

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ  
LX

5

---

1979

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),  
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богояв-  
ленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев  
(отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редакто-  
ра), И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзул-  
лин, 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. Кам-  
чатнов (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. Матю-  
шин (Горький), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Москва),  
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. Фар-  
хутдинов (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 А. И. Розенман  
Технический редактор А. И. Никиткова

---

Сдано в набор 13/VI-1979 г. Подписано к печати 9/X-1979 г.  
ПФ 13355. Формат издания 70×106<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Объем 5 п. л.  
Заказ Ц-323. Тираж 7100 экз. Цена 40 коп.

---

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

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ  
ОКТАБРЬ  
1979

5

ТОМ  
LX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 614.23.007

## ВРАЧЕБНЫЕ КАДРЫ ТАССР

Постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 22 сентября 1977 г. «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» намечена широкая программа мероприятий по улучшению охраны здоровья населения нашей страны. Она предусматривает дальнейшее развитие и укрепление материально-технической базы здравоохранения, совершенствование организации работы органов и учреждений здравоохранения, улучшение расстановки медицинских кадров, а также высокоэффективное использование имеющихся сил и средств.

Одним из решающих факторов в претворении в жизнь поставленных задач является рациональная подготовка врачебных кадров, их умелое распределение. На всех этапах развития советского здравоохранения вопросам подготовки медицинских кадров уделялось большое внимание. Как известно, в 1913 г. медицинскую помощь населению Казанской губернии оказывали 379 врачей, причем работали они преимущественно в городе (в уездах — всего 56). Один сельский врачебный участок обслуживал 39,5 тыс. жителей. После гражданской войны недостаток врачебных кадров ощущался еще более резко: к 1920 г. в республике работало всего 200 врачей. Оказание медицинской помощи населению татарских селений осложнялось еще и тем, что почти не было врачей, владеющих татарским языком (из 379 врачей, работавших в Казанской губернии в 1913 г., татар было всего 6). Поэтому Татаркомздрав утвердил 20 стипендий для врачей-татар, в том числе 17 в Казанском и 3 в Московском университетах. Принятые меры по подготовке врачебных кадров обеспечили увеличение их числа к 1940 г. по сравнению с 1913 г. в 3,6 раза; доля врачей-татар возросла до 16% от общего числа врачей, работающих в ТАССР.

В настоящее время в лечебно-профилактических учреждениях ТАССР работает более 9700 врачей, а обеспеченность ими увеличилась до 29,1 на 10 000 населения. Высокие темпы роста численности врачей в нашей республике сохраняются и сейчас, что соответствует общей тенденции роста их в целом по стране. За последние 17 лет (с 1960 по 1977 г.) общее число врачей почти удвоилось (табл. 1). Особенно возросло число врачей-специалистов: стоматологов — в 3,3 раза, хирургов, невропатологов, рентгенологов — в 2,2 раза, врачей санитарно-эпидемиологической группы — в 1,7 раза. Но наряду с этим нужно отметить, что темпы роста числа терапевтов и офтальмологов ниже, чем врачей других специальностей; отстают они и от темпов роста численности терапевтов и офтальмологов по РСФСР.

Соответственно росту численности врачей в республике увеличивается и обеспеченность ими населения. В 1977 г. обеспеченность терапевтами составила 4,7 на 10 000 населения, педиатрами — 3,6, хирургами — 2,8, стоматологами — 2,75. Эти показатели ниже, чем по РСФСР.

Развитие и расширение специализированной медицинской помощи вызвали рост численности врачей узких специальностей, вследствие чего произошли значительные

Темпы роста численности врачей в ТАССР за 1960—1977 гг.  
(абсолютная численность врачей в 1960 г. принята за 100%)

Врачебные специальности	Годы				
	1960	1965	1970	1975	1977
Всего . . . . .	100	114,47	135,6	175,9	188
В том числе:					
терапевты . . . . .	100	112,3	117,3	148,4	150
хирурги . . . . .	100	121,94	141,1	198,2	212,5
акушеры-гинекологи . . . . .	100	117,4	119,0	159,9	167,4
педиатры . . . . .	100	112,9	136,2	155,2	163,4
окулисты . . . . .	100	94,0	104,0	124,0	121,3
отоларингологи . . . . .	100	110,8	149,0	183,3	169,6
невропатологи . . . . .	100	122,7	152,8	208,3	215,7
психиатры . . . . .	100	136,3	169,2	212,2	204,4
фтизиатры . . . . .	100	111,74	177,5	140,9	136,2
дерматовенерологи . . . . .	100	91,9	98,8	159,8	165,5
врачи ЛФК . . . . .	100	105,0	165,5	190,0	220,0
рентгенологи . . . . .	100	122,1	139,8	150,0	163,5
врачи санитарно-эпидемиологиче- ской группы . . . . .	100	105,3	139,5	166,7	174,0
стоматологи . . . . .	100	157,5	231,8	298,2	329,6
зубные врачи . . . . .	100	64,7	100,0	100,0	105,0

изменения в структуре врачебных специальностей (табл. 2). Так как темпы роста врачей узких специальностей были иногда выше, чем основных, уменьшился удельный вес врачей-терапевтов, педиатров и хирургов—соответственно на 5,1; 3,04 и

Таблица 2

Доля врачей различных специальностей в общей численности врачей в ТАССР и РСФСР за 1960—1977 гг.

Врачебные специальности	1960		1970		1975	1977
	РСФСР	ТАССР	РСФСР	ТАССР	РСФСР	ТАССР
Организаторы здравоохра- нения . . . . .	2,37	3,37	4,35	4,33	4,23	4,80
Терапевты . . . . .	20,92	20,87	18,46	16,93	20,61	15,71
Эндокринологи . . . . .	*	*	0,47	0,51	0,49	0,54
Нейрохирурги . . . . .	*	*	0,22	0,08	0,23	0,13
Хирурги . . . . .	8,18	7,68	7,06	6,15	7,28	6,28
Травматологи-ортопеды . . . . .	0,70	0,12	1,24	0,78	1,49	1,25
Анестезиологи - реанимато- логи . . . . .	*	*	1,07	0,40	1,66	1,10
Онкологи . . . . .	0,69	0,36	0,82	0,72	0,79	0,55
Урологи . . . . .	0,47	0,16	0,64	0,38	0,69	0,50
Акушеры-гинекологи . . . . .	7,20	6,88	6,81	5,83	6,90	5,99
Педиатры . . . . .	14,92	17,64	12,97	17,34	13,08	14,60
Офтальмологи . . . . .	2,56	3,5	2,65	2,53	2,45	2,14
Отоларингологи . . . . .	2,35	2,23	2,57	2,44	2,39	2,05
Невропатологи . . . . .	2,63	2,20	2,98	2,46	2,88	2,38
Психиатры . . . . .	1,76	2,18	2,62	2,76	2,71	2,63
Фтизиатры . . . . .	3,80	4,02	3,55	3,92	2,84	2,85
Дерматовенерологи . . . . .	2,19	1,97	1,97	1,42	1,86	1,71
Прочие . . . . .	29,76	26,82	29,63	31,01	31,66	34,79

\* Нет данных.

на 1,5%. Рост численности врачей узких специальностей, в связи с расширением и развитием специализированной медицинской помощи и приближением ее к населению, вполне закономерный процесс, но это не должно приводить к значительному сокращению удельного веса врачей основных специальностей, особенно терапевтов и педиатров, без которых трудно представить какую-либо систему оказания медицинской помощи населению.

Показатели роста численности врачей и обеспеченности ими населения зависят от сложного взаимодействия многих факторов. По итогам статистических отчетов за период с 1960 по 1977 г. получены регрессионные модели формирования численности врачей и обеспеченности ими населения ТАССР. Полагая, что в процессе формирования врачебных кадров, а также в динамике численности населения республики в ближайшие годы больших изменений не произойдет, мы рассчитали наиболее вероятную численность врачей и обеспеченность ими населения на 1980 и 1985 г. (табл. 3).

Таблица 3

Расчетная численность врачей и обеспеченность ими населения ТАССР на 1980 и 1985 гг., полученная по регрессионным моделям

Врачебные специальности	1980		1985	
	численность врачей	обеспеченность на 10000 населения	численность врачей	обеспеченность на 10000 населения
Всего (без ведомств) . . . . .	9450	27,6	11150	31,1
в том числе:				
терапевты . . . . .	1781	4,8	2110	5,3
хирурги . . . . .	1142	3,15	1510	3,8
педиатры . . . . .	1323	3,97	1540	4,4
акушеры-гинекологи . . . . .	604	1,8	735	2,23
стоматологи . . . . .	1034	3,05	1130	3,6

Из сопоставления расчетной численности врачей с нормативной потребностью видно, что несмотря на некоторое сокращение разрыва между этими показателями все еще будет недостаток врачей по рассмотренным выше специальностям, за исключением хирургов, педиатров и врачей санэпидстанций. Для устранения к 1990 г. этого отрицательного явления необходимо, чтобы ежегодный прирост врачей в ТАССР был не менее 400—450 чел. В настоящее время он составляет лишь 300, хотя ежегодно в республику прибывает около 650 врачей, в том числе до 420—450 выпускников вузов. Это связано прежде всего с текучестью врачебных кадров. Для решения проблемы обеспеченности врачами необходимо углубленное изучение социально-гигиенических условий их жизни и состояния здоровья, структуры и возрастнополового распределения врачебных кадров, а также основных причин их текучести.

К. З. Закиров (Казань)

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.146.2—007.271

### СТЕНОЗ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЫ

*Н. А. Лопаткин, Л. Н. Житникова*

*Кафедра урологии и оперативной нефрологии (зав.—акад. АМН СССР проф. Н. А. Лопаткин) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института им. Н. И. Пирогова*

**Реферат.** Обобщены результаты клинического обследования более 300 больных с нарушением венозного кровообращения в почке. Использование современных методов диагностики позволило по-новому представить этиологию и патогенез стеноза

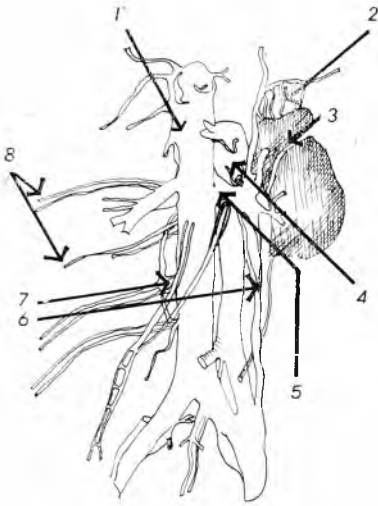


Рис. 1. Ренокавальный участок венозной системы: 1 — нижняя полая вена; 2 — надпочечниковые вены; 3 — надпочечник; 4 — верхняя брыжеечная артерия; 5 — левая почечная вена; 6 — левая яичковая вена; 7 — правая яичковая вена; 8 — поясничные вены.

с рядом его особенностей и функциональной важностью. Он охватывает нижнюю полую вену от места слияния общих подвздошных вен до уровня почечной вены, а также венозные ветви, впадающие в нижнюю полую вену на всем этом протяжении: почечные, надпочечниковые, гонадные, поясничные (рис. 1). Состояние ренокавального участка венозной системы мы изучали посредством селективной реновенокавографии без obturации почечной вены. В зависимости от требований исследование проводили в клино- и в ортостазе либо только в клиностазе, но обязательно на сериографе. Реновенокавография давала возможность определять уровень впадения почечных вен в нижнюю полую вену, их число, калибр, наличие или отсутствие деформаций венозных стволов, равномерность заполнения вен контрастным веществом, различие в контрастировании почечных вен и в степени выраженности венозных коллатералей на снимках в горизонтальном и вертикальном положении больного. На сериограммах всегда можно проследить последовательность контрастирования различных отделов венозной системы почки по мере движения контрастного вещества, а также изменение направления венозного тока по коллатералям на противоположный физиологическому при определенных типах стеноза (оргостатический стеноз вены). При редких видах аномалий венозной системы (экстракавальное впадение левой почечной вены, впадение правой почечной вены в непарную вену при левосторонней нижней поллой вене и т. д.) могут возникнуть трудности в обнаружении вен почки или в их катетеризации по методу Сельдингера. В таких случаях мы предварительно выясняли топографию почечной вены по венозной фазе селективной почечной ангиографии [2], а затем предпринимали попытки селективной катетеризации вены тем или иным доступом: через нижнюю полую вену, через левую общую подвздошную вену или через верхнюю полую вену.

Важным дополнительным методом диагностики заболеваний нижней поллой вены, ее ветвей и сопряженных органов является флеботонометрия. Она помогает при выборе вида оперативного вмешательства. Например, если у больных с варикоцеле, обусловленным стенозом почечной вены, давление в последней и в клино-, и в ортостазе выше, чем в бедренной вене, имеет смысл после пересечения яичковой вены произвести анастомозирование проксимального конца с большой подкожной веной бедра [1]; если же в ортостазе давление в почечной вене меньше, чем в бедренной, выполнение анастомоза нецелесообразно.

Измерение и запись венозного давления в ренокавальном перекрестке и в общих подвздошных венах мы проводили аппаратом Вальдмана в мм вод. ст., а также элек-

почечной вены. Описаны симптомы заболевания, даны рекомендации по патогенетическому лечению, предложена оригинальная классификация нарушений венозного кровообращения в почке.

Ключевые слова: стеноз почечной вены.

1 таблица. 2 иллюстрации, 1 схема. Библиография: 2 названия.

По единодушному мнению специалистов, изучавших венозное кровообращение в почке, малейшее его нарушение приводит к серьезным сдвигам в морфологии и функции почки. К сожалению, исследователи обращали внимание на отдельные последствия изменения венозного кровообращения в системе почечной вены, не связывая их в единое целое, т. е. в самостоятельную нозологическую единицу, и не изучали этиологию и патогенез этого заболевания. Именно поэтому такие проявления болезни, как варикоцеле, гематурия, протеинурия, неправильно считались самостоятельными заболеваниями с неизвестной этиологией и патогенезом. Сопоставительный анализ проявлений расстройства венозного кровообращения в почке (венной гипертензии, формикальных кровотечений, варикоцеле, гематурий), позволил сделать вывод, что все они связаны едиными этиологией и патогенезом.

Изучая анатомию нижней поллой вены и ее ветвей, мы сочли целесообразным выделить ренокавальный участок венозной системы в связи



троманометром, входящим в состав электронно-измерительной установки фирмы «Диза» (Дания). Нулевую точку в горизонтальном положении располагали на высоте 8 см от уровня стола, а в вертикальном положении ставили «на носик сосудистого катетера»: при измерении давления в почечных венах—на уровень почки, при флеботонометрии подвздошных вен—на уровень этих вен. При измерении венозного давления «носик венозного катетера» устанавливали на середину ствола почечной вены, при сужении ствола зонд углубляли настолько, чтобы пройти за место сужения. Венозное давление, равное 200 мм вод. ст. и более, мы рассматривали как повышенное, т. е. как свидетельствующее о веной гипертензии почки.

Характер стеноза почечной вены отражается на показателях почечной флеботонометрии: при постоянном стенозе венозная гипертензия имеет место и в орто-, и в клиностазе—ортоклиностатический градиент венозного давления не выходит за пределы нормальных значений; при ортостатическом стенозе венозное давление, нормальное или повышенное в клиностазе, резко возрастает в ортостазе, т. е. значения ортоклиностатического градиента почечного венозного давления вдвое и более превышают нормальные величины.

Сопоставление клинико-лабораторных и рентгенологических проявлений стеноза почечных вен с результатами почечной флеботонометрии показывает, что симптома-

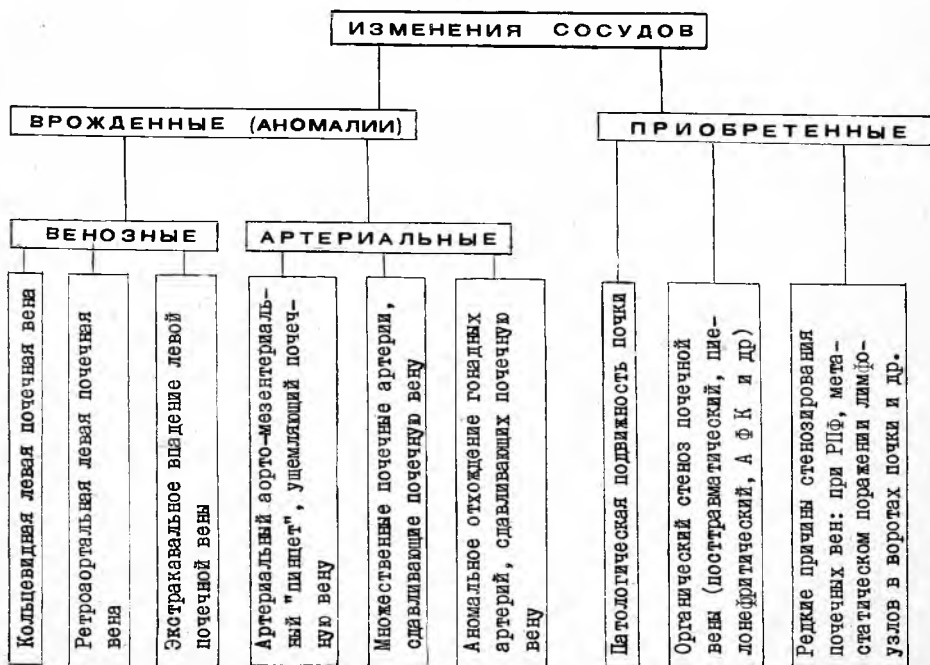
### Результаты ангиографического исследования больных с признаками нарушенного оттока по почечной вене

Причина стеногического поражения почечной вены	Симптомы стеногического поражения почечной вены								Итого	
	протенурия	гематурия	варикоцеле	варикоцеле и протенурия	гематурия и варикоцеле	варикоцеле и гидронефроз	гематурия и гидронефроз	протенурия и дисменорея	в абсолютной величине	в %
Органический стеноз почечной вены — артериально-фиброзное «кольцо», нефроптоз, шлено-нефритический и посттравматический педункулиты и другие (постоянный стеноз) . . .	1	5	14	29	3	—	—	—	52	35,6
Артериальный аорто-мезентериальный «пинцет», ущемляющий почечную вену (ортостатический стеноз) . . .	—	—	44	—	—	—	—	—	44	30,1
Кольцевидная левая почечная вена (постоянный стеноз) . . . .	1	4	7	5	2	1	3	—	23	15,8
Патологическая подвижность почки (ортостатический стеноз) односторонняя . . . .	4	13	1	—	—	—	—	—	18	15,1
двусторонняя . . . .	1	—	—	—	—	—	3	—	4	
Множественные почечные артерии, сдавливающие почечную вену (постоянный стеноз) . . . .	—	4	—	—	—	—	—	—	4	2,7
Экстракавальное впадение левой почечной вены — перекрещивающейся с горизонтально идущей почечной артерией (постоянный стеноз) . . . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	1	0,7
Всего . . . . .	7	27	66	34	5	1	3	3	146	100

тика стеноза зависит как от количественной (степень), так и от качественной (стойкая и переходящая) характеристик венной гипертензии почек.

Анализируя реновенокавограммы у 146 больных варикоцеле, эссенциальной гематурией и протеинурией, нефроптозом и более чем у 200 больных, которым реновенокавографию проводили по поводу других органических заболеваний почки, мы убедились, что аномалии правой почечной вены встречаются сравнительно редко. Объясняется это тем, что правая почечная вена не претерпевает заметных трансформаций в ходе эмбриогенеза. По существу она формируется из пар первичных почечных вен, впадающих в правый край венозного кольца, который сам в свою очередь становится ренальным сегментом окончательной нижней полой вены. Аномалии левой почечной вены встречаются чаще. Левый край венозного кольца, из которого в последующем возникает дистальный (прикавальный) отдел окончательной левой почечной вены, подвергается определенным превращениям, вентральная его ветвь (субкардиального происхождения) сохраняется с первичной левой почечной веной, а дорзальная ветвь (супракардиального происхождения) исчезает. Таким образом, левая почечная вена, в отличие от правой, состоит из эмбриологически различных структур, и поэтому развитие ее нередко нарушается: либо сохраняются обе бранши левого края венозного кольца (кольцевидная почечная вена), либо регрессии подвергается вентральная бранша, а дорзальная остается (ретроаортальная левая почечная вена), либо в результате нарушения процесса регрессии и смещения вправо суб- и супракардиальных венозных систем может возникнуть экстракавальное впадение левой почечной вены. Данные о частоте этих аномалий у больных с клиническими признаками нарушения венозного оттока из почки (гематурией, протеинурией и т. д.) представлены в таблице.

#### ПРИЧИНЫ СТЕНОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЫ



Среди причин стеноза почечной вены (см. схему) мы выделяем врожденные и приобретенные, а также изменения самих почечных вен, обуславливающие венозный застой в почке, и изменения артерий, приводящие к нарушению оттока по почечным венам. Эта классификация удобна для установления диагноза, хотя не претендует на ее полноту.

Наиболее часто в клинической практике встречаются врожденные изменения почечных вен. Сравнительно частой аномалией, вызывающей нарушение венозного оттока из почки, является кольцевидная левая почечная вена (15,8%). На рентгено-



граммах (рис. 2) почечная вена имеет вид кольца. Обе ветви кольца одинакового диаметра, в обеих ветвях венозное давление бывает повышенным: до 180—230 мм вод. ст. в антеаортальной и до 200—250 мм вод. ст. в ретроаортальной. Эта аномалия развития встречается только слева и характеризуется постоянным типом стеноза почечной вены. Клиническими проявлениями могут быть протеинурия, варикоцеле и даже гидронефроз, однако типичным клиническим симптомом является гематурия. Это объясняется затрудненным оттоком по ретроаортальной ветви почечной вены, что приводит к застойной венозной гипертензии в самой почке, из которой кровь под повышенным давлением будет оттекать по антеаортальной ветви. В результате этого, во-первых, в почке повышается давление на тонкостенные форникальные структуры, во-вторых, в притоках почечной вены сначала замедляется, а по мере развития несостоятельности клапанов меняется на противоположное движение крови, и эти притоки превращаются в окольные пути оттока.



Рис. 2. Кольцевидная левая почечная вена.

Поскольку сдавление вены аортой является постоянно действующим фактором при любом положении тела (в клиностазе сдавление вены может быть даже большим), то венозный отток при этой аномалии неизменно — и в орто-, и в клиностазе — направлен из почечной вены в коллатерали. Такая особенность гемодинамики определяет и характер клинической симптоматики.

К подобным врожденным изменениям почечных вен относятся также экстракавальное впадение левой почечной вены и артериальный аорто-мезентериальный «пинцет». Левая почечная вена, проходя между аортой и верхней брыжеечной артерией, может быть сдавлена этими двумя сосудами при чрезмерно остром угле отхождения артерии от аорты. Величина угла меняется в зависимости от положения больного: в клиностазе он больше, и отток по вене может быть совершенно не нарушен; в ортостазе угол уменьшается, что приводит к ущемлению вены. На рентгенограммах в вертикальном положении выявляется дефект наполнения в прикавальном отделе почечной вены и нижний рефлюкс контрастного вещества в яичковую вену. В горизонтальном положении почечная вена обычно видна на всем протяжении, и может быть короткий рефлюкс контрастного вещества по яичковой вене. Венозное давление в почечной вене в положении лежа нормальное, а в положении стоя повышенное (220—400 мм вод. ст.). Характерным клиническим симптомом является левостороннее варикоцеле и реже протеинурия, зависящая от положения больного и физической нагрузки. Наши исследования свидетельствуют, что аномалии угла артериальной развилки — «пинцет» — наиболее частая причина развития левостороннего варикоцеле (из 66 больных с левосторонним варикоцеле у 44 была эта аномалия).

Второе место по частоте среди причин стеноза почечной вены занимают приобретенные поражения почечных вен. Стенотическая деформация почечных вен может возникнуть в результате первичного поражения венозного ствола извне или из просвета. К этой группе можно отнести стенозы почечной вены, возникшие после травмы (организация гематомы), после тромбоза вены или в результате развития в ней спаек в месте ущемления ее аортой и верхней брыжеечной артерией.

Сужение почечной вены может развиваться и вторично, как следствие основного патологического процесса вне вены, распространяющегося на нее. Это происходит при патологической подвижности почки, при нефроптозе, пиелонефрите («венозный» пеллункулит). Почечная вена может подвергаться сдавлению лимфоузлами, пораженными опухолевым или туберкулезным процессом, ретроперитонеальным фиброзом. В таких случаях клинику основного заболевания дополняют симптомы венозного застоя в почке.

С течением времени подвижность артерий может стать ограниченной вследствие развития между ними фиброзных тяжей, превращающих щель в ущемляющее кольцо. В таких случаях венозный отток нарушен и в клино-, и в ортостазе, то есть наступает стадия органического стеноза почечной вены. При венографии и флеботонометрии не обнаруживается различия между орто- и клиностазом. Подобные изменения сосудов способны обусловить не только варикоцеле, но и почечные кровотечения.

Итак, под стенотическими поражениями почечных вен следует понимать такие их изменения, при которых венозный отток из почек затруднен. Они могут быть врож-

денными и приобретенными, ортостатическими и постоянными, обусловленными изменениями как самих почечных вен, так и артерий, сдавливающих почечную вену.

Наиболее частыми клиническими проявлениями стеноза почечной вены в наших наблюдениях были варикоцеле (71,9%) и гематурия (19,4%); в 3,6% отмечалось сочетание гематурии и варикоцеле. В 2,2% наблюдений установленна связь стеноза вен обеих почек с дисменореей.

Поскольку различные виды стенотического поражения почечной вены имеют все-ма определенные клинические черты (вид, сторона поражения, характер симптоматики, ее давность и эволюция, возраст больного), мы считаем возможным предполагать совершенно определенную этиологию сужения почечной вены.

Результаты лабораторных исследований в диагностике нарушения венозного оттока при стенозе почечной вены (протеинурия, эритроцитурия, цилиндурия) зависят от типа стеноза. При ортостатическом стенозе протеинурия наблюдалась в 12,1%, эритроцитурия (гематурия) — в 19,7%; при постоянном стенозе протеинурия выявлялась в 32,5%, гематурия — в 36,2%, цилиндурия и протеинурия — в 3,8%.

Проведенные нами иммунохимические исследования концентрации плазменных белков в моче у больных с ортостатическим и постоянным типом стеноза почечной вены позволили уточнить некоторые стороны механизма повышенной экскреции белка при нарушенном венозном оттоке из почки. При преходящих нарушениях венозного оттока (ортостатический стеноз) протеинурия возникает за счет нарушения канальцевой реабсорбции белка; при стойких нарушениях гемодинамики (постоянный стеноз) в механизме протеинурии начинает играть роль повреждение гломерулярных базальных мембран.

Основными и решающими этапами диагностики стенотических поражений почечных вен являются почечная ангиография и флеботонометрия в ренокавальном участке венозной системы. Всякий раз, заподозрив (на основании клинических и лабораторных признаков) и даже выявив (при венографии) сужение почечной вены или ее ветвей, следует стремиться к выяснению этиологии стеноза. Это становится возможным при соблюдении определенной последовательности почечной ангиографии: 1-й этап — брюшная аортография в ортостазе (при необходимости в клиностазе); 2-й этап — почечная венография в орто- и клиностазе. При интерпретации обнаруженных изменений почечных вен следует учитывать закономерности развития ренокавального участка венозной системы, разницу в эмбриогенезе вен левой и правой почек, тесную анатомическую близость артериальных и венозных стволов, которая при необычном их количестве, расположении, траектории, угле отхождения может приводить к так называемым артериовенозным «конфликтам», в результате чего возникает стенозирование почечной вены (множественные почечные артерии или вены, артериальный аорто-мезентериальный «пинцет», необычное отхождение гонадных артерий).

В заключение следует отметить, что из представлений о стенозе почечной вены как самостоятельной форме сосудистого поражения почек, о важности распознавания этиологии стенотических поражений, о взаимосвязи этиологии стеноза и характера нарушения почечной венозной гемодинамики (стойкий или преходящий) вытекает необходимость разработки вопросов дифференцированной лечебной тактики в отношении больных с проявлениями стенотических поражений почечной вены. Вид избранного лечения (венозный анастомоз, перевязка венозной ветви, окольное шунтирование, антевазальная пластика, консервативная гемостатическая терапия и др.) определяется характером обнаруженного венозного поражения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Быткa П. Ф., Крипс Г. М. Урол. и нефрол., 1976, 4. — 2. Field S., Chir B., Saxton H. Brit. J. Radiol., 1974, 47, 219.

Поступила 6 марта 1979 г.

УДК 616.613

### О ТАК НАЗЫВАЕМОМ СИНДРОМЕ ВЕРХНЕЙ ПОЧЕЧНОЙ ЧАШЕЧКИ

*Чл.-корр. АМН СССР А. Я. Пытель*  
(Москва)

В пятидесятых годах настоящего столетия, когда урологи стали обстоятельно изучать проблему пиелоренальных рефлюксов, была отмечена преимущественная поражаемость некоторыми патологическими процессами верхнего сосочково-чашечкового

сегмента почки, равно как и более частая локализация в нем конгенитальных заболеваний. Первым, кто обратил внимание на своеобразность возникновения и развития патологических процессов в верхней чашечке, был Жиронколи (1946). В 1967 г. он представил ряд данных, позволивших выделить в самостоятельную нозологическую единицу так называемый «синдром верхней чашечки». В последующие годы наличие этого синдрома было подтверждено другими исследователями [1, 5, 10, 20].

**Эмбриологические предпосылки. Анатомо-физиологические особенности верхней почечной чашечки.**

Размеры и форма почечных чашечек весьма вариабельны, равно как и строение их стенок и форниксов, особенно в отношении сродства к кровеносным сосудам. Эта вариабельность обусловлена сложными процессами онтогенеза, происходящими в период соединения мезонефрогенной бластемы с остатками вольфова тела. На ранних стадиях эмбриогенеза возникают две основные ветви почечной лоханки: краниальная — будущая большая верхняя чашечка, и каудальная — будущая большая нижняя чашечка. В краниальную ветвь впадают малые чашечки из 1, реже из 2 или 3 пар мальпигиевых пирамид верхнего сегмента почки; в каудальную — малые чашечки из 6—7 пар мальпигиевых пирамид нижней части почки. Между этими основными большими чашечками находится средняя ветвь — средняя большая чашечка, в которую впадают малые чашечки из 4—5 пар мальпигиевых пирамид. Мальпигиевы пирамиды в эмбриональный период обладают тенденцией к постепенному слиянию. Слияние пирамид происходит более интенсивно в области верхнего полюса, и к концу завершения развития почки в зоне верхней чашечки часто имеется один, но комбинированный сосочек, впадающий в верхнюю чашечку. Средне-нижние сегменты почки имеют 6—8 сосочков, входящих в среднюю и нижнюю чашечки. Нередко форниксы, окружающие в несколько рядов соединенные друг с другом комбинированные сосочки, принимают причудливый вид, листообразную форму. Это наблюдается преимущественно в верхней чашечке. Территория почки, из которой моча поступает в верхнюю чашечку, составляет треть часть всей почечной паренхимы, а иногда и несколько большую (см. рис. 1). В результате различного эмбриогенеза верхних мочевых путей возникают различные их формы. Анатомический вариант верхних мочевых путей, образующийся в тех случаях, когда бифуркация мочеточникового ростка произойдет вдали от места расположения почечной бластемы, следует рассматривать как порок развития. Если же бифуркация произойдет вблизи почечного островка бластемы, возникнет раздвоенность лоханки — большая вытянутая, как бы обособленная верхняя чашечка (тип *ureter bifidus*). Удвоенная лоханка является результатом расщепления мочеточникового ростка прежде, чем он соединится с нефрогенной бластемой. При раздвоении лоханки верхняя чашечная ее ветвь длинная, с короткими 2—3 малыми чашечками, тогда как нижняя ветвь много короче, с 4—6 малыми чашечками. Такой вариант получил название «морфологической автономии» верхней чашечки; при нем длинная шейка верхней чашечки является как бы продолжением мочеточника (см. рис. 2). Некоторые клиницисты [21] в таких случаях рассматривают верхнюю часть почки и верхнюю чашечку как «обособленную систему».

К особенностям «морфологической автономии» верхней чашечки относят полную и частичную лоханочно-мочеточниковую удвоенность, при которой верхний сегмент почки может поражаться различными патологическими процессами. Эмбриогенетическое различие между двумя формами такой аномалии — полной и частичной лоханочно-мочеточниковой удвоенностью (*ureter duplex* и *ureter bifidus*) — состоит в том, что в первом варианте отсутствует бифуркация мочеточника вблизи нефрогенной бластемы. По аналогии с тем, что встречается при лоханочно-мочеточниковой удвоенности, морфологическая картина верхней чашечки, именуемая «автономной», чаще бывает односторонней. В тех случаях, когда она имеет место в обеих почках, изображение верхней чашечки обычно одностипное.

Указанные особенности эмбриогенеза и морфологического субстрата свидетельствуют, что верхней почечной чашечке присуща своеобразная «автономная морфология». Это предрасполагает к нарушению уродинамики верхней чашечки и к развитию в ней патологических процессов, которые клинически объеди-

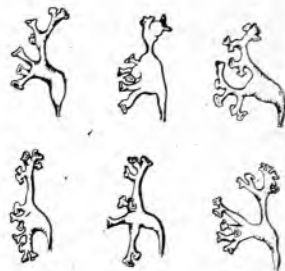


Рис. 1. Различные варианты верхней чашечки почки.



Рис. 2. Виды *ureter bifidus*; вытянутая верхняя большая чашечка, как бы обособленная.

няются в форме так называемого синдрома верхней чашечки. Несмотря на то, что в определенном числе случаев верхняя чашечка обладает указанными выше морфологическими особенностями, патологические процессы в ней наблюдаются относительно редко. Для возникновения синдрома верхней чашечки необходимо наличие еще ряда сопутствующих факторов, и в первую очередь нарушения уродинамики, склеротического процесса в клетчатке почечного синуса—педункулита. В таких случаях телевизионная радиоскопия и рентгенокинематографические исследования выявляют неполное опорожнение верхней чашечки—каликоектазию. «Морфологической автономии» сопутствует «функциональная автономия» верхней чашечки. Это проявляется в недостаточной силе опорожнения верхней чашечки, в лоханочно-мочеточниковой регургитации и в нарушении координации ритма сокращений ее по сравнению с ритмом сокращений соседних чашечек. Нарушение синхронности фаз систолы и диастолы расстраивает уродинамику верхней чашечки. Такие нарушения уродинамики верхней чашечки нам приходилось наблюдать у больных во время рентгенокинематографических исследований мочевых путей.

Дисфункция нервно-мышечного аппарата верхней чашечки проявляется слабостью сократительных движений ее, а затем и лоханки. Даже в тех случаях, когда в начальных стадиях процесса имеет место гипертрофия мускулатуры чашечки, может возникнуть стремительное продвижение мочи в обратном направлении, то есть калико-тубулярный или калико-форникальный рефлюкс. Еще в 1954 г. мы обратили внимание на то обстоятельство, что пиелоренальный рефлюкс возникает чаще всего в области той чашечки, в которой имеются нарушения корреляции со стороны чашечных сфинктеров. В первую очередь это относится к верхней чашечке, мускулатура которой не так совершенна, как в других (в ней часто отсутствует *m. levator fornicis*) [6 а]. В недавних экспериментальных исследованиях [19] также констатировано преимущественное возникновение тубулярного рефлюкса в верхней чашечке, в верхнем полюсе почки.

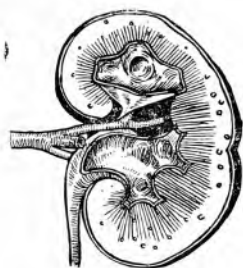


Рис. 3. Синдром Фраля — артериальная ветвь сдавливает шейку большой верхней чашечки, приводя к возникновению чашечковой кисты, дивертикула.

Синдром верхней чашечки особенно часто выявляется при удвоении почки. В верхней части удвоенной почки меньше нормальной ткани, и паренхима ее часто недоразвита [3]. М. Д. Джавад-Заде и Э. М. Шимкус (1977) показали, что удвоение почки составляет 45,5% всех почечных аномалий, занимая среди них первое место по частоте.

**Патологические процессы в верхней чашечке.** Описанные выше особенности архитектоники чашечно-лоханочной системы predisполагают к развитию синдрома верхней чашечки, возникновению осложнений в результате уростаза с последующим присоединением инфекции, калькулеза. Синдром может проявляться патологическими процессами и врожденного характера. Так, нередко наблюдается дисэмбриоплазия мальпигиевой пирамиды с чашечкой [18].

К синдрому верхней чашечки относят следующие процессы врожденного и приобретенного характера: дисплазию чашечки; гипоплазию чашечки с сегментарной гипоплазией паренхимы верхней части почки; сдавление шейки чашечки аномально расположенными сосудами — синдром Фраля; стриктуру шейки чашечки; сегментарный пиелонефрит, ограниченный зоной верхнего полюса почки и обусловленный дисморфией верхней чашечки; пиелогенную resp. чашечковую кисту; гидрокаликоз.

Произведенный нами ретроспективный просмотр экскреторных урограмм и ретроградных пиелограмм [6 б] позволил установить частоту синдрома верхней почечной чашечки. Синдром этот выявлен в 19,8% всех случаев, отнесенных к аномалиям чашечно-лоханочной системы, сегментарной гипоплазии верхнего сегмента почки, хроническому пиелонефриту, чашечковой кисте, гидрокаликозу, стриктуре чашечки и некоторым видам сосудистых аномалий. Наибольшая частота синдрома верхней чашечки отмечена у больных хроническим пиелонефритом — 12,8%. Примерно в таком же проценте найдены на рентгенограммах признаки синдрома верхней чашечки у детей, больных пиелонефритом [10]. В наших наблюдениях в число 19,8% случаев синдрома верхней чашечки, помимо хронического пиелонефрита, вошли случаи стриктуры шейки чашечки (3%), сдавление ее сосудами (синдром Фраля) с образованием гидрокаликоза, чашечковой кисты — дивертикула (4%).

Среди всех случаев синдрома верхней чашечки первое место по частоте занимает чашечковая дисплазия, которая встречается в 60%. Сегментарная гипоплазия почки наблюдается чаще всего в верхнем полюсе и включает в себя соответствующую чашечку. Далее, 4% составляет ограниченный (сегментарный) воспалительный процесс в зоне верхней чашечки, верхнего сегмента паренхимы вследствие ее дисморфии. Среди других причин, обуславливающих возникновение синдрома верхней чашечки, на стриктуру шейки чашечки приходится в среднем 21%, а на сосудистое петлеобразное сдавление чашечки (синдром Фраля) — 15% [10, 17]. Необходимо отметить, что при болезни Качи-Рици (губчатая почка) кисты в мальпигиевых пирамидах возникают намного чаще в верхнем полюсе, нежели в нижнем и среднем сегментах почки.

**Симптоматология.** Синдром верхней чашечки клинически выявляется у больных преимущественно в возрасте от 18 до 50 лет, но встречается и у детей [10, 15]. Больных беспокоят тупые боли в поясничной области, обусловленные уростазом. При присоединении инфекции отмечается повышение температуры; появляется лейкоцитурия, редко макрогематурия (стаз в форникальных венозных сплетениях). Иногда возникает калькулез в верхней чашечке. В большинстве случаев единственным признаком являются односторонние тупые, временами сильные и непрерывные боли с почечной иррадиацией. Больные обычно длительное время жалуются на боли в боку. В начале заболевания отмечаются короткие периоды облегчения и даже полного, казалось бы, благополучия, однако затем боли становятся интенсивными и продолжительными; они слабо поддаются воздействию антиспастических и анальгезирующих средств.

Жиронколи (1967) отмечал, что в прошлом такая клиническая картина обозначалась клиницистами как «боли без повода», то есть без ясной причины. Есть основания считать, что заболевание, именовавшееся ранее многими клиницистами «*nephritis dolorosa*» [4, 9], имело в своей основе совершенно другой генез, не являясь болезнью нефритом. В современном представлении, с учетом морфологических и функциональных нарушений в верхней чашечке, это заболевание по существу является не чем иным, как синдромом верхней чашечки. В пользу этого говорят и неудовлетворительные результаты лечения «*nephritis dolorosa*» декапсуляцией, в чем мы многократно убеждались. Дерик (1952) относил к «почечным болям без повода» симптомокомплекс, характеризующийся болями в поясничной области, но с нормальными показателями обычных урологических исследований (надо учесть, что это было около 30 лет назад), он считал, что причиной болей являются расстройства динамики верхних мочевых путей. Известно, что заболевания ободочной кишки, желчного пузыря, поджелудочной железы, придатков матки могут стимулировать боли, обусловленные заболеваниями почки, мочеточника. Поэтому прежде чем говорить о «болях без повода», следует исключить заболевания других органов, которые могут давать схожие признаки. Исключив такие болезненные состояния, как нефроптоз, рентгеногемативный калькулез и др., можно предполагать, что боли являются следствием синдрома верхней чашечки.

**Рентгенодиагностика.** Синдром верхней чашечки рентгенологически проявляется в основном дилатацией ее при отсутствии окклюзии. Группа малых чашечек верхней большой чашечки представляется как бы изолированной от остальной лоханочной системы; длинная шейка чашечки переходит в мочеточник, как бы минуя лоханку. Верхняя большая чашечка не имеет грубых изменений, но находится в состоянии умеренной эктазии: сосочки слабо выражены или отсутствуют, форниксы закругленные, располагаются более или менее эксцентрически к оси ножки большой чашечки, увеличены в диаметре. Шейка верхней чашечки, в которой не обнаруживаются признаков окклюзии, может иметь сужение или угловатость на протяжении, особенно в зоне впадения чашечки в лоханку. Весьма характерны данные, получаемые при рентгенокинематографических исследованиях (телевизионной рентгеноскопии, с экскреторной урографией, рентгенокинематографии). С их помощью выявляются нарушения координации фаз систолы и диастолы верхней чашечки. У больных с далеко зашедшим процессом наступает расстройство уродинамики лоханки и других чашечек. При данном синдроме опорожнение верхней чашечки начинается с сокращения в области шейки ее, а иногда — в момент раскрытия лоханочно-мочеточникового сегмента. Возникает нарушение координации между моторной активностью чашечки и моторикой чашечно-лоханочного сегмента. Сокращение верхней чашечки происходит при неподготовленности лоханки к восприятию мочи, несмотря на то, что верхняя чашечка может находиться в состоянии повышенного тонуса, например в начальном периоде болезни. В то же время резкое повышение давления в лоханке препятствует оттоку мочи из чашечки, затрудняет поступление мочи в чашечку по сосочковым каналам, приводя в итоге к ее регургитации. Такое нарушение координации ритмического опорожнения

чашечно-лоханочной системы приводит к расширению верхней чашечки, возникновению чашечковой кисты *resp.* дивертикула, гидрокаликоза. Чашечковые дивертикулы по данным А. Я. Пытеля и А. Г. Пугачева (1977) встречаются в 67% в верхней чашечке, в 20% — в нижней чашечке и в 13% — в средней. Следовательно, чашечковые дивертикулы возникают преимущественно в зоне верхнего сегмента почки, в верхней чашечке.

При сосудистой импрессии верхней чашечки (синдром Фраля) на экскреторных урограммах и ретроградных пиелограммах выявляется бороздка в области шейки чашечки от сдавления ее сосудами (в сомнительных случаях вопрос решает ангиография), а при гидрокаликозе рубцового происхождения определяется стриктура шейки чашечки. При этих процессах верхняя чашечка принимает шарообразную форму с гладкими контурами. Такую картину необходимо дифференцировать с медуллярным некрозом, туберкулезным папиллитом с образованием каверны, пиелонефритом, мегакаликсом. Как показали исследования Ю. А. Пытеля и И. И. Золотарева (1974), при мегакаликсе функциональная способность почки не нарушена, тогда как при указанных выше процессах она угнетена в большей или меньшей степени.

Синдром Фраля, как и стриктура шейки верхней чашечки, может имитировать клиническую картину хронического аппендицита. Предпринимаемая в таких случаях аппендэктомия, естественно, не дает никакой пользы. Нам приходилось наблюдать пациентов, у которых вскоре после аппендэктомии рецидивировали прежние боли, появлялась лейкоцитурия, а у некоторых — макрогематурия. Лишь после аппендэктомии у них было проведено тщательное урорентгенологическое обследование, что позволило распознать синдром Фраля, стриктуру шейки верхней чашечки, приведшие к гидрокаликозу. О подобных наблюдениях следует помнить при дифференциальной диагностике хронического аппендицита. То же самое относится и к нефроптозу, при котором боли, обусловленные гидрокаликозом верхней чашечки, иногда ошибочно приписывают патологически подвижной почке.

**Лечение** при данном синдроме в основном симптоматическое, направленное на устранение, уменьшение болей. Некоторые клиницисты советуют при болях, обусловленных расширением верхней чашечки (гидрокаликоз), при отсутствии обструктивных факторов, применять паранефральную новокаиновую блокаду. Однако у большинства больных, при осложнении болезни бактериурией и лейкоцитурией, достаточно устранить мочевую инфекцию, чтобы стихли болевые симптомы. Иногда боли бывают весьма интенсивными, особенно с приступами лихорадки, что заставляет прибегнуть к верхней полярной резекции почки. Синдром верхней чашечки может протекать с осложнениями, выражающимися в инфицировании чашечки, в калькулезе. Отсюда следует, что лечение должно быть направлено и на предупреждение развития таких осложнений. При возникновении пиелонефрита применение антибиотиков и соответствующих химиопрепаратов на основе антибиотикограмм может оказаться достаточным для улучшения клинической симптоматики, исчезновения патологических элементов в моче. При наличии уростаза в верхней чашечке, обусловленного рубцовым стенозом шейки или компрессией ее сосудами (синдром Фраля), показаны соответствующие пластические операции: инфундибулопластика, каликопиелонеостомия, полярная резекция почки. Инфундибулопластика, каликопиелонеостомия с перемещением сдавливающей чашечку сосуда стали, благодаря применению экстракорпоральной микрохирургической техники, менее сложными, нежели при обычном традиционном вмешательстве [13, 14, 16]. Относительно редко (лишь в случаях, когда при болях и других симптомах консервативные мероприятия не дают успеха) приходится прибегать к операции при калькулезе чашечки, сегментарном пиелонефрите, ограниченном зоной верхней чашечки.

## ВЫВОДЫ

1. В основе синдрома верхней чашечки лежит эмбриологический вариант развития чашечно-лоханочной системы. Синдром характеризуется определенными клинико-рентгенологическими признаками.

2. При выяснении у больных источника и причины болей в области почки следует иметь в виду, наряду с обычно наблюдаемыми почечными заболеваниями, и синдром верхней чашечки. При интерпретации результатов рентгенологических, радиоизотопных и рентгенокинематографических исследований почек и верхних мочевых путей необходимо обращать особое внимание на морфологическое и функциональное состояние верхней чашечки, имея в виду особую предрасположенность к возникновению в ней патологических процессов.

3. Продолжающиеся у больных после аппендэктомии, нефропексии и др. операций боли такого же характера, как до операции, могут иметь в своей основе функцио-



стальные и органические нарушения уродинамики верхней чашечки с исходом в дивертикулу чашечки, синдром Фралея.

4. Поскольку лица с синдромом верхней чашечки весьма предрасположены к пиелонефриту, они должны находиться под регулярным врачебным наблюдением.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Болгарский И. С. Урол. и нефрол., 1967, 3.— 2. Джавад-Заде М. Д., Шимкус Э. М. Хирургия аномалий почек. Азербайджанское гос. изд-во, Баку, 1977.—3. Ермолин В. Н. Аномалии мочеполовой системы у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1964.—4. Мыш В. М. Хронический болевой нефрит без изменений в моче и с таковыми. Томск, 1916; Клинические лекции по урологии, 2 изд. М., Биомедгиз, 1936.—5. Плисан С. О., Крылов В. П. Урол. и нефрол., 1974, 6.—6. Пытель А. Я. а) Вестн. рентгенол. и радиол., 1954, 2; б) Рентгенодиагностика урологических заболеваний. М., Медицина, 1966.—7. Пытель Ю. А., Золотарев И. И. Урол. и нефрол., 1974, 4.—8. Пытель А. Я., Пугачев А. Г. Очерки по детской урологии. М., Медицина, 1977.—9. Стогов В. А. В кн.: Сб. трудов Новосибирского ГИДУВа и мединститута. Новосибирск, 1942, т. 19.—10. Benz G., Willich E. Fortschr. Röntgenstr., 1974, 121, 4.—11. Deguske P. J. Belge d'Urol., 1953, 21, 145.—12. De Gironcoli F. а) Urologia (Treviso). 1946, 18, 108; б) In: XL Congr. Soc. Ital. Urologia, Tipografia Giuntina, Firenze, 1967.—13. Fraley E. E. J. Urol. (Baltimore), 1967, 98, 1; 1969, 101, 2.—14. Fryczkowski M., Zaluczowski K., Kobiarska-Szczepanska A., Rawski W. Internat. Urol. Nephrol., 1978, 10, 2.—15. Johnston J. H., Sandomirsky S. K. J. pediatr. Surg., 1972, 7, 318.—16. Koyanagi T., Takamatsu T. a. o. Internat. Urol. Nephrol., 1978, 10, 4.—17. Middleton A. W., Pfister R. C. J. Urol. (Baltimore), 1974, 111, 1.—18. Puigvert A. Arch. Espan. Urol., 1966, 19, 101.—19. Ransley P. G. Urol. Res., 1977, 5, 2.—20. Rusiewicz E., Reilly B. J. J. Canad. Ass. Radiol., 1968, 19, 179.—21. Vespignani L. Ann. Radiol. Diagn., 1951, 23, 55.

Поступила 14 ноября 1978 г.

УДК 616.62—008.222/223—053.2:616.66—007.25—089

## ОПЫТ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ДЕТЕЙ ПРИ ЭПИСПАДИИ

*Н. Е. Савченко, Г. А. Бань, А. И. Борисевич*

*Клиника урологии и оперативной нефрологии (зав.—акад. АН БССР  
проф. Н. Е. Савченко) Минского медицинского института*

**Реферат.** Обобщен опыт оперативного лечения по методу В. М. Державина 27 детей, страдавших недержанием мочи в связи с тяжелыми формами эписпадии. Отдаленные исходы изучены в сроки от 1 года до 5 лет. У 90% оперированных получены хорошие и удовлетворительные результаты.

Ключевые слова: эписпадия, операция Державина.

Библиография: 2 названия.

Планомерное развитие медицинской помощи детям в Белоруссии позволило уделить больше внимания хирургическому лечению ряда тяжелых врожденных аномалий развития. Эти возможности значительно возросли с открытием в составе урологической клиники Минского мединститута в 1974 г. детского отделения.

Клиническое течение болезни, связанной с недержанием мочи, создает ряд социальных проблем воспитательного и трудового характера. Поэтому эффективная коррекция порока в детском возрасте приобретает особое значение, так как позволяет ребенку в дальнейшем успешно посещать школу и расширяет возможности выбора профессии. Ранее оперативное лечение больных такими врожденными пороками развития, как эстрофия мочевого пузыря, гипоспадия, нейрогенный мочевой пузырь на почве спинномозговой грыжи, эктопия устья мочеточника, эписпадия, облегчает уход за ними, устраняет обусловленные этими аномалиями трудности социальной адаптации их в школьные годы и избавляет от чувства неполноценности в более зрелом возрасте, предотвращает развитие у них различных осложнений со стороны почек и мочевых путей.

Оперативное лечение детей, страдающих недержанием мочи, является сложной задачей в силу многообразия и тяжести аномалий развития, обычно являющихся его причиной. В последние годы мы отдаем предпочтение наиболее простым и физиологичным методикам.

Для коррекции недержания мочи при тяжелых формах эписпадии в клинике в течение ряда лет применялась операция Юнга—Дееса, которая в ряде случаев приводила к стойким удовлетворительным результатам. Наблюдения в отдаленном периоде выявили ряд негативных сторон этой операции. Удержание мочи ухудшалось при физической нагрузке. Наиболее частым осложнением являлось развитие обструктивного процесса и вторичного пиелонефрита. Обструкция часто требовала последующих оперативных вмешательств на нижних мочевых путях. В конечном итоге нередко приходилось прибегать к пересадке мочеточников в кишечник.

Более детальное изучение этой проблемы выявило ряд новых обстоятельств. Было доказано, что для нормальной функции физиологического сфинктера мочевого пузыря обязательно соблюдение трех условий: сфинктер должен быть гладкомышечным; необходимо сформировать трубку длиной не менее 3—4 см; внутренний радиус трубки в состоянии покоя должен быть равен нулю. Удержание мочи вполне обходится без участия поперечнополосатых мышц и каких-либо специальных соединительнотканых образований [2]. Всем этим требованиям отвечает методика В. М. Державина. Она позволяет сформировать сфинктер мочевого пузыря из тканей, в анатомическом и функциональном отношении близких к естественным. Растущий организм в данном случае не вносит диспропорций в сформированный «рабочий элемент» сфинктера, так как методика свободна от искусственного создания механических порогов и рубцовых тканей, подвергающихся впоследствии фиброзному перерождению и сморщиванию.

Мы предпочитаем выполнять эту операцию по достижении больными детьми 5—6-летнего возраста, когда они уже осознают свой дефект. Это очень важно для выработки в послеоперационном периоде рефлекса на мочеиспускание. Дети младшего возраста не всегда понимают, что от них требуется. Перенесение операции на более старший возраст лишает детей возможности посещать школу, что неблагоприятно сказывается на общем развитии ребенка.

В клинике оперировано 42 ребенка с тяжелыми формами эписпадии, в том числе по методу В. М. Державина—27 детей в возрасте от 2 до 15 лет (мальчиков 24, девочек 3). Отдаленные исходы изучены в сроки от 1 года до 5 лет. Хороший функциональный результат после однократного оперативного вмешательства достигнут у 18 детей. Дети ощущают позыв на мочеиспускание, свободно мочатся, мочу удерживают более 3—4 ч.

Удовлетворительный результат получен у одного мальчика и у одной девочки. Полное удержание мочи у них отмечается в течение 1—2 ч. Более редкое мочеиспускание приводит к неудержанию мочи. Регулярное опорожнение мочевого пузыря и в этих случаях обеспечивает приемлемую адаптацию ребенка.

Повторно оперировано 7 детей в связи с недержанием мочи. 4 из них до этого были подвергнуты хирургической коррекции шейки мочевого пузыря в других лечебных учреждениях и 3—операции по методу В. М. Державина в первые годы освоения метода. Всем детям этой группы повторно выполнена операция В. М. Державина, которая оказалась эффективной у 5 больных. У 2 детей—одного мальчика и одной девочки—и повторная операция была безуспешной.

Благоприятный исход повторных операций рассматривается нами как достоинство методики.

Как показал анализ неудовлетворительных результатов данной операции, они являются следствием того, что не удалось в должной мере сузить гофрирующими швами шейку мочевого пузыря на достаточном протяжении. Это в равной мере относится и к неудачам повторных операций. Существует объективная трудность в оценке степени натяжения тканей гофрируемой шейки мочевого пузыря на операционном столе. Определение герметичности сформированного сфинктера путем наполнения мочевого пузыря через предварительно введенный тонкий катетер не всегда дает представление о реальном состоянии тканей.

Из осложнений следует отметить острый пиелонефрит в ближайшем послеоперационном периоде, связанный, вероятно, с отеком шейки мочевого пузыря и затруднением оттока мочи. Противовоспалительная терапия во всех случаях была эффективной. Лихорадка быстро исчезала, осадок мочи нормализовался. Только у 2 больных лейкоцитурия сохраняется в течение 3 лет, хотя других признаков пиелонефрита не наблюдается. Экскреторные урограммы, выполненные у этих больных, обнаружили затруднение оттока мочи по одному из мочеточников. Это создает условия для подержания хронического пиелонефрита.

При сопоставлении цистограмм обращает на себя внимание отсутствие в послеоперационном периоде симптома «языка»; шейка мочевого пузыря приобретает близкий к нормальному вид. Характерным является ее удлинение и сужение просвета. Эти

признаки подтверждают возможность создания необходимых условий для удержания мочи при операциях по методу В. М. Державина.

У 1 ребенка повторное вмешательство осложнилось надлобковым мочевым свищом. Стенка мочевого пузыря при эписпадии всегда тоньше обычной, и возможность ее повреждения значительна. Было проведено консервативное лечение, свищ зажил в течение 1 мес. Ребенок выписан с хорошим функциональным результатом.

Таким образом, операция В. М. Державина, заключающаяся в восстановлении сфинктера мочевого пузыря за счет мышц мочепузырного треугольника, позволяет создать у больных тяжелыми формами эписпадии полноценный запирательный механизм для мочи. Операция сравнительно проста, физиологична и наиболее приемлема для коррекции этого тяжелого порока. Рецидивов недержания мочи в отдаленном периоде наблюдения нами не обнаружено.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Державин В. М. Оперативное лечение недержания мочи при тотальной эписпадии у детей. Автореф. докт. дисс., М., 1966. — 2. Lapidés J. J. Urol., 1958, 80, 341; 1964, 91, 58.

Поступила 31 января 1979 г.

УДК 616.61—002.3 : 616.12—008.331.1

## ЛОКАЛЬНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ И ЕГО РОЛЬ В ГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

*Ю. А. Пытель, И. И. Золотарев, В. В. Борисов*

*Урологическая клиника (зав.— проф Ю. А. Пытель) 1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченова*

**Реферат.** Проведен анализ клинических наблюдений за 16 больными с локальными нарушениями кровообращения в почке, у 14 из которых была тяжелая артериальная гипертензия. У 10 больных обнаружены различные формы аномалий почечного кровообращения. Наиболее полезную информацию в обследовании этих больных дает комплексное ангиографическое исследование. Выявляемые с его помощью признаки локального пиелонефрита, а также тяжелые пролиферативно-склеротические изменения в этой зоне, подтвержденные морфологическими данными, позволяют считать резекцию почки операцией выбора в лечении этих больных.

**Ключевые слова:** локальный пиелонефрит, артериальная гипертензия, оперативное лечение.

2 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

Широкое внедрение в практику метода прижизненной визуализации почечного кровообращения открыло новые перспективы в диагностике заболеваний почек и почечных сосудов. Большинство патологических процессов воспалительного и склеротического характера, протекающих в паренхиме почки и почечных сосудах, нередко осложняется артериальной гипертензией, возникновение, развитие и тяжесть которой находятся в прямой зависимости от степени нарушений кровообращения в почке. При этом наиболее часто приходится сталкиваться с органичными нарушениями, следствием которых является сморщивание почки. В отличие от них локальные изменения кровообращения и локальные проявления пиелонефрита в почке диагностируются редко [1б].

Анализ клинического течения болезни, результатов рентгенологического обследования и морфологического исследования почек больных пиелонефритом убедил нас в том, что ранее существовавшие представления о пиелонефрите как очаговом поражении всей паренхимы почки требуют сегодня пересмотра. Пиелонефрит может иметь строгую локализацию в одной из частей почки при сохраненной «здоровой» остальной паренхиме. Об этом свидетельствуют данные сравнительного морфологического исследования ткани резецированной и «здоровой» части почки, полученной при операциях по поводу локального пиелонефрита (рис. 1).

В патогенезе так называемого локального пиелонефрита значительная роль принадлежит особенностям сосудистой архитектоники почки, обуславливающим неблагоприятное кровоснабжение одной из зон паренхимы ввиду несоответствия притока и оттока крови. Оно может проявляться недостаточным притоком артериальной крови и развитием относительного флебостаза в этой зоне, избыточным поступлением крови по артерии, когда данная зона как бы «захлебывается» в избыточно поступающей

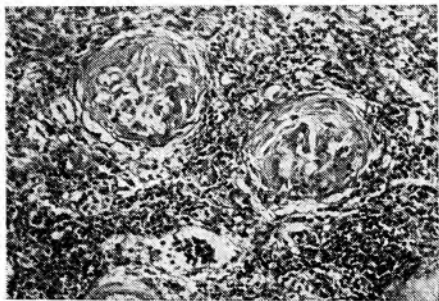


Рис. 1. Ткань резецированного нижнего полюса почки больной Л. (Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 400$ .) Массивная лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы, разрастание соединительной ткани, склероз клубочков. Сморщивание

артериальной крови, с относительной венной гипертензией, а также развитием шунтирования между артериями и венами, ведущего к ишемии и гипоксии паренхимы данной зоны почки. Иначе говоря, речь идет о своеобразной аномалии почечных сосудов, когда в условиях повышенной функциональной нагрузки возникают предпосылки для срыва компенсаторных возможностей этой зоны и развития гипоксии. Таким образом данный участок становится тем, что принято именовать *locus minoris resistentiae*.

Несоответствие условий кровообращения в одной из зон почки, ведущее к нарастанию гипоксии и тем самым к развитию пиелонефрита, создает предпосылки для быстрого прогрессирования воспалительного процесса с исходом в сморщивание, что часто проявляется таким осложнением, как

артериальная гипертензия. Ее развитие во многом определяется характером течения воспалительного процесса, типом поражения сосудов и окружающих тканей.

На протяжении последних 5 лет в урологической клинике 1-го Московского ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. И. М. Сеченова находились на лечении 16 больных с локальными нарушениями кровообращения в почке, у 14 из них была тяжелая артериальная гипертензия, являвшаяся осложнением локального пиелонефрита. По нашим данным, эта форма заболевания чаще (в наших наблюдениях — у 10 из 16 пациентов) имеет место при различных формах аномалий почечного кровообращения: нижнеполярной артерии, верхнеполярной артерии, сочетании верхнеполярной артерии с врожденным недоразвитием верхнесегаментарной вены и т. п. Однако мы имели возможность убедиться, что сами по себе эти аномалии не могут являться причиной возникновения артериальной гипертензии, а создают лишь индивидуальные условия, которые под влиянием неблагоприятных факторов приводят к развитию локального пиелонефрита и артериальной гипертензии. Такими факторами могут являться травма почки, прогрессирующий нефроптоз, беременность, нарушения уродинамики и пр.

Возникновение локального пиелонефрита не всегда сочетается с аномальным кровоснабжением участка почки. Мы наблюдали пациентов, у которых тип кровоснабжения был обычным, а воспалительный процесс развивался лишь в одной из зон почки, как правило, в нижнем полюсе. Приводим одно из наших наблюдений.

К., 35 лет, поступила в клинику 15/X, 1975 г. по поводу повышения АД до 180/100 и тупых болей в левой поясничной области. Ранее в связи с лейкоцитурией и бактериурией она получала амбулаторно лечение антибактериальными препаратами. Проводившаяся гипотензивная терапия эффекта не давала. При экскреторной урографии выявлены нечеткие контуры нижней чашечки левой почки. Магистральные почечные сосуды не изменены. На селективной артериограмме слева (рис. 2) на границе среднего и нижнего сегментов почки определяется обеднение артериальной сети и уменьшение накопления рентгенконтрастного вещества в паренхиме этой зоны. Указанные изменения расценены как проявления локального пиелонефрита нижнего полюса левой почки, осложненного артериальной гипертензией. 26/X 1975 г. произведена резекция нижнего полюса левой почки. Макроскопически нижний полюс дряблый, на его поверхности множество белесоватых рубцов с западениями, прилежащая паранефральная клетчатка склерозирована. При



Рис. 2. Селективная артериограмма слева больной К. Обеднение артериальной сети на границе среднего и нижнего сегментов почки, снижение накопления рентгенконтрастного вещества в паренхиме этой зоны.

гистологическом исследовании в резецированном участке почки установлен хронический пиелонефрит с исходом в сморщивание с выраженным перигломерулярным, перитубулярным и периваскулярным склерозом. При биопсии среднего сегмента почки получена ткань без признаков хронического пиелонефрита. Послеоперационный период протекает гладко, на 14-е сутки после операции К. выписана из клиники, артериальное давление нормализовалось. Обследована через 1 и 3 года после операции: АД без лечения остается нормальным, анализы мочи не обнаруживают отклонений от нормы.

В таких случаях возможности развития локального воспалительного процесса в паренхиме нижнего полюса почки мы усматриваем в особенностях функциональной нагрузки, которую несет нижняя чашечка, — в ее основе лежит двоякая функция. С одной стороны, она осуществляет транспорт мочи из данной зоны почки в лоханку и, с другой, является дополнительным резервуаром чашечно-лоханочной системы, куда при сокращениях лоханки ретроградно поступает моча, что снижает внутрилоханочное давление и позволяет закрыться лоханочно-мочеточниковому сегменту. Такая повышенная функциональная нагрузка в зону нижней чашечки создает перенапряжение артерий и вен, васкуляризирующих эту зону, вследствие чего нарушаются компенсаторные механизмы, возникает дисбаланс между притоком и оттоком крови. Сосуды, кровоснабжающие эту зону, являются, как правило, конечными и имеют малые резервы. Нейрогенно-сосудистый дискомфорт, вызванный нарушением функций одной из чашечек, влечет за собой ишемию коры и флестаз медуллярного вещества этой зоны [1 а], ухудшает гемодинамику в стенке самой чашечки и ее сократительного аппарата, что в свою очередь приводит к снижению ее функциональной способности, дальнейшей дилатации и ухудшает гемодинамику. Следствием этого является выраженный интерстициальный отек медуллярного вещества, что усиливает венную индурацию, поддерживает гипоксию, а впоследствии ведет к развитию тяжелого периваскулярного склероза. Иными словами, локально в одной из зон почки, где нарушена уро- и гемодинамика, создаются благоприятные условия для развития и быстрого прогрессирования локального воспалительного процесса и артериальной гипертонии. Следует отметить, что в случаях, когда в силу ряда причин периваскулярные склеротические изменения выражены незначительно, артериальная гипертония при сморщивании паренхимы не возникает. Эти данные соответствуют результатам исследования морфологической картины пиелонефритически сморщенных почек [2].

Пристальное внимание следует обращать на группу больных, страдающих латентными формами артериальной гипертонии, которые удается обнаружить лишь при исследовании с физической нагрузкой [1 б]. С помощью экскреторной урографии могут быть выявлены нечеткие контуры и умеренное расширение одной или группы чашечек, деформации свода и сосочка, а также уменьшение размеров и деформация соответствующего полюса почки. Необходимо подчеркнуть, что в этих случаях диагноз локального пиелонефрита не может считаться своевременным, ибо подобные изменения свидетельствуют о конечных, пролиферативных процессах в стенке верхних мочевых путей и паренхиме почки.

Некоторые авторы [3—5] указывают, что тяжелые изменения верхних мочевых путей в одной из половин удвоенной почки, нередко с исходом в сморщивание, могут быть следствием пузырно-мочеточникового рефлюкса. Это заставляет использовать при обследовании данной группы больных цистографию с целью выявления пассивного и активного пузырно-мочеточникового рефлюкса.

С помощью современных радиоизотопных методов исследования (динамической скintiграфии, непрямой радиоизотопной ангиографии) можно обнаружить участок пониженной васкуляризации почечной паренхимы, однако без четкого знания сосудистой архитектоники почки и особенностей кровообращения органа такая информация недостаточна для установления диагноза, а также определения вида лечения, его сроков, характера и объема операции.

Наиболее полезную информацию в обследовании больных локальным пиелонефритом дает комплексное ангиографическое исследование, включающее, во-первых, обзорную аортографию, которая позволяет судить о состоянии магистральных сосудов и выявляет аномальное кровоснабжение почки, и, во-вторых, полипозиционную селективную артерио- и флебографию. Этот метод дает возможность выяснить состояние артериальной и венозной систем почки, а также кровообращения в паренхиме. Терминальные стадии пиелонефрита, характеризующиеся локальным сморщиванием ткани, могут иметь определенные ангиографические признаки. В мелких артериях (интерлобуллярных и их ветвях) появляются глыбообразные выпячивания артериальной стенки по ходу сосуда, напоминающие ветку облепихи, что обусловлено, как показали наши исследования, повышенной извитостью сосуда или его аневризматической

дилатацией в результате неоднородности перивазальных склеротических изменений, а также изменений средней оболочки сосуда.

При недостаточном артериальном притоке в одну из зон почки может выявляться снижение плотности нефрограммы. Вот одно из подобных наблюдений.

Л., 28 лет, госпитализирована в урологическую клинику 28/XI 1974 г. для обследования по поводу хронического пиелонефрита, осложненного тяжелой артериальной гипертензией (АД 240/120 мм рт. ст.). Больна около 12 лет, эффект от гипотензивной терапии был незначительным. В результате аортографии установлено двойное кровоснабжение левой почки с аномальным низким отхождением нижнеполярной артерии и вызванное нарушением притока артериальной крови локальное снижение интенсивности, запаздывание накопления рентгенконтрастного вещества в паренхиме нижнего полюса. Предположения о нарушенном кровообращении в этой зоне почки были подтверждены динамической сцинтиграфией. 8/XII 1974 г. произведена резекция нижнего полюса левой почки. При гистологическом исследовании ткани резецированного полюса констатирован хронический пиелонефрит с исходом в сморщивание, тяжелый периваскулярный и перигломерулярный склероз. В артерии, питающей нижний полюс, отмечена резкая гипертрофия мышечных элементов. Морфологическое исследование биопсийного материала из оставшейся части паренхимы выявило минимальные признаки хронического пиелонефрита с гиалинозом артериол, артерий среднего и мелкого калибра. После операции АД снизилось до 160/90 мм рт. ст. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. В последующем при контрольном обследовании АД стабильное (150—160/90 мм рт. ст.) на фоне приема малых доз алкалоидов раувольфии.

Анализируя наблюдения за больными с аномальным кровоснабжением почки, следует еще раз подчеркнуть, что сами по себе эти аномалии не являются причиной развития артериальной гипертензии, а определяют лишь принадлежность больных к «группе риска». Ангиографическое обследование этих больных должно быть всесторонним, индивидуализированным и направленным на получение максимума информации не только в целях диагностики, но и для раскрытия различных сторон патогенеза заболевания и тем самым для выбора времени, характера и объема операции. Обнаружение аномального кровоснабжения почек при отсутствии признаков пиелонефрита и артериальной гипертензии требует в последующем систематического диспансерного наблюдения за этими больными.

Выявляемые с помощью ангиографии признаки локального пиелонефрита и сморщивания почечной паренхимы, а также обнаруживаемые в результате морфологического исследования резецированных участков почки тяжелые пролиферативно-склеротические и периваскулярные изменения в этой зоне дают основание считать резекцию почки методом выбора в лечении этой группы больных. На основании данных ангиографии индивидуально у каждого больного может быть решен вопрос о характере и технических особенностях операции с учетом возможных трудностей и осложнений, своевременно могут быть намечены пути их профилактики. Гистологическое исследование ткани оставшейся части почки позволяет учесть прогноз течения пиелонефрита и артериальной гипертензии, определяет показания к лечению, а также характер и сроки его.

В заключение следует подчеркнуть важность комплексного клинического, лабораторного и рентгенологического обследования больных хроническим пиелонефритом и необходимость обращать пристальное внимание на наличие латентных форм артериальной гипертензии. Современные методы исследования дают сегодня возможность распознавать ранние формы поражения почки даже на ограниченных ее участках, а своевременно предпринятое благодаря этому оперативное лечение позволяет избавить больных от артериальной гипертензии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пытель Ю. А., Золотарев И. И. а) Урол. и нефрол., 1974, 2; б) Тер. арх., 1974, 7; в) в кн.: Тезисы XII научно-практической конференции врачей Ульяновской обл., посвященной 107-й годовщине со дня рождения В. И. Ленина Ульяновск, 1977. — 2. Пытель Ю. А., Золотарев И. И., Кораев К. Н. Сов. мед., 1973, 11. — 3. Campbell M. F. Anomalies of urogenital tract. Urology. Ed. by Campbell 2nd Edit., Philadelphia et London. W. B. Saunders Co., 1963, 2, 33. — 4. Hayward B. M. J. Urol., 1966, 96, 619. — 5. Poutasse E. J. Urol. (Baltimore), 1962, 88, 153.

Поступила 20 марта 1979 г.



## ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПАРЕНХИМЫ ПОЧЕК

*М. Ф. Трапезникова*

*Урологическая клиника (руководитель — проф. М. Ф. Трапезникова) Московского областного ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского*

**Р е ф е р а т.** Для ранней диагностики злокачественных опухолей почки необходимо комплексное обследование с применением клинических, лабораторных, радиологических рентгенологических методов. Лечение рака почки преимущественно хирургическое; в последнее время предпринимаются попытки комбинированной терапии.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** почка, рак.

**Библиография:** 4 названия.

Злокачественные опухоли почечной паренхимы встречаются относительно редко: на их долю приходится 2—3% всех новообразований. Несмотря на значительный прогресс, которого достигла современная урокология, вопросы ранней диагностики, лечебная тактика, прогноз заболевания требуют дальнейшего изучения.

Раковые опухоли, составляющие 85% всех злокачественных опухолей почечной паренхимы, развиваются непосредственно из элементов самой почки — эпителии нефрона. Из-за сходства данной опухоли с тканью надпочечника в литературе длительное время применялся термин «гипернефрома», а позднее — «гипернефроидный рак». В настоящее время в номенклатуру эпителиальных новообразований паренхимы почек внесена ясность. В свете гистогенетических данных наиболее правильным является термин «почечноклеточный рак» почки. В решении II Всесоюзного съезда урологов (Киев, 1978 г.) указывается, что термин «рак почки» следует применять для эпителиальных опухолей паренхимы, которые до сего времени нередко называют «гипернефроидным раком», «аденокарциномой» и др.

В зависимости от характера клеток, составляющих опухоль, и ее гистологического строения различают четыре основных типа рака почки: светлоклеточный, зернистоклеточный, веретено-полиморфноклеточный (саркомоподобный) и железистый. Возможны сочетания различных типов строения в одной опухоли.

Особенности морфологического строения сказываются на клиническом течении, ангиографической характеристике, прогнозе заболевания. Так, светлоклеточный рак — опухоль, обильно васкуляризованная, отличается относительно доброкачественным течением по сравнению с другими типами опухолей, особенно саркомоподобным и железистым, которые обычно бедны сосудами (что находит отражение на ангиограммах), чаще встречаются в молодом возрасте и имеют более злокачественное течение.

Общепринятой считается классификация опухолей почек по системе TNM, предложенная Международным противораковым союзом. Среди этиологических факторов доминирующая роль отводится вирусам. Исследованиями, проводившимися в последнее время [4], установлено, что курение является одной из причин, способствующих возникновению рака почки.

Так называемая классическая триада симптомов рака почки — гематурия, пальпируемая опухоль, боль — возникает, как правило, поздно. По данным А. Я. Абрамяна (1962) и А. Я. Пытеля (1965), примерно у половины пациентов с триадой симптомов были метастазы. Нередко классическим признакам рака почки в течение месяцев, а иногда и нескольких лет предшествуют симптомы неврологического характера, в связи с чем урологи обращают на них мало внимания. Не случайно из-за многообразных проявлений это заболевание получило название «опухоль терапевтов». По нашим данным, охватывающим свыше 600 наблюдений, такой «нетипичный» симптом, как лихорадка, встречается у 10—20% больных, страдающих раком почки; похудание — у 15—30%; недомогание — у 20—40%; потеря аппетита, тошнота, рвота — у 8—14%; нейтропатии, миозиты — у 4%; эритроцитоз — у 3—4%. К «неурологическим» признакам опухоли почки относят также так называемый синдром Штауффера — комплекс симптомов «нефрогенной гепатопатии», наблюдавшейся им у больных раком почки без метастазов в печень или кости. Синдром Штауффера включает в себя повышение уровня щелочной фосфатазы, гипонатриемию, гиперглобулинемию, особенно повышение  $\alpha_2$ -глобулинов, задержку бромсульфалеина. Обычно эти симптомы сочетаются с лихорадкой, анемией и гиперкальциемией.

Исчезновение указанных симптомов после нефрэктомии свидетельствует о радикальности операции, отсутствии метастазов; если же лихорадка, гиперкальциемия, анемия и т. п. не прекращаются, прогноз неблагоприятный.

В ряде случаев заболевание впервые обнаруживается при возникновении отдаленных метастазов, в то время как первичный очаг в почке не имеет клинических проявлений.

В наших наблюдениях отдаленные метастазы явились первым симптомом заболевания у 5% больных. Чаще других органов поражаются метастазами легкие, кости, печень, головной мозг. Эта закономерность обусловлена наличием тесной связи между венозной системой почки и магистральными сосудами грудной и брюшной полостей, а также венозной сетью костного скелета.

Для распознавания болезни очень важны, безусловно, анамнестические сведения и результаты объективного исследования больного. Лабораторным данным до последнего времени отводилась второстепенная роль, меж тем как сейчас изучение изменений биохимических показателей (динамики содержания в крови альбуминов, глобулинов, кальция, ферритина, трансферрина, гаптоглобина, активности ЛДГ, трансаминазы, альдолазы и др.) считается весьма перспективным методом более ранней диагностики заболевания [2].

За последние годы диагностика рака почки значительно улучшилась благодаря внедрению в практику ультразвуковых и радиоизотопных методов. Помимо высоких диагностических возможностей, к их достоинствам относятся простота и экономичность. Кроме того, они легко переносятся больными и могут быть использованы в амбулаторных условиях.

Однако ведущее место в диагностике опухоли почки принадлежит рентгенологическому обследованию. Предварительную информацию о наличии опухоли дает обзорная и экскреторная урография. Ретроградная пиелография нередко является ценным дополнительным методом.

Особенно важное значение в диагностике опухолей почечной паренхимы имеет почечная ангиография, позволяющая не только установить наличие опухоли, но и определить ее характер, дифференцировать от кисты, уточнить распространенность, вовлечение почечной вены в опухолевый процесс. Ангиография является одним из наиболее достоверных методов диагностики метастазов в контрлатеральную почку, печень, прорастания опухоли в соседние органы. Полезную дополнительную информацию дает нижняя венокавография.

Несмотря на некоторый положительный эффект от применения лекарственных препаратов, лечение рака почки остается проблемой хирургической. Особенности метастазирования почечных опухолей требуют производить радикальное оперативное вмешательство — удаление почки с околопочечной жировой клетчаткой, прилегающей брюшной и фасцией Герота, удаление парааортальных лимфоузлов с уровня T<sub>2</sub> вниз до бифуркации подвздошной артерии. До лигирования сосудов почечной ножки манипуляции на почке должны быть сведены к минимуму. В первую очередь следует перевязывать артерию, затем вену. Выбор операционного доступа должен быть индивидуализированным и направленным на соблюдение основных условий: радикальности и атраматичности оперативного вмешательства.

В последнее время, невзирая на резистентность опухолей почек и их метастазов к облучению и лекарственным средствам, предпринимаются попытки комбинированного лечения.

При наличии солитарных метастазов помимо нефрэктомии рекомендуется удаление метастатического очага. У больных с множественными метастазами нефрэктомию производят в основном вынужденно, при профузной гематурии и сильных болях. Соответственно делению рака почки на четыре стадии предложена следующая схема лечения [5]: *стадия I* — радикальная нефрэктомия с удалением регионарных лимфоузлов; *стадия II и III* — нефрэктомия и послеоперационная радио-, или (и) химио-, или (и) гормонотерапия; *стадия IV* — паллиативная нефрэктомия (при интенсивных кровотечениях, сильных болях); нефрэктомия в сочетании с удалением солитарного метастаза (мозг, легкое, кость); химио- и гормонотерапия.

Нам представляется целесообразным принять данную схему для применения в клинической практике.

С целью обеспечения условий для более радикального удаления опухоли почки в последние годы все шире используются методом эмболизации почечной артерии. В урологической клинике МОНИКИ проведено 35 эмболизаций почечных артерий у больных, страдающих раком почки. У 32 из них эмболизацию выполнили как предоперационный метод, у 3 — при неоперабельных опухолях, осложнившихся интенсивной гематурией. Окончательный диагноз опухоли подтверждался данными ангио-

графического исследования, которое осуществляли непосредственно перед эмболизацией и накануне предполагаемого оперативного вмешательства.

После анализа ангиограмм производили селективную почечную артериографию, чтобы иметь детальное представление о характере кровоснабжения опухоли; этот метод позволял также уточнить положение катетера в почечной артерии, что необходимо для безопасного проведения эмболизации. Блокирование почечного кровотока достигалось с помощью аутогемосгустков. С целью ускорения процесса свертывания и получения эмболов нужной консистенции кровь больного смешивали с гемостатической губкой. Полученные сгустки вводили по катетеру в почечную артерию отдельными порциями в количестве 8—10 мл. В момент наступления тромбоза почечной артерии больные ощущали боль в поясничной области, степень выраженности которой зависела от объема функционирующей паренхимы почки. Контрольная артериография с минимальным количеством контрастного вещества позволяла установить эффективность эмболизации.

Наш опыт показал, что эмболизация значительно облегчает осуществление нефрэктомии, так как в связи с уменьшением кровенаполнения опухоли и окружающей паренхимы почки объем ее становится меньше, а кровотечение из сосудов как самой почки, так и расширенных вен околопочечной клетчатки сокращается. Практически операция проводится на «сухой» почке. Мы убедились, что максимальный эффект эмболизации достигается через 24 ч, и нефрэктомия лучше осуществляться через сутки после эмболизации, а не через 3—4 ч, как рекомендуют некоторые авторы.

Проведенные нами исследования продемонстрировали весьма обнадеживающие результаты применяемой методики эмболизации почечных артерий. Простота выполнения, надежный гемостаз, а в последующем тромбоз артериальной системы почки дают возможность производить более радикальное оперативное вмешательство, причем кровопотеря и вероятность заноса опухолевых клеток в общий кровоток минимальны, что является основным достоинством эмболизации. Применение данного метода позволяет надеяться на улучшение как ближайших, так и отдаленных результатов оперативного лечения больных. Поиск новых методов дополнительного воздействия на опухоль тем более оправдан, что прогноз при раке почки остается неблагоприятным. Наибольшая смертность приходится на первые 3—5 лет после операции.

Дальнейшие поиски эффективных методов раннего распознавания рака почки, применение комбинированных способов терапии будут способствовать улучшению результатов лечения этого заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамян А. Я. Урология, 1962, 1. — 2. Лопаткин Н. А. В кн.: Материалы II Всесоюз. съезда урологов. Киев, 1978. — 3. Пытель А. Я. В кн.: Руководство по клинической урологии, М., Медицина, 1969, т. 1. — 4. Bennington I., Laubscher F. Cancer, 1968, 21, 1069.

Поступила 9 января 1979 г.

УДК 616.65—006.6:616.643—089.87—079.4

### ТРАНСУРЕТРАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОРЕЗЕКЦИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Проф. В. С. Рябинский, доц. М. Г. Чеченин,  
К. К. Каримбаев*

*Урологическая клиника (зав.— проф. В. С. Рябинский) Центрального ордена  
Ленина института усовершенствования врачей, Москва*

**Реферат.** Представлена сравнительная оценка пункционной биопсии и трансуретральной электрорезекции в диагностике рака предстательной железы. В результате пункционной биопсии рак предстательной железы выявлен у 81 из 125 больных (64,8%), посредством трансуретральной электрорезекции — у 118 из 137 (86,1%). После трансуретральной электрорезекции у всех больных восстановился удовлетворительный пассаж мочи из мочевого пузыря. Трансуретральная электрорезекция является ценным методом диагностики рака предстательной железы.

Ключевые слова: предстательная железа, рак, трансуретральная электро-резекция.

Библиография: 4 названия.

Трансуретральная электрорезекция (ТУР) применяется с лечебной целью при аденоме и раке предстательной железы. В вопросе об использовании ТУР для уточнения диагноза при подозрении на рак предстательной железы мнения специалистов расходятся: одни указывают, что при ТУР ткань предстательной железы может быть взята для гистологического исследования в большом количестве из любого ее участка [2, 4], другие считают, что так как электрорезекция нарушает структуру клеток, получаемая с ее помощью информация не является достоверной [1, 3]. Применяемые для диагностики рака предстательной железы способы биопсии (трансректальная, промежностная) дают иногда ложноотрицательные результаты. Поэтому только положительные заключения о наличии рака следует оценивать как достоверные. В связи с этим необходимы поиски эффективных методов биопсии для диагностики рака предстательной железы.

В нашу клинику за последние 10 лет поступило 217 больных с подозрением на рак предстательной железы (возраст — от 47 до 90 лет, длительность заболевания — от 1 мес. до 5 лет). Основанием для госпитализации служили наличие плотного узла в предстательной железе без клинических проявлений, болезненное, затрудненное мочеиспускание или острая задержка мочи. У 72 больных имелась остаточная моча в количестве от 100 до 800 мл.

По данным пальцевого ректального обследования, цитологического анализа секрета предстательной железы, рентгенологического исследования костей таза, позвоночника и легких, а также уретроцистографии, у 64 больных диагноз рака предстательной железы не вызывал сомнения, у остальных требовалось проведение более детальной дифференциальной диагностики с другими заболеваниями предстательной железы.

Так как для рационального лечения необходимо гистологическое подтверждение диагноза, нами выполнены различные виды биопсии (трансректальная, промежностная, трансвезикальная, трансуретральная). Для каждого метода биопсии были выработаны определенные показания: для трансректальной — небольшой участок, подозрительный на раковое поражение, при отсутствии остаточной мочи; для промежностной — диффузное и обширное поражение предстательной железы, когда в ближайшие дни после биопсии предполагалось оперативное вмешательство на предстательной железе; для трансвезикальной — подозрение на рак предстательной железы с нарушением мочеиспускания, требующего срочной цистостомии. ТУР применялась в сомнительных случаях, когда исследования, в том числе пункционная биопсия, не выявляли признаков рака предстательной железы, но имелись подозрения на данное заболевание и нарушение акта мочеиспускания с наличием остаточной мочи или острой задержки мочи.

Трансректальная биопсия предстательной железы осуществлена у 93 больных. При однократной биопсии рак железы установлен лишь у 48, при повторной — еще у 7, то есть суммарно у 55 из 93 больных. У 38 пациентов получен отрицательный результат. В последующем у 15 из 38 больных с отрицательными данными повторной трансректальной биопсии произведена ТУР, и у 9 из них выявлен рак предстательной железы.

При трансвезикальной биопсии рак предстательной железы обнаружен у 22 из 27 больных. В дальнейшем 25 больным с надлобковым мочепузырным свищем произведена ТУР и восстановлено самостоятельное мочеиспускание. У 22 больных диагноз рака предстательной железы подтвержден, а у 3 — установлен впервые.

Промежностная биопсия предстательной железы произведена 5 больным; рак выявлен у 4. Через неделю у больного с отрицательными данными промежностной биопсии была произведена ТУР и обнаружен рак простаты. Итак, после однократной трансректальной биопсии почти у половины больных (у 45 из 93) получен отрицательный результат. С помощью ТУР еще у 9 больных выявлен рак предстательной железы.

Трансуретральную электрорезекцию предстательной железы производили под общим обезболиванием. После введения ректоскопа оценивали состояние долей предстательной железы. При осмотре со стороны семенного бугорка они частично или полностью закрывали вход в мочевого пузырь.

Вначале резецировали наиболее выступающие узлы. Производили от 6 до 34 срезов ткани предстательной железы. Кровотечение останавливали коагуляцией сосудов. Операцию заканчивали установлением катетера Фолея по уретре. В послеоперационном периоде проводили антибактериальную терапию с учетом микрофлоры мочи и ее чувствительности к антибиотикам. Катетер Фолея удаляли на 5-й день. Последующее

лечение заключалось в промываниях мочевого пузыря и инстилляциях антисептических растворов.

У 92 больных ТУР применяли как самостоятельный метод диагностики, без предварительной пункционной биопсии (рак железы был выявлен у 79 из них), и у 45 — после повторной пункционной биопсии, не обнаружившей признаков злокачественного роста. В результате применения ТУР у 15 больных с отрицательными данными трансректальной биопсии и у 3 с отрицательными данными трансвезикальной биопсии рак предстательной железы найден впервые соответственно у 9 и 3 больных. ТУР, проведенная после промежуточной биопсии, подтвердила диагноз рака предстательной железы у всех 5 обследованных больных, в то время как промежуточная биопсия выявила рак у 4.

После ТУР наблюдались осложнения, которые удалось излечить консервативным путем: тромбозомболия легочной артерии — у 1, перфорация шейки мочевого пузыря — у 1, позднее кровотечение (на 8—10-й день) — у 8 больных. Летальных исходов не было. У всех больных с острой задержкой мочи или с остаточной мочой после ТУР восстановилось самостоятельное мочеиспускание без остаточной мочи, у 25 больных с мочепузырным надлобковым свищом наступило его заживление.

Таким образом, ТУР предстательной железы с диагностической и лечебной целью при подозрении на рак произведена у 137 больных. Рак предстательной железы обнаружен у 118 (86,1%). Следует отметить, что у 13 больных был выявлен рак предстательной железы, не распознанный методами пункционной биопсии. У 19 больных, у которых не обнаружено элементов рака при гистологическом исследовании после ТУР, при динамическом наблюдении в течение 5 лет рак предстательной железы не был выявлен. 6 из них в последующем подверглись аденомэктомии, при гистологическом исследовании рак простаты также не установлен.

## ВЫВОДЫ

1. Сопоставительный анализ результатов применения различных методов биопсии предстательной железы с целью дифференциальной диагностики рака показал более высокую эффективность ТУР по сравнению с другими методами.
2. Гистологическое исследование срезов, полученных при ТУР, дает достоверные сведения о наличии злокачественного роста в ткани предстательной железы.
3. ТУР — ценный лечебный метод при раке предстательной железы с нарушением мочеиспускания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Маринбах Е. Б. Злокачественные опухоли предстательной железы. М., Медицина, 1967.— 2. Рябинский В. С., Чеченин М. Г., Демьянова Л. А. Урол. и нефрол., 1973, 5.— 3. Balogh F., Szendroi Z. Cancer of the prostate. Budapest, 1963.— 4. Bissada N. K. J. Urol., 1977, 118, 1.

Поступила 30 января 1979 г.

УДК 616.62—003.7—089.879—036.65

## О РЕЦИДИВАХ НЕФРОУРЕТЕРОЛИТИАЗА

Э. Н. Ситдыков, Р. Г. Альбекова

*Кафедра урологии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова (зав.— проф. Э. Н. Ситдыков) и курс нефрологии при кафедре терапии № 1 (зав.— доц. Р. И. Хамидуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

**Реферат.** Установлено, что рецидивы нефроуретеролитиаза чаще возникают после комбинированных операций и пиелолитотомии. Предрасполагающими факторами являются хронический пиелонефрит и нарушение уродинамики. С удлинением сроков наблюдения (более 10 лет) увеличивается частота рецидивов заболевания. Рекомендуется длительная диспансеризация.

**Ключевые слова:** нефроуретеролитиаз, оперативное лечение, рецидивы.  
1 таблица. Библиография: 5 названий.

Несмотря на большое число работ, посвященных мочекаменной болезни, вопрос об отдаленных исходах хирургического лечения ее в литературе освещен недостаточно, данные о рецидивах заболевания противоречивы.

Нами изучены отдаленные результаты на сроках от 4 до 20 лет у 231 из 792

### Частота рецидивов после хирургического лечения мочекаменной болезни

Характер операции	Всего про- оперировано больных	Обследованы на отдален- ных сроках	Число лиц, у которых вы- явлены рецидивы	
			абс.	%
Нефрэктомия . . . . .	79	23	4	17,4
Нефростомия . . . . .	13	3	—	—
Нефролитотомия . . . . .	76	22	6	27,3
Пиелолитотомия . . . . .	281	100	45	45,0
Уретеролитотомия . . . . .	286	68	14	20,6
Комбинированные операции . . . . .	40	15	7	46,7
Прочие операции . . . . .	17	—	—	—
Итого . . . . .	792	231	76	32,9

оперированных по поводу нефроуретеролитиаза (см. табл.). Рецидивы выявлены у 76 чел. (большинство из них — в возрасте от 31 до 50 лет).

Наибольшая частота рецидивов отмечена после комбинированных операций и пиелолитотомии. В числе факторов, способствующих рецидиву заболевания, значительное место занимает пиелонефрит, на что указывают и другие авторы [2—4]. А. Ф. Учугина (1972) подвергла рентгеноструктурному анализу 11 рецидивных камней, 7 из них содержали соли фосфорной кислоты, 1 — щавелевой и 3 — мочевой; все они включали большие количества органического вещества, что подтверждало роль пиелонефрита в возникновении рецидивов заболевания. Нами хронический пиелонефрит выявлен у 97,14% больных мочекаменной болезнью.

Как известно, большое значение в рецидиве заболевания имеет химический состав камня. Мы подвергли поляризационно-оптическому исследованию 16 рецидивных камней. 4 из них представляли собой струвит, 6 — карбонатгидроксилалатит, 1 — увеллит и 5 — смесь увеллита и карбонатгидроксилалатита. Таким образом, рецидивные камни в основном состояли из карбонатгидроксилалатита в чистом виде или в смеси с увеллитом с большим содержанием органического вещества.

Данные литературы о сроках возникновения рецидивов после удаления камней почек и мочеточников разноречивы. По мнению А. Я. Абрамяна (1957), свободными от рецидивов заболевания можно считать больных, у которых они не возникли в течение 5—6 лет после операции.

Мы разделяем мнение тех авторов, которые под рецидивом заболевания имеют в виду образование камня не только на стороне ранее произведенной операции, но и на противоположной. Чем длительнее были сроки наблюдения за больными после операции, тем в большем проценте выявлялись рецидивы. В течение 10 лет после операции рецидивы заболевания были нами обнаружены у 23,02% больных, а при удлинении сроков наблюдения до 20 лет — у 32,9%. Этим, видимо, можно объяснить различие данных о частоте рецидивов после операций при камнях почек и мочеточников. Так, после нефрэктомии при сроках наблюдения до 10 лет не было установлено образование камня в единственной почке ни у одного больного, однако при наблюдении за больными в течение 20 лет образование камня в единственной почке констатировано у 17,4%. Аналогичные данные получены и после других видов оперативного вмешательства. После пиелолитотомии рецидивы заболевания при сроках наблюдения до 10 лет были выявлены у 35% больных, при наблюдении в течение 20 лет — у 45% больных, после нефролитотомии — соответственно у 15,7% и 27,3%, после уретеролитотомии — у 17,4% и 20,6% больных.

Таким образом, рецидивы мочекаменной болезни были обнаружены нами у 32,9% больных. Причинами рецидивов мочекаменной болезни являлись пиелонефрит и нарушение уродинамики. Поляризационно-оптические исследования рецидивных камней показали, что большинство из них состоит из карбонатгидроксилалатита в чистом виде или в смеси с увеллитом.

Лица, перенесшие операцию по поводу нефроуретеролитиаза, должны находиться на диспансерном учете, так как длительное наблюдение за больными после операции позволяет выявить в большем проценте рецидивы заболевания и своевременно решить вопрос о необходимости повторной операции.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамян А. Я. Урология, 1957, 4. — 2. Акопян А. Б. Материалы к изучению патогенеза пиелонефрита. Автореф. канд. дисс., Л., 1965. — 3. Бумблис Д. С. Результаты хирургического и послеоперационного курортного лечения почечнокаменной болезни. Автореф. канд. дисс., Каунас, 1966. — 4. Гольдберг В. В. В кн.: Труды III Всесоюз. конф. урол. Тбилиси, 1958. Медгиз, 1960. — 5. Учугина А. Ф. Хронический пиелонефрит у больных нефроуретеролитиазом (диагностика, лечение, отдаленные результаты). Автореф. докт. дисс., Горький, 1972.

Поступила 23 января 1979 г.

УДК 616.6:312.2

## АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТИ ПРИ УРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

*В. Н. Ткачук, А. Э. Лукьянов*

*Урологическая клиника (зав.— проф. В. Н. Ткачук) 1-го Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова*

**Реферат.** Проанализированы причины смерти при урологических заболеваниях по материалам клиники за 19 лет. Наиболее высокой была летальность в возрастной группе старше 60 лет. При опухолях мочевого пузыря показатель летальности составил 15,2%, при опухолях почек — 8,9%, аденоме предстательной железы — 6,5%, мочекаменной болезни — 2,6%. Основными причинами смерти при урологических заболеваниях являются уремия, эмболия легочной артерии и уросепсис.

**Ключевые слова:** урологические заболевания, смертность.

2 таблицы. Библиография: 6 названий.

Изучению летальности при урологических заболеваниях посвящены лишь единичные исследования [2, 3, 6]. В клинических работах, касающихся заболеваний почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов, вопросам танатогенеза почти не уделяется внимания. Между тем необходимость анализа причин смерти несомненна, так как его результаты могут помочь выработать более эффективные методы лечения и в конечном итоге наметить конкретные пути снижения летальности.

Нами проведен клинико-морфологический анализ причин смерти при урологических заболеваниях по материалам урологической клиники 1-го Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова за 1959—1977 гг. За этот период летальность составила 2,8% — из 18 624 находившихся в клинике на лечении больных умерли 530 (мужчин — 404, или 76,2%, женщин — 126, или 23,8%, соотношение 3,2 : 1). Наибольшая летальность при урологических заболеваниях приходится на возрастную группу старше 60 лет — 406 (76,6%) человек. При опухолях мочевого пузыря она составила 15,2%, при опухолях почек — 8,9, аденоме предстательной железы — 6,5%. При других урологических заболеваниях летальность была значительно ниже.

Из 3494 больных аденомой предстательной железы умерло 227, или 6,5% (см. табл. 1). Оперировано 2795 (80%) больных, в послеоперационном периоде умерло 182 (6,5%). При аденоме предстательной железы выполнялись следующие операции: одномоментная чрезпузырная аденомэктомия — у 1174 (42%) больных, цистостомия — у 1006 (36%), второй этап аденомэктомии — у 615 (22%). После одномоментной чрезпузырной аденомэктомии смертельный исход наступил у 5,1% больных, после второго этапа аденомэктомии — у 3,4%, после наложения надлобкового мочевого свища — у 10%. Причиной высокой летальности после наложения надлобкового мочевого свища является позднее поступление больных в стационар при таких опасных осложнениях, как выраженная почечно-печеночная недостаточность, развившаяся на фоне обострения хронического пиелонефрита, уросепсис, сердечно-сосудистая недостаточность и др. По данным А. А. Гресля и соавт. (1974) летальность после цистостомии у больных аденомой предстательной железы составила 10,5%.

Наиболее частой причиной смертельных исходов у больных аденомой предстательной железы в послеоперационном периоде была уремия (52,4%), развившаяся на фоне вторичного хронического пиелонефрита. Важно отметить, что 82 больным в связи с тяжелым общим состоянием было произведено лишь наложение надлобкового мочевого свища. Однако даже минимальная операция, выполненная по срочным показаниям, привела к обострению пиелонефрита и декомпенсации функции почек,

вплоть до развития уремии. А. А. Гресь и соавт., специально занимавшиеся изучением причин смерти после оперативного вмешательства у больных аденомой предстательной железы, также указывают, что среди причин летальных исходов в послеоперационном периоде на первом месте была уремия. Обострение пиелонефрита и хронической почечной недостаточности (ХПН) явилось причиной смерти и у 12 больных после одномоментной аденомэктомии. Перед операцией у них была выявлена компенсированная стадия ХПН, однако в послеоперационном периоде наступила декомпенсация функции почек, что и привело к летальному исходу. Все 12 больных этой группы длительно (свыше 5 лет) страдали аденомой предстательной железы и хронической неполной задержкой мочи, но от предлагавшегося оперативного вмешательства отказывались. На вскрытии найдены выраженные изменения паренхимы почки (деструкция и склероз почечной ткани).

Полученные данные доказывают необходимость своевременного выполнения оперативного вмешательства у больных аденомой предстательной железы.

Т а б л и ц а 1

Причины смертельных исходов при аденоме предстательной железы

Причины смерти	Число умерших			%
	оперированных	неоперированных	всего	
Уремия . . . . .	94	25	119	52,4
Эмболия легочной артерии . . . . .	45	5	50	22,0
Пневмония . . . . .	16	8	24	10,6
Уросепсис . . . . .	11	4	15	6,6
Сердечная недостаточность . . . . .	9	2	11	4,9
Перитонит . . . . .	7	1	8	3,5
Итого . . . . .	182	45	227	100

Частой причиной смерти у больных аденомой предстательной железы в послеоперационном периоде является тромбоэмболия легочной артерии. Мы отметили это осложнение у 50 больных: По материалам нашей клиники установлено [41], что одной из основных причин внутрисосудистого тромбообразования являются расстройства, происходящие в системе гемокоагуляции у больных аденомой предстательной железы в результате хронической почечной недостаточности. Анализ коагулограмм за 1—2 дня до смерти у больных, скончавшихся вследствие эмболии легочной артерии, показал, что у них в эти сроки значительно сокращалось время свертывания крови, уменьшалось время рекальцификации до 64 с, увеличивалась концентрация фибриногена сыворотки крови до 900 мг%, появлялся фибриноген Б; снижались ретракция кровяного сгустка до 60%, содержание фибринстабилизирующего фактора до 86%, число тромбоцитов до  $125 \cdot 10^9$  в 1 л, уровень свободного гепарина до 5 с, фибринолитическая активность до 4,2%. Подобное состояние, при котором увеличена активность свертывающей системы крови с одновременным угнетением противосвертывающей и фибринолитической систем, расценивалось нами как предтромботическое. В дальнейшей нашей работе мы всем больным с зарегистрированным предтромботическим состоянием проводили активную антикоагулянтную терапию по следующей схеме: гепарин в дозе 5—10 тыс. внутривенно каждые 4 ч в течение 2 сут и фенилин по 0,03 г 3 раза в день под контролем протромбинового индекса и времени свертывания крови. Мы полагаем, что в процессе лечения протромбиновый индекс должен быть не выше 60% и не ниже 35%. Постепенно уменьшая дозу фенилина, мы к 18—20-м сут от начала лечения отменяли этот препарат. При лечении по указанной схеме ни у одного больного не было отмечено повышенной кровоточивости и не наблюдалось тромбозов и тромботических осложнений. Установление динамического контроля за состоянием гемокоагуляции после аденомэктомии при выявлении предтромботического состояния, проведение антикоагулянтной терапии снизили в клинике послеоперационную летальность в 4 раза. Если в 1966—1971 гг. на 437 аденомэктомий было 20 (4,5%) тромбозов легочной артерии со смертельным исходом, то в 1972—1974 гг. на 357 аденомэктомий — 4 (1,1%) [1].

Пневмония явилась причиной смерти у 24 больных аденомой предстательной железы, в том числе после операций — у 16 из них. У большинства больных (10) пневмония возникла на фоне сердечно-сосудистой недостаточности.

У 15 (6,6%) больных аденомой предстательной железы причиной смерти явился уросепсис, у 11 (4,9%) — острая сердечная недостаточность и у 8 (3,5%) — перитонит.

Необходимо отметить, что за последние 7 лет (1971—1977) нам удалось снизить послеоперационную летальность при аденоме предстательной железы до 1,9—3,4%. Это следует объяснить выполнением как ранней аденомэктомии, так и срочной аденомэктомии при поступлении больных с острой задержкой мочи; лечением в предоперационном периоде хронического пиелонефрита; тщательным контролем за состоянием гемокоагуляции до операции и в послеоперационном периоде; проведением неспецифической и специфической профилактики тромбозов.

Из 2081 больного с мочекаменной болезнью умерло 55 (2,6%). У 21 из них были двусторонние камни почек и мочевыводящих путей, а у 8 — камни единственной почки. К моменту поступления в клинику анурия была у 19 больных, а олигурия — у 16. Хронический калькулезный пиелонефрит в сочетании с ХПН был диагностирован у всех больных, в том числе в стадии обострения — у 49 (89%). Как следует из приведенных данных, тяжесть состояния больных была обусловлена двусторонним процессом или наличием камня в единственной почке и тяжелыми осложнениями уролитиаза к моменту поступления в клинику (анурией, олигурией, обострением пиелонефрита с ХПН).

Хирургическому лечению подверглись 43 больных из 55 впоследствии умерших. Послеоперационная летальность составила 2,1%. Остальным 12 больным операции не были произведены: 8 из-за тяжести состояния и 4 вследствие отказа от операции. Из 43 оперированных у 35 вмешательства были выполнены в экстренном порядке (см. табл. 2).

Таблица 2

Причины смертельных исходов при мочекаменной болезни

Причины смерти	Число умерших				%
	после операции		без операции	всего	
	экстренной	плановой			
Уремия . . . . .	22	—	9	31	56,4
Уросепсис . . . . .	8	1	2	11	20,0
Острая сердечно-сосудистая недостаточность . . . . .	1	4	—	5	9,1
Эмболия легочной артерии . . . . .	2	2	1	5	9,1
Пневмония . . . . .	2	1	—	3	5,4
Итого . . . . .	35	8	12	55	100

При изучении историй болезней умерших больных оказалось, что летальные исходы при мочекаменной болезни были результатом поздней обращаемости и несвоевременного выявления больных, а также отсутствия активного диспансерного наблюдения за указанной группой больных.

За последние 7 лет летальность у больных мочекаменной болезнью значительно снизилась — до 0,5—1,0%, что объясняется расширением показаний к хирургическому удалению коралловидных камней почек, а также и небольших конкрементов, длительно находящихся в мочеточнике. Вместе с тем в клинике в последние годы были ограничены показания к лечебным и диагностическим катетеризациям мочеточников, особенно повторным, так как они являются наиболее частой причиной острого пиелонефрита и ухудшают состояние больного. При наличии олигоанурии, остром калькулезном пиелонефрите оперировать следует в первые же часы после поступления больного.

Из 1474 больных первичным острым пиелонефритом умер 21 (1,4%). Более высокой летальность была при вторичном остром пиелонефрите (при аденоме предста-

тельной железы и других урологических заболеваниях). Особенно больших цифр послеоперационная летальность достигала у больных острым пиелонефритом в возрасте старше 60 лет (20,4%), что связано с поздним распознаванием заболевания у лиц пожилого и старческого возраста из-за его атипичного течения, а также с выраженным нарушением функции почек и печени и несвоевременным выполнением вмешательства [5]. Так, у наблюдавшихся нами больных острым пиелонефритом в возрасте старше 60 лет ХПН была выявлена в 77%. Летальность среди больных острым пиелонефритом, оперированных в первые сутки от начала заболевания, в 6 раз ниже, чем при выполнении вмешательства спустя 72 часа от начала заболевания.

Из 247 больных, страдающих раком почки, умерло 22 (8,9%), из них было оперировано 15 (послеоперационная летальность—6,1%). Наиболее частыми причинами смерти при раке почки по нашим данным были раковая интоксикация (22,3%) и эмболия легочной артерии (18,2%). На эмболию легочной артерии как одну из наиболее частых причин смерти больных раком почки указывают Е. А. Дикштейн и Е. А. Влодавский (1978). Отмечено, что источником эмболии зачастую являются опухолевые тромбы, которые могут отрываться как спонтанно, так и во время операции. В связи с этим существенное значение для профилактики тромбоэмболий приобретает предварительное — до манипуляций на самой почке во время нефрэктомии по поводу рака почки — лигирование сосудов почечной ножки.

Из 303 больных с опухолями мочевого пузыря умерло 46 (15,2%), из них оперировано 26, послеоперационная летальность составила 8,6%. Причинами смерти явилась уремия (у 15 чел.), раковая интоксикация (у 12), пневмония (у 9), уросепсис (у 6), обильное кровотечение из мочевого пузыря и анемия (у 3), перитонит (у 1).

Из 1649 больных раком предстательной железы умерло 44 (2,7%), из 9376 больных с другими урологическими заболеваниями — 115 (1,2%).

Таким образом, основными причинами смерти при урологических заболеваниях являются уремия, эмболия легочной артерии и уросепсис. С учетом основных причин летальности при заболеваниях почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов профилактика возможных осложнений должна заключаться в своевременном выявлении заболеваний и их раннем оперативном лечении по показаниям, в рациональной терапии хронического пиелонефрита, предупреждении почечно-печеночной недостаточности, неспецифической и специфической профилактике тромбоэмболий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Голощапов Е. Т. Состояние гемокоагуляции у больных аденомой предстательной железы и особенности гемостаза при аденомэктомии. Автореф. канд. дисс., Киев, 1978. — 2. Гресь А. А., Островский В. И., Бабицкий Г. С. Урол. и нефрол., 1974, 2. — 3. Дикштейн Е. А., Влодавский Е. А. Там же, 1978, 1. — 4. Ткачук В. Н., Голощапов Е. Т. Там же, 1976, 5. — 5. Ткачук В. Н., Вирон О. А. Там же, 1977, 5. — 6. Schmidt W., Haschek N., Kolfer K. Z. Urol., 1976, 69, 6.

Поступила 26 декабря 1978 г.

УДК 616.643—007—271—089

## КОМБИНИРОВАННОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРОТЯЖЕННЫХ СТРИКТУР УРЕТРЫ

*Л. А. Кудрявцев, И. И. Борисов*

*Кафедра урологии и оперативной нефрологии (зав.— проф. Л. А. Кудрявцев) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

**Реферат.** У 10 больных в возрасте от 48 до 70 лет с поствоспалительными стриктурами уретры протяженностью от 12 до 16 см применено 3—4-этапное оперативное лечение, состоящее из комбинации метода Михаловского (для пениального отдела уретры) с операцией Йогансена (для других отделов). Отдаленные результаты проверены через 1—4 года. Мочепускание восстановлено у всех больных.

Ключевые слова: стриктура уретры, операции Йогансена и Михаловского. 2 иллюстрации. Библиография: 3 названия.

Исходя из положения, что пластические операции на уретре должны выполняться так, чтобы в дальнейшем функция органа приближалась к физиологической, мы придаем большое значение сохранению остатков уретерия, а вместе с ним и слизистых

желез. Неразрушенные уретральные железы обеспечивают некоторую биологическую защиту кожной вставки от воздействия мочи, высыхания и излишней бактериальной инвазии.

За 5 лет в нашу клинику поступило 10 больных со стриктурами большой протяженности (возраст—от 48 до 70 лет). У 5 из них причиной образования стриктур явились перенесенные воспалительные заболевания уретры, у 2—длительное нахождение в уретре резиновой трубки после аденомэктомии. 3 пациента (возраст 60—70 лет) поступили в клинику с наложенной цистостомой. Из анамнеза выяснено, что в других лечебных учреждениях им была выполнена аденомэктомия, но мочеиспускание не восстановилось. При дальнейшем обследовании выявлены протяженные стриктуры уретры. По нашему мнению, такие сужения следует считать результатом хронического воспаления уретры в более молодом возрасте, о которых больные забыли или не сообщают по другим причинам, а врач, находя у пожилого мужчины развитую аденому предстательной железы и установив большую длительность заболевания, считает, что нарушение мочеиспускания связано только с этим. Уверенность в таком выводе бывает настолько полной, что не проводится обследование мочеиспускательного канала. Это ведет к диагностической ошибке и неправильному лечению.

У 5 больных стриктура занимала почти все отделы передней уретры, у остальных были комбинированные сужения передней и задней частей мочеиспускательного канала. Наименьшая протяженность сужения—12 см. У всех больных применен комбинированный метод хирургической коррекции уретры. Стриктуры пениального отдела мочеиспускательного канала исправлены операцией Михаловского [3], сужения мошоночного, промежностного и мембранозного отделов—методом Йогансена [2]. У 1 пациента облитерированные участки уретральной трубки восстановлены из кожи мошонки и полового члена; полное восстановление мочеиспускательного канала у него проведено в 4 этапа.

Важным условием для получения хороших результатов лечения является предотвращение поступления мочи в линию швов. Это достигалось путем замыкания простатического отдела уретры, а также наложением цистостомы. Отдельные этапы оперативного лечения мы выполняли с интервалом в 2—3 мес. Всего у 10 больных проведено 35 операций.

У 3 пациентов в процессе восстановления уретры по методу Йогансена возникли осложнения (у 2—уретрально-промежностные свищи и у 1—сужение на месте анастомоза остатков уретры с кожей мошонки), которые были ликвидированы во время очередного этапа операции.

Отдаленные результаты проверены через 1—4 года после заключительной операции. Мочеиспускание восстановлено у всех 10 человек, бужирования не требуется. У 1 оперированного в области членомошоночного угла имеется незначительно выраженный дивертикул уретры, его беспокоят рези при мочеиспускании, сохраняется умеренная лейкоцитурия. Ухудшения половой функции не отмечено, у 2 лиц имевшаяся до оперативного лечения импотенция сохранилась.

В качестве демонстрации приводим историю болезни. М., 54 лет, поступил в клинику 12/ХП 1976 г. с жалобами на острую задержку мочеиспускания. Из анамнеза выяснено, что в возрасте 25 лет болел гонореей, лечился. В 1952 г. у него вышел камень, который вызывал кратковременную задержку мочеиспускания. С этого времени М. мочился все хуже, но к врачам не обращался. В 1958 г. повторно возникла острая задержка мочеиспускания. Диагностирована обширная стриктура уретры. Наложена цистостома. В течение года проводилось бужирование уретры, после чего эпизодически закрывалась самостоятельно. С 1959 по 1976 г. М. продолжал бужироваться 1 раз в мес без заметного улучшения. Последние три года имеется импотенция. После приема алкоголя 11/ХП 1976 г. возникла острая задержка мочи.

При поступлении общее состояние удовлетворительное, температура 36,6°C. При физикальном исследовании дыхательной и сердечно-сосудистой системы патологии не выявлено. Почки не пальпируются, симфитом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Пальпаторно мочевой пузырь определяется на 4—5 см выше лонного сочленения, предстательная железа обычных размеров, тестоватой консистенции. Буж № 12 по Шарьеру не проходит в уретру тотчас за ладьевидной ямкой. Из наружного отверстия мочеиспускательного канала—гнойные выделения, при исследовании которых гонококков не обнаружено. Общий анализ крови не выявил отклонений от нормы, остаточный азот крови 25,7 ммоль/л. Установлен диагноз: обострение хронического простатита и уретрита, поствоспалительная стриктура уретры, острая задержка мочи. Наложена цистостома. Стационарно и амбулаторно проводили лечение по поводу простатита и уретрита.

21/III 1977 г. поступил в клинику для дальнейшего лечения. В результате встречной уретрографии выявлена стриктура на всем протяжении мочеиспускательного канала (рис. 1). При экскреторной урографии не обнаружено патологии. 5/IV 1977 г. выполнена операция Михаловского на висячем отделе уретры. Послеоперационный период протекал гладко. 21/IV 1977 г. М. выписан для амбулаторного наблюдения.

Для следующего этапа оперативного лечения поступил в клинику 26/VI 1977 г. Проведено контрольное бужирование. Уретра свободно проходима до членомошоночного угла для катетера № 20 по шкале Шарьера. Выше членомошоночного угла не проходит буж № 10. Проведена пластика уретры от членомошоночного угла до простатического отдела по методу Йогансена, 1-й этап. Еще через 2 месяца выполнен 2-й этап операции и ушивание кристостомы. Осложнений в процессе оперативного лечения не было.

В январе 1979 г. М. вызван для контрольного обследования. Мочеиспускание свободное, широкой струей; надобности в бужировании нет. Анализы мочи выявляют умеренное количество (до 100 в поле зрения) лейкоцитов. На нисходящей уретрограмме (рис. 2) в области членомошоночного угла — небольшой дивертикул. Это место



Рис. 1. Встречная уретрограмма больного М. до оперативной коррекции стриктуры уретры. Пениальный отдел равномерно сужен, имеются множественные четкообразные сужения от членомошоночного угла до простатического отдела уретры.

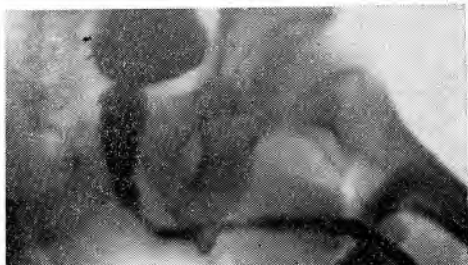


Рис. 2. Нисходящая уретрограмма того же больного через 1,5 г. после окончания хирургического лечения. Простатический отдел уретры широко раскрыт, мочеиспускательный канал имеет широкий просвет на всем протяжении. В области членомошоночного угла определяется незначительный дивертикул.

соответствует анастомозу между пениальной частью, созданной по методу Михаловского, и искусственной уретрой, корригированной операцией Йогансена. Дивертикул не причиняет больному неудобств.

В отечественной урологии методы Михаловского и Йогансена не нашли широкого распространения [1]. Между тем опыт нашей клиники показывает, что эти методы имеют много положительных сторон, основными из которых являются большой запас эластичного пластического материала и возможность сохранения остатков собственной ткани уретры. Вероятность возникновения большого числа осложнений (волосяные камни, свищи, дивертикулы) и их опасность преувеличены. Применяя комбинацию обоих методов, можно успешно проводить коррекцию стриктур уретры любой протяженности с хорошими отдаленными результатами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Русаков В. И. Хирургическое лечение стриктур уретры и некоторых форм импотенции. Элиста, 1970. — 2. Johnson B. Zeitschrift für Urologie. DDR, Leipzig, 1953, 46, 6; Technie. Acta Chir. Scandinav., 1954, 106, 6. — 3. Michalowski E. Zeitschrift für Urologie. Berlin, DDR, 1959, 5, 5; 1964, 3, 2.

Поступила 4 апреля 1979 г.



## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Е. В. Шахов, В. Н. Петров, С. А. Кукарин*

*Кафедра урологии (зав.— доктор мед. наук Е. В. Шахов) Горьковского медицин-  
ского института им. С. М. Кирова*

**Реферат.** Обобщен опыт лечения 157 больных с тяжелыми формами острой почечной недостаточности, возникшей после различных хирургических вмешательств (операции на сердце, легких, желудке, органах мочевой системы и др.). Лечение больных должно осуществляться в специализированных центрах, что обеспечивает возможность значительного улучшения его результатов.

**Ключевые слова:** острая почечная недостаточность, терапия, искусственная почка, гемодиализ.

1 таблица. Библиография: 1 название.

Послеоперационная почечная недостаточность, по данным Н. Т. Терехова (1975), наблюдается у 0,1—2,8% оперированных больных. За последние годы наметилась тенденция к повышению частоты этих грозных осложнений, что связано, по-видимому, с расширением диапазона оперативных вмешательств на сердце, крупных сосудах, легких, единственной почке.

Несмотря на известные успехи, достигнутые в профилактике и терапии послеоперационной острой почечной недостаточности, летальность среди таких больных остается высокой, достигая 50% и более.

С 1967 по 1977 г. под нашим наблюдением в отделении «Искусственная почка» находилось 157 больных с тяжелыми формами послеоперационной почечной недостаточности (мужчин — 72, женщин — 85; возраст — от 11 до 77 лет). В приводимой ниже таблице представлены объем и характер оперативных вмешательств, обусловивших это опасное осложнение.

**Характер оперативных вмешательств**

Вид операции	Число боль- ных	Вид операции	Число боль- ных
Протезирование клапанов сердца	3	Надвлагалищная ампутация матки	5
Резекция аорты . . . . .	1	Аденомэктомия . . . . .	18
Комиссуротомия . . . . .	2	Цистостомия . . . . .	9
Аорто-ренальное шунтирование . . . . .	5	Аппендэктомия . . . . .	4
Резекция аневризмы сердца . . . . .	1	Лапаротомия . . . . .	6
Нефрэктомия . . . . .	20	Торакотомия . . . . .	2
Нефролитотомия . . . . .	19	Ушивание раны сердца . . . . .	1
Уретеролитотомия . . . . .	3	Удаление хемодектомы . . . . .	1
Резекция желудка . . . . .	24	Протезирование по Сивашу . . . . .	1
Лобэктомия . . . . .	3	Ампутация бедра . . . . .	1
Кесарево сечение . . . . .	20	Холцистэктомия . . . . .	1
Экстирпация матки . . . . .	7	<b>Всего . . . . .</b>	<b>157</b>

Патогенетическими факторами, вызвавшими в послеоперационном периоде острую почечную недостаточность, являлись: шок и массивная кровопотеря — у 71 больного, посттрансфузионные осложнения — у 19, нарушения водно-электролитного баланса — у 21, латентная нефропатия — у 10, перитонит, сепсис — у 26; у 10 пациентов не удалось установить ее причину.

Подавляющее число больных поступали в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Лица с субклиническим течением острой почечной недостаточности нами не госпитализировались; они проходили лечение там, где их оперировали. У всех больных была олигоанурическая стадия заболевания с выраженной интоксикацией — количество остаточного азота крови колебалось от 32,1 до 198,5 мкмоль/л, мочевины — от 13 до 114 ммоль/л, уровень креатинина достигал 601,1 мкмоль/л. Анемия обнаружена

у 75% больных, нарушение водно-электролитного баланса — у 46%. Однако выраженная гиперкалиемия, потребовавшая экстренного гемодиализа, наблюдалась лишь у 15 больных. Наибольшие электролитные нарушения установлены у больных с декомпенсированными стенозами желудка (9 чел.) и после обширных и травматичных операций. У части больных была резкая гипергидратация. Это свидетельствует о запоздалой диагностике и не всегда правильных действиях хирургов, вводящих при олигоанурии необоснованно большое количество жидкости, что неизбежно приводило к гиперволемии, отекам, ухудшению общего состояния. В ряде случаев была отмечена и неадекватность медикаментозной терапии, назначенной без учета нарушений функции почек, кумуляции, нефротоксичности назначаемых препаратов.

Выбор метода лечения и времени проведения гемодиализа у больных с острой почечной недостаточностью в ближайшем послеоперационном периоде — задача чрезвычайно ответственная. Одной из причин, обуславливающих эту ответственность, является опасность кровотечения вследствие гепаринизации. С целью выяснения состояния свертывающей системы крови при азотемии у наблюдаемых нами больных мы многократно исследовали некоторые показатели гемокоагуляции и фибринолиза.

Фибриноген определяли в 239 анализах, отрицательный результат был получен в 72, положительный — в 167. Нормальная коагулограмма констатирована в 861 исследовании, гипокоагуляция — в 234, гиперкоагуляция — в 522.

Результаты анализов, проведенных в условиях азотемии, не всегда отражали истинное состояние свертывающей системы, и при вполне даже благополучных ее показателях не исключалась возможность кровотечения. Не менее сомнительна, по нашим наблюдениям, и надежность регионарной гепаринизации, поэтому при проведении гемодиализа в раннем послеоперационном периоде мы стремились применять минимально возможные дозы гепарина — в среднем они не превышали 30 000 ед. Подобная тактика вполне оправдала себя: за последние годы у наших пациентов не было массивных кровотечений, что позволило нам наиболее тяжелым из них (79 чел.) наряду с комплексной консервативной терапией проводить гемодиализ. Всего выполнено 116 гемодиализов (некоторые больные подвергались этой операции неоднократно). Аппарат «искусственная почка» мы подключали по вено-венозному способу или, при повторных гемодиализах, через артерио-венозный шунт.

Консервативные мероприятия, с которых мы начинали лечение каждого больного, поступавшего в клинику, были направлены на снижение интоксикации, профилактику инфекционных осложнений, борьбу с анемией, гипергидратацией, коррекцию электролитных нарушений. В частности, нами широко применялись продолжительные промывания желудка, гипертонические клизмы, внутривенное введение солевых растворов под контролем биохимических исследований и в соответствии с количеством выделенной жидкости. С целью форсирования диуреза при олигурии вводили капельно внутривенно гемодез (400 мл), эуфиллин (10 мл), строфантин (0,5 мл), лазикс (60—80 мг). Если вливания давали эффект, их повторяли. Для возмещения кровопотери и ликвидации анемии предпринимали повторные гемотранфузии. Как правило, использовали кровь с минимальными (не более 2—3 дней) сроками хранения. Гормональную терапию, паранефральные новокаиновые блокады, введение маннитола применяли редко из-за сомнительной эффективности и возможных осложнений.

Опыт лечения больных с различными формами острой почечной недостаточности убедил нас в ограниченных возможностях перорального питания. На высоте азотемической интоксикации аппетит, как правило, отсутствует, а постоянная тошнота, рвота в большинстве случаев сводят на нет даже попытки введения пищи через зонд. С еще большими трудностями сопряжено питание больных, оперированных на желудочно-кишечном тракте. В этих условиях особое значение приобретает парентеральное питание.

Целесообразно участие врачей различных специальностей в лечении больных с послеоперационной острой почечной недостаточностью, так как многие из них нуждаются не только в строго специфических методах обследования и лечения, но иногда и в повторных операциях. Индивидуальный подход с применением комплексных методов лечения дал нам возможность спасти многих крайне тяжелых больных и снизить летальность до 31,2%. Основными причинами летальных исходов были перитонит, сепсис, отек легких. Непосредственно от почечной недостаточности погибло 12 больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

Терехов Н. Т. Острая почечная недостаточность в хирургии. Киев, Здоров'я, 1975.

Поступила 26 декабря 1978 г.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КЛИНИКИ АДЕНОМЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Проф. С. Д. Голигорский*

*Кафедра урологии и нефрологии (зав.— проф. С. Д. Голигорский) Киевского медицинского института им. А. А. Богомольца*

**Реферат.** В клинике аденомы предстательной железы ведущее значение принадлежит нарушению проходимости пузырно-уретрального сегмента, дискоординации деятельности детрузора и сопротивления сфинктеров и уретры. Важнейшими добавочными факторами являются присоединение инфекции и реперкуссия со стороны верхних мочевых путей, воспалительный процесс, возникающий в ткани аденомы.

Ключевые слова: предстательная железа, аденома, классификация.

Библиография: 3 названия.

Аденома предстательной железы относится к патологии пузырно-уретрального сегмента мочевыводящих путей. В сложнейшем и не до конца расшифрованном акте опорожнения мочевого пузыря любое патологическое отклонение со стороны пузырно-уретрального сегмента (ПУС), будь оно функциональным или анатомическим, а чаще всего — смешанным, приводит к нарушению нормальной эвакуации содержимого мочевого пузыря. В расшифровке эволюции болезни необходимо учитывать в первую очередь возникающую дискоординацию функции пузыря и уретры, из которых первый представлен нейро-мышечным комплексом детрузора, вторая — сфинктерами и сопротивлением уретральной стенки.

Клиническое течение аденомы предстательной железы необходимо рассматривать с позиций возникшей дисфункции из-за препятствия на уровне ПУС в сочетании с двумя осложняющими факторами: реперкуссией на верхние мочевые пути и почки и присоединением инфекции. Понятно, что и другие осложнения (камнеобразование, появление атипического роста) накладывают свой отпечаток на клинику аденомы предстательной железы, но они встречаются реже.

Деление течения аденомы предстательной железы на стадии издавна основывалось на степени поражения детрузора: появление остаточной мочи означало и означает переход из стадии компенсации в стадию декомпенсации, т. е. из первой во вторую, а полная хроническая задержка мочи с парадоксальной ишурией расценивается как третья стадия заболевания. Известно, что переход из одной стадии в следующую не является чем то неизбежным. При подобном подходе учитывалась в основном изгоняющая мочу способность детрузора. С другой стороны, большое значение придавалось величине аденомы предстательной железы, хотя урологи всегда отмечали отсутствие полного совпадения между величиной аденомы и степенью ее последствий.

Однако обстоятельства куда более сложны. Патофизиологические сдвиги со стороны акта мочеиспускания связаны с нарушениями ПУС в целом. В нашей клинике С. П. Насечниковым (1977) была предложена классификация стадий аденомы, в которой учитывается только состояние нижних мочевых путей с детализацией, имеющей, на наш взгляд, большое практическое значение.

Первая стадия: I<sup>0</sup> — урофлоуметрический показатель снижен, несмотря на отсутствие декомпенсации; это предкомпенсационный период. I<sup>1</sup> — период начальной компенсации, при которой урофлоуметрический индекс еще снижен, но имеются признаки компенсации, тонус детрузора повышен. I<sup>2</sup> — период максимальной компенсации, когда повышенный тонус детрузора обеспечивает нормальный урофлоуметрический индекс.

Вторая стадия: II<sup>1</sup> — период начальной декомпенсации, когда незначительное снижение компенсации приводит к существенному снижению урофлоуметрического показателя и появлению остаточной мочи. II<sup>2</sup> — период выраженной декомпенсации с гипо- или атонией детрузора.

Что касается сопротивления сфинктеров, то оно повышено, не зависит от стадий, но имеет тенденцию к прогрессированию. Другими словами, рост аденомы приводит с самого начала к функциональному изменению на уровне близлежащего сфинктера. Начальная декомпенсация приводит к выраженным последствиям, что служит аргументом в пользу оперативного лечения при первых признаках декомпенсации.

Приведенные классификации не учитывают весьма важный компонент клинической картины аденомы простаты: состояние верхних мочевых путей и почек. Между тем именно оно и может стать главным в определенных условиях, включая и первую стадию

болезни. Нарушение функции верхних мочевых путей и почек может наступить в первой стадии заболевания, — когда функция детрузора сохранена в полном объеме, — вследствие ретротригонального роста аденомы и нарушения проходимости внутрипузырных отделов мочеоточников. Возможно также поражение почек инфекционным процессом. Нарушение уродинамики верхних мочевых путей и пиелонефрит могут стать категорическим показанием к оперативному вмешательству уже в первой стадии заболевания. Во второй стадии они требуют ускорения сроков вмешательства. В связи с этим нами [1 а] было предложено делить стадии аденомы предстательной железы на подстадии в зависимости от отсутствия или наличия осложнений со стороны почек и верхних мочевых путей.

С учетом сказанного рассматривались стадии с обозначением 1а, 1б, 1в, а также вторая стадия. Мы считаем, что в настоящее время диагноз «аденома предстательной железы» должен сопровождаться указанием на подстадии, основанном на степени функционального нарушения мочеиспускания (по С. П. Пасечникову) и состоянии почек и верхних мочевых путей. Такой развернутый диагноз дает основание для определения показаний к операции, необходимости в предоперационной подготовке и мер в послеоперационном периоде.

Воспалительный процесс в ткани аденомы наблюдается практически в 100%. Мы предложили обозначать его термином «аденомит» [1 б]. Правомочность этого термина обсуждена на III пленуме правления Всероссийского общества урологов. Не является ли аденомит своеобразным продолжением хронического простатита? В нашей клинике проводились бактериологические, гистологические и гистохимические исследования [2]. Было отмечено, что воспалительные изменения в ткани аденомы протекают по-разному. Они могут быть очаговыми, зональными или диффузными. На основании несовпадения вида микроорганизмов, высеянных из мочи и ткани удаленной аденомы, можно говорить о возможности гематогенного заноса возбудителя в аденому. Несовпадение возбудителей из аденомы и из ее капсулы свидетельствует о возможности существования аденомита как обособленного инфекционного очага. По нашим данным в 32% при острой задержке мочи имело место сочетание паренхиматозного и стромального аденомита. Во время аденомэктомии, когда при вылуцивании аденомы происходит выдавливание гнойного секрета в рану, возможно инфицирование мочевых путей. Диффузная лейкоцитарная инфильтрация аденомы отмечалась, в частности, после катетеризаций мочевого пузыря.

Мы считаем, что с наличием аденомита в случаях, в которых воспалительный процесс обширен или протекает с обострениями, связана в значительной мере клиническая картина болезни. Это относится к болевым ощущениям, тяжести дизурических явлений вплоть до возникновения острой задержки мочи. В послеоперационном периоде создаются условия, способствующие развитию осложнений: пиелонефрита, тромбоза тазовых вен. Поэтому, на наш взгляд, целесообразно вводить в толщу аденомы за несколько минут до ее вылуцения антибактериальный препарат широкого действия, например мономицин.

Нам представляется, что сморщивание аденомы, наблюдающееся иногда при двухмоментной операции, является следствием диффузного аденомита — воспалительный процесс приводит к склерозу аденомы, осложняющему вмешательство.

Резюмируя патофизиологические и патоморфологические изменения, обуславливающие разновидности течения аденомы предстательной железы, мы делим их на 3 группы.

1. Относящиеся непосредственно к аденоме как первопричине патологического состояния: а) темпы и направление роста; б) возникновение в ней воспалительного процесса вследствие проникновения инфекции уретральным путем, непосредственно из соседней ткани простаты, гематогенно, распространенность, лагентное течение, обострения, развитие склеротических изменений; в) возникновение атипического роста.

2. Относящиеся к мочевому пузырю как органу, страдающему в первую очередь вследствие нарушения проходимости ПУС: а) реакция детрузора в различные периоды компенсации и декомпенсации; б) присоединение инфекции, камнеобразования; в) дивертикулез; г) нарушения со стороны шейки мочевого пузыря как функционального, так и морфологического характера; д) процессы, протекающие в бывшем ложе аденомы — в предпузыре.

3. Относящиеся к верхним мочевым путям и почкам: а) нарушение уродинамики на ранних этапах болезни при ретротригональном росте; б) возникновение пузырно-лоханочного рефлюкса, который зачастую остается и после аденомэктомии, несмотря на хорошее опорожнение пузыря и отсутствие препятствия на уровне ПУС, что объясняется необратимыми изменениями на уровне устья мочеточников; в) хронический пиелонефрит с периодическими обострениями, в послеоперационном периоде — апо-

стематоз, уросепсис; г) двусторонняя уретерогидронефротическая трансформация; д) хроническая почечная недостаточность.

Таким образом, клиническое течение аденомы простаты обусловлено целым рядом морфологических и функциональных нарушений. Прогрессирование болезни вызывает все новые осложнения, среди которых основным является инфекция. Естественным выводом является рекомендация не прибегать к эндоуретральным манипуляциям, удалять аденому, как только появятся признаки ее прогрессирования с возникновением первых симптомов декомпенсации детрузора, нарушения со стороны почек и верхних мочевых путей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Голигорский С. Д. а) Стадии течения аденомы предстательной железы. В кн.: Материалы IV пленума урол. Украины. Киев, 1971; б) Аденома простаты и простатит. В кн.: Тез. докл. на III пленуме Всероссийского общества урологов. Ростов-на-Дону, 1972. — 2. Голигорский С. Д., Суходольская А. Е. и др. Урол. и нефрол., 1978, 3. — 3. Пасечников С. П. Функциональное состояние нижних мочевых путей у больных аденомой предстательной железы. Автореф. канд. дисс., Киев, 1977.

Поступила 31 января 1979 г.

УДК 616.62—009.1—053.2—089

### О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ

*Проф. В. В. Мазин, доц. Ю. В. Кормщиков*

*Урологическая клиника (зав. — проф. В. В. Мазин) Владивостокского медицинского института*

**Р е ф е р а т.** В возникновении пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей основная роль принадлежит инфекции и аномалии устьев мочеточника. Разнообразные клинические проявления этой патологии заставляют подвергать рентгеноурологическому исследованию всех детей с дизурией, энурезом, болями в животе, эпизодической лихорадкой. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс 1—2-й, а иногда и 3-й степени хорошо поддается консервативному лечению антибактериальными препаратами с использованием местных внутрипузырных процедур. Противорефлюксное оперативное пособие требуется в основном при 3, 4 и 5-й степени пузырно-мочеточникового рефлюкса.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** пузырно-мочеточниковый рефлюкс, консервативное и оперативное лечение.

2. таблицы. Библиография: 10 названий.

Патогенез и лечение пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) представляют, пожалуй, самую малоизученную проблему детской урологии. Некоторые исследователи [4, 8] считают начальные стадии ПМР у детей раннего возраста физиологическим состоянием, другие (и мы солидарны с ними) находят, что это явление патологическое и обусловлено аномальным развитием интрамурального отдела и устья мочеточника [2, 5, 10], обструктивными изменениями в шейке мочевого пузыря и задней уретре и другими факторами [1, 6]. Недостаточно четко очерчена клиническая картина ПМР, особенно в грудном и раннем детском возрасте. Нет единогласия в отношении показаний к консервативному и оперативному лечению ПМР и выбору метода оперативного вмешательства.

Мы посчитали целесообразным поделиться своим клиническим опытом, основанным на наблюдениях за 335 детьми (девочек — 250, мальчиков — 85). Возраст детей и степень ПМР по Хейкелю и Паркулайнену (1966) представлены в табл. 1.

Рефлюкс в левый мочеточник выявлен у 103 детей, в правый — у 101, двусторонний у 131 ребенка. Пассивное затекание контрастного вещества в мочеточник при цистографии отмечено у 226 пациентов, активное — у 109.

Мы, как и большинство клиницистов, пришли к выводу о полиэтиологической природе ПМР. Безусловно, возникновение ПМР облегчается физиологическими особенностями детского мочеточника, формой и позицией его устья, затруднением оттока мочи при обструктивных изменениях в шейке мочевого пузыря и задней уретре, сужением уретры и крайней плоти. Но наряду с дефектами в анатомическом строении мочевых органов встречаются и функциональные расстройства, обуславливающие ПМР. Так, у

Данные о возрастном составе больных и степени ПМР

Степень ПМР	Число больных (по возрастным группам)					итого
	до года	1—3 года	4—6 лет	7—11 лет	12—15 лет	
1-я . . . . .	2	10	24	25	5	66
2-я . . . . .	30	36	43	45	4	158
3-я . . . . .	11	22	32	9	1	75
4-я . . . . .	4	11	8	2	2	27
5-я . . . . .	1	5	2	1	—	9

преобладающего большинства больных ПМР мы наблюдали подковообразные, лункообразные или зияющие устья мочеточников. Изменения в шейке мочевого пузыря и уретре выявлены лишь у 38 больных. Однако ПМР бывает и при обычной форме устья и отсутствии аномалий развития мочевыводящих путей. Причем у девочек он наблюдался в 2 раза чаще, чем у мальчиков. Известно, что воспалительные процессы мочевых путей, занимающие второе место после острых респираторных заболеваний, у девочек встречаются гораздо чаще, чем у мальчиков.

У детей, как и у взрослых, вяло текущие циститы, особенно шеечные и уретроциститы, далеко не всегда сопровождаются пиурией. Дизурия может быть незначительной и не всегда отмечается ребенком и родителями. Однако воспалительный процесс в мочевом пузыре легко обнаруживается при цистоскопии. У 132 детей с начальными стадиями ПМР при эндоскопическом исследовании выявлен различной степени и распространенности воспалительный процесс мочевого пузыря. Наиболее часто воспаление локализовалось в области треугольника Лъето, дна мочевого пузыря и задней полукружности его шейки и распространялось на область устьев мочеточников, обязательно захватывая и их интрамуральную часть. Обращало на себя внимание зияние устьев мочеточников, их ригидность в период сокращений. Слизистая пузыря вокруг устьев была отечной, гиперемированной, сосуды инъецированы. В результате воспалительной инфильтрации стенки мочевого пузыря изменялось положение устья, укорачивался интрамуральный отдел мочеточника, возникала ригидность устья, что и обуславливало рефлюкс. На ранних стадиях воспалительного процесса, когда еще нет значительного фиброза, эти явления обратимы. Так, у 97 наших больных с явлениями цистита и ПМР 1 и 2-й степени после излечения цистита исчез и рефлюкс. В случаях же, когда воспалительный процесс стенки мочевого пузыря уже привел к необратимым изменениям в интрамуральном отделе мочеточника, ПМР прогрессирует. У таких больных мы так же, как А. Л. Ческис и В. И. Виноградова (1973), находили при биопсии во время операции и гистологическом исследовании идентичный хронический воспалительный процесс стенки мочевого пузыря и мочеточника. В связи с изложенным мы склонны отводить большую роль в этиологии ПМР инфекции нижних мочевых путей.

Клинические проявления ПМР у детей были довольно разнообразными. Дизурия отмечена у 159 больных, ночной энурез — у 37; на боли в животе и поясничной области, иногда в связи с актами мочеиспускания, жаловались 98 детей. В грудном и раннем детском возрасте ПМР обычно выявлялся уже при наличии пиелонефрита, протекавшего с высокой температурой, интоксикацией, диспепсическими расстройствами (ознобами, рвотой, неустойчивостью стула) и нередко вначале расценивался педиатрами как острое респираторное заболевание, кишечная инфекция, сепсис. Изучение анамнеза у детей старше 3 лет позволило установить, что большинство из них до госпитализации в детское урологическое отделение перенесло одну или несколько атак пиелонефрита. Лейкоцитурия, бактериурия также в основном характерны для присоединившегося вторичного пиелонефрита. На ранних стадиях ПМР, когда пиелонефрит еще не выражен, а имеется лишь уретроцистит, результаты анализа мочи могут быть нормальными. Так называемый «асептический» ПМР у 42 детей был случайной клинической находкой.

Рентгеноурологическое обследование детей с подозрением на ПМР мы всегда начинали с экскреторной урографии. По экскреторным урограммам у 101 ребенка выявлено некоторое расширение нижних отделов мочеточников, у 174 детей отмечена гипотония лоханки и мочеточников. Наиболее результативным методом исследования

явилась цистография, которая позволила установить или уточнить диагноз у всех 335 детей.

В целях выбора консервативного или оперативного лечения и метода операции приходилось использовать телескопию. Для исключения обструктивных процессов в шейке мочевого пузыря и задней уретре, сужений уретры применяли крупнокадровую цистоуретрофлюорографию, урофлоуметрию и цистотонometriю с калибровкой уретры.

Выбор метода лечения ПМР чрезвычайно сложен и часто требует повторных наблюдений. У больных с обструктивными процессами в шейке мочевого пузыря и уретре мы устраняем оперативным путем препятствие к оттоку мочи, а затем проводим массивное антибактериальное лечение в течение 3—4 мес. Иногда в таких случаях подвергается обратному развитию даже ПМР 3-й степени. При безуспешности такого лечения приходится прибегать к оперативному вмешательству.

Как уже указывалось, ПМР 1, 2-й, а иногда и 3-й степени, обусловленный хроническим циститом, хорошо поддается консервативной терапии. Кроме антибактериальных препаратов, целесообразно использовать у таких больных местные внутрипузырные процедуры (инстилляций раствора сернистого серебра 1 : 5000, 1 : 10000, 1—2% раствора колларгола в течение 10 дней; электрофорез на область мочевого пузыря с раствором хлористого кальция). Однако некоторые авторы предлагают необоснованно затягивать консервативную терапию. По нашему мнению, операция может быть целесообразной, в зависимости от обстоятельств, в любом возрасте. Нам пришлось оперировать 26 детей до 4 лет с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.

Мы считаем показанным противорефлексное оперативное пособие в следующих случаях: 1) если рефлюкс не исчезает и не подвергается обратному развитию на протяжении 6 мес консервативной терапии; 2) если часто повторяются атаки пиелонефрита, несмотря на антибактериальную терапию; 3) если при рефлюксе 2 и 3-й степени цистоскопия выявляет большие, зияющие, ригидные устья мочеточников, а телескопия обнаруживает снижение тонуса и расширение мочеточника; 4) при пузырно-мочеточниковом рефлюксе 4 и 5-й степени.

Нами оперировано 49 детей, в общей сложности им произведено 64 операции. При оперативных пособиях по поводу ПМР мы не придерживаемся унифицированной методики, а выбираем ту или иную операцию в зависимости от степени рефлюкса, состояния устья мочеточника и его диаметра, возраста и общего состояния ребенка. У маленьких детей технически сложно производить интравезикальные вмешательства (по Политано—Ледбеттеру), в то время как у детей более старшего возраста при ПМР 3—4-й степени внутрипузырные операции легко осуществимы, эффективны и менее травматичны. Все выполненные нами операции в зависимости от степени ПМР представлены в табл. 2.

Т а б л и ц а 2

Оперативные вмешательства при пузырно-мочеточниковом рефлюксе

Название операций	Количество операций				
	степени ПМР				итого
	2-я	3-я	4-я	5-я	
По методу Н. А. Лопаткина . . . . .		3			3
По методу Д. Д. Мурванидзе . . . . .		2	1		3
По методу Бишофа . . . . .	1	7	2		10
По методу Баси . . . . .		1			1
По методу Хутча . . . . .		7	5		12
По методу Политано—Ледбеттера		4	10	2	16
По методу Рикарди . . . . .		1	2		3
Уретерокутанеостомия . . . . .			4	4	8
Нефроуретерэктомия . . . . .			3	5	8
Всего . . . . .	1	25	27	11	64

Результаты оперативного лечения оказались неудовлетворительными у 9 детей, у которых остался пузырно-мочеточниковый рефлюкс, хотя и менее значительный. У всех остальных оперированных ПМР не обнаружен при двукратном стационарном обследовании. Однако у 17 из них уже после операции наблюдались обострения пиело-



нефрита, по поводу которого всем детям было проведено антибактериальное лечение. 17 детям противорефлексные операции были не показаны. У 8 из них, с двусторонним ПМР и тяжелой почечной недостаточностью; пришлось произвести уретерокатанеостомию, а у 8 с односторонним ПМР — удалить погибшую почку. Один ребенок умер в процессе подготовки к операции.

Таким образом, в возникновении пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей большую роль играет инфекция нижних мочевых путей и аномалия устьев мочеточников. Вторичный пиелонефрит развивается позднее восходящим путем. Разнообразные клинические проявления ПМР заставляют подвергать рентгеноурологическому обследованию даже при нормальных результатах общих анализов мочи всех детей с дизурией, энурезом, болями в животе, эпизодической лихорадкой, пониженной упитанностью, рвотой, неустойчивым стулом и другими признаками интоксикации. Своевременная диагностика и патогенетическое лечение позволяют предупредить тяжелые осложнения и ликвидировать пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамян А. Я., Пугачев А. Г., Ознобишин В. Н. Урол. и нефрол. 1973, 6. — 2. Мурванидзе Д. Д. Там же, 1972, 1. — 3. Ческис А. Л., Виноградова В. И. Вестн. хир., 1973, 8. — 4. Bishoff P. F., Koller mann M. W. J. Urol., 1972, 107, 1. — 5. Cass A. S., Ireland G. W. Ibid., 1972, 107, 3. — 6. Cendrom J. J. Urol. Nephrol., 1966, 72, 153. — 7. Heikel P. E., Parkkulainen K. V. Ann. Radiol., 1966, 9, 1—2. — 8. Hutch J. A. J. Urol., 1961, 86, 2. — 9. Koller mann M., Wand Ludwig H. Z. Kinderheilk., 1967, 100, 185. — 10. Jones P. F. Brit. J. Urol., 1977, 49, 7.

Поступила 26 декабря 1978 г.

УДК 615.37:616.62—006.6—089

## ИММУНОСТИМУЛЯЦИЯ И ИММУНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

*А. В. Строцкий, Н. А. Григорович*

*Кафедра урологии (зав.— проф. В. А. Мохорт) Белорусского ГИУВА*

**Реферат.** У 32 из 49 больных с опухолями мочевого пузыря выявлено снижение иммунитета, более выраженное у больных с опухолями в стадии T<sub>4</sub>. У 12 больных проведена неспецифическая иммуностимуляция вакциной БЦЖ за 12—30 сут до химиолучевого лечения. У 6 из них благодаря этому несколько повысился уровень неспецифической системы иммунитета и снизился иммунодепрессивный эффект химиолучевого лечения. У 5 больным с далеко зашедшими стадиями рака мочевого пузыря проведена неспецифическая иммунотерапия вакциной БЦЖ по Торису. У 2 из них наблюдалось субъективное, а у 1 — объективное улучшение. Результаты исследования дают основание считать целесообразным применение иммуностимуляции в комплексном лечении больных раком мочевого пузыря. Необходима дальнейшая разработка показаний и схем иммунотерапии у больных с далеко зашедшими стадиями болезни.

Ключевые слова: опухоли мочевого пузыря, вакцина БЦЖ.  
Библиография: 12 названий.

Применение комбинированных методов лечения больных раком мочевого пузыря позволило в некоторой степени уменьшить частоту рецидивов и увеличить продолжительность жизни. По данным Л. С. Ерухимова (1975), рецидивы после одного лишь хирургического лечения наблюдались у 76,7% больных раком мочевого пузыря, а после комбинированного — у 59,5%. Между тем приходится отметить, что специфические химиотерапевтические препараты для лечения опухолей мочевого пузыря отсутствуют, а высокая токсичность существующих ограничивает их применение.

При опухолях мочевого пузыря развивается иммунодепрессия, а хирургическое и лучевое лечение, химиотерапия еще больше усугубляют ее. Наблюдающееся при этом снижение деятельности лимфоидной ткани и костного мозга сопровождается уменьшением способности развивать иммунные реакции клеточного и гуморального типа [2, 5, 9]. Поэтому изучение системы иммунитета при опухолях различных локализаций, в том числе и мочевого пузыря, имеет большое значение в понимании патогенеза опухолевого роста и развития рецидивов. Ряд авторов указывает, что с увеличением массы опухоли и по мере ее распространения происходит нарастание недостаточности иммунной системы. Кроме того, определение у онкологических больных состояния иммунитета важно как для планирования рациональной подготовки к ком-

бинированному лечению, так и, в известной степени, для определения прогноза заболвания [7, 11].

В. В. Городилова и соавт. (1975), Р. Е. Кавецкий (1977), изучив результаты химиотерапии у онкологических больных с различной степенью угнетения иммунной системы, пришли к выводу о нецелесообразности проведения химиотерапии у больных с выраженным снижением иммунитета без предварительного восстановления функции иммунной системы. Сохранение или нарастание иммунодепрессии после хирургического и химиолучевого лечения в большинстве случаев свидетельствует о рецидиве или метастазировании опухоли [8, 10].

Нами изучена неспецифическая система иммунитета у 49 больных различными стадиями опухолей мочевого пузыря по методу, предложенному НИИ онкологии и медицинской радиологии МЗ БССР [1]. Выявлено снижение иммунитета у 32 больных, степень которого возрастала по мере увеличения массы опухоли и развития метастазов. У 6 больных с опухолью IV стадии констатирована полная анергия, обусловленная, вероятно, как снижением числа лимфоцитов в крови, так и увеличением содержания так называемых «блокирующих субстанций»:  $\alpha_2$ -глобулинов, сиаловых кислот, фибриногена.

Снижение иммунитета у 12 больных раком мочевого пузыря явилось основанием к проведению у них неспецифической иммуностимуляции вакциной БЦЖ [6]. 4 больным 400 мкг вакцины, растворенной в 0,4 мл физиологического раствора, инъецировали в кожу средней трети плеча, 8 больным то же количество БЦЖ, растворенной в 0,8 мл физиологического раствора, вводили по 0,2 мл внутривенно в среднюю треть обоих бедер и плеч. Из побочных реакций отмечали боли в местах введения, у 2 больных — общую слабость, некоторое снижение аппетита. У 1 больного в течение 8 дней был субфебрилитет.

В местах введения БЦЖ образовывалась болезненная папула и гиперемия, выраженность которых, по нашим наблюдениям, зависела от способа введения и степени угнетения иммунитета: чем больше снижен иммунитет, тем слабее общие и местные реакции.

У 9 из 12 больных исследование состояния системы иммунитета через 14—30 дней после иммуностимуляции выявило изменение ряда показателей: увеличилась реакция гиперчувствительности замедленного типа (РГЗТ) на туберкулин, эмбриональный антиген, динитрохлорбензол (ДНХБ); повысилось количество лимфоцитов и моноцитов в крови; существенных изменений уровней  $\alpha_2$ -глобулинов, сиаловых кислот и фибриногена не отмечено. В местах введения БЦЖ оставалось безболезненное при пальпации уплотнение темно-вишневого цвета с четким и кратерообразным углублением в центре, обычно прикрытым коркой желтого цвета. У отдельных больных с выраженным снижением иммунитета наблюдалось лишь образование пигментированного пятна на коже с четкими контурами. Степень изменений показателей иммунитета после стимуляции во многом определялась характером предшествовавшего и последующего лечения, а также стадией процесса. Так, у 3 больных, которым было проведено радикальное оперативное лечение и последующая иммуностимуляция, нормализовалось общее количество лейкоцитов и лимфоцитов в крови на фоне нормального уровня блокирующих факторов сыворотки; одновременно наблюдалось усиление выраженности РГЗТ на туберкулин и ДНХБ. Через 12 сут после иммуностимуляции проведена монохимиотерапия ТиоТЭФом у одного из них; она прошла без осложнений и не привела к изменению иммунологических показателей. В то же время у 2 больных с опухолями в стадии Т<sub>3</sub> после оперативного лечения и у 1 больной с опухолью в стадии Т<sub>4</sub>, которой ранее не проводилось специфического лечения, однократная иммуностимуляция перед облучением не оказала существенного влияния на состояние иммунной системы. После облучения у них выявлена лейко- и лимфопения, выраженность РГЗТ на туберкулин и ДНХБ несколько уменьшилась. К концу курса лучевой терапии больные отмечали общую слабость, головные боли, головокружения, снижение аппетита.

Мы наблюдали также 2 больных, страдающих раком мочевого пузыря в стадии Т<sub>4</sub>, после паллиативных операций, у которых иммуностимуляция за 30—40 дней перед лучевой терапией не привела к существенному изменению общего иммунологического статуса. Тем не менее по окончании облучения способность к развитию РГЗТ у них осталась прежней, а снижение числа лимфоцитов и лейкоцитов в периферической крови было незначительным. В процессе лечения субъективного ухудшения состояния эти больные не отмечали.

У 1 больного после резекции мочевого пузыря, лучевой терапии и иммуностимуляции произведено повторное обследование через 1,5 мес. Рецидива рака не обнаружено, в периферической крови на фоне лейкопении определялось нормальное ко-

личество лимфоцитов и моноцитов, уровень блокирующих факторов сыворотки не повышен; одновременно отмечалась значительно большая выраженность РГЗТ на введение туберкулина, чем до операции.

5 больным проведена неспецифическая иммунотерапия вакциной БЦЖ по Торису (1976). 80 мг сухой вакцины БЦЖ растворяли в 5 мл 0,5% раствора новокаина, содержащего в 1 мл 100 ЕД пеницилина. Взвесь БЦЖ вводили внутривенно в три точки (среднюю треть предплечья, плеча и бедра). Ревакцинацию делали через 25—40 дней (25 мг внутривенно в одну точку). Показанием для этого вида иммунотерапии явилось наличие у больных неоперабельных опухолей мочевого пузыря и метастазов на фоне резкого снижения всех показателей иммунитета после безуспешного комбинированного лечения, а также отказ больных от оперативного и лучевого лечения. Применение больших доз БЦЖ для лечения больных, страдающих раком мочевого пузыря в стадии Т<sub>4</sub>, в литературе не описано.

Иммунотерапия проведена 5 больным; 3 с опухолью в стадии Т<sub>4</sub> и метастазами в регионарные лимфоузлы, кости, печень и легкие и 2 — со стадией Т<sub>3</sub>. 4 из них ранее подвергались неоднократно химиолучевому и хирургическому лечению по поводу рецидива опухоли мочевого пузыря. 1 больная была с впервые выявленной опухолью мочевого пузыря. У 3 больных констатировано значительное снижение иммунного статуса (уменьшение количества лейкоцитов, моноцитов, Т-лимфоцитов, снижение выраженности РГЗТ на туберкулин, ДНХБ и эмбриональный антиген, повышение уровня сывороточных α<sub>2</sub>-глобулинов, сиаловых кислот и фибриногена). Через 4—6 ч после введения БЦЖ у них отмечалось повышение температуры до 38°C, тошнота, отсутствие аппетита, зуд и боли в местах введения вакцины и других инъекций, боли в костях, общая слабость. В течение 3—5 сут эти явления проходили на фоне дезинтоксикационной терапии (10% раствор глюкозы, реополиглюкин, физиологический раствор). 2 больных жаловались на усиление боли в области мочевого пузыря, учащение мочеиспускания в первые дни после введения БЦЖ.

В местах инъекции БЦЖ через сутки образовывались болезненные папулы, окруженные зоной гиперемии с очагом некроза в центре и ярко-розовой окраской до 20 мм в диаметре вокруг них. В течение 3 сут описанные изменения нарастали, затем наступал период стабилизации процесса. На 7—8-е сут интенсивность гиперемии начинала уменьшаться, терялась четкая очерченность ее границ. В центре формировался очаг деструкции, содержащий небольшое количество аморфных масс белого или желтого цвета. Ревакцинация приводила к возникновению через 24 ч проходящей гиперемии небольшой интенсивности вокруг прежнего места введения с последующим быстрым заживлением очага деструкции и образованием на его месте гиперпигментированного пятна. Через сутки после введения БЦЖ регистрировалось снижение числа лейкоцитов и лимфоцитов, однако в последующем уровень их достигал нормальных цифр.

Полная ареактивность на внутривенное введение антигенов отмечена у 2 больных с наличием опухоли в мочевом пузыре больших размеров и метастазами. Введение 80 мг БЦЖ вызвало у них лишь небольшую проходящую в течение 2—3 сут гиперемию вокруг места инъекции. Образование папулы, очага деструкции в центре не было. Температурная реакция у этих больных была выражена незначительно и сохранялась в течение 2—3 дней; наблюдалась быстро проходящая слабость и потливость. Осложнений со стороны других органов и систем при проведении иммунотерапии по Торису нами не обнаружено.

В результате лечения у 2 больных достигнуто субъективное улучшение: уменьшилась общая слабость, частота мочеиспускания и рези при нем, улучшился аппетит. Один из них (с метастазами опухоли в костях) отмечал уменьшение болей, стал подвижнее. Объективное улучшение наступило у 1 больного, страдающего раком мочевого пузыря в стадии Т<sub>3</sub>, после 4 курсов иммунотерапии (увеличилась емкость мочевого пузыря, уменьшилась зона патологически измененных опухолевых сосудов, выявляемая методом тазовой ангиографии).

У всех больных после иммунотерапии снизилось содержание α<sub>2</sub>-глобулинов, фибриногена и в большей степени — сиаловых кислот. У 3 больных увеличилась способность организма развивать РГЗТ на внутривенное введение ДНХБ и туберкулина; у 2 ареактивных больных способность развивать РГЗТ на данные антигены не восстановилась.

Следовательно, иммуностимуляция вакциной БЦЖ, проведенная после операции за 12—30 дней до химиолучевой терапии, способствует повышению уровня физиологической активности системы иммунитета у части больных раком мочевого пузыря. Это находит отражение в нормализации количества лимфоцитов и моноцитов в крови, усилении выраженности РГЗТ на внутривенное введение туберкулина, эм-

брионального антигена и ДНХБ. Благодаря иммуностимуляции удается снизить в ряде случаев иммунодепрессивное действие химиолучевой терапии.

Небольшое число наблюдений не дает нам возможности определить клиническую значимость применения больших доз БЦЖ при лечении иноперабельных больных раком мочевого пузыря. Тем не менее наблюдаемое при иммунотерапии клиническое и субъективное улучшение у отдельных больных со сниженной, но сохраненной иммунологической реактивностью свидетельствует о влиянии больших доз БЦЖ на течение опухолевого процесса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Н. Н., Григорович Н. А. *Здравоохран. Белоруссии*, 1977, 5. — 2. Бергольц В. М. *Вопр. онкол.*, 1970, 12. — 3. Городилова В. В. В кн.: Теоретические и клинические аспекты иммунологии опухолей. Кемерово, 1975. — 4. Ерухимов Л. С. *Рак мочевого пузыря*. М., Медицина, 1975. — 5. Кавецкий Р. Е. В кн.: *Актуальные вопросы злокачественных новообразований. Онкология*, вып. 8. Киев, 1977. — 6. Ardenne M. *Theoretische und experimentelle Grundlagen der Krebs-Mehrschritt-Therapie*. Berlin, 1970. — 7. Hoppe R. T., Fuks L. Y., Strober S., Karlan H. S. *Cancer*. (Philad), 1977, 40, 5. — 8. Martinez-Pineiro J. A., Muntanola P., Hidalgo L. *Eur. Urol.*, 1977, 3, 3. — 9. Norgman E., Saarima H., Toivanen A. *Cancer*, 1978, 41, 1. — 10. Plesnicar S., Rudolf Z., Lavrencic D. *Neoplasma* (Bratisl.). 1977, 24, 6. — 11. Sagaster P., Flamm J., Micksche M. *Wien. med. Wschr.*, 1977, 127, 10. — 12. Torisu M., Fukawa M. *a. o. Ann. N.-Y., Ac. Sci.*, 1976, 277, 160.

Поступила 5 февраля 1979 г.

УДК 616.832—001:616.6

## ЭКСТРЕННАЯ УРОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОПЕРЕЧНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ СПИННОГО МОЗГА

*Проф. Ежи Зелински (Катовице, ПНР)*

**Реферат.** Рекомендуются варианты экстренной урологической помощи при острых повреждениях спинного мозга. Рассматриваются тактические и технические ошибки ургентной терапии.

**Ключевые слова:** повреждение спинного мозга, урологическая помощь.

На окончательный результат лечения больных с поперечным повреждением спинного мозга немалое влияние оказывают урологические осложнения. Уросепсис, почечная недостаточность, сепсис, обусловленный пролежнями, в прошлом являлись основной причиной летальных исходов. Благодаря усовершенствованию лечебной тактики при этой травме и ее осложнениях летальность, достигавшая после первой мировой войны 90%, в настоящее время снизилась до 10%. Тем не менее и теперь ошибки, допущенные при оказании первой помощи непосредственно после травмы, неблагоприятно влияют на восстановление функции мочевого пузыря в последующем.

В каждом случае повреждений спинного мозга, независимо от их локализации и степени, развивается так называемый «мозговой шок», который, как правило, сопровождается задержкой мочи. Поскольку очень часто больные не чувствуют позывов к мочеиспусканию, врач может просмотреть недержание мочи. Это — первая ошибка, которую следует избегать. Вторая может состоять в неадекватном способе отведения мочи. Из существующих 4 способов отведения мочи 2 следует считать совершенно недопустимыми.

1. Известно, что передний отдел уретры нестерилен, поэтому, опасаясь инфицирования мочевого пузыря при катетеризации, длительно выжидают, пока переполненный и растянутый мочевой пузырь не начнет опорожняться по каплям. Таким образом, возникает парадоксальная ишурия. Подобная тактика заслуживает резкого осуждения. Она ведет не только к застою мочи в мочеточниках, лоханке, в результате чего повреждается почечная паренхима, но и к необратимой атонии пузырной стенки. «Ручное выжимание пузыря» по Креде опасно ввиду возможности пузырно-мочеточникового рефлюкса, так как у большинства больных мочеточниковые устья зияют.

2. Ошибочными являются надлобковая цистостомия и установление постоянного катетера. Закрепление катетера пластырем может привести к скоплению гноя в уретре, инфицированию кавернозных тел, бактериемии, сепсису. Надлобковый свищ нецелесообразен, во-первых, потому, что неизбежно инфицирование из-за постоян-

ного пребывания инородного тела — дренажной трубки; к тому же на дне пузыря всегда остается моча, дренирование осуществляется только сверху. Во-вторых, голловка катетера Пеццера, раздражая стенку мочевого пузыря, вызывает болезненные спазмы и на фоне хронической инфекции способствует склерозированию и уменьшению емкости пузыря. В-третьих, почти никогда свищи не закрываются при применении консервативных мер, хирургическое же закрытие на фоне трофических расстройств и параличей нередко бывает безуспешным.

Наиболее рациональными являются следующие 2 способа.

1. Системная катетеризация мочевого пузыря по Гутману и Франклу, то есть выпускание мочи несколько раз в сутки, с таким расчетом, чтобы количество скопившейся в пузыре мочи не превышало его емкости, то есть 0,4 л. К этой манипуляции следует подходить как к хирургическому вмешательству и выполнять ее строго асептично. Отделения, где проводится лечение указанной категории больных, должны быть обеспечены полиэтиленовыми стерилизованными в фабричных условиях катетерами одноразового пользования, не раздражающими слизистой уретры. При соблюдении этих условий системная катетеризация способствует предупреждению инфицирования мочи и более раннему восстановлению функции детрузора в зависимости от уровня поражения спинного мозга.

2. В большинстве случаев можно использовать катетер Фолея, не требующий дополнительной фиксации. Однако вследствие того, что отверстие катетера располагается выше баллона, не обеспечивается полное опорожнение пузыря — остаточная моча составляет 0,03—0,05 л, и это поддерживает инфекцию. Если не менять катетер регулярно, может наступить камнеобразование, что в свою очередь влечет за собой необходимость литотрипсии. Таких осложнений удается избежать при применении силиконовых или пластмассовых катетеров Гиббона. Они не раздражают слизистую оболочку уретры, хорошо фиксируются, имеют достаточный просвет и длину. К сожалению, эти катетеры не представляется возможным широко использовать из-за высокой цены.

На фоне параличей постоянный катетер нередко приводит к пролежням и свищам в пеноскротальном углу. Для предотвращения этого осложнения половой член с катетером следует укладывать на животе так, чтобы катетер проходил над *spina iliaca anterior superior*.

В целях профилактики инфицирования мочевого пузыря необходимо назначать пероральный прием уроантисептических средств, а также фармакологическое и диетическое окисление мочи. Инфицирование мочи протеет ведет к алкализации мочи и фосфатному литиазу. Для предупреждения нефролитиаза надо принимать меры к увеличению диуреза и раньше предписывать больному вставание. Следует ограничить промывание пузыря, ибо дезинфицирующий эффект при этом лишь кратковременный, тогда как лекарственные средства, поступающие в пузырь с мочой, оказывают его постоянно. Для оценки проходимости катетера достаточно определение одно- или двухчасового диуреза или промывание катетера, а не пузыря. Ограничение промывания мочевого пузыря необходимо и в связи с частым зиянием устьев мочеточников и возможностью восходящего инфицирования почки.

После ликвидации явлений «мозгового шока» следует стремиться к восстановлению функции мочевого пузыря. Это относится к следующему этапу лечения.

Поступила 12 февраля 1979 г.

УДК 616.65—006.55—089:615.38:612.13

## ВЛИЯНИЕ ТРАНСФУЗИИ ГОМОКРОВИ И ГЕМОДИЛЮЦИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ АДЕНОМЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Кандидаты мед. наук С. Н. Лынев, В. В. Кнабенгоф,  
С. И. Авшалумов*

*Отделение анестезиологии и реаниматологии Республиканской клинической урологической больницы и лаборатория гемодиализа и пересадки почек НИИКЭМ (научный руководитель — чл.-корр. АМН СССР М. Д. Джавад-Заде) Министерства здравоохранения Азербайджанской ССР, Баку*

**Реферат.** Обследованы 2 группы больных, оперированных под нейролептаркозом по поводу аденомы предстательной железы. В первой группе (78 больных) операционную кровопотерю возмещали равным объемом гомологичной крови, во вто-

рой (66 больных) оперативное вмешательство производили в условиях острой нормоволемической гемодилюции. У больных 2-й группы констатировано значительно более выраженное улучшение показателей центральной гемодинамики в послеоперационном периоде и повышение сократительной способности миокарда при минимальных его энергозатратах.

Ключевые слова: аденома предстательной железы, гемодинамика, операционная кровопотеря, трансфузионная терапия.

2 иллюстрации. Библиография: 15 названий.

На сегодняшний день наиболее радикальным методом лечения аденомы предстательной железы остается хирургический. Ввиду преклонного возраста больных и большой частоты сердечно-сосудистых заболеваний у них на фоне сниженных адаптационно-приспособительных реакций организма, исходной гиповолемии и значительной операционной кровопотери, 50% которой приходится на первые послеоперационные часы [10, 11], решению проблемы инфузионно-трансфузионной терапии у данной категории больных в интра- и послеоперационном периодах придается важное значение. В связи с этим изучение функциональных сдвигов в сердечно-сосудистой системе у оперированных по поводу аденомы предстательной железы больных в зависимости от трансфузионной тактики представляет особый интерес.

Обследованы 2 группы больных. В 1-ю группу вошли 78 больных, оперированных в условиях обычного трансфузионного пособия, предусматривающего возмещение операционной кровопотери равным объемом консервированной донорской крови; во 2-ю — 66 больных, оперированных в условиях острой нормоволемической гемодилюции: предварительно (за 2—3 дня) до операции у больного брали 200—400 мл крови, затем, на операционном столе, эксфузировали 10% от объема циркулирующей крови (ОЦК) с одновременным возмещением ее раствором желатиноля. Операционную кровопотерю восполняли адекватным объемом полиглобулина, протеина, плазмы и аутокрови, заготовленной накануне операции, с превышением ОЦК на 35% кристаллоидными растворами (раствор Рингер—Локка). Это позволяло производить оперативное вмешательство в условиях умеренной степени гемодилюции, которая в послеоперационном периоде несколько уменьшалась путем ретрансфузии аутокрови, эксфузированной на операционном столе.

Все больные оперированы под нейролептаркозом, широко применяемым нами в повседневной анестезиологической практике [1, 5], так как он обеспечивает наиболее благоприятные условия для стабилизации центральной гемодинамики во время операции [4].

Центральную гемодинамику мы изучали методом поликардиографии в модификации В. Л. Каримана (1965) с дополнением А. П. Мешкова (1975) на шестиканальном электрокардиографе. Ударный объем сердца (УОС) определяли методом интегральной реографии [8]; рассчитывали минутный объем сердца (МОС). Среднее артериальное давление (САД) вычисляли по формуле Вецлера и Богера, общее периферическое сопротивление (ОПС) по формуле Франка. Контроль за ОЦК проводили методом измерения интегрального сопротивления [9].

Исследование сократительной способности миокарда у данной категории больных до операции выявило укорочение периода изгнания (Е), увеличение периода напряжения (Т) и фазы изометрического сокращения (ФИС), уменьшение механического коэффициента Блумбергера (МКБ); внутрисистолический показатель (ВСЦ) составлял в среднем 79,6%, индекс напряжения миокарда (ИНМ)—34,5%; УОС—50,4 мл, МОС—4,1 л, ОПС— $2018,6 \cdot 10^5$  Па·с/м<sup>3</sup>. Эти изменения отражают развитие синдрома гиподинамии миокарда [2], причиной которого у обследованных больных могут являться коронарокардиосклероз, ишемическая болезнь сердца, дистрофические изменения миокарда [7].

У больных первой группы в 1-й час после экстубации было выявлено снижение ВСЦ в среднем до 76,9% (колебания от 71,5% до 78,6%), увеличение ИНМ до 37,5% (колебания от 35,3% до 38,7%), уменьшение УОС в среднем до 42,2 мл (колебания от 39,8 до 47,2 мл) и МОС в среднем до 3,88 л (с колебаниями от 3,5 до 3,97 л) при повышении ОПС в среднем до  $2268,8 \cdot 10^5$  Па·с/м<sup>3</sup> (колебания от  $2105,6 \cdot 10^5$  Па·с/м<sup>3</sup> до  $2471,6 \cdot 10^5$  Па·с/м<sup>3</sup>). При этом укорачивался Е, удлинялись ФИС и Т, снижались МКБ, незначительно увеличивалась внешняя работа миокарда, что было связано преимущественно с учащением частоты сердечных сокращений и повышением САД. Возрастал коэффициент рациональности энергетического обеспечения миокарда, характеризующий энергозатраты миокарда на изгнание—УОС. К 4-му часу после экстубации ВСЦ составил в среднем 78,1%, ИНМ—36,1%, УОС—46,1 мл, МОС—4,1 л, ОПС— $2110,8 \cdot 10^5$  Па·с/м<sup>3</sup>.

В 1-е сутки большая часть показателей вернулась к исходным уровням. Однако УОС оставался ниже исходного (в среднем 48,8 мл с колебаниями от 44,5 до 49,2 мл).

На 3-и сутки отмечалось умеренное увеличение ВСП—до 81,3%, уменьшение ИНМ—до 32,9%, повышались УОС и МОС—в среднем до 54,8 мл и 4,66 л, соответственно снижались ОПС—в среднем до  $1717,1 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup> (с незначительными колебаниями величин).

Таким образом, в ближайшие часы после операции показатели центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда у больных 1-й группы ухудшились. Сдвиг в сторону улучшения происходил к 3-м суткам. Это можно объяснить улучшением реологических свойств крови на последнем этапе исследования благодаря развитию гемодилюции, обусловленной послеоперационной кровопотерей по дренажам (что наблюдается в послеоперационном периоде у данной категории больных) и восполнением ее стойкими коллоидными растворами.

Приводим выписку из истории болезни К., 70 лет.

Большой поступил в клинику с жалобами на затрудненное мочеиспускание. После обследования установлен диагноз: аденома предстательной железы II стадии. Сопутствующий диагноз: атеросклеротический кардиосклероз. Анализы при поступлении: эр.  $4,7 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Hb 2,4 ммоль/л, Hct 49%, вязкость 6,0. Центральная гемодинамика: ВСП—78,3%, ИНМ—33,2%, УОС—51,6 мл, МОС—4,02 л, ОПС— $2010,3 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>.

Произведена одномоментная аденомэктомия в условиях нейролентнаркоза. Операционная кровопотеря, составившая 400 мл, полностью возмещена одногруппной реэус-совместимой кровью и кристаллоидными растворами. Ближайший послеоперационный период протекал без осложнений. Анализы в 1-й час после экстубации: Hb 2,3 ммоль/л, Hct 47%, вязкость 5,7. Центральная гемодинамика: ВСП—75,1%, ИНМ—36,2%, УОС—42,3 мл, МОС—3,76 л, ОПС— $2313,7 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup> (рис. 1, А). Анализы на 4-й час после экстубации: Hb 2,2 ммоль/л, Hct 46%, вязкость 5,5. Центральная гемодинамика: ВСП—76,41%, ИНМ—35,6%, УОС—46,1 мл, МОС—3,86 л, ОПС— $2215,9 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>. Анализы в 1-е сутки: эр.  $4,2 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Hb 2,2 ммоль/л, Hct 44%, вязкость 5,4. Центральная гемодинамика: ВСП—77,8%, ИНМ—34,1%, УОС—48,4 мл, МОС—4,12 л, ОПС— $2001,0 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>. Анализы на 3-и сутки: эр.  $4 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Hb 2,1 ммоль/л, Hct 42%, вязкость 5,2. Центральная гемодинамика: ВСП—79,4%, ИНМ—31,9%, УОС—52,3 мл, МОС—4,2 л, ОПС— $1950,5 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>.

В группе больных, оперированных в условиях острой нормоволемической гемодилюции, к 1-му часу после экстубации выявлено увеличение ВСП в среднем до 86,5%, снижение ИНМ в среднем до 28,7%, возрастание УОС в среднем до 57,6 мл и МОС до 5,2 л, уменьшение ОПС в среднем до  $1485,7 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>. Вместе с этим удлинялся Е, укорачивалась ФИС, повышался МЭБ. Внешняя работа миокарда возрастала преимущественно за счет увеличения УОС. Существенно снижались коэффициент рациональности миокарда. К 4-му часу после экстубации ВСП увеличился до 87,3%, ИНМ уменьшился в среднем до 27,3%, УОС увеличился в среднем до 58,6 мл, МОС—до 5,3 л, ОПС снизилось в среднем до  $1486,2 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>. В 1-е сутки ВСП составило в среднем 87,4%, ИНМ—27,5%, УОС—58,4 мл, МОС—5,2 л, ОПС— $1497,2 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>. Е по-прежнему оставался несколько удлиненным в сравнении с исходной величиной, ФИС—укороченной, МЭБ—увеличенным. На 3-и сутки ВСП, ИНМ, УОС, МОС и ОПС все еще были в среднем выше исходных (85,5%; 29,4%; 58,3 мл; 5,07 л и  $1576,9 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup> соответственно), а коэффициент рациональности миокарда ниже исходного. Увеличение внешней работы миокарда, как и на предыдущих этапах исследования, происходило за счет возрастания УОС.

Следовательно, острая нормоволемическая гемодилюция в послеоперационном периоде стабилизирует показатели центральной гемодинамики на оптимальном уровне, повышает сократительную функцию миокарда. Вследствие улучшения реологических свойств крови, повышения ее текучести при гемодилюции возрастает венозный приток крови к сердцу, что обуславливает увеличение УОС и МОС, улучшается перфузия тканей, органов и кровотоков [15], в том числе и коронарный. При этом отсутствует какая-либо энергетическая нагрузка на миокард [13], что подтверждалось отмеченным нами снижением коэффициента рациональности, т. е., несмотря на возрастание УОС, миокардом затрачивается значительно меньше энергии на его изгнание. Вместе с этим увеличение внешней работы миокарда преимущественно за счет возрастания УОС значительно повышает эффективность сокращения, не изменяя при этом потребности миокарда в кислороде [12].

Приводим одно наблюдение.

С., 66 лет, поступил в клинику с жалобами на затрудненное мочеиспускание. В результате обследований установлен диагноз: аденома предстательной железы I ста-

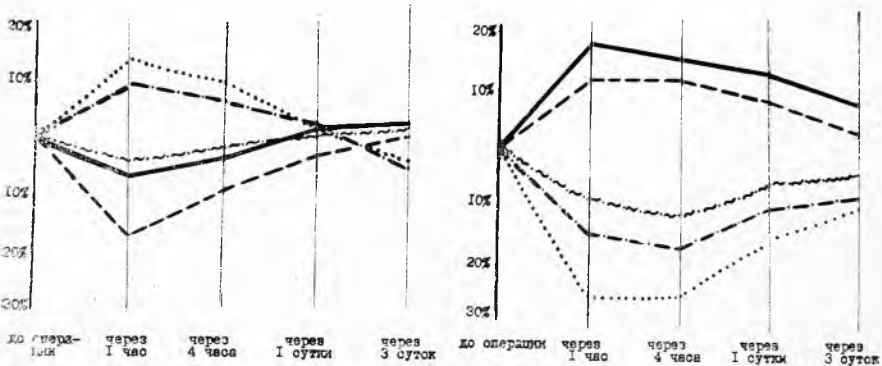


дин. Сопутствующий диагноз: атеросклеротический кардиосклероз. Анализы при поступлении: эр.  $4,83 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб 2,5 ммоль/л, Нет 54%, вязкость 6,2. Со стороны центральной гемодинамики: ВСП — 77,4%, ИНМ — 34,0%, УОС — 50,3 мл, МОС — 4,13 л, ОПС —  $1970,5 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>.

Произведена одномоментная аденомэктомия в условиях нейролептаркоза. После интубации взято 600 мл крови с возмещением ее равным объемом раствора желатинноля. Операционная кровопотеря, \*оставившая 600 мл, адекватно возмещена коллоидными и кристаллоидными растворами. На 2-е сутки после операции ретрансфузировали аутокровь. Анализы к 1-му часу после экстубации: Нб 2 ммоль/л, Нет 43%, вязкость 4,9. Центральная гемодинамика: ВСП — 84,1%, ИНМ — 29,2%, УОС — 56,8 мл, МОС — 5,1 л, ОПС —  $1450,3 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>. (рис 1, Б). Анализы к 4-му часу после экстубации: Нб 2 ммоль/л, Нет 43%, вязкость 4,9. Центральная гемодинамика: ВСП — 86,4%, ИНМ — 27,8%, УОС — 56,9 мл, МОС — 4,95 л, ОПС —  $1473,5 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>. Анализы в 1-е сутки: эр.  $3,8 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб 1,9 ммоль/л, Нет 41%, вязкость 4,7. Центральная гемодинамика: ВСП — 85,1%, ИНМ — 26,9%, УОС — 57,4 мл, МОС — 5,1 л, ОПС —  $1323,8 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>. Анализы на 3-и сутки: эр.  $4,2 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб 2,1 ммоль/л, Нет 46%, вязкость 5,3. Центральная гемодинамика: ВСП — 80,9%, ИНМ — 31,6%, УОС — 53,1 мл, МОС — 4,55 л, ОПС —  $1750,5 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup>.

**А**

**Б**



Условные обозначения: — ударный объем сердца; — минутный объем сердца; — индексы систолического показателя; — индекс напряжения миокарда; — общее периферическое сопротивление.

Изменения показателей центральной гемодинамики у больного К (А) и у больно-го С. (Б).

Итак, несмотря на то, что кровь на сегодня остается незаменимым кислородпереносящим субстратом, при трансфузии ее по принципу «капля за каплю» в ответ на операционную кровопотерю ухудшались контрактильные свойства миокарда и показатели центральной гемодинамики. В условиях же острой нормоволевмической гемодии показатели значительно улучшаются показатели центральной гемодинамики, повышается сократительная функция миокарда, что является надежной профилактикой послеоперационной сердечно-сосудистой недостаточности у больных, оперированных по поводу аденомы предстательной железы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Джавад-Заде М. Д., Лынев С. Н. Азерб. мед. журн., 1972, 3. — 2. Джавад-Заде М. Д., Лынев С. Н. и др. Кровообращение, 1975, 3. — 3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965. — 4. Кузин М. И., Ефимова Н. В., Осипова Н. А. Нейролептанальгезия в хирургии. М., Медицина, 1976. — 5. Лынев С. Н. Нейролептанальгезия и нейролептаркоз в оперативной урофурологии. Автореф. канд. дисс., Баку, 1973. — 6. Мешков А. П. В кн.: Методы функционального исследования внутренних органов. Горький, 1975. — 7. Пархотик И. И. Ишемическая болезнь сердца пожилого и старческого возраста. Киев, Наукова думка, 1976. — 8. Тищенко М. И., Смирнов А. Д. и др. Кардиология, 1973, 11. — 9. Шестаков Н. М. Тер. арх., 1977, 3. — 10. Шибаяев Г. Г., Чукин М. В. В кн.: Вопросы урологии. Алма-Ата, 1974. — 11. Шлотгауэр А. Р. Объем циркулирующей крови и крово-

потеря при чрезузырной аденомэктомии. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1974. — 12. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М., Медицина, 1976. — 13. Dedichen H., Race R., Schenk N. G. Thor. Cardiov. Surg., 1967, 53, 3. — 14. Geha A. Surgery, 1976, 80, 47. — 15. Messmer K., Lewis D. H. a. o. Europ. Surg. Res., 1972, 4, 55.

Поступила 18 апреля 1978 г.

УДК 616.61—002.3:616.62—07

## К ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ ЗАМЕЩЕНИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ КИШЕЧНЫМ ТРАНСПЛАНТАТОМ

*М. Э. Ситдыкова*

*Кафедра урологии (зав.— проф. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового  
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** В распознавании хронического пиелонефрита у больных с кишечным мочевым резервуаром исследования мочи на активные лейкоциты и лейкоцитурию, бактериальное число, а также определение концентрационной способности почек по пробе Зимницкого не имеют большого практического значения. Диагностика должна основываться прежде всего на данных радиоизотопных исследований и рентгенотелеуроскопии, так как включение кишечного трансплантата в мочевыводящую систему ограничивает возможность использования общепринятых методов.

**Ключевые слова:** хронический пиелонефрит, диагностика.

**Библиография:** 7 названий.

Клиническое течение хронического пиелонефрита, выраженность его симптоматики у больных после удаления мочевого пузыря во многом зависит от способов отведения мочи. При деривации мочи на кожу или в толстый кишечник на протяжении диагностика этого заболевания не вызывает затруднений. Являясь частым осложнением злокачественных новообразований мочевого пузыря [3, 6], хронический пиелонефрит после уретероколоанастомоза и уретерокутанеостомии проявляет себя уже в ближайшей недели и месяцы выраженной клинической симптоматикой. Подавляющее большинство этих больных погибает от почечной недостаточности в течение первого года после операции. При отведении мочи в кишечный мочевой резервуар, способный опорожняться трансуретрально, функциональное состояние почек у большинства больных остается вполне удовлетворительным в течение многих лет, а клинические проявления хронического пиелонефрита и хронической почечной недостаточности очень скудны или совершенно отсутствуют. Это связано с тем, что хронический пиелонефрит, выявленный еще в предоперационном периоде, после замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом переходит из фазы активного воспаления в фазу ремиссии или латентного течения [1]. Поэтому возникает трудности в распознавании этого заболевания у данной категории больных. Сложность диагностики усугубляется и тем, что биохимические показатели крови не претерпевают изменений, а экскреторные урограммы у большинства больных не выявляют анатомо-функциональных расстройств. Кроме того, исследование мочи на бактериальное число в связи с включением в мочевыводящую систему кишечного трансплантата, обильно содержащего микрофлору [7], теряет свою диагностическую ценность. Это подтверждается бактериологическими исследованиями мочи, выполненными у 41 больного на разных сроках после операции (до 13 лет). Количество микробных тел в 1 мл колебалось от  $1 \cdot 10^5$  до  $1 \cdot 10^8$ . Высеивались преимущественно микробы кишечной группы, чаще протей.

Весьма сомнительна также практическая значимость исследований мочи на активные лейкоциты и лейкоцитурию у данной категории больных. Микроскопия осадка мочи [4, 5] произведена у 31 оперированного, в том числе у 24 больных с хроническим пиелонефритом. Активные лейкоциты от 5 до 39 на 100 и лейкоцитурия более 10 тыс. в 1 мл обнаружены у всех обследованных на разных сроках после операции. Появление активных лейкоцитов и лейкоцитурии связано с тем, что цистэктомия с замещением мочевого пузыря изолированным кишечным сегментом осложняется хроническим простатитом в связи с резекцией части предстательной железы, хроническим воспалением кишечного трансплантата с преимущественной локализацией процесса в области кишечно-простатического или кишечно-уретраль-

ного анастомозов. Нельзя не принимать во внимание и низкую относительную плотность мочи (менее 1,015), наблюдающуюся у всех больных независимо от функциональной способности почек. Исследование мочи на активные лейкоциты, лейкоцитурию и бактериальное число у больных с кишечным мочевым резервуаром не представляет особой ценности в диагностике хронического пиелонефрита еще и потому, что активные лейкоциты обнаружены нами в смывах из различных отделов кишечного тракта (сигмовидной, подвздошной, прямой кишки) у 35 из 112 обследованных больных с различными урологическими заболеваниями в возрасте от 15 до 75 лет. Смывы из сигмовидной и подвздошной кишки получали во время операции.

Важное значение в диагностике хронического пиелонефрита у больных с кишечным мочевым резервуаром приобретают методы функционального исследования почек и верхних мочевыводящих путей. Относительная плотность мочи, исследованная у больных по пробе Зимницкого, казалась бы, четко отражает нарушение концентрационной способности почек (1,008—1,012). Однако оно не подтверждается другими методами исследования, в частности экскреторной урографией и ренографией. Наши клинические наблюдения показывают, что у всех больных с кишечным мочевым резервуаром относительная плотность мочи ниже 1,015, несмотря на вполне удовлетворительную функциональную способность почек, поэтому проба Зимницкого, широко применяемая в практической медицине, не может быть рекомендована для определения концентрационной способности почек у данной группы больных. Низкая относительная плотность мочи объясняется всасывательной способностью кишечного трансплантата. Возможно, изогипостенурия связана и с наличием в моче слизи, обильно продуцируемой трансплантатом.

Среди многих методов исследования предпочтение надо отдать ренографии, а при динамическом наблюдении — и нефросканированию, так как биохимические исследования, направленные на определение степени почечной недостаточности, и экскреторная урография не обнаруживают отклонений от нормы у большинства больных (наши данные — 30 из 41). Радиоизотопные исследования наиболее информативны. Они позволяют выявить при хроническом пиелонефрите ранние отклонения в функциональной деятельности почек [2]. Так, в результате радиоизотопной ренографии, произведенной на разных сроках после операции у 15 пациентов с нормальными урограммами, были найдены ранние нарушения почечной функции у 8 больных. Двусторонние изменения ренограмм в виде уплощения секреторного и замедления экскреторного сегмента установлены у 5, односторонние — у 3 больных ( $T_{max} > 5$  мин;  $T_{1/2} > 10$  мин). На нефросканограммах равномерное распределение препарата и хорошая интенсивность накопления отмечены лишь у 4 из 9 обследованных.

Таким образом, применение радиоизотопных исследований с целью выявления ранних отклонений в функциональной деятельности почек у больных с кишечным мочевым резервуаром оправданно, особенно в случаях, когда на экскреторных урограммах анатомо-функциональные изменения не определяются.

При диагностике хронического пиелонефрита важное значение придается выявлению состояния уродинамики мочеточников. Хромоцистоскопия в этом отношении малоинформативна. Наиболее целесообразным исследованием является рентгенотелеуроскопия и урокинематография. Уродинамика мочеточников изучена нами у 18 больных в сроки от 2—3 нед до 13 лет после операции. Установлено, что гипокinezия и эктазия мочеточников, наблюдающаяся у всех больных в течение 1—1,5 мес после операции, связана и с их пересечением. Сохранение этих нарушений более длительное время указывает, как правило, на наличие хронического пиелонефрита (в 6 из 18 наблюдений). Однако и своевременное восстановление уродинамики мочеточников (цистидной их функции) не исключает наличия хронического пиелонефрита в фазе латентного течения. Из 12 больных с нормальной уродинамикой мочеточников хронический пиелонефрит диагностирован на основании радиоизотопной ренографии и нефросканирования у 4.

Наши наблюдения показывают, что у большинства больных с кишечным мочевым резервуаром хронический пиелонефрит имеет латентное течение или находится в фазе длительной ремиссии, поэтому распознавание его должно основываться прежде всего на данных радиоизотопных исследований и рентгенотелеуроскопии, так как включение кишечного трансплантата в мочевыводящую систему ограничивает возможность использования общепринятых методов диагностики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н. А. В кн.: Материалы I Всесоюз. съезда нефрологов. Минск, 1974. — 2. Лопаткин Н. А., Глейзер Ю. Я., Мазо Е. В. Радиоизотопная диагностика в уронефрологии. М., Медицина, 1977. — 3. Пытель А. Я.

В кн.: Клиническая онкоурология. М., Медицина, 1975.—4. Пытель А. Я., Рябинский В. С., Родоман В. Е. Новые методы выявления пиурии при пиелонефрите. М., Медицина, 1968.—5. Пытель Ю. А., Шапиро С. Б. Лаб. дело, 1970, 7.—6. Самсонов В. А. Опухоли мочевого пузыря. М., Медицина, 1978.—7. Нейчев С. Клиническая микробиология. София, «Медицина и физкультура», 1977.

Поступила 23 января 1979 г.

УДК 616.61/62—089:617—022—084

## О ПРОФИЛАКТИКЕ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА ОРГАНАХ МАЛОГО ТАЗА

Доц. Ю. А. Башков, А. Л. Захаров

*Курс онкологии (зав.—доц. Ю. А. Башков) Ижевского медицинского института, Удмуртский республиканский онкологический диспансер (главрач — заслуж. врач УАССР Е. А. Кучурин)*

**Реферат.** Для предупреждения инфекции мочевыводящих путей и ускорения восстановления функции мочевого пузыря после операций на органах малого таза по поводу онкологических заболеваний у 32 больных применено проточное ритмичное орошение мочевого пузыря раствором фурациллина с помощью системы Монро. Ни у одного из больных не возникло инфекции мочевыводящих путей, в короткие сроки восстановилась функция мочевого пузыря. У 3 больных проточное орошение было предпринято с лечебной целью — достигнут хороший результат.

Ключевые слова: пангистерэктомия, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, профилактика инфекции мочевыводящих путей.

1 иллюстрация.

Операции, выполняемые по поводу злокачественных новообразований органов малого таза, сопровождаются существенным нарушением иннервации и кровоснабжения мочевого пузыря в результате сепаровки прилежащих тканей, последующего отека или воспаления их. Эти причины, равно как и рефлекторное влияние, особенно со стороны промежностной раны, на мочевой пузырь приводят к послеоперационной задержке мочи у 25—50% оперированных больных, что вызывает необходимость искусственного опорожнения мочевого пузыря. Повторная его катетеризация чревата развитием цистита и распространением инфекции на верхние мочевые пути. Введение постоянного катетера на 3—5—8 сут не устраняет опасности инфицирования мочевыводящих путей и в то же время задерживает восстановление нормальной функции мочевого пузыря в связи с исключением на этот период пузыря рефлекс.

Наши наблюдения подтверждают частое нарушение мочеиспускания после операции пангистерэктомии или экстирпации матки (35—40%), после брюшно-промежностного удаления прямой кишки, особенно у мужчин (у каждого второго — третьего больного).

С целью профилактики воспалительных осложнений в мочевыводящих путях мы применяли эндовезикальное проточное орошение мочевого пузыря раствором фурациллина 1 : 5000 путем присоединения к введенному в мочевой пузырь катетеру специальной капельной системы, предложенной канадским хирургом Монро. Она предусматривает возможность автоматического ритмичного заполнения пузыря смесью мочи больного и вводимого в пузырь раствора антисептика с последующим самостоятельным опорожением пузыря по достижении в нем давления в 150—180 мм вод. ст., которое соответствует обычному давлению, вызывающему позыв на мочеиспускание. Величина заданного максимума внутрипузырного давления определяется высотой петли отводящего колена системы (см. рис.). Этот уровень должен быть уменьшен, если больной или больная ощущает излишнее наполнение пузыря, вызывающее болезненность и ранний позыв к его опорожнению. Уменьшать высоту петли ниже 120 мм нам не приходилось. При скорости введения жидкости 12—15 капель в минуту в сутки бывает достаточно 500—600 мл раствора.

Ежедневное взятие мочи для анализа осуществляется путем простого отсоединения системы от катетера и сбора выделяющейся после опорожнения пузыря мочи в течение 1—1,5 ч в отдельную емкость. Затем систему вновь соединяют с катетером.

Обращаем особое внимание на одну «мелочь»: обязательно должен быть обеспечен доступ воздуха в полость фильтра-капельницы (иначе невозможно правильное

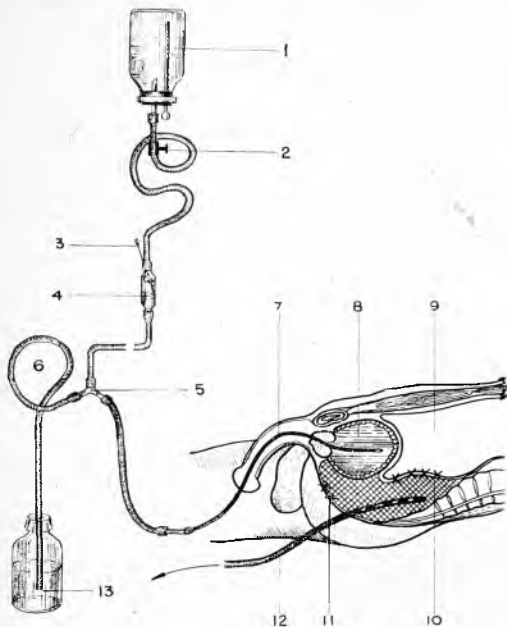


Схема установки дренирующей системы после экстирпации прямой кишки:

1 — емкость с раствором фурациллина 1 : 5000; 2 — зажим-регулятор; 3 — игла; 4 — фильтр-капельница; 5 — тройник (на уровне лона); 6 — петля (высота петли 13—18 см); 7 — катетер; 8 — мочевого пузыря; 9 — брюшина; 10 — швы на тазовой брюшине; 11 — швы на промежностной ране; 12 — дренажная трубка в полости, образовавшейся после удаления прямой кишки (активная аспирация); 13 — емкость для сбора мочи и антисептического раствора.

Еще через несколько дней исчезла пиурия, а затем перестал определяться белок в моче, уменьшился лейкоцитоз и СОЭ. Улучшение состояния больной дало возможность назначить облучение метастатического очага и провести химиогормонотерапию. Через 3 недели выработался спинальный автоматизм в опорожнении мочевого пузыря. Больная стала ощущать наполнение мочевого пузыря и момент его опорожнения. Система Монро отключена. Симптоматическое лечение продолжено в домашних условиях.

На всем протяжении применения системы ежедневно и на 3, 5, 10-й дни после ее отключения больным проводили общий анализ мочи. Система не служила препятствием для раннего вставания больных или проведения им лечебной гимнастики. В любой момент можно соединить систему, наложив зажим на резиновую трубку и опустив катетер на время в какую-либо посуду или временно пережав. Но как только больной ложился в постель, систему подсоединяли вновь. Кстати, получив несложный инструктаж, больные могут делать это самостоятельно, без участия медицинского персонала.

Ни у одного из больных, у которых была применена система Монро, не возникло цистита либо иного осложнения в мочевыводящих путях. Правда, у 2 больных после удаления катетера наблюдались явления умеренной дизурии на протяжении 1 и 2-х сут, однако в моче у них патологических примесей не обнаружено, как и у остальных пациентов данной группы.

Наряду с этим изучение историй болезни 32 больных того же контингента, оперированных непосредственно до использования описываемой методики, показало, что у 14 из них возникла послеоперационная ишурия, потребовавшая повторных катетеризаций мочевого пузыря в течение 2—5 дней, и более чем у половины из них (8 человек) развилась цистит с ярко выраженной клинической картиной, наличием большого количества лейкоцитов в моче, протеинурией, микрогематурией.

функционирование системы). Для этой цели используют инъекционную иглу с изогнутым концом, прокалывая ею резиновую трубку и проводя через патрубок стеклянной капельницы в ее полость. Если система смонтирована с пластмассовой капельницей, введение иглы в последнюю тем более не составляет труда. Игнорирование именно этого «пустяка» вызывает разочарование у тех хирургов, которые пытаются применить систему Монро и не могут наладить ее нормальной работы.

Мы провели постоянное ритмичное орошение мочевого пузыря слабым раствором фурациллина с профилактической целью у 32 больных в возрасте от 19 до 73 лет. У 20 из них произведена пангистерэктомия, у 12 — брюшино-промежностная экстирпация прямой кишки по поводу ракового поражения последней. Кроме того, как лечебное мероприятие в борьбе с восходящей мочевой инфекцией, развившейся в связи с многократной катетеризацией пузыря, эндovesикальное орошение проведено 3 больным.

Одна из них поступила в состоянии уросепсиса из другого лечебного учреждения с нижней паралегией и нарушением функций тазовых органов на почве метастаза рака молочной железы в спинной мозг. Уже через 2 суток после подключения системы Монро у больной критически упала почти до нормы державшаяся в течение 2 недель интермиттирующая температура, прекратились ознобы, появился аппетит.

## ВЫВОДЫ

1. Применение ритмичного орошения мочевого пузыря раствором слабого антисептика с помощью системы Монро у больных, оперированных по поводу рака прямой кишки и внутренних женских половых органов, является мероприятием, предупреждающим длительное расстройство мочеиспускания и инфекцию мочевыводящих путей.

2. Методику дренирования мочевого пузыря с ритмичным орошением его слизистой антисептическим раствором целесообразно также использовать в лечебных целях у больных с нарушением мочеиспускания, осложненным мочевой инфекцией.

Поступила 26 декабря 1978 г.

УДК 616.91:616.61—008.64—005

## ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*Т. А. Башкирев*

*Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии*

**Реферат.** Изучены клинические проявления ГЛПС у 1887 больных — 1717 мужчин и 170 женщин. Легкая форма болезни констатирована у 33,6% больных, среднетяжелая — у 46,8%, тяжелая — у 17,3%, крайне тяжелая с летальным исходом — у 2,3%.

**Ключевые слова:** геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, патогенез, клиника.

2 таблицы. Библиография: 2 названия.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — природноочаговый зооноз вирусной этиологии. На территории Среднего Поволжья (Татарская, Марийская, Чувашская, Мордовская, Удмуртская АССР, Кировская, Ульяновская, Куйбышевская, Пензенская области) и Приуралья (Башкирская АССР, Оренбургская, Свердловская, Пермская области) природные очаги этой болезни зарегистрированы во многих районах. В ландшафтном отношении они приурочены к южной таежной подзоне, к зоне смешанных и широколиственных лесов и лесостепной зоне, где носителями вируса ГЛПС и источником инфекции являются грызуны, главным образом рыжие полевки.

В регионе Среднего Поволжья с 1952 по 1977 г. нами изучена клиника ГЛПС у 1887 больных — 1717 мужчин и 170 женщин (91% и 9% соответственно) в возрасте от 5 до 60 лет и старше. 58,7% заболевших составили цветущего возраста, что объясняется большим риском заражения в связи с производственной деятельностью.

В механизме заражения, по нашим наблюдениям, ведущим является воздушно-пылевой путь; возможно также внедрение вируса ГЛПС алиментарным путем и перкутанно.

Длительность инкубационного периода варьирует от 1 до 5 нед, в среднем составляет 17 дней. Продромальный период наблюдается при легких формах болезни у 16,5% больных, при среднетяжелых — у 25%, при тяжелых — у 16%. Клиническое проявление болезни и исходы были одинаковыми как у мужчин, так и у женщин. Легкая форма болезни наблюдалась у 33,6% больных, среднетяжелая — у 46,8%, тяжелая — у 17,3%, крайне тяжелая с летальным исходом — у 2,3%. Летальность оказалась наиболее низкой (0,8%) в группе больных от 20 до 29 лет и наиболее высокой (10%) — в группе больных старше 50 лет.

Как показано в табл. 1, до 5-го дня болезни летальных исходов не было; начиная с 5-го дня (по 9-й) 14 из 50 умерших погибли от инфекционно-токсического шока. Его развитию предшествовала характерная для ГЛПС начальная фаза инфекционного токсикоза: озноб, гипертермия, головная боль, миалгии, общая слабость, заторможенность. В ряде случаев уже с первых дней появлялась рвота, боли в животе и пояснице.

Клиника шока развивалась после падения температуры (4—7-й дни болезни) с появлением геморрагического синдрома: петехиальной сыпи и экхимозов, положительного симптома щипка, энантемы, гематурии, высокой альбуминурии, олигурии или анурии, носовых кровотечений, кровоизлияний в склеры, кровавой рвоты, инго-

да — кишечного кровотечения и кровохарканья. Однако массивные кровооттери с явлениями острой анемии наблюдались лишь в 3 из 50 летальных случаев.

На вскрытии обнаруживались резкие нарушения циркуляции крови, парезы сосудов, застойные явления с пропитыванием тканей серозным, богатым белком экссудатом, особенно забрюшинной, околопочечной клетчатки и почек. Эти изменения в 4 случаях (смерть от шока на 5—7-й дни болезни) сочетались с серозным выпотом в брюшную и плевральную полости (синдром полисерозита). В 3 случаях (смерть на 7, 11, 13-й дни болезни) плазморея и кровоизлияния в паренхиму почек привели к спонтанному разрыву этих органов.

Т а б л и ц а 1

**Непосредственные причины смерти при ГЛПС и сроки смертельных исходов**

Непосредственные причины смерти	Число летальных случаев	Дни от начала болезни до летального исхода
Инфекционно-токсический шок . . . . .	14	5, 6, 6, 6, 6, 7, 7, 7, 7, 7, 7, 8, 9-й
Острый отек легких . . . . .	5	9, 9, 10, 11, 13-й
Уремия, отек мозга, отек легких . . . . .	7	9, 9, 9, 11, 11, 14, 15-й
Уремия, пневмония . . . . .	13	9, 10, 11, 11, 16, 16, 17, 18, 20, 21, 21, 21, 26-й
Уремия, кровоизлияние в мозг . . . . .	4	9, 10, 15, 20-й
Спонтанный разрыв почек . . . . .	3	7, 11, 13-й
Кардиогенный шок . . . . .	2	14, 20-й
Осложнение бактериальной инфекцией (септикопиемия) . . . . .	2	19, 33-й
Всего . . . . .	50	

Повышенная проницаемость сосудистой стенки на фоне сниженного онкотического давления плазмы создает предпосылки для возникновения острого отека легких и мозга. Развитие этих осложнений на фоне шока является наиболее частой причиной летальных исходов. Так, из 14 больных, умерших в фазе шока, у 10 на 6—9-й дни болезни присоединился острый отек легких; резкая одышка (30—50 дыханий в минуту), пенная серозная мокрота розового цвета, цианоз, затем падение сердечной деятельности.

В ряде случаев вначале появлялись симптомы отека мозга (сильная головная боль, рвота, брадикардия, подъем АД, повышение температуры, аритмия дыхания, двигательное беспокойство, судороги, потеря сознания), затем—острый отек легких. Лишь у 4 из 14 больных, умерших от шока, не было ни отека мозга, ни отека легких; у них наблюдались резкая слабость, бледность, мраморность кожи, холодный пот, частый нитевидный пульс, падение АД, остановка сердца.

При летальных исходах длительность шока варьирует от нескольких часов до 1,5 сут, в среднем — 24 ч. При благоприятных исходах шок купируется в течение нескольких часов, продолжение его дольше 18 ч ведет к необратимым изменениям.

У 2 больных—у одного на 11-й, у другого на 14-й дни болезни, когда полиурия свидетельствовала о восстановлении функции почек и улучшение общего состояния позволяло считать, что начинается выздоровление, наступила внезапная смерть при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности по типу кардиогенного шока, возникших после нарушения больными постельного режима (посещение туалета). Патоморфологическое исследование обнаружило кроме типичных для ГЛПС изменений почек резкую ишемию миокарда с серозным отеком и геморрагиями по типу серозно-геморрагического миокардита, который при жизни не был диагностирован.

Особого внимания заслуживают причины смерти у 5 больных ГЛПС, у которых на 9—13-й дни болезни развился острый отек легких, когда миновала угроза шока (подъем АД до 140/80—170/100, брадикардия, начало полиурии). У больных этой группы восстановление диуреза не стало окончательным переломом в сторону выздоровления потому, что избыточное, несбалансированное введение жидкости, намного



Клиническая схема патогенеза геморрагической лихорадки с почечным синдромом

Этапы инфекционного процесса	Патогенез и клинические синдромы	Период и фазы болезни	Основные диагностические пробы
<p>I. Заражение. Внедрение вируса через слизистые оболочки дыхательных путей, пищеварительного тракта.</p> <p>Размножение вируса в лимфоузлах, клетках РЭС.</p>	<p>Перестройка реактивности, возможность сенсibilизации. Отягощающие факторы: неблагоприятный, преморбидный, фон, переохлаждение, переутомление и др.</p>	<p>Инкубационный период (варьирует от 1 до 5 недель, в среднем 17 дней).</p> <p>Продромальный период — от 1, до 3 дней у 15—20% больных</p>	<p>Важен эпидемиологический анамнез: контакт с лесом, субстратами, загрязненными выделениями грызунов</p>
<p>II. Вирусемия, генерализация инфекции</p>	<p>Инфекционно-токсическое воздействие на рецепторы сосудов и нервную систему в целом. Диссеминация вируса с возможным участием клеток крови и кроветворной системы. Развитие качественно различных процессов в зависимости от резистентности макроорганизма</p>	<p>Период клинического проявления болезни с двумя фазами:</p>	<p>Кровь на вирусологические исследования. МФА (метод флуоресцирующих антител), определение иммунных комплексов</p>
<p>III. Токсико-аллергические и иммунные реакции.</p>	<p>Ирритативный процесс. Преимущественно функциональные нарушения без органических поражений или с легко обратимыми изменениями — легкие и стертые формы болезни. Выздоровление после первой лихорадочной фазы</p>	<p>а) инфекционно-токсическая фаза (первая неделя болезни)</p>	<p><b>Анализ крови:</b> нормоцитоз или лейкопения со сдвигом формулы влево</p>
<p>а) нормергический тип, высокая резистентность, явления умеренного токсикоза. Во взаимодействиях антиген-антигено преобладают реакции с защитной функцией</p>	<p>Ирритативный процесс. Преимущественно функциональные нарушения без органических поражений или с легко обратимыми изменениями — легкие и стертые формы болезни. Выздоровление после первой лихорадочной фазы</p>	<p>б) фаза геморрагического диатеза с поражением органов (2-я и 3-я недели, чаще с 5 по 9-й дни болезни)</p>	<p><b>Анализ мочи в начале болезни:</b> количество мочи нормальное или олигурия. Удельный вес нормальный, следы белка, микрогематурия. Важно проследить динамику, повторно производить пробу по Зимницкому</p>
<p>б) гиперергический тип, измененная резистентность, гипертоникоз, возможность появляющейся роли иммунного ответа, образование иммунных</p>	<p>Деструктивный процесс рыхлой соединительной ткани, включая поражение мелких сосудов в системе гипоталамус-гипофиз, вегетативных ганглиев, почек, надпочечников и других органов. Нарушение сосудистого тонуса, нервно-гумораль-</p>	<p><b>ЭКГ:</b> брадикардия, иногда повышение зубца R, удлинение интервала P—Q, снижение интервала S—T</p> <p><b>Рентгенограмма легких:</b> усиление прикорневого рисунка, точечные и линейные тени; облаковидные тени при отеке легких</p>	<p>брадикардия, иногда повышение зубца R, удлинение интервала P—Q, снижение интервала S—T</p> <p><b>Рентгенограмма легких:</b> усиление прикорневого рисунка, точечные и линейные тени; облаковидные тени при отеке легких</p>

комплексов, развитие аллергических реакций

ной регуляции тканевого обмена. Развитие геморрагического диатеза с плазмореей в ткани, стазами, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, микротромбозы и другие расстройства циркуляции крови. Дистрофия органов — тяжесть и злокачественные формы болезни с развитием синдромов второй, безлихорадочной фазы.

в) суммация повреждений как причина развития синдромов в безлихорадочной фазе

- Синдромы:**
- 1) геморрагический
  - 2) сердечно-сосудистой недостаточности
  - 3) почечный
  - 4) менинго-энцефалитический
  - 5) абдоминальный
  - 6) полисерозита

**Возможность угрожающих жизни осложнений:**

массивные кровопотери, кровоизлияния в важные органы, плазморея в ткани; коллапс, шок, отек легких;

азотемическая уремия, спонтанный разрыв почек;

отек головного мозга, паралич вегетативных центров; «острый живот», массивные желудочно-кишечные кровотечения и др.; массивные выпоты в плевральную и брюшинную полости, в перикард

Пневмония, перитонит, отиты, паротиты и другие.

Ликвидация повреждений, восстановление циркуляции крови с нормализацией водно-солевого, белкового и других видов обмена, рассасывание кровоизлияний, восстановление функций почек и других органов, нарастание гаммаглобулинов сыворотки крови

Период выздоровления.

**Анализ крови:**

Увеличение числа эритроцитов (сгущение, повышение показателя гематокрита), лейкоцитов от 9000 до 100 000 и выше со сдвигом влево до миелоцитов по типу лейкомоидной реакции, лимфопения, тромбоцитопения, плазматические клетки, увеличение СОЭ. Повышение содержания азота крови, уменьшение содержания хлоридов, возможно повышение концентрации калия и магния

**Анализ мочи:**

олигурия или анурия, снижение удельного веса, высокая протенурия, гематурия, зернистые гиалиновые фибринные цилиндры, круглые клетки канальцевого эпителия

**Анализ мочи:**

полиурия, гиповозстенурия с медленным восстановлением удельного веса са мочи и нормализацией суточного диуреза

**Анализ крови:**

медленное уменьшение СОЭ, нормоцитоз. Возможность постановки РСК

превышающее ее выведение из организма, способствовало развитию относительной гиперволемии и острому отеку легких. Частота этого осложнения при ГЛПС позволяет относить к «шоковым органам» не только почки, но и легкие, что необходимо иметь в виду при неотложной терапии.

Острая азотемическая уремия была непосредственной причиной смерти на 9—26-й дни болезни у 24 больных ГЛПС, составивших 48% от общего числа летальных исходов. У 7 больных (29%) она сочеталась с отеком мозга и отеком легких, у 4 (17%) — с кровоизлияниями в мозг и у 13 (54%) — с пневмонией. И здесь — при уремии, осложненной пневмонией, — отечно-геморрагический компонент не теряет своей значимости. Так, пневмония, как правило, сочетается с отеком легких, кровоизлияниями в плевру и в легочную ткань, в отдельных случаях — с серозно-геморрагическим выпотом в плевральную полость.

На секции обращает на себя внимание увеличение легких в объеме и массе, эмфизематозное расширение их передних и верхних отделов. Остальные отделы, особенно задне-нижние, тестоватой консистенции. Поверхность разреза синюшная, сочная, с обильным выделением кровянистой пенистой жидкости. Пневмонические фокусы, чаще всего множественные, обнаруживаются и в правом, и в левом легком. В 3 случаях двусторонняя пневмония была сливной с распространением на большие участки легких и расплавлением их ткани. Бактериологически был выделен золотистый стафилококк, устойчивый к антибиотикам. Развитию пневмонии за счет присоединения бактериальной инфекции способствуют застойные явления и серозный отек легких. Необходимо отметить, что на фоне уремии пневмония протекает атипично и чаще бывает неожиданной находкой на секционном столе.

За счет плазмо-кровоизлияний увеличиваются размеры почек, масса каждой из них достигает 200—400 г. На разрезе они имеют характерный вид: на фоне бледного серовато-желтого коркового вещества резко выделяются темно-вишневого цвета насыщенные кровью пирамидки, с поверхности разреза которых стекает кровь. Часто обнаруживаются кровоизлияния в лоханках и надпочечниках. Гистологически определяются отек и кровоизлияния, очаговые некрозы, некроз канальцевого эпителия, в просвете канальцев — свертки бечка, цилиндры; отмечается наибольшее поражение сосудов, снабжающих кровью нефроны медиально расположенной трети коркового вещества почек и мозгового вещества. Этим объясняется острое нарушение юкстамедулярного кровообращения. Сосуды же кортикального слоя имеют менее выраженные изменения.

Физиологическая функция проксимального нефрона (клубочков) повреждается меньше, чем дистального нефрона (система канальцев), что находит клиническое отражение. В отличие от классической хронической уремии, острая почечная недостаточность при ГЛПС имеет своеобразное развитие:

- 1) появлению почечного синдрома предшествует лихорадка;
- 2) набухание почек с растяжением их капсулы вызывает внезапные сильные боли в пояснице;
- 3) отсутствуют отеки (кроме пастозности лица) и не обязательна гипертония (при ГЛПС она наблюдается у 41% больных с тяжелой и у 14% со среднетяжелой формами, а при легкой форме не встречается);
- 4) массивная протеинурия, так же как и гематурия, может нарастать в течение суток или нескольких часов и сравнительно быстро исчезает;
- 5) с той же динамичностью появляется и исчезает характерный осадок мочи (зернистые, гиалиновые и длинные фибринные цилиндры, круглые жироперерожденные клетки канальцевого эпителия);
- 6) развитие олигоанурии, гиперазотемии, а в ряде случаев гиперкалиемии и гипермагниемии скоротечное, с быстрой обратимостью симптомов острой почечной недостаточности, без перехода болезни в хроническую форму;
- 7) внезапное появление полиурии и гипозостенурии с медленным восстановлением концентрационной функции почек при тяжелых формах болезни и, напротив, быстрое ее восстановление (относительная плотность мочи достигает 1,020 и выше к исходу 3-й недели) при легких формах ГЛПС.

Клинико-анатомическое сопоставление обнаруживает ведущую роль отечно-геморрагического компонента и при шоке, и при острой почечной недостаточности, то есть на всех этапах второй (безлихорадочной) фазы болезни, которую с полным основанием можно назвать фазой геморрагического диатеза (см. табл. 2). Выявляется гистологически-системное, одностороннее поражение рыхлой соединительной ткани, включая мелкие сосуды (парезы, стазы, микротромбозы, дезорганизация основного вещества, фибриноидный некроз, гистоллиз). Поражаются биологические мембраны, регулирующие постоянство внутренней среды тканей и клеток. Постоянное своеобразное поражение

почек, гипофиза и надпочечников обусловлено, по-видимому, особенностями васкуляризации этих органов.

Поражение рыхлой соединительной ткани и сосудов объясняется скорее не вазотропностью и нейротропностью вируса, а токсико-аллергическими и иммунными реакциями, развивающимися по типу болезни иммунных комплексов, как при желтой лихорадке, геморрагической лихорадке Денге и других вирусных инфекциях. К тяжелым и крайне тяжелым формам ГЛПС применимы понятия иммунной травмы по А. Д. Адо (1977) и повреждающего действия иммунного ответа по Б. Ф. Семенову (1977). И, напротив, abortивность инфекционного процесса легких форм ГЛПС объясняется высокой резистентностью организма заболевших, у которых инфекционно-токсические и иммунные реакции протекают по нормергическому типу при защитной роли иммунного ответа.

Признаками развития тяжелой и крайне тяжелой формы ГЛПС являются гипертоникоз (ознобы, гипертермия, сильная головная боль, бессонница, рвота, анорексия, сильная слабость), нарастающая тромбоцитопения, сливная геморрагическая сыпь, экхимозы, носовое и желудочно-кишечное кровотечение, кровоизлияние на местах инъекций, длительная олигоанурия, содержание мочевины крови выше 33 ммоль/л, резкое сгущение крови (гематокрит выше 56, лейкоцитоз выше  $15 \cdot 10^9$  в 1 л с лейкомоидной реакцией и токсической зернистостью лейкоцитов), поражение печени по типу серозного гепатита.

В разработанной нами клинической схеме патогенеза ГЛПС выделены этапы инфекционного процесса и основные синдромы: геморрагический, сердечно-сосудистой недостаточности, почечный, менинго-энцефалитический, абдоминальный, полисерозита (см. табл. 2).

Наши наблюдения позволяют выделить следующие отягчающие факторы, которые способствуют тяжелому и злокачественному течению ГЛПС:

1) неблагоприятный преморбидный фон: недавно перенесенные заболевания, прививки в инкубационном периоде, интеркуррентные инфекции, переохлаждение, переутомление, злоупотребление алкоголем и курением и другие факторы, снижающие неспецифическую и специфическую резистентность организма;

2) позднее обращение заболевших за медицинской помощью и поздняя госпитализация;

3) ошибки в диагностике с необоснованными оперативными вмешательствами;

4) неправильное лечение: применение гемодиализа с общей гепаринизацией, избыточное, несбалансированное введение жидкости, применение сульфаниламидов и др.

Для предупреждения смертельных исходов важным является улучшение диагностики и ранняя госпитализация больных ГЛПС с назначением комплексного патогенетически обоснованного лечения в условиях стационара.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. А до А. Д. Пат. физиол., 1977, 5. — 2. Семенов Б. Ф. В кн.: Тез. докл. XVI Всесоюзного съезда микробиологов и эпидемиологов. 1977, ч. II.

Поступила 2 июля 1979 г.

УДК 616.391:577.161.2—053.36—02

### К ВОПРОСУ О ПРИЧИНАХ РАХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*С. В. Мальцев, Г. Р. Архипова*

*Кафедра педиатрии № 1 (зав.— доц. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина*

**Реферат.** Представлены результаты обследования 112 детей раннего возраста, больных различными формами рахита. D-витаминная недостаточность является не единственной причиной развития рахита у детей раннего возраста; признаки рахита могут развиваться также при нарушении транспорта фосфатов или метаболизма витамина D.

**Ключевые слова:** рахит, витамин D<sub>2</sub>.  
1 таблица. Библиография: 18 названий.

В последние годы в литературе все чаще встречаются указания, что следует дифференцировать витамин-D-дефицитный рахит у детей раннего возраста от рахитиче-

ских проявлений, связанных с функциональной незрелостью органов и систем, обеспечивающих потребности интенсивного роста [1, 2, 6, 9, 14].

Еще в 1939 г. Шнайдер и Штинбок в эксперименте установили, что пища с высоким содержанием кальция, обедненная фосфатами и лишенная витамина D, вызывает у животных гипофосфатемию и тяжелое поражение костной системы. Долгое время подобные нарушения считались характерными для витамин-D-дефицитного рахита. Позже Гаррисон и соавт. (1958), Гурвиц и соавт. (1969) обнаружили, что при содержании крыс на рационе, лишенном витамина D и включающем достаточное количество кальция, у них развивается гипокальциемия без рахитических поражений костной системы. Из этого следовало, что гипокальциемия, а не гипофосфатемия, как предполагалось ранее, является отражением недостаточности витамина D, а снижение содержания фосфатов в крови сопровождается значительным поражением костной системы, т. е. признаками рахита.

Эти данные были подтверждены и клиническими наблюдениями. Лапатсанис и соавт. (1976) выделяют два типа рахита у детей раннего возраста: витамин-D-дефицитный рахит, сопровождающийся гипокальциемией и незначительными клиническими и рентгенологическими признаками рахита, и рахит, связанный с первичным дефицитом фосфатов в результате нарушения их транспорта в организме. Последний характеризуется гипофосфатемией и выраженными признаками рахита без изменения содержания кальция в крови. Броннер (1976) считает, что возможна и третья ситуация, когда у детей возникает дефицит витамина D и фосфатов одновременно.

Нами проанализированы истории болезни 80 детей в возрасте от 3 мес до 2 лет, находившихся на стационарном лечении в детской клинике им. Е. М. Лепского Казанского ГИДУВа в 1968—1973 гг. У всех детей был диагностирован витамин-D-дефицитный рахит II степени в периоде разгара. Диагноз основывался на совокупности таких симптомов, как потливость, беспокойство ребенка, мышечная гипотония, выраженные костные изменения — деформация черепа, грудной клетки, нижних конечностей, образование «четок», «браслеток» (у части больных — размягчение краев затылочной кости), и подтверждался рентгенологическим исследованием костей дистальных отделов предплечий и биохимическим исследованием крови (определение неорганического фосфора по микрометоду Дозе, кальция — методом трилонометрического титрования и активности щелочной фосфатазы (ЩФ) по методу Шльгина и Михлина [7]).

Изучение корреляционных связей между отдельными биохимическими и рентгенологическими данными показало, что активность ЩФ крови отражает степень рентгенологических признаков рахита ( $r = +0,353$ ,  $P < 0,01$ ), подтверждая этим известные данные о значении показателя активности ЩФ крови как критерия тяжести рахитического процесса [3, 8]. Выявлена также зависимость между активностью ЩФ и содержанием неорганического фосфора в крови ( $r = -0,258$ ,  $P < 0,02$ ) — выраженная гипофосфатемия сопровождается значительным поражением костной системы. В то же время содержание кальция в крови меняется независимо от активности ЩФ ( $r = +0,148$ ,  $P > 0,1$ ) и степени рентгенологических изменений ( $r = +0,032$ ,  $P > 0,1$ ) и коррелирует с содержанием в крови неорганического фосфора ( $r = -0,297$ ,  $P < 0,05$ ).

Проведенный нами анализ показал, что содержание фосфора и кальция в крови у детей, больных рахитом, меняется разнонаправленно, а уровень фосфора в крови зависит от тяжести рахитического процесса.

Всех обследованных детей мы разделили на 2 группы. В 1-ю группу были включены 36 детей с гипокальциемией (ниже 2,2 ммоль/л, колебания от 1,76 до 2,13 ммоль/л), во 2-ю — 44 ребенка с содержанием кальция 2,2 ммоль/л и выше (колебания от 2,2 до 2,89 ммоль/л). Состав групп по массе тела детей при рождении и их возрасту в период обследования был идентичным. В той и другой группе большинство детей (80,9% и 75%) находилось на смешанном искусственном вскармливании со значительным преобладанием молочной и мучнистой пищи. В 1-й группе витамин D с профилактической целью в течение первого года жизни получали 26 детей, во 2-й — 20; гипотрофия I и II степени в 1-й группе наблюдалась у 17, во 2-й — у 21; выраженные рентгенологические признаки рахита в виде остеопороза, расширения метафизарных зон, бокаловидной деформации дистальных отделов костей предплечий в 1-й группе выявлены у 15 (41,7%), во 2-й — у 21 (47,7%).

Помимо гипокальциемии, у детей 1-й группы установлено небольшое снижение количества фосфатов в крови и повышение активности ЩФ. При анализе биохимических показателей в зависимости от возраста в этой группе больных четко прослеживаются три стадии D-витаминной недостаточности, выделяемые Фразер (1969). У детей первого полугодия жизни определялась гипокальциемия и небольшая гипофосфа-

темия, являющиеся, вероятно, следствием дефицита витамина D (I стадия). Во II стадии, которая развивается у детей II полугодия жизни, уровень кальция в крови повышался ( $P < 0,001$ ), а фосфатов — снижался ( $P < 0,02$ ), что связано, по мнению Фразер, со вторичным гиперпаратиреозом. При прогрессировании процесса у детей старше 1 года наступает III стадия D-витаминной недостаточности, для которой характерны гипокальциемия и гипофосфатемия (см. табл.).

У больных 2-й группы при нормальном содержании кальция в крови была значительная гипофосфатемия с большим, чем в 1-й группе, повышением активности ЩФ. Зависимости уровня фосфатов и кальция в крови от возраста у детей 2-й группы не обнаружено: во все возрастные периоды сохранялась выраженная гипофосфатемия при нормальном содержании кальция в крови и существенно повышенной активности ЩФ.

Лечение рахита у детей обеих групп проводили витамином D<sub>2</sub> в дозе 16000—20000 МЕ/сут в течение 1 мес. При этом наблюдалось обратное развитие клинических и рентгенологических признаков рахита. В конце курса лечения витамином D<sub>2</sub> содержание фосфатов и кальция заметно повысилось, а активность ЩФ у детей обеих групп снизилась. Однако у детей 2-й группы количество фосфатов в крови все еще оставалось сниженным ( $P < 0,001$ ), а уровень кальция крови значительно превышал нормальные показатели ( $P < 0,001$ ), что расценено нами как результаты развившейся D-витаминной интоксикации.

Содержание неорганических фосфатов, кальция и активность щелочной фосфатазы в крови детей, больных рахитом

Группы детей	Неорганические фосфаты, ммоль/л	Кальций, ммоль/л	Активность щелочной фосфатазы, ед.
1-я группа:			
3—6 мес. (n = 10) . . . . .	1,38 ± 0,08	2,03 ± 0,03	357 ± 26
6—12 мес. (n = 15) . . . . .	1,11 ± 0,06	2,18 ± 0,02	356 ± 25
старше 1 года (n = 11) . . . . .	1,16 ± 0,04	1,96 ± 0,02	331 ± 12
средние данные * . . . . .	1,22 ± 0,06	2,06 ± 0,02	348 ± 24
	1,48 ± 0,05	2,30 ± 0,03	161 ± 20
2-я группа:			
3—6 мес. (n = 15) . . . . .	0,95 ± 0,03	2,60 ± 0,04	409 ± 28
6—12 мес. (n = 19) . . . . .	1,06 ± 0,02	2,40 ± 0,05	384 ± 48
старше 1 года (n = 10) . . . . .	1,05 ± 0,02	2,35 ± 0,02	362 ± 20
средние данные * . . . . .	1,02 ± 0,03	2,46 ± 0,04	385 ± 32
	1,38 ± 0,05	2,74 ± 0,03	193 ± 25
Норма . . . . .	1,58 ± 0,03	2,50 ± 0,02	78 ± 4

\* В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после лечения.

Можно полагать, что у детей 1-й группы развитие рахита обусловлено недостаточным поступлением в организм витамина D. Это подтверждается не только наличием гипокальциемии, но и динамикой уровня фосфора и кальция в крови, соответствующей стадиям D-витаминной недостаточности. У больных 2-й группы причиной рахита явился, вероятно, недостаток в организме фосфатов, поскольку во всех возрастных периодах у них определялась выраженная гипофосфатемия и не выявлено гипокальциемии, являющейся наиболее характерным признаком D-витаминной недостаточности. Нельзя исключить, что у детей 2-й группы дефицит фосфатов в организме может сочетаться с недостатком витамина D; это может быть выяснено только путем определения его метаболитов в крови. Однако, несомненно, большую значимость в данной группе больных имеет, по нашему мнению, дефицит фосфатов (это подтверждается особенностями биохимических показателей и их динамикой на фоне лечения витамином D<sub>2</sub>). Лечебный эффект витамина D<sub>2</sub> при этом обусловлен тем, что он оказывает в организме влияние на транспорт не только кальция, но и фосфатов [9].

Таким образом, дефицит витамина D является не единственной причиной рахита у детей раннего возраста. Признаки рахита могут быть также и следствием недостатка в организме фосфатов. Это связано, как указывают Гаррисон и соавт. (1958), с уси-

ленным ростом детей и нарушенным равновесием между поступлением фосфатов и повышенной потребностью в них растущего организма. Недостаточное поступление фосфатов является следствием нарушения их транспорта в почечных канальцах и (или) в кишечнике, причем этот дефект временный: с возрастом, по мере созревания энзимных систем, он устраняется [6, 14, 18]. Предполагают, что нарушение транспорта фосфатов в кишечнике и канальцах почек может быть генетически детерминировано [10, 12, 18]. С незрелостью энзимных систем связано, вероятно, и более тяжелое течение рахита у недоношенных детей, когда при использовании с профилактической целью даже 5000 МЕ витамина D<sub>2</sub> в сутки рахит диагностирован у 64% детей [5].

Избыточное содержание фосфатов в рационе детей раннего возраста, особенно при замене женского молока коровьим, а также при включении в питание большого количества мучных и крупяных изделий, бедных кальцием и богатых фосфором, исключает необходимость дополнительного введения фосфатов. В то же время избыточное потребление фосфатов с пищей вызывает нарушение всасывания кальция в кишечнике как в результате прямого тормозящего влияния избытка фосфатов на этот процесс, так и вследствие нарушения образования метаболитов витамина D [6].

Разбирая вопросы этиологии рахита, необходимо учитывать и возможность его возникновения при врожденном нарушении образования 1,25-диоксистерокальциферола — наиболее активного метаболита витамина D [15, 17]. Заболевание чаще описывается как витамин-D-зависимый рахит; наследуется оно по аутосомно-рецессивному типу. За последние 8 лет под нашим наблюдением находились 32 ребенка с этой формой рахита. Клиническая картина заболевания в полной мере проявляется на первом году жизни, развивается несмотря на прием профилактических доз витамина D и в дальнейшем прогрессирует при использовании его в дозах, принятых для лечения витамин-D-дефицитного рахита. Для этой формы рахита характерна резкая мышечная гипотония, слабость, значительное отставание психомоторного развития. У детей с витамин-D-зависимым рахитом обнаруживаются выраженные костные изменения, наиболее отчетливо выявляемые при рентгенологическом исследовании (остеопороз, истончение кортикального слоя, поражение эпиметафизарных зон). Как показали наши наблюдения, нижние конечности деформируются по зарусному типу, но на ранних стадиях болезни происходит характерное искривление голени в нижней трети, и лишь при прогрессировании процесса, в случаях поздней диагностики и лечения, возникает равномерное искривление голени, а позже и бедренных костей. При биохимическом обследовании этих больных выявляется умеренная гипофосфатемия —  $1,07 \pm 0,08$  ммоль/л (колебания от 0,81 до 1,29 ммоль/л), не соответствующая тяжести клинической и рентгенологической картины. Содержание кальция в крови в период разгара заболевания всегда снижено —  $1,99 \pm 0,05$  ммоль/л (колебания от 1,76 до 2,21 ммоль/л), значительно повышена активность ЩФ ( $287,2 \pm 57,2$  ед.). Указанные биохимические сдвиги в крови аналогичны изменениям, выявленным при обследовании больных 1-й группы, что свидетельствует о дефиците витамина D в организме как при витамин-D-зависимом рахите (вследствие нарушения его метаболизма), так и у больных 1-й группы (в результате недостаточного его поступления).

Всасывание кальция в кишечнике при витамин-D-зависимом рахите резко уменьшено [4]; это подтверждает наличие дефицита главного метаболита витамина D при этом заболевании.

При использовании для лечения больных витамин-D-зависимым рахитом больших доз витамина D<sub>2</sub> (от 20 000 до 50 000 МЕ/сут и более) в большинстве случаев удается добиться заметного улучшения клинических и рентгенологических данных, по-видимому, за счет образования при этом минимальных доз метаболита. Ни в одном случае витамин-D-зависимого рахита мы не получили эффекта от приема малых доз витамина D<sub>2</sub> (3000—5000 МЕ/сут), в то же время эти дозы вполне обеспечивали лечебный эффект при витамин-D-дефицитном рахите.

Итак, результаты исследования свидетельствуют, что D-витаминная недостаточность — не единственная причина рахита у детей раннего возраста. В связи с этим лечебное использование препаратов витамина D должно быть дифференцированным. Большие его дозы показаны лишь при лечении витамин-D-зависимого рахита и других форм рахитоподобных заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Воронцов И. М. В кн.: Актуальные проблемы витаминологии. М., 1978, т. 2. — 2. Долецкий С. Я. Вопросы структуры и функции в педиатрической хирургии. М., Медицина, 1973. — 3. Лепский Е. М. Рахит и тетания рахитиков.



Казань, 1941. — 4. Мальцев С. В. В кн.: Актуальные проблемы витаминологии. М., 1978., т. 2. — 5. Пузырева Н. И., Архиреева З. Н. Педиатрия, 1976, 10. — 6. Спиричев В. Б. Там же. 1977, 12. — 7. Шлыгин Г. К., Михлин С. Я. Вопр. мед. химии, 1955, 6. — 8. Юрьева Л. А. Казанский мед. ж., 1933, 10. — 9. Bronner F. Am. J. clin. Nutr., 1976, 29, 1307. — 10. Doxiadis S., Angelis C., Karatzas P. Arch. Dis. Child., 1976, 51, 83. — 11. Fraser D. In: Current diagnosis. Philadelphia, 1969, 2. — 12. Harrison H. E., Harrison H. C. Am. J. Physiol., 1958, 87, 1144. — 13. Hurwitz S., Stacey R., Bronner F. Am. J. Physiol., 1969, 216, 254. — 14. Lapatsanis P., Makaronis C., Vretos C. Am. J. clin. Nutr., 1976, 29, 1222. — 15. Prader A. Helv. Ped. Acta, 1961, 16, 452. — 16. Schneider H., Steenbock H. J. Biol. Chem., 1939, 192, 432. — 17. Scliver C. Pediatrics, 1970, 45, 361. — 18. Short E., Binder H., Rosenberg L. Science, 1973, 179, 700.

Поступила 6 марта 1979 г.

УДК 615. 847:618.3:616.1:612.12

## ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСНА НА ДИНАМИКУ СЕРТОНИНА И ГАЗОВ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

*Л. К. Курицына*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. Ш. Гилязутдинова) и кафедра общей патологии (зав. — проф. И. М. Рахмагуллин) Казанского ГИДУВА им. В. И. Ленина*

**Реферат.** Исследование уровня серотонина у беременных с функциональной кардиопатией может служить одним из диагностических критериев при дифференциальной диагностике формы патологии сердца. Включение электросна в лечебный комплекс способствует восстановлению регулирующего влияния ЦНС на вегетативные процессы. Установлен антисеротониновый эффект данного метода патогенетической терапии.

**Ключевые слова:** беременность, сердечно-сосудистая патология, серотонин, газы крови, электросон.

1 таблица. Библиография: 9 названий.

Нарушение биосинтеза и метаболизма серотонина в области гипоталамуса может быть одной из причин изменения нейро-гуморальной регуляции деятельности сердца [3, 4]. Во время беременности динамика серотонина изменяется: по мере развития беременности содержание его в крови, плаценте, мышечных волокнах матки постепенно возрастает [1]. С нарушением метаболизма серотонина связывают в ряде случаев угрозу прерывания беременности, так как он оказывает прямое влияние на плацентарное кровообращение.

Пороки сердца занимают основное место среди экстрагенитальных заболеваний у беременных и рожениц. С прогрессированием беременности часто ухудшается клиническое течение основного заболевания, что связано с хронической гипоксией и сопутствующими ей нарушениями обменных процессов, центральной и коронарной гемодинамики [2, 5, 6].

В комплексной терапии заболеваний сердца у беременных важное значение имеет восстановление функции нервной и эндокринной систем, снижение реактивности сердечно-сосудистой системы, адаптация ее к физическим и эмоциональным нагрузкам, нормализация обменных процессов в организме при минимальном использовании лекарственных средств ввиду возможности их перехода через плацентарный барьер.

Благоприятное влияние электросна на указанные выше системы послужило обоснованием для включения его в лечебный комплекс. Известно, что электросон вызывает разлитое торможение в коре головного мозга и оказывает непосредственное влияние на структуры головного мозга: подкорковые вегетативные образования, гипоталамус, ретикулярную формацию, являющиеся важнейшими центрами регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы и вегетативных функций [7—9].

Мы использовали преимущественно частоту 10 Гц при силе тока 1,0—1,5 мА и д. п. с. 15—20% среднего значения силы тока; только у нескольких больных с высокой эмоциональной лабильностью применяли частоту 80—100 Гц. Первая процедура длилась 30 мин, последующие — 60 мин. Лечение проводили 6 раз в неделю, курс включал 10—12 процедур. Во время лечения у 75% больных отмечено состояние неглубокого сна или дремоты, чаще всего наступающее со 2—4-й процедуры, у 25% сон продолжался 15—30 мин после окончания процедуры. Кроме электросна, в лечебный комплекс были включены по показаниям противовоспалительные и корригирующие гемодинамику средства.

Об эффективности терапии судили по динамике серотонина, газов крови и их корреляционной взаимозависимости.

Содержание серотонина в крови определяли биологическим методом. Газы крови ( $P_{CO_2}$  и  $T_{CO_2}$ ) исследовали на аппарате АЗИВ-1. Уровень оксигенации артериальной и венозной крови контролировали кюветным оксигемометром, которым измеряли также скорость кровотока на отрезке «легкие — ухо».

Комплексное лечение с включением электросна проведено 60 беременным с патологией сердца. Контролем служили эти же больные до включения электросна в лечебный комплекс. Полученные данные подвергнуты корреляционно-статистическому анализу на ЭВМ. Вычислен коэффициент корреляции ( $r$ ) между концентрацией серотонина и  $P_{CO_2}$ ,  $T_{CO_2}$ , уровнем оксигенации артериальной и венозной крови, а также коэффициент множественной корреляции ( $r_1$ ) между перечисленными выше показателями.

Беременные с патологией сердца были разделены на 4 группы в зависимости от стадии недостаточности кровообращения (по классификации Стражеско — Василенко) и срока беременности.

К 1-й группе отнесены 12 женщин с нарушением кровообращения 0—I стадии при сроке беременности 26—30 нед. 10 из них страдали комбинированным митральным пороком, 2 — недостаточностью митрального клапана. У 5 женщин наблюдалась угроза прерывания беременности, у 1 — беременность осложнилась нефропатией II—III ст.

2-ю группу составили 22 беременных при сроке 36—40 нед без нарушения кровообращения. У 6 из них был очаговый миокардиосклероз, у 7 — недостаточность митрального клапана, у 5 — комбинированный митральный порок, у 2 — врожденный порок сердца, у 2 — кардиотонзиллярный синдром.

3-я группа включала 18 беременных при сроке 36—40 нед с недостаточностью

#### Влияние электросна на динамику серотонина и газов крови у беременных с патологией сердца ( $M \pm m$ )

Группа женщин	Время обследования	Серотонин, мг/л	$P_{CO_2}$ , кПа	$T_{CO_2}$ , моль/л	% $O_2$ в артерии	% $O_2$ в вене	Коэффициент множественной корреляции, $r_1$
1-я	до лечения	$0,27 \pm 0,03$	$5,3 \pm 0,2$	$21,7 \pm 0,4$	$90,2 \pm 0,4$	$63,5 \pm 0,3$	0,937
	$r$		-0,783	-0,760	-0,910	-0,894	
	после лечения	$0,08 \pm 0,01$	$5,9 \pm 0,1$	$23,8 \pm 0,2$	$91,9 \pm 0,3$	$65,8 \pm 0,4$	0,966
	$r$		-0,779	-0,930	-0,890	-0,877	
$P$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
2-я	до лечения	$0,21 \pm 0,01$	$4,9 \pm 0,1$	$21,1 \pm 0,2$	$90,9 \pm 0,1$	$63,5 \pm 0,2$	0,846
	$r$		-0,643	-0,739	-0,763	-0,377	
	после лечения	$0,12 \pm 0,01$	$5,7 \pm 0,1$	$23,4 \pm 0,2$	$92,1 \pm 0,8$	$66,6 \pm 0,4$	0,855
	$r$		-0,079	-0,213	-0,630	-0,243	
$P$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
3-я	до лечения	$0,35 \pm 0,10$	$4,4 \pm 0,1$	$19,3 \pm 0,2$	$89,9 \pm 0,2$	$61,6 \pm 0,3$	0,940
	$r$		-0,931	-0,893	-0,877	-0,561	
	после лечения	$0,17 \pm 0,01$	$5,5 \pm 0,1$	$22,8 \pm 0,2$	$90,8 \pm 0,1$	$65,1 \pm 0,2$	0,963
	$r$		-0,949	-0,803	-0,880	-0,665	
$P$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
4-я	до лечения	$0,05 \pm 0,01$	$5,4 \pm 0,1$	$22,2 \pm 0,2$	$91,7 \pm 0,3$	$64,0 \pm 0,3$	0,823
	$r$		-0,569	-0,694	-0,403	0,026	
	после лечения	$0,05 \pm 0,01$	$6,1 \pm 0,04$	$24,6 \pm 0,2$	$92,4 \pm 0,3$	$66,2 \pm 0,4$	0,325
	$r$		0,284	0,022	0,082	-0,086	
$P$	<0,2	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	

кровообращения I—IIA стадии. У 5 из них был митрально-аортальный порок, у 2 — недостаточность митрального клапана, у 11 — комбинированный митральный порок, причем у 9 недостаточность кровообращения сопровождалась приступами сердечной астмы.

4-я группа объединяла 8 беременных с функциональной кардиопатией при сроке беременности 26—38 нед, направленных из женской консультации как больные с пороком сердца.

Возраст обследованных женщин — от 18 до 41 года. Перворекоменных было 42, повторнорекоменных — 18. У 38 женщин беременность протекала без осложнений, у 22 были различные осложнения: угроза прерывания (у 5), обострение хронического бронхита (у 4), острые респираторные заболевания (у 8), токсикоз 2-й половины беременности (у 2), анемия (у 3). Течение ревмокардита у 9 беременных было латентное, у 8 — вялотекущее, у 3 определена активность I степени.

Большинство беременных до поступления в клинику получало противоревматическое лечение в женской консультации. При поступлении в клинику больные жаловались на раздражительность, плаксивость, чувство страха перед предстоящими родами, неглубокий прерывистый сон, повышенную утомляемость, боли в сердце различной интенсивности и длительности, одышку при ходьбе, иногда в покое. Нарушения со стороны ЦНС проявлялись в виде лабильности сердечного ритма и АД, синусовой тахикардии, иногда экстрасистолии.

Результаты исследования (см. табл.) до включения электросна в лечебный комплекс показали, что с увеличением сроков беременности и прогрессированием сердечно-сосудистой недостаточности возрастает уровень серотонина, особенно у больных с легочной гипертензией и при угрозе прерывания беременности. Повышение содержания серотонина в периферической крови, по-видимому, является одним из факторов, объясняющих легочную гипертензию у больных этих групп. У беременных с функциональной кардиопатией количество серотонина оказалось низким.

Понижение оксигенации артериальной крови у обследованных больных находится в достоверной обратной коррелятивной зависимости от концентрации серотонина (см. табл.).

Венозная гипоксемия, находящаяся в обратной коррелятивной зависимости от содержания серотонина, объясняется тем, что при малом минутном объеме крови происходит компенсаторное повышение использования тканями кислорода. Самый низкий уровень насыщения венозной крови кислородом наблюдался у больных 3-й группы.

Снижение количества углекислого газа в крови ( $P_{CO_2}$ ), а также его парциального давления ( $P_{CO_2}$ ) отражает ухудшение окислительно-восстановительных процессов в тканях. Гипокапния, по-видимому, является следствием компенсаторной реакции в ответ на возрастающую гипоксию. Эти изменения находятся в достоверной обратной коррелятивной зависимости от содержания серотонина и более выражены у беременных 3-й группы.

Наши исследования свидетельствуют, что повышение уровня серотонина и параллельное снижение насыщенности газов крови кислородом у беременных с сердечно-сосудистой патологией — взаимосвязанные процессы, подтверждением чему служит высокая корреляционная связь между этими показателями.

При проведении беременным с сердечно-сосудистой патологией комплексной терапии с электросном благоприятный эффект не зависел от глубины и продолжительности сна. Больные становились спокойнее и жизнерадостнее, у них нормализовался ночной сон, исчезали или становились редкими кардиалгические боли, облегчалось дыхание, уменьшались колебания АД в ответ на эмоциональные и физические нагрузки, появлялась вера в благоприятный исход беременности и родов.

Наряду с улучшением общего состояния больных комплексное лечение оказывало благоприятное влияние на периферическую кровь (достоверно повышался уровень гемоглобина и эритроцитов). Кроме того, констатированы положительные сдвиги на ЭКГ в виде повышения вольтажа основных зубцов желудочкового комплекса, снижения возбудимости сердечной мышцы, улучшения внутрипредсердной проводимости, что отражает повышение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы.

Как видно из таблицы, включение электросна в лечебный комплекс способствует восстановлению регулирующего влияния ЦНС на вегетативно-сосудистые процессы и некоторые функциональные системы организма путем восстановления гомеостатического равновесия. Благодаря этому становится возможным отменить применяемые медикаменты или снизить их дозы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Б а к ш е е в Н. С. и соавт. Акуш. и гинек., 1970, 4.— 2. Б о д я ж и н а В. И., К и р ю щ е н к о в А. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1968, 12.— 3. Г р о м о в а Е. А. О роли серотонина в регуляции деятельности сердца. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. М., Медицина, 1967.— 4. Н а у м е н к о Е. В., П о л о в а Н. К. Серотонин и мелатонин в регуляции эндокринной системы. М., Наука, 1975.— 5. П е р с и а н и н о в Л. С. Асфиксия плода.

ти новорожденного. М., Медицина, 1967.— 6. Савельева Г. М. Дыхательная функция плода во время беременности и в родах. Автореф. докт. дисс., М., 1968.— 7. Сорокина Е. И. и соавт. *Вопр. курортол.*, 1976, 1.— 8. Царфис П. Г., Данилов Ю. Е. Основные принципы лечения больных на курортах СССР. М., Медицина, 1975.— 9. Эфендиева А. Т. *Вопр. курортол.*, 1976, 1.

Поступила 9 января 1979 г.

## ОБЗОРЫ

УДК 616.981.46+616.61—008.64)—08

### МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*Доц. Р. Ф. Абдурашитов*

*(Уфа)*

С тех пор, как геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) была впервые выявлена и описана на территории СССР, многими авторами были предложены разнообразные методы патогенетической терапии этого заболевания. Еще на заре регистрации ГЛПС в районах Дальнего Востока ряд авторов [2а, 13] рекомендовал в целях специфического лечения больных ГЛПС вводить им сыворотку крови реконвалесцентов. В середине 50-х годов нашего столетия некоторые исследователи [3] на первое место в лечении больных ГЛПС ставили применение плазмы крови реконвалесцентов. Однако практические врачи, назначая больным с лечебной целью плазму или сыворотку, убедились не только в малой их эффективности, но, более того, в способности вызывать побочные реакции, поэтому данный метод был вскоре оставлен. Возможно, что положительные результаты дало бы применение специфического гамма-глобулина, полученного из плазмы реконвалесцентов. Тем не менее поиски других методов специфической терапии ГЛПС продолжались. А. В. Чурилов (1955) и З. И. Глейзер (1958) на Дальнем Востоке применяли для лечения больных сульфаниламидные препараты (стрептоцид, сульфадимезин) и антибиотики (синтомицин), а также противомаларийные средства. Исходы лечения больных этими препаратами оказались неудовлетворительными. Не было получено какого-либо лечебного эффекта и от применения пенициллина.

Отсутствие действенных способов этiotропной терапии больных ГЛПС побудило исследователей попытаться разработать патогенетические методы лечения. Для достижения этой цели было необходимо углубленное изучение важнейших сторон патогенеза данного заболевания.

Начиная с 60-х годов нашего века многие советские исследователи [2б, 13, 17], изучавшие патогенез сосудистых поражений при ГЛПС, склонялись к мнению, что вирус — возбудитель этого заболевания обладает вазотропностью, поражает интиму мелких кровеносных сосудов и вызывает нарушение сосудистой проницаемости. В соответствии с этим клиницисты давали те или иные рекомендации по осуществлению патогенетической терапии больных ГЛПС.

Рядом авторов [5, 8, 16] были проведены практически важные исследования функции почек, состояния водно-электролитного баланса. Одновременно был изучен характер расстройств белкового и жирового обмена, КЩР, сдвиги активности ферментов печени и другие изменения метаболизма и эндокринных регуляций. Обнаружение у больных ГЛПС водно-электролитных нарушений позволило подойти к разработке методов корригирующей терапии, в том числе с применением различных солевых растворов.

И все же лечение больных тяжелыми формами ГЛПС оставалось недостаточно разработанным; инфузионные растворы использовались лишь с целью ликвидации внемклеточной и внутриклеточной потери воды и электролитов. Кроме того, проведение этой терапии требует осторожности: необходимо избегать водных перегрузок организма, учитывая патологическое состояние почек и повреждение мелких кровеносных сосудов в различных органах и тканях.

Недостаточный эффект от применения инфузионных растворов, многообразие поражений различных систем организма у этих больных привели к тому, что многие клиницисты [1б, 6, 7, 19] стали прибегать к применению кортикостероидных препаратов в комплексе с другими лечебными мероприятиями. При этом они исходили, по-видимому, из того, что поражение мелких кровеносных сосудов, развитие воспалительных изменений в ряде органов и тканей, своеобразная интоксикация организма могут быть ослаблены под влиянием применявшихся с лечебной целью кортикостероидов. Нужно отметить, что введение в комплексную патогенетическую терапию больных ГЛПС кортикостероидных препаратов, согласно данным некоторых авторов [7, 19], значительно снижает летальность от этого заболевания. Наш более чем деся-

тилетний опыт использования стероидных гормонов в лечении больных ГЛПС дает право считать целесообразным их применение (с соблюдением известной осторожности) при тяжелых формах болезни. Основное значение мы придаем противовоспалительному и антитоксическому действию этих препаратов; в определенной мере важны и их антиаллергические влияния. Вместе с тем эти препараты могут одновременно играть роль средств заместительной терапии, поскольку заболевание ГЛПС у значительного числа больных сопровождается поражением коры надпочечников.

В клинической практике нередко возникает необходимость переводить больных тяжелой формой ГЛПС на почечный гемодиализ. Этот метод лечения рассчитан на то, чтобы выиграть время, необходимое для вывода больного из состояния острой почечной недостаточности. С применением искусственной почки при ГЛПС сопряжены и некоторые опасности, главная из которых заключается в том, что больных переводят на это лечение в период развития у них коагулопатии потребления основных факторов свертывания, когда в результате гепаринизации усугубляются кровоизлияния в различные органы и ткани [10, 12].

Анализируя большой клинико-морфологический материал, собранный на Среднем Поволжье за 20 лет и включающий данные о 1051 больном ГЛПС, Т. А. Башкирев (1974) пришел к выводу, что почечный гемодиализ не может решить вопрос спасения больных от такого грозного осложнения, каким является острая почечная недостаточность. С этим выводом автора можно согласиться, если ясно представить себе патогенез почечных поражений с позиции учения о диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови, развивающемся при тяжелых формах ГЛПС.

В настоящее время многими исследователями [11, 15, 20, 21, 22] по-новому рассматриваются вопросы патогенеза сосудистых нарушений, а также острой почечной недостаточности, отмечаемых при различных инфекционных и неинфекционных заболеваниях. Понятием внутрисосудистого свертывания крови охватывается диссеминированное фибринообразование в системе микроциркуляции с полным и неполным потреблением факторов свертывания крови.

Нами было установлено повышение фибринолиза у больных ГЛПС. Тормозящее влияние на фибринолитическую активность крови оказывает эpsilon-аминокапроновая кислота (ЭАКК). Мы считаем, что применение этого препарата при геморрагической лихорадке с почечным синдромом должно быть чрезвычайно осторожным, так как тромб, сформировавшийся в мелких кровеносных капиллярах у больных в периоде геморрагических и почечных явлений, может импрегнироваться, становиться менее чувствительным к ЭАКК. Показания к назначению ЭАКК следует определять строго индивидуально — с учетом тяжести течения болезни, патологии сосудистой системы, состояния почек.

Антикоагулянтom прямого действия гепарином — средством, тормозящим свертывание крови, мы не пользовались для лечения больных тяжелой формой ГЛПС. Это объясняется прежде всего тем, что у клиницистов за последнее время существенно изменились взгляды на механизм действия данного препарата при внутрисосудистом свертывании крови. Необходимо считать также с описанными в литературе [9, 23] наблюдениями летальных исходов (от 30 до 60%), вызванных применением гепарина у больных с диссеминированным свертыванием крови. Весьма существенным недостатком применения гепарина является трудность объективного лабораторного контроля за его физиологическим действием. Поскольку до настоящего времени еще не получены лекарственные средства прямого действия, купирующие внутрисосудистое свертывание крови при ГЛПС, в процессе проводимой терапии на него следует влиять косвенно. Для этих целей пригодны ингибиторы некоторых функциональных свойств тромбоцитов, вызывающие уменьшение их адгезивно-агрегативной реакции.

Дальнейший успех разработки рациональной патогенетической терапии больных ГЛПС будет в значительной мере определяться результативностью изучения процессов гемокоагуляции и повреждения интимы сосудистой стенки, имеющегося при данном заболевании.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирев Т. А. а) В кн.: Материалы симпозиума по вопросам экологии возбудителя, клинике и профилактике геморрагической лихорадки с почечным синдромом. М., Медицина, 1974; б) В кн.: Материалы изучения клещевого энцефалита и геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Среднем Поволжье. Казань, 1975. — 2. Гальперин Э. А. а) Инфекционная геморрагическая болезнь Дальнего Востока. Доклад на научной сессии III Московского мед. ин-та. М., 1939; б) Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. М., Медгиз, 1960. — 3. Глазунов С. Л., Лещинская Е. В., Дубнякова А. М. Клин. мед., 1957, 1. — 4. Глейзер З. И. В кн.: Сб. научных работ (Воен.-мед. отдел Дальневосточного округа). Хабаровск, 1958. — 5. Клебанов Ю. А. В кн.: Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом на Дальнем Востоке. Вопросы эпидемиологии, патогенеза, клиники и лечения. Хабаровск, 1968. — 6. Ковальский Г. С., Ковальская Т. В. Тер. арх., 1965, 9. — 7. Ковальский Г. С. Клин. мед., 1972, 5. — 8. Константинов А. А. Вопр. мед. химии, 1960, 5. — 9. Лавринович Т. С., Петухова Л. И., Слуцкий Л. И. Профилактика тромбозомболитических осложнений в клинике травматологии и ортопедии. Л.,

Медицина, 1976. — 10. Олофинский Л. А. Урол. и нефрол., 1975, 5. — 11. Папаян А. В., Соловьев С. Б. В кн.: Гломерулонефрит у детей. Тез. докл. М., 1976. — 12. Сакаева М. Ф., Уразаев Р. М. В кн.: Эндемические вирусные инфекции (геморрагические лихорадки). М., Медицина, 1965, 10. — 13. Сморodinцев А. А., Алтшуллер И. С., Дунаевский М. И. и др. Этиология и клиника геморрагического нефрозо-нефрита. М., Медгиз, 1944. — 14. Сморodinцев А. А., Казбинцев Л. И., Чудаков В. Г. Вирусные геморрагические лихорадки. Л., Медгиз, 1963. — 15. Тареев Е. М., Андреев Г. А. и др. Клин. мед., 1976, 8. — 16. Фигурнов В. А. В кн.: Тр. Хабар. мед. ин-та. Хабаровск, 1966, 25. — 17. Цыганков Г. М. Геморрагический нефрозо-нефрит. Л., Медгиз, 1963. — 18. Чурилов А. В. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1955, т. 31. — 19. Шапиро С. Е., Ковальский Г. С. В кн.: Неотложная терапия тяжелых форм инфекционных болезней. Горький, 1972. — 20. Раби К. Локализованное и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. М., Медицина, 1974. — 21. Julien L., Langer V. Molecular and cellular Mechanisms in Disease. Part—1. Berlin—Heidelberg, New-York, 1976. — 23. Robins-Browne R. M., Schneider J., Metz J. Am. J. trop. Med., 1975, 24, 2. — 23. Wehinger H., Sutor H. A., Schinderd F. Dtsch. med. Wschr., 1974, 99, 840.

Поступила 28 февраля 1978 г.

УДК 616.424—006

## ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЛОКАЛИЗАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ГРУДНОГО ПРОТОКА И ЕГО ИСТОКОВ

*И. А. Ибатуллин*

*Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР (директор — акад. АМН СССР проф. М. И. Кузин) и группа чл.-корр. АМН СССР проф. Б. В. Огнева*  
Москва

Сосудистые опухоли встречаются не часто, в основном в детском возрасте. Опухоли же, исходящие из лимфатических сосудов и их зачатков, — заболевание крайне редкое. В отечественной литературе нам встретилось 66 описаний опухолей лимфатических сосудов и, кроме того, мы располагаем одним клиническим наблюдением. Грудной проток и его истоки формируются из эндотелиальных зачатков, располагающихся в разных областях человеческого тела. Таких зачатков всего пять: 1) подвздошные эндотелиальные мешки — парные, из которых образуются поясничные лимфатические стволы; 2) забрюшинный, образующий цистерну и начало грудного протока, а также лимфатические сосуды мочеолового тракта; 3) брюшной, из которого возникают кишечные лимфатические стволы; 4) грудной — парный; 5) яремный — парный [16]. Эти эндотелиальные мешки-зачатки на определенной стадии развития сливаются, создавая систему правого и грудного протока, а возникающие в ходе дальнейшего периферического роста эндотелиальных зачатков выпячивания образуют лимфатические сосуды — истоки правого и грудного протоков или сегменты лимфатической системы [5]. Развитие и положение этих лимфатических сосудов связаны с развитием артерий большого круга кровообращения. Топографо-анатомическим расположением эндотелиальных зачатков определяются возможные области локализации опухолей лимфатической системы, а места слияния отдельных зачатков представляют собой возможные участки возникновения опухолевых процессов, т. е. эти участки являются зонами дизонтогенеза.

Лимфангиомы — зрелые опухоли сосудов. Обычно это кистозные образования. В литературе приводится много названий, являющихся синонимом лимфангиом: гигрома, цистангиома, кистозная гигрома, хилезная киста, лимфатическая киста, многокамерная лимфома, врожденная лимфангиэктазия. Нужно отметить, что до исследования Ламберта (1940) целомические кисты относили также к лимфангиомам. Различают следующие разновидности сосудистых опухолей: зрелые опухоли из сосудов — гемангиомы (из кровеносных сосудов) различных видов; лимфангиомы (из лимфатических сосудов, обычно кистозные); гломусные опухоли, ангиолейомиомы, гемангиоперцитомы; незрелые опухоли из сосудов — ангиоэндотелиомы (включая эндотелиомы), злокачественные гемангиоперцитомы (перителиомы), ангиосаркомы [4].

Лимфангиомы — в большинстве случаев доброкачественные опухоли с медленным ростом. Другие виды сосудистых опухолей чаще злокачественны. Локализуются лимфангиомы, как правило, в истоках грудного и правого протока, образованных лимфатическими сосудами, которые в основном сопровождают артерии, отходящие от аорты, т. е. ближе к передней поверхности позвоночника и на всем его протяжении рядом с аортой в брюшной полости и средостении, кроме шейного отдела, где эти опухоли располагаются ближе к передней поверхности шеи по ходу вен сосудисто-нервного пучка шеи и верхней конечности.

Эндотелиальные кистозные опухоли могут быть тесно связаны с грудным протоком и лимфатическими сосудами, впадающими в него. Вместе с тем существуют эндотелиальные зачатки, которые недоразвились и могут подвергаться обратному развитию, в частности такой зачаток расположен в заднем средостении. Из этого анатомического образования могут возникнуть лимфангиомы, не сообщающиеся с просветом грудного протока и располагающиеся в заднем средостении. Парные яремные лимфатические мешки подвергаются более сложной перестройке. Из левого мешка формируется конечный отдел грудного протока, впадающий в левый венозный угол и подключичный лимфатический сегменты: из правого — правый бронхо-медиастинальный, а также правый яремный и подключичный сегменты. Такие дорзально расположенные касательно вен лимфоидные зачатки вступают в сложные анатомические взаимоотношения с нервами и имеют отношение к диафрагмальным нервам и к органам переднего средостения. При нарушении нормального развития лимфатических сосудов этого участка образуются сосудистые опухоли, которые занимают в основном верхний передний отдел средостения. Эти опухоли локализуются также в области шеи по ходу вен и хорошо определяются с передней поверхности шеи. Возможность появления здесь лимфангиом увеличивается, так как данный участок претерпевает очень сложные изменения в процессе и эмбриогенеза, и онтогенеза. Возникновение их связано с неправильным развитием и формированием лимфатических сосудов и вен [1]. Лимфангиомы могут не сообщаться с системой грудного протока и представлять собой замкнутые эндотелиальные кисты, прилегающие, как правило, к лежащим впереди артерии и грудного протока венам: лимфангиомы из левого яремного лимфатического мешка — к подключичной и внутренней яремной вене, из правого — к указанным правым венозным образованиям, из переднего средостения — к верхней полой вене. Более сложное развитие левого яремного лимфатического зачатка является предпосылкой более частого возникновения гигром в левой надключичной области.

Лимфангиомы, как истинные сосудистые опухоли, не связаны с лимфатическими узлами, хотя нарушение проходимости узлов может способствовать возникновению кист лимфатических сосудов и магистрального ствола грудного протока. Повышение давления в лимфатических сосудах, обусловленное нарушением проходимости их в местах образования клапанов, т. е. в участках слияния зачатков, является одной из причин развития лимфангиом. На это указывает возникновение верхнего расширения грудного протока, который можно объяснить большим количеством поступающей сюда лимфы и кратковременными обтурациями грудного протока, вызванными нарушением физиологии средостения (кашель, задержка дыхания). Эти два фактора — поступление лимфы и нарушение проходимости истоков грудного протока — создают гипертензию, ведущую к скоплению лимфы с образованием кист. Подобные условия служат предпосылкой к возникновению в брыжейке тонкой кишки лимфангиом. Такие кисты составляют одну треть от общего числа кист брыжейки и кишечника [15]. Чаще они встречаются у детей. Развитию сосудистой опухоли больших размеров в этом участке способствует интенсивное лимфообразование и наличие полости, свободной от анатомических образований, которые могли бы сдерживать ее рост. Лимфангиома этого участка локализуется в левой половине брюшной полости и в области корня брыжейки тонкой кишки, располагаясь слева от средней линии, так как растет между листками брыжейки, идущей слева направо и сверху вниз. Лимфатические сосуды, из которых возникает опухоль, являются истоками грудного протока и впадают в него по левой и правой полуокружности аорты, поэтому лимфангиомы имитируют опухоль правой и левой половины забрюшинного пространства.

Диагностика лимфангиом сложна, так как принятые в клинике рентгенологические методы — пневморетроперитонеум и пневморетроперитонеум с иригоскопией кишечника — не могут их выявить. Диагноз опухоли и ее локализацию в большинстве случаев удается установить лишь на операционном столе.

В дифференциальной диагностике нужно учитывать положение лимфатических узлов. Так, большее количество их связано с передним средостением, с дыхательной трубкой, а также с системой верхней полой вены. В заднем средостении, где располагается грудной проток, лимфатических узлов мало, они не нарушают его проходимость. На уровне трахеи находится второй сегмент лимфатической системы грудной полости — лимфатический сосуд с узлом, собирающим лимфу от средней трети пищевода и контактирующим с бифуркационными узлами трахеи. Этот лимфатический сосуд впадает в грудной проток, не нарушая его проходимости. Поэтому в заднем средостении возникают лимфангиомы, опухоли же, исходящие из лимфатических узлов (лимфосаркома, лимфогранулематоз, медиастинальная форма рака с поражением лимфосузлов), образуются, как правило, в переднем средостении [8]. Для появления кистозных расширений грудного протока и его истоков существуют анатомические предпосылки только в определенных участках его: в кишечных лимфатических стволах — истоках грудного протока ближе к корню брыжейки, в заднем нижнем средостении по правому полуконтурю аорты до корня легкого, выше дуги аорты и на шее. Для лимфангиом нет условий возникновения из цистерны и поясничных стволов, располагающихся позади аорты и ее ветвей, так как они прижаты к поясничному отделу позвоночника. Артериальные и венозные образования полости таза также «прижимают» лимфатические сосуды к костной основе таза. В забрюшинном пространстве и полости таза имеется большое количество лимфатических узлов, связанных с исто-



ками грудного протока и его началом. Нормальные лимфатические узлы, являясь лимфенозными анастомозами, обеспечивают резкое снижение гипертензии в лимфатических сосудах, которая в патологических условиях вызывает кистозное расширение лимфатических сосудов или лимфангиому. Поэтому удаление лимфатических узлов таза при радикальной операции по поводу рака матки приводит к возникновению лимфокист в области сосудистых образований таза (по ходу запирающей артерии и вены) под брюшиной. Возникновение таких кист обусловлено нарушением проходимости лимфатических сосудов на уровне разделения брюшного участка аорты и по ходу подвздошных сосудов, так как эти лимфатические коллекторы удалены. Лимфокисты начинают появляться с 15-го дня и достигают максимальной величины к 50—60-му дню, т. е. к периоду нормализации оттока лимфы из нижних конечностей. Но нарушение проходимости лимфатических сосудов ведет к гипертензии в них с образованием кист, которые хорошо диагностируются прямой лимфографией [3]. В средней трети заднего средостения также нет условий для возникновения кистозных лимфангиом, так как от 5 до 2-го грудного позвонка грудной проток лежит позади задней стенки пищевода, прижатый к грудным позвонкам и к правой полуокружности аорты. Этот участок средостения мал по объему и в нем располагается большое количество анатомических образований — сердце с отходящими от него сосудами, корень легкого и пищевод. В этой области нет условий для объемных опухолевидных процессов.

Причиной возникновения лимфангиом может явиться обтурация истоков вследствие травмы их, туберкулеза и др. с последующей гипертензией в нижележащих отделах. При разрывах кистозных опухолевидных образований могут возникнуть лимфоистечения в брюшную или плевральную полость. Н. В. Ионов, В. Ф. Колосовская и соавт. описали травматические кисты грудного протока в заднем, нижнем и верхнем средостении после ножевых ранений грудного протока [6, 7]. Подобные опухоли представляют интерес тем, что указывают на определенные объемные процессы в участках заднего средостения, исходящие из грудного протока. В указанных случаях имелись хилотораксы. М. И. Перельман и соавт. наблюдали правосторонний хилоторакс, обусловленный кистой грудного протока в заднем нижнем средостении [9]. Б. Ф. Соколовским описаны лимфангиомы заднего средостения и кисты грудного протока давностью свыше 12 лет [12]. Опухоли занимали заднее нижнее средостение и достигали бифуркации трахеи. Они исходили из грудного протока или парного эндотелиального зачатка, который лежит на передней поверхности позвонков справа от аорты, и тогда росли вперед и вправо, смещая при этом пищевод в переднее средостение. Разрыву больших кист в средостении может способствовать сокращение пищевода при приеме пищи. Так как грудной проток лежит по правой полуокружности аорты и прикрыт здесь правой медиастинальной плеврой, то опухоли при своем росте проникали в правую плевральную полость. В обоих случаях наблюдалась картина пневмоплеврита.

Лимфангиомы передне-верхнего отдела средостения бывают спаяны с верхней полой и непарной венами [10, 11]. В данных случаях опухоли не связаны с грудным протоком, а имеют отношение к правому яремному мешку, т. е. правому грудному протоку, который образует правый бронхо-медиастиальный ствол (1 правый грудной сегмент — исток правого протока, располагающийся в переднем средостении). При отделении части примитивного яремного мешка в эмбриональном периоде этот участок превратился в кистозную опухоль, располагающуюся сбоку по правому краю верхней полой вены до места впадения непарной вены. Многие авторы указывают, что лимфангиомы этого участка локализуются в треугольнике, образуемом верхней полой веной, пищеводом и непарной веной. Рентгенологически они определяются на уровне трех верхних межреберий.

Лимфангиомы могут располагаться в лимфатических сосудах, впадающих в грудной проток, т. е. в сегментах лимфатической системы. Первый — висцеральный левый, связанный с лимфатическим узлом, впадающим в грудной проток выше аорты и собирающим лимфу от преаорто-каротидных узлов. Он формируется из левого яремного лимфатического мешка, образующего терминальный отдел грудного протока — дугу протока. Из него при нарушении развития этого лимфатического коллектора возникает лимфангиома. Такая кистозная опухоль, связанная с грудным протоком, описана А. Г. Франком [14]. Располагалась она на уровне дуги аорты ближе к передней поверхности, диаметр ее достигал 8 см. Опухоль была связана с аортой, левой подключичной веной и подключичной артерией и тесно сообщалась с грудным протоком. Лимфангиомы могут располагаться также в надключичной области, большей частью слева, так как здесь левый яремный мешок претерпевает очень сложные изменения в процессе развития из него лимфатических сосудов. Лимфангиомы или гигромы шеи лежат более поверхностно и связаны с венозными образованиями шеи, располагаясь сбоку или сзади по отношению к левому венозному углу. Опухоли эти могут контактировать и с артериями, идущими сзади вен.

Лимфангиомы в левой надключичной области описали Г. Л. Бадалян и П. И. Тихов [2, 13]. Опухоли были тесно связаны с венами, образующими левый венозный угол, — область впадения грудного протока, левого яремного и подключичного коллектора. Из одного из шейных сегментов лимфатической системы и исходили лимфангиомы.

Наблюдавшиеся нами лимфангиомы имели длительное течение (до 4 лет) и представляли собой опухоли различной величины в зависимости от анатомического положения каждой из них. Гистологическое строение этих опухолей представлено соединительной тканью, коллагеновыми волокнами, внутренняя поверхность покрыта эндотелием, в стенке кист обнаруживаются волокна гладкой мускулатуры. Содержимым кист является млечная жидкость. Лимфангиомы не могут исходить из цистерны протока, где нет условий для объемных процессов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Патологическая анатомия. М., Медгиз, 1953. — 2. Бадалян Г. Л. Вестн. хир., 1973, 4. — 3. Вишневская Е. В., Трушников Е. В. Вопр. онкол., 1969, XV. — 4. Гольберт З. В., Левникова Л. А. В кн.: Итоги 14-й сессии онкол. ин-та им. Герцена по вопросам организации противораковой борьбы. Волгоград, 1960. — 5. Ибатуллин И. А. Казанский мед. ж., 1973, 3. — 6. Ионов Н. В. Здравоохран. Казахстана, 1966, 10. — 7. Колосовская В. Ф., Михайлов Ю. М. Хирургия, 1956, 8. — 8. Лукьянченко Б. Я., Зайратьянц В. Б. Вестн. рентгенол. и радиол., 1955, 4. — 9. Перельман М. И., Дубров Э. Я. Вестн. хир., 1966, 9. — 10. Петровский Б. В. Хирургия средостения. М., Медицина, 1960. — 11. Ролик Л. К. Вопр. онкол., 1962, 10. — 12. Соколовский В. Ф. Вестн. хир., 84, 1960, 1. — 13. Тихов П. И. Летопись русск. хирург., СПб, 1897, 2.—14. Франк А. Г. Вестн. хир., 1970, 10. — 15. Шиловцев С. П. Руководство по хирургии. 1960, т. 7. — 16. Паттен Б. М. Эмбриология человека (пер. с англ.). Торонто, 1959. — 17. Lambert A. V. J. Thor. Surg., 1940, 1.

Поступила 21 ноября 1978 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.61—002.3—053.2—072.7

**А. Ф. Чекалин (Горький). Полярнографическая активность сульфосалицилового фильтрата, сульфгидрильные группы сыворотки крови и полярнографический индекс при пиелонефрите у детей**

Полярнографический фильтратный тест не является строго специфическим. Он меняется при различных заболеваниях, отражая патологические процессы в организме. Изучению полярнографической активности сульфосалицилового фильтрата сыворотки крови при пиелонефрите у детей посвящена только одна работа (Руснак и соавт., 1972).

Мы исследовали полярнографическую активность сульфосалицилового фильтрата, содержание сульфгидрильных групп сыворотки крови и полярнографический индекс у 83 детей (возраст — от 1 года до 14 лет), больных пиелонефритом.

При поступлении общее состояние было удовлетворительным у 48 детей, среднетяжелым — у 26 и тяжелым — у 9. Более чем у половины обследованных в период обострения наблюдались дизурические расстройства, поллакиурия, дневное недержание мочи. При посеве мочи наиболее часто определяли кишечную палочку, стафилококки, реже — протей, синегнойную палочку, стрептококки. У части больных высевалась комбинация бактерий. Флора, как правило, была устойчивой к большинству из применяемых антибиотиков. Чувствительность сохранялась к мономицину и неомицину. Урологическое обследование выявило у 34 больных вторичный пиелонефрит.

Полярнографические исследования активности сульфосалицилового фильтрата проводили на полярнографе типа Л р-60. Результаты оценивали по высоте белковой волны, которую измеряли от уровня предельного тока волны кобальта до середины осцилляций второй белковой волны. В динамике изучали также изменение первой и второй белковых волн и их отношение  $\left(\frac{h_1}{h_2}\right)$  — коэффициент К. Уровень сульфгидрильных групп в сыворотке крови определяли методом, описанным В. В. Соколовским (1962).

Полярнографический индекс (ПИ) был получен как частное от деления высоты полярнограммы в миллиметрах на количество сульфгидрильных групп в 100 мл сыворотки крови в микромолях, умноженное на 100.

В качестве контрольных данных принимали результаты обследования 37 здоровых детей различного возраста.

Динамика изученных показателей в зависимости от активности процесса — в период обострения и в период стихания — приведена в таблице. В период обострения заболевания выявлено отклонение всех показателей от нормы. Сниженное содержание SH-групп в оба периода пиелонефрита указывает на нарушения белкового обмена. Как правило, наибольшее повышение полярнографической активности сульфосалицилового фильтрата наблюдалось у детей с более выраженными ренальными и экстра-

**Полярнографическая активность сульфосалицилового фильтрата и сульфгидрильные группы сыворотки крови у здоровых детей и у больных пиелонефритом в период обострения и стихания воспалительного процесса в почках**

Показатели	Норма		Период обострения			Период стихания			P <sub>1-2</sub>
	n	M±m	n	M±m	P <sub>1</sub>	n	M±m	P <sub>2</sub>	
SH . .	37	48±0,3	61	43±1	<0,001	67	47±0,3	<0,05	<0,001
h <sub>1</sub> . .	37	29±0,4	61	46±2	<0,001	67	32±1	<0,001	<0,001
h <sub>2</sub> . .	37	25±0,4	61	32±1	<0,001	67	27±0,4	<0,05	<0,001
h <sub>1</sub> +h <sub>2</sub>	37	54±1	61	78±2	<0,001	67	59±1	<0,001	<0,001
K . . .	37	1,16±0,02	61	1,4±0,02	<0,001	67	1,20±0,01	>0,05	<0,001
ПН .	37	111±2,7	61	187±8	<0,001	67	126±3	<0,001	<0,001

Примечание. P<sub>1</sub> и P<sub>2</sub> — достоверность разности при сравнении с нормой; P<sub>1-2</sub> — достоверность при сравнении показателей в период обострения и стихания процесса.

ренальными проявлениями. В период стихания процесса активность фильтрата снижалась, но нормы не достигала. Это указывало на сохраняющиеся нарушения обменных процессов в организме и необходимость продолжения лечения.

При сравнении изучавшихся нами тестов с общеизвестными методами определения активности процесса (СОЭ, белковые фракции сыворотки крови, лейкоцитоз, лейкоцитурия и др.) выявлена корреляционная зависимость. Так, при снижении количества альбуминов в сыворотке крови и при нарастании лейкоцитурии полярнографическая активность фильтрата, полярнографический индекс увеличиваются, а содержание SH-групп понижается. Необходимо отметить, что при незначительных отклонениях от нормы СОЭ, белковых фракций, при небольшой лейкоцитурии обнаруживались существенные изменения активности фильтрата и полярнографического индекса.

В результате комплексного лечения (в том числе оперативного у 12 больных) у всех детей наступило улучшение: у 3 достигнута полная клинко-биохимическая ремиссия, у 51 — клиническая ремиссия и у 13 — частичная клиническая ремиссия. У больных с гидронефротической трансформацией почек значительно улучшилось общее состояние и уменьшилась степень лейкоцитурии.

Таким образом, полярнографический метод исследования сыворотки крови и амперометрический метод титрования SH-групп можно использовать как вспомогательные методы в оценке активности патологического процесса, а также для контроля эффективности лечения при пиелонефрите.

#### ЛИТЕРАТУРА

Rusnac C., Bucaresti L., Fagarasan M., Rusnac Cat. *Pediatrics*, 1972, 6, 499.

УДК 546.26.222:616.61—008.6

#### Ю. В. Гаврилов (Куйбышев-обл.). Особенности течения острой почечной недостаточности при ингаляционном отравлении четыреххлористым углеродом

Мы наблюдали 3 больных с ингаляционным отравлением четыреххлористым углеродом. Все больные поступили в поздние сроки с момента отравления, с развившейся острой почечной недостаточностью, а до этого находились на лечении в инфекционных отделениях (2 из них — с диагнозом «грипп» и 1 — с диагнозом «болезнь Боткина»).

Д., 38 лет, поступил в отделение гемодиализа в стадии олигурии — анурии на 6-е сут с момента отравления. Ввиду выраженной гипергидратации (отеки лица и туловища), гипертензии (180/100 мм рт. ст.) и начинающегося отека легких больному назначали высокие дозы фуросемида — по 400 мг 2 раза в сутки — под контролем почасового прироста диуреза. Суточный прирост диуреза составил 300%. В последние 3 дня больной получал фуросемид в той же дозе до развития полиурической стадии. Снижение азотемии наступило на 4-е сут с момента развития полиурии. В удовлетворительном состоянии Д. выписан на 24-е сут.

С., 37 лет, поступил в отделение гемодиализа с развившейся анурией на 10-е сут с момента отравления. Период олигурии — анурии у него составил 14 дней. В течение 7 дней больной получал высокие дозы фуросемида (суточная доза 920 мг). Несмотря на суточный прирост диуреза после назначения диуретиков, решено начать лечение гемодиализом ввиду нарастающей азотемии (мочевина — 64,9 ммоль/л) и отека легких. Было проведено 3 гемодиализа. Снижение азотемии произошло на 7-е сутки с мо-

мента развития полиурии. В течение суток выделялось до 6 л мочи низкой плотности. Постепенно нормализовались АД и показатели белкового и электролитного обмена. В удовлетворительном состоянии С. выписан на 38-е сутки.

У Д. и С. клинических и биохимических изменений печени не было выявлено. Тяжесть состояния больных определялась изменением водного баланса в виде гипергидратации с развитием отека легких и нарастанием азотемии. Особенностью начальной фазы олигоанурии при отравлении четыреххлористым углеродом является отек легких, протекающий иногда с обильным отделяемым из дыхательных путей, что бывает и при сбалансированном диурезе. Поэтому назначение высоких доз диуретиков и проведение ультрафильтрации во время гемодиализа являются основным лечебным мероприятием при развитии отека легких в стадии олигурии—анурии у больных с ингаляционным отравлением четыреххлористым углеродом.

Предшествующее отравление четыреххлористым углеродом или последующее употребление алкоголя способствует развитию почечных поражений и усугубляет тяжесть их течения. Иллюстрацией к этому может служить третье наше наблюдение.

П., 40 лет, поступил в отделение гемодиализа с анурией недельной давности. Работая без противогаза, получил ингаляционное отравление четыреххлористым углеродом, а через несколько часов употребил алкоголь, после чего появились тошнота и рвота, к вечеру повысилась температура до 39,6°. Через сутки в связи с ухудшением состояния П. поступил в инфекционное отделение с диагнозом «болезнь Боткина». На 2-е сут развилась анурия, но лишь на 7-е сут П. переведен в отделение гемодиализа.

При поступлении состояние больного тяжелое. Сильная головная боль, возбуждение; ориентация в пространстве правильная. Кожные покровы желтушны; склеры иктеричные, с кровозлияниями. Лицо одутловатое. Пульс 84 уд. в 1 мин; АД 160/100 мм рт. ст. В легких определяется ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах выслушиваются влажные хрипы. Живот вздут, болезнен в эпигастрии и в правом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3—5 см. Пальпация поясничной области болезненная с обеих сторон. Анурия.

Анализ крови: эр.  $3,08 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб 1,55 ммоль/л, цв. показатель — 1,0, л.  $8,7 \cdot 10^9$  в 1 л, п. — 12%, соэ — 60%, лимф. — 22%, мон. — 6%, частичная гипохромия, умеренный анизоцитоз; СОЭ — 59 мм/ч. Остаточный азот — 66,4 мкмоль/л, мочевины — 54,9 ммоль/л, калий плазмы — 4,2 ммоль/л, натрий плазмы — 122 ммоль/л, билирубин общий — 91,5 мкмоль/л, прямой — 68,4 мкмоль/л, непрямой — 23,1 мкмоль/л. Трансаминазы: АСТ 109 ед., АЛТ 114 ед., коэффициент АСТ/АЛТ 0,95, альдолаза 17 ед.

Анализ мочи: макрогематурия, на 28-е сут белка 6,66 г/л, лейкоцитов 10—12 в п. зр., эритроцитов 30 свежих в п. зр., гиалиновых цилиндров 1—3 в п. зр.

Клинический диагноз: ингаляционное отравление четыреххлористым углеродом, токсический гепатит, токсический нефронекроз; ОПН тяжелой степени.

В комплексе лечебных мероприятий проведено 13 гемодиализов на аппарате АИП-140. Применение высоких доз фуросемида эффекта не дало, перелито всего около 3 л свежей консервированной крови в связи с макрогематурией и частыми носовыми и кишечными кровотечениями, продолжавшимися в течение 35 дней.

Наблюдалось постепенное восстановление функции почек: с 33-го дня медленное восстановление диуреза, с 40-го — полиурия, с 90-го — нормализация остаточного азота. На 117-е сут П. выписан в удовлетворительном состоянии. Через год самочувствие его вполне удовлетворительное. Печень при пальпации безболезненная, размеры ее нормальные. Определяются небольшая гиперферментемия, снижение концентрации альбуминов. Остаточный азот 27,8 мкмоль/л, мочевины 6,3 ммоль/л, креатинин плазмы крови 132,6 мкмоль/л, клубочковая фильтрация 46 мл/мин.

В настоящее время установлено, что от пути поступления четыреххлористого углерода зависит характер течения заболевания: при пероральном поражается преимущественно печень, при ингаляционном — почки. Особенностью последнего наблюдения явилось тяжелое поражение печени и почек (что обусловлено приемом алкоголя после ингаляционного отравления четыреххлористым углеродом) с последующим медленным восстановлением их функций.

УДК 616.61—008.64—002.2.001.6:577.161.2

### М. С. Голигорский (Киев). Природа дефицита витамина D при хронической почечной недостаточности

Ранее нами было установлено, что при почечной недостаточности, моделируемой в эксперименте оперативным удалением одной почки и полюсов второй, содержание кальция в корковом слое почки возрастает. Это сопровождается нарушением транспорта кальция в митохондриях и снижением их способности аккумулировать кальций. В недавно опубликованных работах сообщается, что эстрогены стимулируют 1  $\alpha$ -гидроксилазу, а андрогены подавляют активность 24-гидроксидазы в почечном эпителии. Эти данные были нами использованы для выяснения вопроса, не является ли функциональное извращение деятельности синтетического аппарата эпителия проксимальных канальцев одной из причин дефицита активной формы витамина D.

**Показатели фракционной кишечной абсорбции кальция у контрольных и подопытных животных**

Группы	Количество животных	Фракционная кишечная абсорбция кальция	Достоверность различия
1. Контроль . . .	6	21,14±2,49	
2. Контроль + ДГТ . . . . .	5	39,05±3,73	P <sub>2-1</sub> > 0,95
3. ХПН . . . . .	7	6,61±1,64	P <sub>3-1</sub> > 0,95
4. ХПН + ДГТ.	5	22,29±5,12	P <sub>4-3</sub> > 0,95 P <sub>4-2</sub> > 0,95
5. ХПН + амбосекс . . . . .	9	22,06±1,77	P <sub>5-3</sub> > 0,95
6. ХПН + суспенон . . . . .	9	7,35±1,22	

Опыты проведены на 41 крысе-самце линии Вистар массой 180—200 г. У 30 крыс одновременно под эфирным наркозом удаляли правую почку и полюсы с частью коркового слоя левой почки. В послеоперационном периоде животных отсаживали соответственно группам: 1) контроль, 2) контроль+дигидротрахистерин, 3) субтотальная нефрэктомия (СН), 4) СН+дегидротрахистерин, 5) СН+амбосекс, 6) СН+суспенон. Дигидротрахистерин вводили перорально по 2,5 мкг через день, амбосекс и суспенон — по 0,1 мл внутримышечно 1 раз в 3 нед. Через месяц под тиопенталовым наркозом крысам производили лапаротомию. Участок двенадцатиперстной кишки длиной 10 см лигировали, не повреждая брыжейки, в просвет вводили 2 мл раствора следующего состава:

120 ммоль хлорида натрия, 4,9 ммоль хлорида калия, 9,2 ммоль бикарбоната натрия, 2 ммоль хлорида кальция. После 30-минутной экспозиции участок кишки с остатками введенного раствора иссекали. Контролем служили 2 мл исходного раствора совместно с соседним участком кишки аналогичной длины. Гидролиз проб производили концентрированной азотной кислотой, содержание кальция в пробах определяли на атомноабсорбционном спектрофотометре. Фракционную кишечную абсорбцию кальция рассчитывали по соотношению концентраций кальция в пробе, полученной после 30-минутной экспозиции, и в контрольной пробе.

У всех крыс через месяц после СН зарегистрирована гиперазотемия, соответствующая выраженной хронической почечной недостаточности. Различий в содержании кальция в плазме крови не было. Активность щелочной фосфатазы после СН достоверно повышена по сравнению с контролем.

Под влиянием дигидротрахистерина (ДГТ) у контрольных животных фракционная кишечная абсорбция кальция возростала почти в 2 раза (см. табл.). У крыс, перенесших СН, транспорт кальция кишечной стенкой был резко снижен, однако в группах животных, которым вводили ДГТ или амбосекс, фракционная кишечная абсорбция кальция восстанавливалась до уровня контроля. Примечательно также, что эффективность ДГТ была выше у контрольных животных, чем у крыс с экспериментальной почечной недостаточностью. Введение суспенона не оказывало влияния на кишечный транспорт кальция у крыс с СН.

Тот факт, что амбосекс способствует усилению транспорта кальция, а также индукции синтеза кальцийсвязывающего белка, имитируя тем самым эффект дигидротрахистерина, свидетельствует об активации эндогенной продукции активной формы витамина D у крыс с СН под влиянием комплекса половых стероидов.

УДК 616.611—002.1—053.4—06:616.151.5

**О. А. Синавская, Н. А. Хрущева, Н. Н. Кузнецов, Р. А. Гольдман (Свердловск).  
Случай острого гломерулонефрита с синдромом распространенного внутрисосудистого свертывания**

В последние годы участились сообщения о заболеваниях, протекающих с синдромом распространенного внутрисосудистого свертывания и имеющих общие клинические признаки: микроангиопатии с тромбозами. Мы наблюдали острый диффузный гломерулонефрит, осложненный распространенным внутрисосудистым свертыванием крови, протекавшим с потреблением тромбоцитов, фибриногена и фактора XIII, у мальчика 6 лет.

С. поступил в стационар на 17-й день после перенесенной скарлатины по поводу появления коричнево-ржавого, а затем черного цвета мочи, уменьшения ее объема, отеков на лице, головной боли. Мальчик родился доношенным от беременности, протекавшей с нефропатией. В развитии не отставал от сверстников. Перенес ветряную оспу, инфекционный паротит, дважды — подчелюстной лимфаденит. Мать и старший брат (18 лет) больного здоровы. Отец в детстве перенес гломерулонефрит.

Состояние больного при поступлении в стационар тяжелое. Отеки на лице, пастозность голеней. Бледность, субиктеричность склер, ладоней, подошв. Дыхание везикулярное. Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны приглушены. Пульс 84 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 130/80 мм рт. ст.

Анализ мочи: белок — 3,3%, эритроциты свежие и выщелоченные до 100 в п. зр., кристаллы гемосидерина в большом количестве, гиалиновые и зернистые цилиндры —

0—1—2 в п. зр. Объем выделяемой мочи составлял 50% от выпитой жидкости, преобладал дневной диурез; колебания плотности мочи в течение суток — 1,011—1,030. Остаточный азот крови — 17,1 ммоль/л. Клиренс эндогенного креатинина — 0,103 л/мин, канальцевая реабсорбция воды — 98,8%. Гемограмма при поступлении: эр.  $3,65 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нв 1,63 ммоль/л, л.  $8 \cdot 10^9$  в 1 л, э. — 2%, п. — 5%, с. — 43%, лимф. — 4,6%, мош. — 4%. СОЭ 42 мм/ч. СРБ — 1, ДФА — 0,140 ед. опт. пл. Белок сыворотки крови — 78,8 г/л, альбумины — 49,9%, глобулины:  $\alpha_1$  — 5,2%,  $\alpha_2$  — 15,6%,  $\beta$  — 13,7%,  $\gamma$  — 15,6%. Холестерин — 3,5 ммоль/л,  $\beta$ -липопротеиды — 2,56 г/л. Тимоловая проба — 12 ед. Билирубин — 7,9 мкмоль/л, непрямой — 6,5 мкмоль/л.

Коагулограмма: время свертывания крови — 12 мин 50 с, время рекальцификации — 152 с, степень тромботеста — III, фибриноген — 175 мг%, фибриноген Б — 425 мг%, этаноловый тест — 2, протаминсульфатный тест — 1, фибриназа (XIII фактор) — 50%, фибринолитическая активность — 14,5%, антитромбин VI — 48 с, тромб. —  $144 \cdot 10^9$  в 1 л, длительность кровотечения 7 мин. 40 с.

Таким образом, выявлено снижение фибриногена при одновременном обнаружении фибрин-мономерных комплексов (фибриноген Б, положительные этаноловый и протаминсульфатный тесты). При этом обращало на себя внимание снижение активности XIII фактора, уменьшение числа тромбоцитов, удлинение времени кровотечения. При нормальном уровне фибринолитической активности общая антитромбиновая активность превышала норму.

Экскреторная урография не выявила патологии у ребенка. При осмотре ЛОР-органов и глазного дна врачи-специалисты не обнаружили отклонений от нормы.

На основании анамнеза — установления связи данного заболевания с перенесенной скарлатиной, наличия у больного экстраренальных симптомов (отечного и гипертензионного) и мочевого синдрома, изменений в коагулограмме поставлен диагноз: острый гломерулонефрит, нефритический вариант, ПНО, протекающий с синдромом распространенного внутрисосудистого свертывания крови.

Наряду с обычным лечением (режим, диета, антибиотики — пенициллин, и полусинтетические препараты пенициллинового ряда, антигистаминные препараты, гипотензивные средства, диуретики, витамины) в связи с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови в комплексную терапию был включен гепарин. Для восстановления микроциркуляции и ликвидации клеточных агрегатов эритроцитов и тромбоцитов больному внутривенно вводили реополиглюкин, глюкозу с инсулином. Гепарин назначали из расчета 250 ед./кг в сут, суточную дозу делили на 4 инъекции. В течение первых одиннадцати дней при высокой активности патологического процесса гепарин вводили внутривенно капельно на 5% глюкозе в течение 4—5 ч, последующие три инъекции на протяжении суток — подкожно. При стихании активности гломерулонефрита гепарин инъектировали подкожно. В период ремиссии, наступившей через 7 нед, дозу гепарина начиная с вечерней постепенно снизили до 500 ед в сут с полной ее отменой через 2 нед.

В результате лечения была достигнута положительная динамика. На 3-й день применения гепарина моча приобрела желтый цвет, белок составил 0,99%, эритроциты — 40—50 в п. зр. К концу 1-й недели пребывания ребенка в стационаре у него исчезли отеки, нормализовалось АД. На 18-й день гепаринотерапии состав мочи еще больше улучшился: белок — 0,033%, эритроциты — 10—20 в поле зрения. Через 4 недели сохранялась микрогематурия (эритроциты 5—8 в п. зр.). В этот период в коагулограмме обнаруживалась повышенная общая антитромбиновая активность (другие тесты коагулограммы были в пределах нормы). Кроме того, была выявлена повышенная адгезивность тромбоцитов к коллагену и увеличенная их агрегационная способность. Это явилось основанием для продолжения гепаринотерапии и назначения курантила в дозе 100 мг в сут.

На 5-й неделе заболевания возникло воспаление околоушной железы слева; исчезновение его симптомов отмечено через 10 дней. Ухудшения состава мочи при этом не отмечалось, несмотря на интоксикацию — повышение температуры до 39°С, появление лейкоцитоза ( $9,6 \cdot 10^9$  в 1 л), увеличение СОЭ до 41 мм/ч.

На 9-й неделе от начала заболевания гломерулонефритом состояние ребенка стало удовлетворительным, нормализовались гемограмма, СОЭ, протениограмма и коагулограмма. Анализ мочи: плотность — 1,021, белок не определяется, эритроциты свежие — 1—2 в п. зр. Результаты исследования мочи по Каковскому—Аддису: эритроцитов — 3—4 млн.

В связи с сохраняющейся микрогематурией был рекомендован прием делагила в дозе 8 мг/кг в амбулаторных условиях. Ребенок взят на диспансерное наблюдение. Через полтора месяца пребывания в домашних условиях отмечена нормализация коагулограммы и состава крови и мочи. На основании представленного наблюдения мы считаем нужным рекомендовать при диффузном гломерулонефрите активное лабораторное выявление тромбгеморрагического синдрома и применение при его обнаружении препаратов, действующих на систему гемостаза (гепарина, реополиглюкина, курантила).

**В. А. Панченко, Н. И. Фролов (Ульяновск).**  
**Случай успешного лечения гнойного пиелонефрита у больной**  
**с кардиостимулятором**

Т., 48 лет, доставлена в экстренном порядке в урологическое отделение областной больницы 25/XI 1976 г. в 19 ч. Жалуется на боли в поясничной области слева, чувство жара, сухость во рту, общую слабость, сердцебиение, одышку, учащенное мочеиспускание. Заболела остро 25/XI 1976 г. в 6 ч. Состоит на диспансерном учете по поводу ревматизма; стеноза устья аорты и коронарных сосудов; смешанного миокардиосклероза; сложного нарушения ритма — блокады правой ножки пучка Гиса, переходящей в полную поперечную блокаду; оперированного сердца — имплантации кардиостимулятора с заданным ритмом 84 уд. в 1 мин., произведенной в апреле 1976 г. в клинике Куйбышевского медицинского института.

При поступлении состояние больной тяжелое. Выраженное беспокойство, лицо гиперемировано, лихорадочный блеск глаз, температура 39°. При аускультации тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке. Пульс 84 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 140/80 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, при глубокой пальпации болезнен в области левого подреберья, пальпируется нижний полюс левой почки. Симптом поколачивания слева положительный.

На обзорной урограмме от 25/XI 1976 г. тень кардиостимулятора наслаивается на проекцию левой почки (конкременты на урограмме, сделанной в марте 1976 г., не определяются). Экскреторная урограмма выявила резкое снижение функций левой почки. Лейкоцитоз —  $11 \cdot 10^9$  в 1 л со сдвигом влево, СОЭ 41 мм/ч. Срочно проведена катетеризация левого мочеточника до лоханки. По катетеру струйно оттекает мутная моча. Боли в почке уменьшились. Начата противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия.

26/XI в 8 ч 10 мин на фоне активной противовоспалительной терапии и функционирующего катетера в почке у больной начался озноб. Срочная операция: пиелолитостомия, декапсуляция, биопсия; посев ткани почки на определение флоры. Во время операции, в послеоперационном периоде ритм кардиостимулятора не менялся. Послеоперационное течение гладкое. Гистологический диагноз: апостематозный нефрит. В посевах ткани почки обнаружен рост кишечной палочки.

Т. выписана на 10-е сут. Осмотрена через 9 мес, состояние хорошее. На обзорной и экскреторной урограммах теней конкрементов не выявляется, функция почек удовлетворительная.

Наше наблюдение подтверждает, что строгое следование тактике, предложенной VI Всероссийским съездом урологов при лечении больных с острым гнойным пиелонефритом, дает возможность провести органосохраняющую операцию у лиц с тяжелыми интеркуррентными заболеваниями.

УДК 616.617—089

**В. И. Петров (Нижнекамск). Двусторонняя одномоментная уретероцистонеостомия**

Одномомментная двусторонняя уретероцистонеостомия выполняется сравнительно редко. Приводим наше наблюдение.

Б., 47 лет, поступила в хирургическое отделение Нижнекамской ЦРБ 9/IV 1976 г. с жалобами на тупые двусторонние боли в пояснице, временами усиливающиеся до приступообразных и сопровождающиеся ознобами, на частые позывы к мочеиспусканию, сухость во рту, жажду, слабость. В 1956 г. Б. подвергалась лучевой терапии по поводу опухоли матки. Много лет чувствует боли в пояснице. За помощью не обращалась.

Почки не пальпируются из-за тучности больной. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Анализ мочи: белок — 1,65 г/сут, плотность — 1,006, лейкоциты — 3—4 в п. зр., эритроциты свежие — 10—12 в п. зр. Проба Зимницкого: 1,006—1,010. Диурез 0,945 л/сут.

Анализ крови: Нб 2 ммоль/л, л.  $6 \cdot 10^9$  в 1 л, СОЭ 21 мм/ч. Остаточный азот — 28,6 ммоль/л. Проба Вельмана — 1—4-я пробырки. Проба Квика — 94,6%. Общий белок — 63,4 г/л.

Хромоцистоскопия: цистоскоп прошел свободно. Емкость мочевого пузыря — 0,250 л. Слизистая верхняя и боковых стенок без особенностей. В области дна и левого устья гиперемия, буллезный отек. Введенный индигокармин не выделился в течение 15 мин, дальнейшее исследование прекращено. Попытки ввести в устья самые тонкие мочеточниковые катетеры не удалась. На обзорном снимке мочевой системы контуры почек не видны, теней, подозрительных на конкремент, не найдено. На экскреторных урограммах определяется резкое нарушение функции обеих почек; выраженный уретерографнефроз с обеих сторон; стриктуры обоих мочеточников в юкставазикальных отделах.

На основании данных обследования установлен диагноз: двусторонний уретеро-



гидронефроз вследствие стриктур обоих мочеточников в юктавезикальных отделах.

Большой предложена операция, получено согласие. 29/IV 1976 г. под эндотрахеальным наркозом разрезом по Кэйю обнажена стенка мочевого пузыря и мочеточники. Выше стриктур диаметр мочеточников достигает 2 см. Мочеточки пересечены над местом сужения. Сильной струей стала выделяться моча. Мочеточники хорошо сокращаются. Без натяжения оба мочеточника имплантированы в стенку мочевого пузыря по антирефлюксной методике Ледбеттера — Политано. Произведена интубация мочеточников хлорвиниловыми трубочками. Наложена надлобковый свищ с дренажем Мак-Уортера — Буяльской.

Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. Надлобковый дренаж удален на 7-й, интубационные трубочки — на 14-й день. 14/V 1976 г. Б. выписана из стационара. Обследована через 8 мес. Жалоб не предъявляет. Состояние хорошее.

Анализ крови: Нв 2 ммоль/л, л.  $7,4 \cdot 10^9$  в 1 л, СОЭ 13 мм/ч. Остаточный азот — 16,1 ммоль/л, сахар крови — 0,92 г/л, белок — 74,2 г/л. Анализ мочи: плотность — 1,012. Л.— 2—3 в п. зр. Проба Зимницкого: плотность — 1,009—1,022, диурез 1,1 л/сут.

Данные экскреторной урографии: функция почек хорошая; чашечно-лоханочная система с обеих сторон без особенностей. Пиелэктазии нет. На микционной цистограмме рефлюксов не обнаруживается.

Данное наблюдение свидетельствует о том, что при низко расположенных на небольшом протяжении стриктурах мочеточника возможна одномоментная двусторонняя уретероцистостомия. Восстановление пассажа мочи привело к быстрому исчезновению уретерогидронефрозов, нормализации функции почек.

УДК 612.118.221.2:617.753.2

Канд. мед. наук Л. Б. Тяншина, канд. биол. наук В. П. Филиппова (Казань).  
Влияние групповой принадлежности крови на клинический полиморфизм миопии

Изучено распределение 215 лиц с глазной патологией в возрасте от 16 до 60 лет по группам крови АВО и резус. В качестве контрольной частоты антигенов определены группы крови АВО и резус у 100 практически здоровых лиц, а также использованы результаты популяционных исследований Б. Г. Садыкова и соавт. (1961). Сопоставительный анализ выявил существенное повышение частоты фенотипа А у пробандов с глазной патологией по сравнению с контрольной группой. Последующее сравнение частоты факторов АВО у больных с отдельными формами глазной патологии показало, что увеличение частоты этого фенотипа произошло за счет группы больных с миопией ( $O—25,46 \pm 5,04\%$ ;  $A—51,82 \pm 5,76\%$ ;  $B—16,36 \pm 3,52\%$ ;  $AB—6,36 \pm 2,32\%$ ) и группы инвалидов по зрению в результате экзогенных факторов ( $O—42,86 \pm 7,63\%$ ;  $A—42,86 \pm 7,63\%$ ;  $B—14,28 \pm 5,40\%$ ,  $AB—0\%$ ). Выявленные различия статистически достоверны для группы лиц с миопией ( $t = 4,93$ ) и приближаются к уровню статистической значимости в группе инвалидов по зрению вследствие экзогенных причин (травм, ожогов и т. п.). Это позволило предположить, что изучаемые группы отличаются и по другим признакам, по которым не проводилось сравнение. Для проверки этого предположения было проанализировано клиническое течение миопии (степень миопии, осложнения отслойкой сетчатки, хореорегинитом). По указанным признакам больные распределились следующим образом: неосложненная миопия — 73 наблюдения, осложненная миопия — 37. Результаты иммунологического обследования этих групп представлены в таблице.

Как видно из ее данных, частота всех фенотипов в группах больных с неосложненной и осложненной формами миопии существенно различна. В группе лиц с неосложненной формой миопии по сравнению с контролем ( $O—41,70 \pm 0,61\%$ ;  $A—28,19 \pm 0,55\%$ ;  $B—22,50 \pm 0,52\%$ ;  $AB—6,90 \pm 0,71\%$ ) увеличена частота фенотипа А и снижена частота фенотипа АВ. У пробандов с осложненной миопией, напротив, увеличена частота антигенов АВ и еще более высока частота фенотипа А. Анализ частоты распределения групп крови АВО в зависимости от степени миопии не выявил существенных различий.

Таким образом, групповая принадлежность может оказывать влияние на течение патологических процессов органов зрения, включая и болезни, обусловленные факторами внешней среды. Это согласуется с представлением, что болезни, обусловленные факторами внешней среды, возникают независимо от генотипа человека, однако характер течения заболевания, его исходы в значительной мере определяются суммой наследственных задатков человека.

Распределение больных с различными формами миопии по группам крови АВО

Группа крови	Неосложненная миопия, %	Осложненная миопия, %	P
O . . . .	31,50 ± 5,43	13,52 ± 5,61	< 0,02
A . . . .	45,21 ± 5,82	64,86 ± 7,84	< 0,05
B . . . .	21,92 ± 4,84	5,40 ± 3,71	< 0,01
AB . . . .	1,37 ± 1,36	16,22 ± 6,06	< 0,02
Всего . . .	100,00	100,00	

## ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОЗДУХА НА РАБОЧИХ МЕСТАХ ОПЕРАТОРОВ ТОВАРНОГО ПРОИЗВОДСТВА НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ЗАВОДА

*А. Ф. Аскаров*

*Кафедра гигиены труда и профессиональных заболеваний (зав.— проф. В. Р. Чев-  
пецов) Башкирского медицинского института*

**Реферат.** Работники товарного производства нефтеперерабатывающего завода подвергаются действию предельных и непредельных углеводородов, сероводорода, сернистого газа, окиси углерода в концентрациях, не превышающих, как правило, допустимые, а работники парков по хранению ароматических углеводородов — еще и воздействию бензола, толуола, ксилола. С гигиенической точки зрения допустима работа женщин в должности оператора-машиниста товарного производства НПЗ (за исключением парков с ароматическими углеводородами).

Ключевые слова. гигиена воздуха, углеводороды, нефтеперерабатывающий завод.

Широкое развитие нефтеперерабатывающей промышленности в нашей стране вызвало необходимость в проведении комплексных гигиенических исследований. Настоящая работа посвящена изучению состава воздуха рабочей зоны и интенсивности его загрязнения как главных факторов, определяющих возможность использования труда женщин на том или ином участке современных нефтеперерабатывающих заводов (НПЗ).

К товарному производству НПЗ относятся резервуарные парки, насосные станции, манифольды, операторные и эстакады для слива и налива нефтепродуктов.

Большинство резервуаров оснащено дистанционными уровнемерами, которые позволяют определять уровень продукта, не прибегая к ручному замеру с помощью рулетки. Однако работники систематически производят контрольные замеры ручным способом, особенно во время слива и налива нефтепродуктов в резервуары. В некоторых парках установлена автоматическая система, передающая информацию об уровнях нефтепродуктов в резервуарах и о других показателях прямо в помещение операторной. Процент охвата товарных парков этой системой пока невелик, к тому же в зимний период она дает приблизительные показания, поэтому работники вынуждены проверять их, прибегая к замеру уровней ручным способом и с помощью дистанционных уровнемеров.

Определение токсических веществ в воздухе мы проводили на основных рабочих местах по общепринятым методикам. Исследована 1761 проба воздуха. Наличие вредных соединений обнаружено в 80,2% проб. Наиболее постоянно присутствовали в воздухе толуол (в 90,5% проб), сумма углеводородов (в 89,4%), сероводород (в 89,0%), бензол (в 87,0%), окись углерода (в 86,2%), сернистый газ (в 81,8%). Реже обнаруживались непредельные углеводороды (в 65,6% проб) и ксилол (в 57,2%). Содержание суммы углеводородов было выше ПДК в 2,5% положительных проб воздуха, количество непредельных углеводородов — в 0,6%, окиси углерода — в 3,5%, ксилола — в 28,2%, толуола — в 27,1%, бензола — в 89,5% проб. Содержание сероводорода и сернистого газа ни в одной пробе воздуха не превышало ПДК. В холодный период года воздух был более загрязненным, чем в теплый: зимой общее число отрицательных анализов по всем изученным веществам составило 15,3%, летом — 25,1%, превышение ПДК обнаружено зимой в 18,0%, летом — в 15,6% проб воздуха.

Товарные операторы-машинисты проводят в среднем 60,0% рабочего времени в помещении операторной, 30,0% — в парках, 10,0% — в насосных. Результаты санитарно-химических исследований показали, что воздух был загрязнен на всех местах, где работники пребывают в течение трудового дня (в операторных, насосных, на заводской площадке, в резервуарных парках и манифольдах).

Особенно интенсивным оказалось загрязнение воздуха в помещении насосных. Здесь наиболее высоким было содержание бензола, толуола, ксилола и углеводородов суммарно. Источниками выделения вредных веществ в помещении насосных являются уплотнения насосов и запорная арматура. Загрязненность воздуха в насосных повышалась во время работы насосов, перекачивающих нефтепродукты, и снижалась,

когда насосы не работали. Так, концентрации бензола колебались от 4,6 до 36,4 мг/м<sup>3</sup>, непредельных углеводородов — от 16,5 до 72,6 мг/м<sup>3</sup>, сумма углеводородов — от 9,9 до 475,0 мг/м<sup>3</sup>.

В помещениях операторных количество бензола превышало ПДК лишь в части проб, а средние концентрации толуола, ксилола и бензола были в 2—3 раза ниже, чем в насосных; зимой несколько меньшим было и суммарное содержание углеводородов. Средние концентрации непредельных углеводородов, сероводорода, сернистого газа, окиси углерода в помещениях операторных существенно не отличались от содержания этих веществ в воздухе насосных. В пробах воздуха, отобранных на территории промышленной площадки завода вблизи операторных, средняя концентрация непредельных углеводородов, сероводорода, сернистого газа, окиси углерода была примерно такой же, как в помещениях операторных. В операторных нет собственных источников загрязнения, следовательно, вредные вещества поступали в эти помещения извне, с территории промышленной площадки завода. Хотя на рабочих местах операторов-машинистов обнаруживались определенные количества вредных веществ, источники которых находятся за пределами товарного производства, все же наиболее значимым является загрязнение воздуха теми продуктами, которые хранятся в резервуарах на данном участке. Так, бензол, толуол и ксилол были выявлены в воздухе помещений тех насосных и операторных, которые обслуживали резервуары с ароматическими углеводородами, и не были найдены в воздухе насосных и операторных, обслуживающих резервуары с дизельным топливом, бензином, индустриальными маслами, парафином и др.

Операторами-машинистами за смену выполняются рабочие операции, требующие физического усилия: переключение задвижек, смена сальниковой набивки, замер уровней нефтепродуктов, связанный с подъемом на высоту до 12 м, дренирование подтоварной воды. Все эти операции довольно кратковременны, но, как показали результаты санитарно-химических исследований, газоопасны, особенно замер уровня в резервуарах ароматических углеводородов, при котором среднее содержание бензола в десятки раз, а толуола и ксилола — в несколько раз превышало ПДК. Повышенную опасность представляет собой и дренирование подтоварной воды из резервуаров, при котором содержание непредельных углеводородов превышало допустимое в 9,1% положительных проб воздуха, а суммарное содержание углеводородов — в 28,6% проб. При открывании и закрывании задвижек работники оказываются в непосредственной близости от одного из основных источников газовой выделений. В насосных, где перекачивались ароматические углеводороды, средние концентрации бензола, толуола, ксилола были несколько большими в зоне расположения задвижек, чем в зоне дыхания; здесь чаще наблюдалось и превышение ПДК этих углеводородов. Большее, чем обычно, воздействию ароматических углеводородов подвергаются операторы-машинисты при уходе за насосами, на уровне сальников которых концентрации бензола, толуола, ксилола тоже выше, чем в зоне дыхания. Здесь также чаще отмечалось превышение ПДК этих веществ.

Результаты исследований свидетельствуют, что операторы-машинисты товарного производства на протяжении всей рабочей смены и на всех рабочих местах подвергаются комплексному воздействию вредных веществ в концентрациях, не превышающих, как правило, предельно допустимых. В особом положении находится сравнительно небольшая часть работниц товарного производства, обслуживающих парки с ароматическими углеводородами. Здесь помимо вредных веществ, содержащихся в воздухе у рабочих мест остальных операторов-машинистов, выявляются бензол, толуол, ксилол, концентрация которых в значительной части проб была выше допустимой практически на всех местах пребывания работниц этой группы.

На основании полученных данных мы считаем, что гигиенические условия товарного производства НПЗ позволяют допускать женщин к работе в должности операторов-машинистов, за исключением тех парков, где хранятся ароматические углеводороды.

В целях дальнейшего оздоровления воздушной среды на рабочих местах операторов-машинистов товарного производства НПЗ считаем целесообразным продолжить осуществление мероприятий по герметизации оборудования (установка понтонов на резервуарах; снабжение дыхательных клапанов дисками-отражателями и непримерзающими тарелками; оснащение трубопроводов электрозадвижками; использование насосов с торцевым уплотнением и др.), установить во всех резервуарах дистанционные уровнемеры и в ближайшее время внедрить во всех парках более усовершенствованную автоматическую систему, способную безотказно работать во все сезоны года.

## ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—085 (092 Загидуллин)

### ПРОФЕССОР ЗАРИФ ШАКИРОВИЧ ЗАГИДУЛЛИН

14/II 1979 г. исполнилось 75 лет заслуженному врачу РСФСР, заслуженному деятелю науки БАССР, доктору медицинских наук профессору З. Ш. Загидуллину.

З. Ш. Загидуллин родился в г. Уфе в семье служащего. В 1928 г. по окончании медицинского факультета Казанского государственного университета им. В. И. Ленина работал в терапевтической больнице, сначала ординатором, а затем главным врачом. В 1932 г. после открытия Башкирского медицинского института З. Ш. Загидуллин принимал активное участие в организации кафедр пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии. В 1937 г. он вместе с проф. Д. И. Татариновым организовал кафедру госпитальной терапии, которой отдал многие годы своей научной и педагогической деятельности, работая вначале ассистентом, затем — доцентом, а с 1956 г. (после смерти Д. И. Татаринова) — заведующим.

В годы Великой Отечественной войны Зариф Шакирович проводил большую консультационную работу в эвакуационных госпиталях, являлся членом-экспертом военно-врачебной комиссии Уфимского гарнизона, главным терапевтом г. Уфы. Во время вспышки септической ангины он принимал активное участие в экспедициях по районам Башкирии. В 1942 г. З. Ш. Загидуллин успешно защитил кандидатскую диссертацию «О некоторых гемодинамических показателей при крупозной пневмонии».

В послевоенный период одной из важнейших задач медицинских работников Башкирии явилась разработка лечебно-профилактических мероприятий по снижению заболеваемости нефтяников. В эту ответственную работу активно включился Зариф Шакирович. В течение 10 лет он организовывал и проводил обследование и лечение рабочих и служащих нефтепромыслов и нефтеперерабатывающих заводов. Материалы наблюдений обобщены в докторской диссертации «Действие башкирских нефтей и их продуктов на сердечно-сосудистую систему рабочих нефтепромыслов и нефтеперерабатывающих заводов», которая была успешно защищена в 1961 г. Значение этой работы состоит в том, что в ней не только раскрываются особенности клиники хронической интоксикации нефтепродуктами, но и указаны пути воздействия на сердечно-сосудистую систему больных с лечебно-профилактической целью. З. Ш. Загидуллин является автором 109 научных статей, а также еще одной монографии. В трудах Зарифа Шакировича отражены актуальные вопросы внутренней медицины: патология сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта; применение кумыса и т. д.

З. Ш. Загидуллин длительное время является научным руководителем санатория «Юматово», членом курортного совета БАССР. При его участии выпущено 5 сборников трудов курортологов.

Свыше 25 лет Зариф Шакирович является заместителем председателя республиканского общества терапевтов. В течение 8 лет он был членом редакционного совета «Казанского медицинского журнала».

Под руководством профессора З. Ш. Загидуллина выполнено и защищено 5 докторских и 9 кандидатских диссертаций. Помимо большой научно-преподавательской и врачебной деятельности Зариф Шакирович занимается общественной работой в качестве депутата Уфимского горсовета 4 созывов. Он принимал активное участие в организации медсанчасти для сотрудников Башкирского филиала Академии наук СССР.

За свою полувековую плодотворную работу профессор З. Ш. Загидуллин награжден двумя орденами «Знак почета», шестью медалями, почетными грамотами и т. д.

Высокое педагогическое мастерство, большой врачебный и клинический опыт, чуткое, внимательное отношение к больнымнискали Зарифу Шакировичу глубокое уважение студентов, преподавателей, врачей, пациентов.

Редакция «Казанского медицинского журнала», друзья и коллеги сердечно поздравляют Зарифа Шакировича с юбилеем и желают ему крепкого здоровья, долгих лет жизни и больших творческих успехов на благо народа.

## РАЙМОНД МИХАЙЛОВИЧ АХРЕМ-АХРЕМОВИЧ

Исполнилось 80 лет со дня рождения и 55 лет врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности видного советского терапевта, заслуженного деятеля науки РСФСР профессора Раймонда Михайловича Ахрем-Ахремовича.

После Рославльской гимназии Р. М. Ахрем-Ахремович поступил в Казанский государственный университет, который окончил в 1925 г. Первые пять лет он работал в университете в госпитальной терапевтической клинике, где под руководством проф. Н. К. Горяева изучал актуальные проблемы гематологии. В 1930 г. его избрали ассистентом Омского медицинского института на кафедру терапии. Первой крупной научной работой Раймонда Михайловича в Омске было изучение эндемического зоба в Ойротии (Горный Алтай). Результаты исследования были оформлены им в качестве кандидатской диссертации. Ученый совет при защите присвоил ему степень доктора медицинских наук, а материалы послужили для издания оригинальной монографии «Эндемический зоб в Ойротии».

Особое место в научной работе Раймонда Михайловича и его сотрудников занимают проблемы краевой патологии: бруцеллез, описторхоз, омская геморрагическая лихорадка.

Проф. Р. М. Ахрем-Ахремович один из первых в г. Омске описал клинику описторхоза и тем самым привлек внимание научных работников и органов здравоохранения к этой важной для Западной Сибири проблеме. Его перу принадлежит монография «Клиника, профилактика и лечение описторхоза» (1954).

На протяжении 1945—1960 гг. коллектив кафедры факультетской терапевтической клиники под руководством проф. Р. М. Ахрем-Ахремовича совместно с представителями других специальностей и при деятельном участии проф. А. Ф. Билибина и сотрудников Института неврологии АМН СССР во главе с проф. М. П. Чумаковым изучал весенне-осеннюю геморрагическую лихорадку. Разработаны методы специфической профилактики, что привело к снижению, а затем и к исчезновению этой болезни у людей. По предложению М. П. Чумакова болезнь стала называться омской геморрагической лихорадкой.

Раймонд Михайлович подготовил 10 докторов и 17 кандидатов медицинских наук. Им написаны 2 монографии. Под его руководством выполнено более 240 научных работ.

Последние 19 лет Р. М. Ахрем-Ахремович руководил отделением Института кардиологии им. А. Л. Мясникова АМН СССР.

Раймонд Михайлович обладает большими организаторскими способностями. Он длительное время был деканом лечфака, заместителем директора по научной части и более 13 лет директором Омского медицинского института.

В последние годы работы в Омске он был председателем Омского Комитета Защиты Мира, членом пленума Всесоюзного общества по распространению политических и научных знаний, членом правления Всесоюзного общества терапевтов, членом Ученого Медицинского совета Министерства здравоохранения РСФСР, членом редакционного совета журнала «Проблемы эндокринологии и гормонотерапии».

Автору этих строк хочется высказать свои мысли о Раймонде Михайловиче — человеке высокой культуры, большого такта, широкого кругозора. Мне посчастливилось 20 лет проработать под его руководством, но я не припомню ни одного случая, когда бы он повысил голос или сказал грубое слово. Разговаривая с врачами, сестрами, нянями, он всегда относился к ним с уважением; если необходимо было сделать замечание по работе, он умел это сделать с большим тактом. Мы, его ученики, и сейчас сверяем свои дела и поступки с его поступками, как с эталоном.

За плодотворную деятельность Раймонд Михайлович награжден орденом Трудового Красного Знамени и медалями, а Указом Президиума Верховного Совета РСФСР в 1959 г. ему присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР.

Проф. Н. М. Татаринцев (Омск)

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

М. Н. Зильберман, В. А. Баев.  
Прямая ретроперитонеоскопия. Оренбург, 1978, 60 стр.

Рецензируемые методические рекомендации являются по существу описанием нового метода осмотра забрюшинного клетчаточного пространства и расположенных в нем органов. Пособие состоит из введения, 6 глав, заключения и указателя литературы.

В кратком введении справедливо отмечено, что применяемые методы исследования патологических процессов забрюшинной локализации иногда настолько ненадежны, что часто возникает необходимость диагностической люмботомии и лапаротомии. По аналогии с медиастиноскопией обосновывается идея диагностического осмотра забрюшинного клетчаточного пространства и расположенных в нем органов при помощи ретроперитонеоскопа (РПС).

1-я глава знакомит читателя с аппаратурой и инструментарием, применяемыми для выполнения прямой ретроперитонеоскопии. Представлены схема и фото сконструированного авторами ретроперитонеоскопа, специальных крючков и вспомогательных инструментов.

Во 2-й главе дана краткая топографо-анатомическая характеристика поясничного, пахового и лобкового доступов для осмотра забрюшинного пространства.

Основная 3-я глава посвящена технике прямой ретроперитонеоскопии. Рассматриваются общие положения и частная методика прямой паранефроскопии, ретроперитонеопельвиоскопии, парацистоскопии; фотографии и схемы наглядно демонстрируют изложенное. Подчеркивается важность последовательности действий при выполнении исследований: непосредственная пальпация, прямой осмотр и инструментальные манипуляции. Даны рекомендации по ведению больных после окончания исследования. К сожалению, при изложении частной методики авторы уделили мало внимания зрительным ориентирам для правильного введения эндоскопа при выполнении паранефроскопии и парацистоскопии.

В 4-й главе представлены результаты применения прямой ретроперитонеоскопии в клинике у 130 больных. Исчерпывающе обрисована и проиллюстрирована фотоснимками и схемами эндоскопическая картина нормальных и измененных тканей при ретроперитонеоскопии. С особой тщательностью описана техника биопсии лимфатических узлов.

Большой клинический материал позволил авторам выявить опасности и осложнения при выполнении исследований и дать рекомендации по предупреждению их, а также выработать показания и противопоказания для применения ретроперитонеоскопии. В конце главы приводятся данные по обезболиванию при выполнении рекомендованного исследования. Авторы указывают, что оптимальные условия для ретроперитонеоскопии создает проведение ее под наркозом и перидуральной анестезией. Необходимо отметить, что последнее обстоятельство в определенной степени сужает рамки применения рекомендуемого метода.

В 5-й главе рассмотрены отдельные виды хирургических вмешательств, выполняемых с помощью прямой ретроперитонеоскопии, — техника эндоскопического способа пункционной нефростомии, уретеролитотомии, лигирования внутренних подвздошных артерий, открытой троакарной цистостомии с приведением схем и примеров. К основным преимуществам данного метода перед общепринятыми способами операции авторы относят меньшую его травматичность. Однако вряд ли есть необходимость доказывать, что это преимущество сохраняется только тогда, если хирург полностью овладел особенностями диагностической ретроперитонеоскопии. Поэтому проведение хирургических вмешательств с помощью РПС можно рекомендовать только лицам, имеющим достаточный опыт осуществления этого исследования.

Темой 6-й главы являются пути дальнейшего развития и применения прямой ретроперитонеоскопии. Наиболее перспективной авторы считают эндоскопию надпочечника, поджелудочной железы, аорты и полой вены. Обсуждается возможность проведения при РПС нефропексии, дренирования кист почек, травматических гематом, операции Иванисевича, пункции подвздошных сосудов, а также перспективы комбинации ретроперитонеоскопии с лапароскопией и трансиллюминацией половых органов.

В заключении справедливо отмечается, что ретроперитонеоскопия не заменяет, а дополняет другие существующие способы исследования. Относительная простота, безопасность и информативность прямой ретроперитонеоскопии привлекут внимание хирургов к этому методу и будут способствовать внедрению его в клиническую практику.

Проф. Э. Н. Ситдыков, канд. мед. наук С. И. Белых (Казань)

**И. Л. Билин и Х. С. Хамитов. Ацетилхолин и серотонин  
в норме и патологии желудочно-кишечного тракта.  
Казань, Таткиноиздат, 1977, 144 стр.**

Монография состоит из введения и 11 глав. В первых главах коротко изложены современные представления о химической передаче нервного возбуждения, о роли синантических медиаторов и их природе, о синapse как функционально мобильной саморегулирующейся системе и ее значении в патогенезе многих заболеваний. Обсуждается роль ацетилхолина (АХ) в деятельности желудочно-кишечного тракта. Представлены собственные исследования об участии АХ в стимуляции желудочных желез. Подчеркивается необходимость комплексного исследования АХ, холинэстеразы (ХЭ) и холинацетилазы (ХЭ) для объективной оценки состояния холинергических процессов в организме. Далее рассматривается многогранная биологическая роль серотонина (СТ), его биосинтез в организме, инактивация и распад, участие в нейрогуморальной

регуляции. Указывается, что действие СТ опосредовано и осуществляется во взаимосвязи с АХ и ХЭ. Приводятся данные о характере влияния СТ на функциональное состояние желудка и кишечника.

Последующие главы посвящены роли системы АХ—ХЭ в периодической деятельности желудочно-кишечного тракта.

Центральное место в монографии занимают 5-я и 6-я главы, подытоживающие результаты изучения холинергической системы при различных заболеваниях желудка. Установлено, что при язвенной болезни гиперергическая нейрогуморальная реакция наблюдается чаще у мужчин в возрасте до 40 лет, выполняющих работу, связанную с психоэмоциональным и физическим напряжением, при дуоденальной локализации язвы и небольшой длительности заболевания. Примечательно, что эффективность лечения выше у больных язвенной болезнью с гиперергической нейрогуморальной реакцией. Следовательно, активное состояние холинергической системы может рассматриваться как компенсаторная реакция и служит объективным критерием активности процесса. При суб- и декомпенсированной холинергической реакции заболевание приобретает торпидное течение со стойким, но неинтенсивным болевым синдромом, что чаще встречается при желудочной локализации язвы, у людей старше 40 лет, особенно у женщин, с давностью заболевания более 10 лет.

В главе 7 приведены собственные данные авторов о корригирующем влиянии ганглиоблокаторов (гексаметона, диколина, ганглерона), витаминов В<sub>1</sub> и РР на холинергическую активность крови. Следует заметить, что название главы обещает более разностороннюю информацию. Влияние ганглиоблокаторов на повышенную активность холинергической системы оказалось не вполне закономерным, что соответствует клиническим данным о кратковременности и нестойкости их эффекта. Вместе с тем, выбор ганглиоблокаторов для исследований, на наш взгляд, не совсем удачный: клиника располагает сейчас более современными и эффективными препаратами этой группы.

Представлены оригинальные данные об антихолинергической активности витамина РР, который в этом отношении не уступает ганглиоблокаторам. Заслуживают внимания описанные факты снижения уровня АХ в крови при приеме никотиновой кислоты, повышения активности гидролизующих АХ ферментов, нормализующего влияния витамина РР на активность ХЭ.

Одна из глав посвящена серотониновому обмену при патологии желудка. Показано, что СТ играет роль в патогенезе язвенной болезни, взаимодействуя с холинергической системой организма, изменяя сосудистую проницаемость, уровень гистаминемии и т. п. Признавая, что СТ выполняет определенную защитную функцию, авторы все же считают преобладающим его ulcerогенное действие за счет повышения холинергической активности крови и стимуляции гипофизарно-надпочечниковой системы.

Все разделы иллюстрируются таблицами, диаграммами, клиническими примерами, которые помогают восприятию сложного материала.

Книга содержит большой и оригинальный материал, написана интересно, хотя и не лишена стилистических погрешностей. Некоторые главы перегружены фактическим материалом в ущерб его анализу, не имеют четких резюме. Не претендуя на освещение всей проблемы в целом, монография касается ряда частных вопросов, ликвидируя пробелы в наших знаниях о нейрогуморальной регуляции при заболеваниях желудка и кишечника, и представляет несомненный интерес для физиологов и клиницистов.

Проф. Я. С. Циммерман (Пермь)

## ХРОНИКА

### УКАЗ ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА РСФСР

#### О присвоении почетного звания заслуженного врача РСФСР медицинским работникам лечебно-профилактических учреждений Татарской АССР

За заслуги в области народного здравоохранения присвоить почетное звание заслуженного врача РСФСР:

1. **Баранчиковой** Людмиле Александровне — главному врачу Казанской городской клинической больницы № 15.
2. **Простневой** Маргарите Ефимовне — заместителю главного врача Нижнекамской центральной районной больницы.
3. **Шаймордановой** Кафии Гильфановне — заведующей отделением Бавлинской центральной районной больницы.

Председатель Президиума Верховного Совета РСФСР  
М. ЯСНОВ  
Секретарь Президиума Верховного Совета РСФСР  
Х. НЕШКОВ

Москва, 27 сентября 1979 года



## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Закиров К. З.</b> Врачебные кадры ТАССР . . . . .	1
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
<b>Лопаткин Н. А., Житникова Л. Н.</b> Стеноз почечной вены . . . . .	3
<b>Пытель А. Я.</b> О так называемом синдроме верхней почечной чашечки . .	8
<b>Савченко Н. Е., Бань Г. А., Борисевич А. И.</b> Опыт оперативного лечения недержания мочи у детей при эписпадии . . . . .	13
<b>Пытель Ю. А., Золотарев И. И., Борисов В. В.</b> Локальный пиелонефрит и его роль в генезе артериальной гипертонии . . . . .	15
<b>Трапезникова М. Ф.</b> Злокачественные опухоли паренхимы почек . . . . .	19
<b>Рябинский В. С., Чеченин М. Г., Каримбаев К. К.</b> Трансуретральная электрорезекция в дифференциальной диагностике рака предстательной железы .	21
<b>Ситдыков Э. Н., Альбекова Р. Г.</b> О рецидивах нефроуретеролитиаза . . . . .	23
<b>Ткачук В. Н., Лукьянов А. Э.</b> Анализ причин смерти при урологических заболеваниях . . . . .	25
<b>Кудрявцев Л. А., Борисов И. И.</b> Комбинированное хирургическое лечение протяженных стриктур уретры . . . . .	28
<b>Шахов Е. В., Петров В. Н., Кукарин С. А.</b> Лечение больных с тяжелыми формами послеоперационной острой почечной недостаточности . . . . .	31
<b>Голгорский С. Д.</b> Патогенетическое обоснование клиники аденомы предстательной железы . . . . .	33
<b>Мазин В. В., Кормщиков Ю. В.</b> О патогенетическом лечении пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей . . . . .	35
<b>Строцкий А. В., Григорович Н. А.</b> Иммуностимуляция и иммунотерапия в комплексном лечении рака мочевого пузыря . . . . .	38
<b>Зелински Ежи.</b> Экстренная урологическая помощь при поперечном повреждении спинного мозга . . . . .	41
<b>Лынев С. Н., Кнабенгоф В. В., Авшалумов С. И.</b> Влияние трансфузии гомокрови и гемодилюции на центральную гемодинамику у больных, оперированных по поводу аденомы предстательной железы . . . . .	42
<b>Ситдыкова М. Э.</b> К диагностике хронического пиелонефрита у больных, перенесших операцию замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом .	46
<b>Башков Ю. А., Захаров А. Л.</b> О профилактике инфекции мочевыводящих путей после операции на органах малого таза . . . . .	48
<b>Башкирев Т. А.</b> Вопросы патогенеза и клиники геморрагической лихорадки с почечным синдромом . . . . .	50
<b>Мальцев С. В., Архипова Г. Р.</b> К вопросу о причинах рахита у детей раннего возраста . . . . .	55
<b>Курицына Л. К.</b> Влияние электросна на динамику серотонина и газов крови у беременных с сердечно-сосудистой патологией . . . . .	59
<i>Обзоры</i>	
<b>Абдурашитов Р. Ф.</b> Методы лечения геморрагической лихорадки с почечным синдромом . . . . .	62
<b>Ибатуллин И. А.</b> Особенности возникновения и локализации опухолей грудного протока и его истоков . . . . .	64
<i>Обмен опытом и аннотации</i>	
<b>Чекалин А. Ф.</b> Полярнографическая активность сульфосалицилового филтратра, сульфгидрильные группы сыворотки крови и полярнографический индекс при пиелонефрите у детей . . . . .	67
<b>Гаврилов Ю. В.</b> Особенности течения острой почечной недостаточности при ингаляционном отравлении четыреххлористым углеродом . . . . .	68
<b>Голгорский М. С.</b> Природа дефицита витамина D при хронической почечной недостаточности . . . . .	69
<b>Синяская О. А., Хрущева Н. А., Кузнецов Н. Н., Гольдман Р. А.</b> Случай острого гломерулонефрита с синдромом распространенного внутрисосудистого свертывания . . . . .	70
<b>Панченко В. А., Фролов Н. И.</b> Случай успешного лечения гнойного пиелонефрита у больной с кардиостимулятором . . . . .	72
<b>Петров В. И.</b> Двусторонняя одномоментная уретероцистостомия . . . . .	72
<b>Таняшина Л. Б., Филиппова В. П.</b> Влияние групповой принадлежности крови на клинический полиморфизм миопии . . . . .	73
<i>Гигиена и санитария</i>	
<b>Аскарлов А. Ф.</b> Гигиеническая характеристика загрязнения воздуха на рабочих местах операторов товарного производства нефтеперерабатывающего завода . . . . .	74

## Юбилейные даты

Профессор Зариф Шакирович Загидуллин . . . . .  
Раймонд Михайлович Ахрем-Ахремович . . . . .

## Библиография и рецензии

Ситдыков Э. Н., Белых С. И. На кн.: М. Н. Зильберман, В. А. Баев.  
Прямая ретроперитонеоскопия  
Циммерман Я. С. На кн.: И. Л. Билич и Х. С. Хамитов. Ацетилхолин  
и серотонин в норме и патологии желудочно-кишечного тракта . . . . .

## CONTENTS

<i>Zakirov K. Z.</i> TASSR medical manpower . . . . .	I
<i>Clinical and theoretical medicine</i>	
<i>Lopatkin N. A., Zhitnikova L. N.</i> Renal vein stenosis . . . . .	3
<i>Pitel A. Ya.</i> Concerning the so-called syndrome of the superior renal calyces . . . . .	8
<i>Savchenko N. E., Van G. A., Borisevich A. I.</i> Experience in surgery of urine incontinence in epispadia in children . . . . .	13
<i>Pitel Yu. A., Zolotarev I. I., Borisov V. V.</i> Local pyelonephritis and its role in the genesis of arterial hypertension . . . . .	15
<i>Trapeznikova M. F.</i> Malignant tumours of renal parenchyma . . . . .	19
<i>Ryabinsky V. S., Chechenin M. G., Karimbaev K. K.</i> Transurethral electroresection in differential diagnostics of prostatic cancer . . . . .	21
<i>Sitdikov E. N., Alfbekova R. G.</i> Concerning nephroureterolithiasis recurrences . . . . .	23
<i>Trachuck V. N., Lukianov A. E.</i> Analysis of mortality causes in urologic diseases . . . . .	25
<i>Kudryavtsev L. A., Borisov I. I.</i> Combined surgical treatment of urethral longitudinal strictures . . . . .	28
<i>Shakhov E. V., Petrov V. N., Kukarin S. A.</i> Treatment of patients with heavy forms of postoperative acute renal insufficiency . . . . .	31
<i>Goligorsky S. D.</i> Pathogenetic substantiation of the clinical course of prostatic adenoma . . . . .	33
<i>Mazin V. V., Kormshchikov Yu. V.</i> Concerning pathogenetic treatment of vesicoureteral reflux in children . . . . .	35
<i>Strotsky A. V., Grigorovich N. A.</i> Immunostimulation and immunotherapy in complex treatment of cancer of the urinary bladder . . . . .	38
<i>Zelinsky Ezhi.</i> Emergency urological aid in transversal injury of the spinal cord . . . . .	41
<i>Linev S. N., Knabengof V. V., Avshalumov S. I.</i> Effect of homoblood transfusion and hemodilution upon central hemodynamics in patients operated for prostatic adenoma . . . . .	42
<i>Sitdikova M. E.</i> To diagnostics of chronic pyelonephritis in patients operated for replacement of urinary bladder with intestinal graft . . . . .	46
<i>Bashkov Yu. A., Zakharov A. L.</i> Concerning prevention of urinary tract infection after operation on the organs of small pelvis . . . . .	48
<i>Bashkirev T. A.</i> Problems of pathogenesis and the clinical course of hemorrhagic fever associated with renal syndrome . . . . .	50
<i>Maltsev S. V., Arkhipova G. R.</i> To the question of rachitis causes in young children . . . . .	55
<i>Survey</i>	
<i>Abdurashitov R. F.</i> Methods to treat hemorrhagic fever associated with renal syndrome . . . . .	62
<i>Ibatullin I. A.</i> Peculiarities in the rise and localization of tumours of the thoracic duct and its sources . . . . .	64
<i>Sharing of experience and annotations</i> . . . . .	67
<i>Hygiene and sanitation</i>	
<i>Askarov A. F.</i> Hygienic characteristics of air pollution at commodity production control panels of an oil — refining factory . . . . .	74
<i>Jubilee</i>	
Professor Zarif Shakirovich Zagidullin . . . . .	76
Raimond Mikhailovich Akhrem-Akhremovich . . . . .	77
<i>Bibliography and book reviews</i> . . . . .	77

## НОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Аптечное управление при Совете Министров ТАССР сообщает о наличии в аптечной сети республики следующих препаратов.

**Новый отечественный транквилизатор мебикар.** В январе 1979 года в аптеках Казани и других городов страны появился новый отечественный транквилизатор — мебикар. Препарат создан и внедрен в практическую медицину сотрудниками кафедр фармакологии и психиатрии Казанского медицинского института и Отделом органического синтеза ИОХ им. Н. Д. Зелинского АН СССР.

Мибикар рекомендуется применять для лечения больных неврозами и неврозоподобными состояниями. Препарат способен устранять тревогу, страх, раздражительность и другие симптомы неврозов. Препарат не уступает эффектам седуксена и превосходит транквилизирующий эффект элениума, мепробамата и триоксазина. Седативное действие мебикара не сопровождается мышечно-расслабляющим эффектом, ощущением вялости и сонливости, препарат не оказывает влияния на работоспособность людей, что дает возможность применять его в процессе трудовой деятельности. Мибикар с успехом применяется для профилактики невротических расстройств у людей, предрасположенных к ним в стрессорных ситуациях. Важным преимуществом препарата является практическое отсутствие у него противопоказаний к применению и отсутствие побочных эффектов. Не менее важным является и наличие у мебикара умеренно выраженного антипсихотического действия, которого лишены другие транквилизаторы типа седуксена. Мибикар показан при лечении тревожно-бредовых состояний, сосудистых психозов и других. В отличие от аминазина, стелазина и галоперидола, мебикар целесообразно применять лишь при легких проявлениях психоза, без грубых нарушений поведения и выраженного психомоторного возбуждения.

Мибикар легко проникает через гемато-энцефалический барьер, не кумулирует, быстро всасывается при приеме внутрь, полностью выводится из организма за сутки с мочой.

Мибикар назначается в таблетках: однократная доза составляет 0,5—1,0, суточная — 2,0—3,0. Препарат вводится независимо от времени приема пищи. Длительность курса лечения составляет от 2 недель до 1—2 месяцев.

**Корданум** (драже 50 мг № 50) является бета-блокатором, уменьшает сократительную способность миокарда и величину сердечного выброса. Применяют препарат для лечения хронической ишемической болезни сердца, при нарушениях сердечного ритма, гиперкинетическом синдроме сердца, артериальной гипертензии, гипертрофическом субаортальном стенозе.

Назначают препарат внутрь по 1 драже (50 мг) 3 раза в сутки, при необходимости дозу увеличивают до 2 драже 3 раза в сутки. Дальнейшее повышение дозы в особых случаях возможно при проведении соответствующего контроля. Побочные явления проявляются в виде головокружения и жара, тошноты, усталости.

Корданум противопоказан при выраженной сердечной недостаточности и кардиогенном шоке, постгеморрагическом шоке, синоартикулярной и атриоventрикулярной блокаде II и III степени, шоковом состоянии. Следует осторожно принимать препарат при склонности к гипогликемии, метаболическом ацидозе, нарушении периферического артериального кровообращения, заболеваниях легких и бронхов.

**Раунатин** (таблетки 0,002 № 50) показан при гипертонической болезни I и II стадии.

Назначают внутрь в таблетках. Обычно начинают с приема 1 таблетки, содержащей 0,002 г суммы алкалоидов, на ночь; на 2-й день принимают по 1 таблетке 2 раза в день; на 3-й день — 3 таблетки и доводят общую дозу до 4—5—6 таблеток в день. Принимают препарат после еды. После наступления терапевтического эффекта дозу постепенно уменьшают до 1—2 таблеток в день.

**Циклометиазид** (таблетки 0,5 мг) является высокоактивным диуретическим и гипотензивным средством.

Применяют при застойных явлениях в малом и большом круге кровообращения, связанных с сердечно-сосудистой недостаточностью; циррозах печени с явлениями портальной гипертензии; нефрозах и нефритах; токсикозах беременности, предменструальных состояниях, сопровождающихся застойными явлениями. Принимают по 1 таблетке утром. При лечении гипертонической болезни назначают по 1 таблетке в день, при сочетании с гипотензивными средствами по 1 таблетке 2—3 раза в неделю.

Применение препарата может вызвать слабость, тошноту, рвоту, понос, проходящие при снижении дозы.