

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ  
LXIII

2  
—  
1982

Казанский мед. ж.

**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. Файзуллин,  
Ф. Х. Фаткуллин

**Редакционный совет:**

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова  
(Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова  
(Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань),  
В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов  
(Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецов (Ка-  
зань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький),  
Н. П. Медведев (Казань), М. К. Михайлов (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. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань),  
Р. С. Чувашаев (Казань)

---

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

---

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

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

Литературный редактор А. И. Розенман

---

Сдано в набор 15/III-1982 г. Подписано к печати 15/IV-1982 г. ПФ 08118. Формат издания 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Объем 5 п. л. Уч.-изд. 7 п. л. Заказ Ю-109. Тираж 5087 экз. Цена 70 коп.

---

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

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ  
АПРЕЛЬ  
1982  
2  
ТОМ  
LXIII

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 614.4(470.71)

## ПРОБЛЕМА СНИЖЕНИЯ И ЛИКВИДАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ТАССР

*Д. Ш. Еналеева, М. Н. Гончарова*

*(Казань)*

С первых дней существования молодой Советской республики ей угрожал, наряду с экономической разрухой, не менее коварный враг — эпидемии, охватившие огромные территории и достигшие необычайной интенсивности. В общей картине социальных потрясений того времени эпидемии занимали одно из первых мест. Только в Татарской республике в 1920 г. по далеко не полным данным было около 3 тысяч больных оспой, 90 тысяч больных сыпным тифом, 14 тысяч больных возвратным тифом. В Казани в 1917—1919 гг. переболело малярией 54% рабочих. В 1921 г. эпидемия холеры охватила 12 тыс. человек, из которых умерло 40%.

Борьба с эпидемиями стала общегосударственной задачей. В. И. Ленин подписал декреты Советского правительства, имевшие непосредственное отношение к борьбе с эпидемиями и улучшению санитарно-эпидемиологического состояния страны: декрет о мероприятиях по борьбе с сыпным тифом, об обязательном оспопрививании, о санитарно-пропускных пунктах на вокзалах, о мерах борьбы с эпидемиями, в частности с холерой, с сыпным тифом на Восточном и Туркестанском фронтах, о санитарной охране жилищ и т. д. Осуществление этих экстренных мер значительно улучшило санитарно-эпидемиологическое состояние в стране. В частности, в 1923 г. удалось ликвидировать эпидемию холеры в Татарской республике.

В первом пятилетнем плане здравоохранения (1929—1933 гг.) Советским правительством предусматривалось проведение мероприятий по трем главным направлениям, которые легли в основу всей противоэпидемиологической работы и в будущем.

1. Общесанитарные мероприятия (водоснабжение, очистка населенных мест, жилищное дело, санитарный надзор и т. д.).

2. Система специальных мероприятий, одинаково важных для борьбы со всеми инфекциями, — госпитализация, дезинфекционное дело, лабораторное дело.

3. Мероприятия, направленные на ликвидацию отдельных инфекций.

Проведение противоэпидемических мероприятий по указанным выше направлениям позволило победить тиф, холеру, снизить заболеваемость кишечными инфекциями. В Татарской АССР к 1930 г. была успешно разрешена задача по снижению заболеваемости паразитарными тифами; в 1936 г. ликвидирована натуральная оспа; с 1940 г. не был зарегистрирован ни один случай возвратного тифа. В 30 раз снизилась заболеваемость брюшным тифом.

Опыт народов Советского Союза опроверг исторически сложившееся мнение о неизбежности эпидемий во время войн. В небывалой по масштабам Великой Отечественной войне, несмотря на создавшуюся сложную санитарно-эпидемиологическую

обстановку, удалось сохранить в стране эпидемическое благополучие. Даже в самый тяжелый период войны эпидемические заболевания не имели такой распространенности, которая могла бы неблагоприятно отразиться на экономике страны, боевой силе войск Советской Армии и прочности ее тыла.

Огромный опыт противэпидемической работы, накопленный органами здравоохранения в довоенные и военные годы, был успешно использован в послевоенный период.

В результате напряженного труда всей армии медицинских работников, четкой организации мероприятий по проведению профилактических прививок, создания и применения эффективных вакцин в ТАССР, как и по всей стране, резко снизилась заболеваемость многими инфекциями. Так, массовая иммунизация против кори, начатая в нашей республике в 1968 г., обеспечила снижение заболеваемости этой инфекцией по сравнению с допрививочным периодом в 8 раз. Высокий эффект дали и прививки против полиомиелита: с 1970 г. он встречается только в виде единичных случаев. Заболеваемость коклюшем уменьшилась в 62 раза по сравнению с допрививочным периодом. Активно-пассивная иммунизация населения против столбняка способствовала снижению заболеваемости им в 2,3 раза, а за последние 8 лет в республике встречаются лишь отдельные случаи. С 1977 г. в Татарии не было больных дифтерией.

За годы IX и X пятилеток в ТАССР проводилась большая работа по борьбе с острыми кишечными заболеваниями. Внедрен в практику ряд радикальных мероприятий, направленных на улучшение санитарного состояния населенных мест. Средняя норма водопотребления на 1 человека в сутки в городах и районах республики возросла со 158 л в 1970 г. до 253 л в 1979 г. Неуклонно совершенствуется организация лечебно-профилактической и лабораторно-диагностической работы. Все это дало возможность резко снизить заболеваемость острыми кишечными инфекциями в ТАССР к 1980 г.

Министерство здравоохранения республики и его подразделения уделяют должное внимание улучшению качества обслуживания инфекционных больных в стационарах и поликлиниках, вопросам профилактики и ранней диагностики инфекционных болезней, состояния и дальнейшего развития инфекционной службы.

В X пятилетке вступили в строй отвечающие современным требованиям инфекционные отделения и больницы в городах Альметьевске, Елабуге, Заманске, Зеленодольске.

Под неослабным контролем органов здравоохранения находится выполнение мер по снижению летальности от инфекционных заболеваний. Постоянно повышается квалификация специалистов, оснащаются современным оборудованием палаты, боксы интенсивной терапии, улучшается экспресс-диагностика. Только за годы X пятилетки 80% врачей-инфекционистов прошли учебу в институтах усовершенствования врачей, главным образом в Казанском ГИДУВе.

Совместная работа органов здравоохранения, санитарно-эпидемиологической службы, инфекционистов, терапевтов, педиатров, лаборантов привела к значительным успехам в снижении инфекционной заболеваемости. В настоящее время в ТАССР нет таких инфекционных заболеваний, как туляремия, лептоспироз, бруцеллез, бешенство, Ку-лихорадка; практически ликвидированы полиомиелит, дифтерия, сибирская язва, столбняк, сыпной тиф, малярия.

Вместе с тем актуальной остается проблема снижения заболеваемости вирусным гепатитом, гриппа и других острых респираторных инфекций (ОРВИ). Однако неоднородность этиологической структуры возбудителей вирусного гепатита, сложность культивирования их в лабораторных условиях, большое разнообразие путей передачи вируса, трудности специфической диагностики и профилактики этого заболевания не дают пока еще возможности в мировом масштабе ставить вопрос о его ликвидации. Данные современных научных достижений позволяют планировать лишь снижение заболеваемости.

Помимо обычных санитарно-эпидемиологических мероприятий, используемых при кишечных инфекциях, для снижения заболеваемости вирусным гепатитом исключительно важна правильная организация стерилизации медицинских шприцев и других инструментов. Наиболее эффективным является централизованное снабжение медицинских учреждений стерильным инструментарием (автоклавирование). К сожалению, далеко не все медицинские учреждения ТАССР перешли на такой путь обеспечения.

Кроме того, для раннего выявления больных вирусным гепатитом и вирусносителей большое значение имеет организация специфической лабораторной диагностики,

которая в настоящее время разработана научно-исследовательскими учреждениями нашей страны. Несмотря на трудности выполнения этих лабораторных тестов, их необходимо как можно быстрее внедрить в лечебно-поликлиническую сеть республики. В профилактике вирусного гепатита немалую роль играет контроль санитарно-эпидемиологической службы за обработкой инструментов в учреждениях бытового профиля (бритвенных и маникюрных приборов и т. п.).

Так же остро стоит проблема снижения заболеваемости гриппом и другими ОРВИ, решение которой тесно связано с иммунизацией. Как известно, эффект от профилактических прививок наблюдается при охвате вакцинацией не менее 70% населения данной территории. Следует отметить, что используемые до сих пор цельновирионные вакцины имеют немало противопоказаний, особенно для детей и лиц преклонного возраста. Недостаточный охват населения прививками против гриппа снижает эффективность профилактики.

В результате современных научных достижений для профилактики гриппа разработана новая эффективная субединичная (субвирионная) вакцина, состоящая из 2 необходимых для иммунизации антигенов (гемагглютинина и нейраминидазы). Благодаря ареактогенности вакцины, отсутствию противопоказаний к ее введению можно будет охватить специфической профилактикой все население, что позволит, по словам академика АМН СССР М. Чумакова, «резко снизить заболеваемость и смертность от гриппа, возможно, создаст в будущем совершенно новые условия для предотвращения эпидемий и пандемий гриппа». В настоящее время в институте полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР начато освоение технологии производства этой новой субвирионной вакцины.

Не утратила пока актуальности и проблема борьбы с зоонозными заболеваниями и их профилактики. Так, имеется потенциальная опасность заражения сибирской язвой.

С 1979 г. в республике не регистрируются свежие случаи бруцеллеза среди людей.

В связи с тем, что во всех районах ТАССР выявлены природные очаги геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС), в республике проводится большая работа по выявлению заболевших, оказанию специализированной лечебной помощи, внедрению методов специфической лабораторной диагностики. Дальнейшее снижение заболеваемости ГЛПС зависит в первую очередь от организации широкого комплекса санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на защиту от грызунов жилищ, производственных и складских помещений, пищевых продуктов и воды, проведения дератизационных и дезинфекционных мероприятий.

Коммунистическая партия и Советское правительство проявляют глубокую заботу о всемерном улучшении охраны здоровья трудящихся нашей великой Родины. Ярким свидетельством этого является принятое в 1977 г. Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения», в котором определены конкретные задачи и пути совершенствования медико-санитарного обслуживания населения, укрепления материально-технической базы здравоохранения.

Поступила 30 декабря 1981 г.

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.61—002.151—053.2

### ВСПЫШКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Д. Г. Аминов, А. И. Вишев, М. Г. Ахмедов

*Кафедра эпидемиологии (зав.—доц. А. И. Вишев) Башкирского медицинского института им. XV-летия ВЛКСМ, Уфимская городская санитарно-эпидемиологическая станция (главврач — заслуж. врач РСФСР Н. В. Кремер)*

**Реферат.** Описана вспышка геморрагической лихорадки с почечным синдромом среди детей и обслуживающего персонала пионерского лагеря, размещенного на эндемичной местности. Переболели 63 человека — 49 детей и 14 взрослых. Основной причиной возникновения вспышки было некачественное выполнение лесной дератиза-

цин. С проведением полного объема мероприятий по эпидемическим показаниям заболеваемость прекратилась. Приведены характерные диагностические ошибки.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.

Библиография: 8 названий.

В 1975 г. в Уфе в одном из пионерских лагерей, рассчитанном на одновременный отдых 950—1000 детей, возникла вспышка геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС), охватившая 63 человека. В первую смену в лагере находились 950 школьников и 132 взрослых, во вторую — 990 школьников и 140 человек обслуживающего персонала. Из первого заезда заболели 23 школьника и 5 сотрудников, из второго — соответственно 26 и 9. Заболеваемость регистрировалась на протяжении 62 дней — с 14 июня по 16 августа. В июне заболело 11 чел. (во 2-й декаде — 2, в 3-й — 9), в июле — 33 (в 1-й декаде — 4, во 2-й — 13, в 3-й — 16), в августе — 19 (в 1-й декаде — 16, во 2-й — 3).

При первичном осмотре взрослых больных на участке ГЛПС была установлена у 3 (21,4%), у остальных ошибочно диагностировали ОРЗ (57,2%) и воспаление легких (21,4%). При направлении в стационар число ошибочных диагнозов уменьшалось: с диагнозом ГЛПС поступили 78,6% больных. В числе взрослых больных было 5 пионервожатых, 2 повара, 2 шофера, сторож, электрик, техника, штукатур, медицинская сестра (7 мужчин и 7 женщин). Большинство, включая поваров, занималось уборкой территории от мусора. Штукатур ремонтировала смотровой колодец водопровода, расположенный в лесу в 10 м от ограды лагеря. Медицинская сестра руководила сбором лекарственных трав.

Лагерь открыли 5 июня. Первое заболевание среди детей отмечено 23 июня. Заболело ГЛПС 25 мальчиков и 24 девочки из 20 отрядов. Все дети указывали на высокую численность мышевидных грызунов на территории лагеря и за его пределами; случалось, что дети ловили их руками и носили с собой. Было также много трупов грызунов между спальными корпусами и вдоль ограды лагеря. Дети собирали их во время уборки территории и закапывали в землю. Заражение детей могло также явиться следствием участия их в расчистке леса от валежника, в сборе лекарственных трав, в военно-патриотической игре «Зарница». Сотрудники и 7 детей обращались в медпункт лагеря, однако ни в одном случае ГЛПС не была диагностирована.

Из числа заболевших детей обратились в лечебные учреждения по месту жительства в первые три дня заболевания 55%, госпитализировано до 6-го дня обращения 83,7%, заболевание распознано в первые 5 дней обращения у 73,5% (средние показатели по городу за эпидсезон соответственно — 64,4%, 78,5%, 74,3%). В день обращения заболевание установлено в 22,4%. У остальных детей первично были поставлены следующие диагнозы: острые респираторные заболевания (у 12), аппендицит (у 4), ангины (у 3), дизентерия (у 2), гломерулонефрит, пиелонефрит, инфекционный гепатит, холецистит, воспаление легких, ревматизм и др. С диагнозом ГЛПС направлено в стационар 65,3% детей, принято — 75,5%. Остальные госпитализированы с диагнозами аппендицита, дизентерии, очагового нефрита, брюшного тифа, инфекционного гепатита. В целом по городу ГЛПС диагностирована в день обращения в 30,4%, направлено в стационар с диагнозом ГЛПС 85,4% больных. Легкое течение заболевания наблюдалось у 10,2% больных, среднетяжелое — у 71,4%, тяжелое — у 18,4%. Летальных исходов не было. Многообразие клинических форм течения ГЛПС создает определенные трудности в распознавании заболевания и нередко приводит к диагностическим ошибкам. Последние объясняются не только сложностью клинической картины, но и неправильной оценкой многих типичных для данной болезни симптомов [7]. Мы согласны с Г. С. Ковальским и соавт. (1969), В. А. Фигурновым и соавт. (1970) и др. в том, что улучшение диагностики ГЛПС, особенно у детей, требует не только повышения знаний медицинских работников, но и усиления медицинской пропаганды среди населения.

Большинство авторов, описывающих вспышки ГЛПС, ставят их в связь с большим количеством грызунов в данной местности. В 1975 г. численность мышевидных грызунов была довольно высокой во всех лесопарках и лесах города. Результаты выловов на контрольной станции в Благоуспенском лесном массиве были следующие: май — 18,5%, июнь — 21,6%, август — 29,0%, сентябрь — 16,0%, октябрь — 6,0% попадаемости на 100 ловушко-суток. Ввиду существования самостоятельных очагов ГЛПС на изолированных лесных массивах с различной степенью биологических и эпизоотических процессов в популяциях рыжих полевок [6] проводились регулярные выловы грызунов еще в 8 станциях. В очаге «Леса и сады вдоль р. Шугуровки» был также зарегистрирован высокий процент попадаемости грызунов: май — 23,0, июль — 27,3, август — 24,0 и т. д.

В связи с неблагоприятным эпидемиологическим прогнозом и эндемичностью местности размещения лагеря подготовку его к приему детей провели заблаговременно. Первая обработка против грызунов проведена 13 мая, вторая — 30 мая, третья (после контрольного вылова в окрестностях лагеря, давшего 7,0% попадания на 100 ловушко-суток при доминировании рыжей полевки — 91,5%) — 5 июня. Таким образом, перед открытием лагеря вместо одной предписываемой инструкцией обработки было проведено три. Однако заболеваемость продолжала расти. Как выяснилось, работники отделения профилактической дезинфекции произвольно сократили площади обработок с 15—10 га до 3—2,5 га, хотя территория лагеря была равна 20 га. Лес за его территорией обрабатывался выборочно и частично. После дератизации, проведенной по эпидемическим показаниям, плотность заселения грызунами обработанной территории снизилась до 2,3% на 100 ловушко-суток. В третьей смене отдыхающих заболеваний ГЛПС не было зарегистрировано.

Таким образом, в возникновении вспышки ГЛПС в пионерском лагере основную роль сыграли некачественность лесной дератизации и неудовлетворительный контроль санитарно-эпидемиологической службы за деятельностью отделения профилактической дезинфекции. Известно, что разреживание популяций рыжих полевок при малой эффективности обработок стимулирует их размножение, способствует быстрому восстановлению численности [1] и активному расселению молодняка на свободные территории [3]. Высокую подвижность грызунов обеспечили, кроме того, и погодные условия лета. Противоэпидемические мероприятия при ГЛПС обычно запаздывают вследствие длительного инкубационного периода заболевания [5] и погрешностей в работе учреждений здравоохранения.

Как показывает анализ описанной эпидемии, в летне-оздоровительных учреждениях, размещенных на эндемичной по ГЛПС местности, крайне важно проводить весь комплекс профилактических мероприятий и контролировать качество его выполнения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вишняков С. В., Рыльцева Е. В., Поваляшина Т. П. и др. В кн.: Клебевой энцефалит и геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Европ. части РСФСР. Ижевск, 1968.
2. Ковальский Г. С., Востриков Л. А., Ковальская Т. В. Журн. микробиол., 1969, 3.—3. Марцинкевич Ч. И. В кн.: Труды Уфимск. НИИВС. 1964, 8.—4. Цитрович А. К., Ковальский Г. С., Сиротина З. В. и др. Вопр. охр. мат., 1976, 3.—5. Ретина Т. И., Поваляшина Т. П., Марцинкевич Ч. И. и др. Казанский мед. ж., 1971, 1.—6. Рыльцева Е. В., Марцинкевич Ч. И., Мясников Ю. А. и др. В кн.: Труды Ин-та полиомелита и вирусного энцефалита АМН СССР. 1973, т. 21, вып. 1.—7. Фигурнов В. А., Сколупович Г. В. Журн. микробиол., 1970, 9.—8. Цыганков Г. М. В кн.: Геморрагические лихорадки и их профилактика. Л., Медицина, 1968.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 616.61—002.151—39.73

### ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ТЕРАПИИ ПРЕДНИЗОЛОНОМ

Г. К. Кустарников, В. С. Осинцева, Л. Т. Пименов

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. И. Чукавина) и кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. В. В. Трусов) Ижевского медицинского института

**Реферат.** Рассматривается эффективность преднизолонотерапии в остром периоде геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Прослежены исходы этого заболевания в динамике через 1, 3, 6, 9, 12 мес., 2—3 года и 6—8 лет у 40 больных со среднетяжелой и у 30 больных с тяжелой формой заболевания. Констатировано, что преднизолон оказывает положительный эффект на сокращение сроков купирования симптомов интоксикации, исчезновение патологических элементов из осадка мочи в остром периоде и на сроки восстановления функционального состояния почек в отдаленном периоде.

**Ключевые слова:** геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, преднизолон.

Отсутствие специфического лечения больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) вынуждает совершенствовать методы рациональной патогенетической и симптоматической терапии.

Мы выделяем следующие периоды в развитии ГЛПС: токсикоинфекционный — до 3—5-го дня от начала заболевания; период геморрагических проявлений и острой почечной недостаточности — от 4—6-го до 10—12-го дня; период ранней реконвалесценции — 13—30-й дни; период поздней реконвалесценции — после 30-го дня болезни.

Нами проанализирована эффективность преднизолонотерапии при ГЛПС в периоде геморрагических проявлений и острой почечной недостаточности и исходы этого заболевания. Наблюдения за переболевшими в динамике проводили через 1, 3, 6, 9, 12 мес, а также через 2—3 года и 6—8 лет.

Для оценки результатов лечения в работе использовали общепринятые клинко-лабораторные исследования (осадок мочи, проба по Зимницкому, по Аддису—Каковскому бактериологический анализ мочи и радиоизотопная ренография с гиппураном<sup>131</sup>).

Под наблюдением находился 181 человек. В остром периоде больным проводили комплексное лечение, включавшее постельный режим, уход, рациональную диету (стол № 4 по Певзанеру), меропиятия, направленные на регуляцию водно-электролитного, кислотно-щелочного равновесия и снятие интоксикации — внутривенное введение физиологического раствора (500 мл), 10% раствора хлористого натрия (10 мл), гемодеза, полиглюкина, 10% раствора глюконата кальция и хлорида калия (общее количество вводимой жидкости не превышало в период олигоанурии 500—700 мл жидкости, выводимой с мочой и рвотными массами), применение сосудистых препаратов (кордиамина, эфедрина, мезатона), антибиотиков при бактериальных осложнениях, витаминотерапию (аскорбиновая кислота, рутин, витамин С), симптоматическую терапию (промедол, анальгин). 70 больных (30 с тяжелым и 40 со среднетяжелым течением ГЛПС) дополнительно получали преднизолон. Чаще его назначали внутрь по 30—40 мг/сут, и только больным с сердечно-сосудистой недостаточностью и многократной рвотой — внутривенно или внутримышечно до 80—120 мг/сут (с исчезновением симптомов интоксикации, сердечно-сосудистой недостаточности и после прекращения рвоты этих больных также переводили на пероральный прием). С наступлением улучшения в состоянии больного дозу преднизолона уменьшали ежедневно на 5—10 мг до 5—2,5 мг. Общая продолжительность преднизолонотерапии составила  $12,3 \pm 2,4$  дня. Отмену препарата производили после достижения выраженного клинического эффекта. Результативность преднизолонотерапии оценивали по продолжительности интоксикации, срокам клинического выздоровления и по влиянию на отдельные исходы заболевания.

У больных с тяжелым течением ГЛПС, леченных преднизолоном, тошнота и рвота прекратились через  $6,7 \pm 0,6$  дня, у не леченных преднизолоном — через  $7,8 \pm 1,0$  дня ( $P > 0,05$ ); боли в области поясницы и положительный симптом Пастернацкого — соответственно через  $10,2 \pm 0,3$  и  $12,0 \pm 0,4$  дня ( $P < 0,05$ ). О положительном эффекте преднизолонотерапии свидетельствуют и сроки исчезновения из осадка мочи таких патологических элементов, как белок. Если у леченных преднизолоном протеинурия наблюдалась в течение  $13,2 \pm 0,8$  дня, то у не леченных —  $19,1 \pm 2,6$  дня ( $P < 0,05$ ). Микрогематурия продолжалась в группе леченных преднизолоном  $13,0 \pm \pm 0,9$  дня, в группе не леченных преднизолоном —  $20,9 \pm 2,9$  дня ( $P < 0,05$ ). Клетки Дунаевского обнаруживались в группе леченных преднизолоном в течение  $7,2 \pm 0,7$  дня, у больных, не получавших преднизолон, —  $9,1 \pm 1$  день ( $P < 0,05$ ). Продолжительность цилиндрurie у леченных преднизолоном составила  $11,4 \pm 0,8$  дня, у не леченных —  $14,2 \pm 1,2$  дня ( $P < 0,05$ ), длительность азотемии — соответственно  $10,3 \pm 0,1$  и  $13,07 \pm 1,7$  дня ( $P < 0,05$ ).

Итак, сравнительный анализ результатов комплексной терапии с включением преднизолона свидетельствует о его положительном влиянии на течение ГЛПС. В группе больных с тяжелой формой ГЛПС симптомы интоксикации и патологические элементы из осадка мочи в остром периоде болезни исчезали значительно быстрее, чем у лиц, не получавших преднизолон ( $P < 0,05$ ). В то же время в группе больных ГЛПС со среднетяжелым течением различие в сроках купирования клинических признаков болезни у получавших преднизолон и леченных без него было выражено слабее.

Для оценки функционального состояния почек у больных ГЛПС использовали наиболее информативные показатели — время половинного выведения тест-агента ( $T_{1/2}$ ) и клиренс крови (КК) — состояние суммарной кровоочистительной функции почек (в процентах) за стандартный промежуток времени между 4-й и 16-й минутами. Всего было проведено 665 исследований.

Нами установлено, что в группе реконвалесцентов ГЛПС, у которых в остром периоде было тяжелое течение болезни, у лиц, не получавших преднизолон,  $T_{1/2}$  гиппурана  $^{131}I$  было увеличено в течение всего наблюдаемого срока ( $P < 0,05$ ), и только по левой почке через 2—3 года и 6—8 лет статистически не отличалось от показателей группы здоровых лиц ( $P > 0,05$ ). В то же время у получавших в остром периоде преднизолон  $T_{1/2}$  гиппурана  $^{131}I$  статистически не отличалось от показателей группы здоровых уже через 3—6 мес и оставалось стабильным на протяжении 2—3 лет ( $P > 0,05$ ). Лишь у части реконвалесцентов ГЛПС через 6—8 лет наблюдается некоторое увеличение этого показателя ( $P < 0,05$ ).

В группе реконвалесцентов, перенесших ГЛПС в среднетяжелой форме, у лиц, не получавших преднизолон,  $T_{1/2}$  гиппурана  $^{131}I$  было увеличено в течение всего срока наблюдения ( $P < 0,05$ ), и только через 9—12 мес, 2—3 года и 6—9 лет по левой почке было близко к показателям группы здоровых лиц ( $P > 0,05$ ), тогда как у больных, получавших преднизолон,  $T_{1/2}$  гиппурана  $^{131}I$  по левой почке уже через 6 мес не отличалось от показателей группы здоровых лиц ( $P > 0,05$ ). Через 9—12 мес и 2—3 года этот показатель как по левой, так и по правой почке не отличался от показателей группы здоровых лиц, и только через 6—8 лет у части обследованных снова наблюдалось некоторое его увеличение ( $P < 0,05$ ). Следовательно, у лиц, получавших преднизолон,  $T_{1/2}$  гиппурана  $^{131}I$  быстрее приходило к норме.

Изучение состояния суммарной кровоочистительной функции почек показало, что в группе реконвалесцентов, перенесших ГЛПС в тяжелой форме, у лиц, не получавших преднизолон, КК, имея тенденцию к улучшению, полностью не восстанавливался до показателей группы здоровых лиц ( $P < 0,05$ ) в течение всего срока наблюдений, между тем как у больных, получавших преднизолон, уже через 3 мес и далее он не отличался от показателя группы здоровых лиц ( $P > 0,05$ ).

В группе реконвалесцентов, перенесших ГЛПС в среднетяжелой форме, у лиц, не получавших преднизолон, КК также имел тенденцию к улучшению, но полностью не восстанавливался до показателей группы здоровых лиц ( $P < 0,05$ ) в течение всего срока наблюдения. У больных, получавших преднизолон в остром периоде, уровень КК восстанавливался в сроки от 6 до 9—12 мес ( $P > 0,05$ ). Однако через 2—3 года и 6—8 лет состояние суммарной кровоочистительной функции почек снова ухудшалось.

Следовательно, у лиц, получавших в составе комплексной терапии преднизолон в остром периоде заболевания, состояние суммарной кровоочистительной функции почек восстанавливалось через 3—6 мес, тогда как у лиц, не получавших преднизолон, оно нормализовалось в более отдаленные сроки.

Синхронно с выполнением ренόграмм у большинства реконвалесцентов мы определяли эффективный почечный плазматок (ЭПП) по клиренсу гиппурана  $^{131}I$ .

У реконвалесцентов, перенесших ГЛПС в тяжелой форме и не принимавших преднизолон, средние показатели ЭПП оставались сниженными в течение года, составляя от  $409,16 \pm 77,22$  до  $484,92 \pm 37,24$  мл/мин ( $P < 0,05$ ). У реконвалесцентов, перенесших ГЛПС в среднетяжелой форме и не принимавших преднизолон, ЭПП оставался сниженным до 6 мес с колебаниями от  $427,83 \pm 16,34$  до  $523,38 \pm 16,4$  мл/мин ( $P < 0,05$ ).

У лиц как с тяжелой, так и со среднетяжелой формой заболевания, принимавших преднизолон в составе комплексной терапии, средние показатели ЭПП были снижены лишь в течение первого месяца и восстанавливались до нормы через 3, 6, 9—12 мес. Через 2—3 года и 6—8 лет средние показатели ЭПП колебались от  $533,61 \pm 49,09$  до  $669,8 \pm 10,46$  мл/мин, что соответствует показателям ЭПП в группе здоровых лиц ( $P > 0,05$ ).

Полученные данные свидетельствуют, что применение преднизолона в составе комплексной терапии в остром периоде ГЛПС способствует быстрому восстановлению почечного кровообращения, сокращению сроков купирования симптомов интоксикации и исчезновения патологических элементов из осадка мочи в остром периоде, ускорению восстановления функционального состояния почек.

Поступила 17 марта 1981 г.

# СОСТОЯНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

А. Н. Чукавина, А. И. Мотырева, В. Т. Горлов

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. Н. Чукавина) Ижевского медицинского института

**Реферат.** При обследовании 167 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом констатированы закономерные изменения кислотно-щелочного равновесия и электролитного обмена. Они взаимно коррелировали и соответствовали тяжести заболевания.

Ключевые слова: кислотно-щелочное равновесие, электролиты, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.

2 таблицы.

В патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) значительную роль играют нарушения кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и электролитного обмена. Цель нашей работы заключалась в выяснении сдвигов КЩР, в выявлении взаимосвязи нарушений КЩР и электролитного обмена при ГЛПС для определения компенсаторных возможностей организма, обеспечивающих коррекцию патологических сдвигов в гомеостазе.

Было обследовано в динамике 167 больных ГЛПС в возрасте от 16 до 50 лет. У 12% обследованных заболевание протекало в тяжелой форме, у 46,7% — в среднетяжелой и у 41,3% — в легкой.

В течении болезни мы выделяли 4 периода: первый — начальный, или общетоксических проявлений; второй — период геморрагических проявлений и острой почечной недостаточности (ОПН); третий — период ранней реконвалесценции, или полиурический, и четвертый — период поздней реконвалесценции.

Исследование КЩР проводили в динамике заболевания на аппарате АЗИВ-2 с использованием номограммы Зиггаард—Андерсена. Одновременно определяли уровень калия, натрия, кальция, магния, хлоридов в плазме крови.

Нарушение КЩР и электролитного обмена у больных ГЛПС отмечалось преимущественно в периоде острой почечной недостаточности в основном у больных с тяжелым и среднетяжелым течением болезни. Показатели КЩР по периодам болезни и тяжести заболевания представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели электролитов и КЩР у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в периоде почечной недостаточности

| Показатели,<br>ммоль/л     | Здоровые<br>люди;<br>n = 20 | p     | Степень тяжести ГЛПС      |        |                                  |        | тяжелое течение,<br>n = 20 |
|----------------------------|-----------------------------|-------|---------------------------|--------|----------------------------------|--------|----------------------------|
|                            |                             |       | легкое течение,<br>n = 69 | p      | среднетяжелое течение,<br>n = 78 | p      |                            |
| Калий . .                  | 4,31±0,76                   | >0,05 | 4,14±0,44                 | <0,001 | 4,12±0,52                        | <0,001 | 4,93±0,76                  |
| Натрий . .                 | 142,26±2,59                 | >0,05 | 138,69±0,92               | <0,01  | 129,56±1,45                      | <0,001 | 120,52±3,90                |
| Кальций . .                | 2,30±0,04                   | >0,05 | 2,29±0,11                 | <0,04  | 2,27±0,19                        | <0,01  | 1,84±0,42                  |
| Магний . .                 | 1,05±0,04                   | >0,04 | 1,13±0,07                 | <0,04  | 1,26±0,11                        | <0,01  | 1,69±0,08                  |
| Фосфор . .                 | 1,52±0,04                   | <0,01 | 2,20±0,24                 | <0,001 | 2,47±0,20                        | <0,001 | 3,79±1,52                  |
| Хлориды . .                | 99,40±0,66                  | >0,05 | 94,36±1,60                | <0,001 | 86,55±1,85                       | <0,001 | 74,64±2,81                 |
| pH крови . .               | 7,367±0,02                  | >0,05 | 7,36±0,04                 | <0,01  | 7,34±0,06                        | <0,001 | 7,32±0,85                  |
| pCO <sub>2</sub> , кПа . . | 5,84±0,08                   | >0,05 | 5,66±0,12                 | <0,01  | 5,01±0,27                        | >0,05  | 6,03±0,27                  |
| BE . . . .                 | 1,22±0,22                   | >0,05 | 1,44±0,05                 | <0,001 | -3,54±0,33                       | <0,001 | -5,92±0,05                 |
| SB . . . .                 | 23,67±0,34                  | >0,05 | 23,21±0,29                | <0,01  | 20,64±1,58                       | <0,001 | 16,21±2,04                 |

При среднетяжелом течении заболевания в периоде острой почечной недостаточности у большинства больных был выявлен субкомпенсированный и компенсированный метаболический ацидоз. Отмечали снижение парциального давления углекислого газа в крови до  $5,01 \pm 0,27$  кПа за счет дыхательной компенсации, уменьшение количества бикарбонатов до  $20,64 \pm 1,58$  ммоль/л, возрастание дефицита буферных оснований до  $3,54 \pm 0,33$  ммоль/л. Показатель концентрации водородных ионов составлял  $7,34 \pm 0,006$ . У 7 больных со среднетяжелым течением заболевания определялся метаболический алкалоз, сопровождавшийся увеличением pH крови до  $7,40 - 7,46$ , с избытком буферных оснований в пределах  $+2,14 - +5,20$  ммоль/л. В электролитном обмене у больных со среднетяжелым течением ГЛПС в периоде острой почечной недостаточности происходили умеренные нарушения: проявлялась тенденция к снижению содержания калия и кальция в плазме крови. Количество магния и фосфора в плазме крови увеличивалось, составляя соответственно  $1,26 \pm 0,11$  и  $2,47 \pm 0,20$  ммоль/л. Уровень натрия и хлоридов в этом периоде у больных со среднетяжелым течением болезни снижался в среднем до  $129,56 \pm 1,45$  и  $86,55 \pm 1,85$  ммоль/л.

Выраженные нарушения КЩР в периоде острой почечной недостаточности наблюдались у больных с тяжелым течением ГЛПС. У половины больных развивался декомпенсированный метаболический ацидоз, сопровождавшийся снижением концентрации бикарбонатов до  $16,21 \pm 2,04$  ммоль/л, сдвигом буферных оснований до  $-5,92 \pm 0,05$  ммоль/л, снижением pH крови до  $7,32 \pm 0,85$ . У трети больных с тяжелым течением заболевания определялся метаболический алкалоз, который характеризовался увеличением pH крови до  $7,42 - 7,48$ , избытком буферных оснований в пределах  $2 - 8$  ммоль/л, повышением концентрации бикарбонатов до  $26,30 - 30,20$  ммоль/л. У больных с неудовлетворительной легочной и почечной компенсацией выявлялся смешанный респираторный и метаболический ацидоз. У больных с тяжелым течением ГЛПС наряду со значительными нарушениями КЩР в периоде острой почечной недостаточности, были обнаружены и более выраженные изменения в электролитном обмене. Снижалось содержание натрия и хлоридов в плазме крови соответственно до  $120,52 \pm 3,90$  и  $74,64 \pm 2,81$  ммоль/л. Происходило увеличение количества калия, магния, фосфора в плазме крови. Уровень кальция снижался умеренно — в среднем до  $1,84 \pm 0,42$  ммоль/л.

У больных ГЛПС в периоде острой почечной недостаточности (табл. 2) повышалось содержание калия, магния и фосфора в плазме крови, уменьшалась концентрация натрия и хлоридов.

Таблица 2

Зависимость содержания электролитов крови у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом от КЩР крови в периоде почечной недостаточности

| Показатели электролитов в плазме крови, ммоль/л | Норма             | p       | Метаболический ацидоз | p        | Метаболический алкалоз |
|-------------------------------------------------|-------------------|---------|-----------------------|----------|------------------------|
| Натрий . . .                                    | $142,26 \pm 2,59$ | $>0,05$ | $139,60 \pm 1,40$     | $<0,001$ | $129,00 \pm 1,25$      |
| Калий . . .                                     | $4,31 \pm 0,19$   | $<0,01$ | $5,58 \pm 0,85$       | $<0,001$ | $3,42 \pm 0,15$        |
| Фосфор . . .                                    | $1,52 \pm 0,04$   | $<0,02$ | $2,89 \pm 0,05$       | $>0,05$  | $1,61 \pm 0,08$        |
| Хлориды . . .                                   | $99,40 \pm 0,66$  | $>0,05$ | $90,52 \pm 0,12$      | $<0,001$ | $76,28 \pm 1,52$       |
| Магний . . .                                    | $1,05 \pm 0,04$   | $>0,05$ | $1,69 \pm 0,09$       | $>0,05$  | $1,44 \pm 0,01$        |
| Кальций . . .                                   | $2,30 \pm 0,04$   | $>0,05$ | $2,25 \pm 0,06$       | $>0,05$  | $2,12 \pm 0,04$        |

При метаболическом алкалозе достоверно снижался уровень калия, хлоридов и несколько уменьшалось количество ионов натрия. Содержание неорганического фосфора и магния было умеренно повышенным.

Одновременное определение электролитов в плазме крови и состояния КЩР у больных ГЛПС в периоде острой почечной недостаточности позволило установить определенную корреляцию между некоторыми показателями этих двух систем. Весьма наглядной была связь между содержанием натрия, калия, хлоридов и фосфора в плаз-

ме крови и pH крови. Отмечена средняя обратная корреляция между показателями pH крови и содержанием в ней калия ( $r = -0,426$ ). Снижение концентрации натрия имело прямую, но менее тесную корреляцию с pH плазмы крови ( $r = 0,347$ ). Четкая взаимосвязь обнаруживалась между содержанием хлоридов плазмы крови и pH крови. При метаболическом ацидозе наблюдалось значительное снижение хлоридов.

С наступлением периода полиурии у большинства больных с легким течением болезни показатели КЩР восстанавливались до нормы. Однако гипонатриемия в этом периоде становилась более выраженной, чем в периоде острой почечной недостаточности ( $134,34 \pm 4,39$  ммоль/л). Это, очевидно, связано с тем, что больным с легким течением заболевания не вводили солевых растворов. Одновременно увеличивалось количество калия в плазме крови до  $4,53 \pm 0,17$  ммоль/л. Содержание магния, кальция, фосфора, хлоридов достигало нижних границ нормы.

У больных со среднетяжелым и тяжелым течением ГЛПС в периоде полиурии метаболический ацидоз становился компенсированным. В электролитном обмене происходили изменения в сторону нормализации. Так, содержание кальция, магния и натрия в плазме крови достигало нижних границ нормы. Количество калия оставалось несколько увеличенным, составляя в среднем  $4,60 \pm 0,12 - 4,85 \pm 0,41$  ммоль/л. Гиперфосфатемия, наблюдавшаяся в периоде острой почечной недостаточности, становилась в периоде полиурии менее выраженной.

В периоде поздней реконвалесценции незначительные нарушения КЩР выявлены у 26 обследованных, преимущественно у переболевших среднетяжелой и тяжелой формой болезни. Содержание электролитов у большинства реконвалесцентов восстанавливалось до нормы. Однако у части пациентов со среднетяжелым течением болезни гиперфосфатемия и гипохлаземия определялись в течение 1,5—3 мес от начала заболевания.

Механизм электролитных сдвигов и КЩР при ГЛПС весьма сложен. Надо полагать, он зависит от сочетания таких факторов, как поражение коры надпочечников, нарушения фильтрационной, реабсорбционной и секреторной функций почек, интенсивности процессов катаболизма, величины потерь электролитов с рвотными массами.

Поступила 24 марта 1981 г.

УДК 616.72—002—022.6—097.3

## МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ ПРИ ПОМОЩИ РЕАКЦИИ С ПОЛИЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Б. А. Молотиллов, А. Н. Маянский, Н. Д. Поздняк,  
Л. Ч. Самерханова

Отдел бактериальной аллергии (зав.—доктор мед. наук А. Н. Маянский) Казанского  
НИИ эпидемиологии и микробиологии

**Реферат.** Проведено изучение циркулирующих иммунных комплексов при помощи реакции с полиэтиленгликолем. Метод оказался простым, высокочувствительным и доступным для любой клинической лаборатории, располагающей фотозлектроколориметром. Анализ данных обследования 115 здоровых доноров, 63 больных ревматоидным артритом и 16 больных системной красной волчанкой позволил установить уровень циркулирующих иммунных комплексов в норме и патологии. Изучены циркулирующие иммунные комплексы у больных ревматизмом и хроническим тонзиллитом. Для оценки результатов реакции использован человеческий агрегированный гамма-глобулин (производства Казанского НИИЭМ).

Ключевые слова: иммунные комплексы, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, патогенез.

1 иллюстрация. Библиография: 7 названий.

Роль иммунных комплексов в патогенезе различных заболеваний широко обсуждается в современной литературе. Показано, что циркулирующие иммунные комплексы сопровождают бактериальные, вирусные, паразитарные, аутоиммунные процессы [3, 6]. В последнее время получил признание новый клинический термин «болезни иммунных комплексов», который отражает вероятность их участия в патологии человека [4].

Одним из наиболее простых методов определения циркулирующих иммунных комплексов является их осаждение из сывороток при помощи полиэтиленгликоля. Есть

данные, что этот способ хорошо коррелирует с классическими методами выявления циркулирующих иммунных комплексов [2, 5].

Целью настоящего исследования явилось изучение этого метода при использовании отечественного оборудования, отработка условий реакции, а также выяснение возможности использования коммерческого гамма-глобулина (производства Казанского НИИЭМ) для оценки результатов реакции.

Мы пользовались методикой В. Гашкова и соавт. (1978) с некоторыми модификациями.

Необходимые для реакции растворы борной кислоты, буры и полиэтиленгликоля (м. в. 6 000, Австрия) готовили каждый раз свежие, так как их хранение сказывается на результатах реакции. Буферный раствор получали путем смешивания 55 мл 1,24% борной кислоты, 45 мл 1,9% буры и 100 мл дистиллированной воды. На этом буфере готовили 4,166% раствор полиэтиленгликоля.

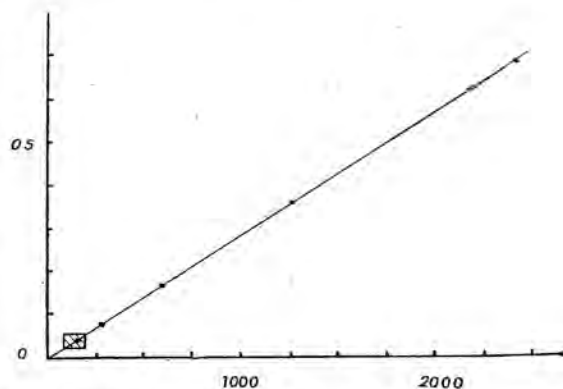
Кровь от большого или здорового донора для получения сыворотки брали из вены в количестве 10,0 мл. В реакции использовали сыворотки свежие и со сроком хранения при  $+4^{\circ}\text{C}$  не более 7 суток. Полученные сыворотки брали в объеме 0,4 мл и разводили в соотношении 1 : 2 буфером, на котором готовили раствор полиэтиленгликоля (0,4 мл сыворотки + 0,8 мл буфера). Разведенную сыворотку по 0,33 мл разливали в 2 пробирки: опытную и контрольную. Опытные пробирки содержали по 3,0 мл 4,166% раствора полиэтиленгликоля, а контрольные — по 3,0 мл буферного раствора. После розлива пробирки инкубировали в течение 1 ч при комнатной температуре. По окончании инкубации пробы из опытной и контрольной пробирок измеряли на фотозлектроколориметре ФЭК-60 при длине волны до 400 мкм. Определяли разницу в оптической плотности в опытной и контрольной пробах.

Результаты выражали в мкг/мл агрегированного человеческого гамма-глобулина, с помощью которого стандартизовали показатели реакции. Уровень циркулирующих иммунных комплексов рассчитывали по калибровочной кривой, построенной следующим образом. Брали три различные серии коммерческого гамма-глобулина (производства Казанского НИИЭМ), разводили его на физиологическом растворе в соотношении 1 : 10 (1 мл гамма-глобулина + 9 мл физиологического раствора) и агрегировали на водяной бане при температуре  $61^{\circ}\text{C}$  в течение 40 мин. От каждой серии агрегированного гамма-глобулина (АГГ) пробы по 0,33 мл смешивали с 3,0 мл 4,166% раствора полиэтиленгликоля. Инкубировали в течение 1 ч при комнатной температуре, затем центрифугировали при 5000 об./мин. Полученный осадок дважды отмывали смесью (0,33 мл физиологического раствора + 3,0 мл 4,166% раствора полиэтиленгликоля). К осадку добавляли 2 мл 0,1 н. раствора NaOH и определяли белок по Лоури. Таким образом устанавливали содержание белка для каждой серии исходного АГГ, вступившего в реакцию с полиэтиленгликолем. Затем из каждой серии готовили на физиологическом растворе двукратные разведения ( $1/2$ — $1/4$ — $1/8$ — $1/16$ — $1/32$ ) в объеме 1,0 мл и с каждым из них ставили реакцию. С помощью фотозлектроколориметра измеряли разницу между опытной и контрольной пробами.

Зная количество белка, вступившего в реакцию с полиэтиленгликолем, для исходного агрегированного препарата, вычисляли количество белка для каждого разведения и строили калибровочную кривую (см. рис.) По всем трем сериям были получены совпадающие результаты.

С целью установления нормальных показателей циркулирующих иммунных комплексов мы изучили сыворотки от 115 здоровых доноров (контрольная группа). Наряду с этим исследовали сыворотки 63 больных ревматоидным артритом и 16 больных системной красной волчанкой, в патогенезе которых участие иммунных комплексов доказано [1, 7].

Для сопоставления было проведено также исследование цирку-



Калибровочная кривая для определения циркулирующих иммунных комплексов.

По оси ординат — показатель экстинкции в единицах оптической плотности; по оси абсцисс — агрегированный гамма-глобулин (в мкг/мл).

лирующих иммунных комплексов при ревматизме (46 больных) и хроническом тонзиллите с тонзиллогенным поражением миокарда (15 больных), при которых возможно присоединение иммунокомплексной патологии к основному патологическому процессу по ходу болезни.

Показатели определения циркулирующих иммунных комплексов у здоровых доноров соответствовали реакции с АГГ в концентрации 80—200 мкг/мл. Лишь у 2 здоровых доноров показатели превышали 200 мкг/мл. Эта величина была принята нами за верхнюю границу нормы. Более высокие показатели у здоровых людей встречаются чрезвычайно редко и их можно объяснить присутствием циркулирующих иммунных комплексов у определенного процента практически здоровых лиц [2].

Циркулирующие иммунные комплексы удалось выявить у 60% больных ревматоидным артритом (РА), что значительно превышает частоту нахождения ревматоидного фактора, которая составила 25%. Уровень циркулирующих иммунных комплексов у больных этой группы соответствовал  $907 \pm 232$  мкг/мл АГГ.

Мы не смогли установить корреляции между уровнем циркулирующих иммунных комплексов и степенью активности РА, однако обнаружили четкую зависимость между их наличием и выраженностью висцеральных поражений. Так, из 20 больных РА с развитием ревматоидного легкого и поражением почек при наличии положительных антиядерных реакций в титре 1:50 — 1:100 циркулирующие иммунные комплексы были найдены у 18, то есть у 80%, между тем как из 43 больных РА без выраженных висцеральных поражений — только у 20, что составило всего 44%.

Нами не выявлено положительное влияние изолированной глюкокортикоидной терапии на уровень циркулирующих иммунных комплексов при РА в ближайшие сроки (1—2 мес) после лечения в стационаре. Однако у 2 больных, обследованных нами после комплексной базисной терапии в период стойкой клинической ремиссии, он не превышал 300 мкг/мл.

У больных системной красной волчанкой, обследованных в активную фазу болезни, циркулирующие иммунные комплексы были обнаружены в 87,5%. Их уровень соответствовал  $835 \pm 156$  мкг/мл АГГ. Циркулирующие иммунные комплексы не были выявлены у 2 больных системной красной волчанкой в активной фазе болезни при наличии тяжелого волчаночного нефрита, что связано, возможно, с фиксацией иммунных комплексов на базальной мембране почечных клубочков.

У больных волчанкой, обследованных в период клинической ремиссии при отсутствии ЛЕ-клеток, снижение титра антиядерных реакций ниже 1:200 и исчезновении периферического типа свечения ядер при иммунофлюоресцентном исследовании, уровень циркулирующих иммунных комплексов не превышал 220—350 мкг/мл АГГ.

В группе больных ревматизмом циркулирующие иммунные комплексы были выявлены у 10 (21,7%) из 46 обследованных, причем уровень их оказался значительно ниже, чем у больных РА и системной красной волчанкой, соответствуя  $401,4 \pm 81,3$  мкг/мл АГГ.

Корреляции между показателями активности ревматического процесса и наличием в сыворотке циркулирующих иммунных комплексов не было констатировано.

Следует подчеркнуть, что в группе больных хроническим тонзиллитом с тонзиллогенным поражением сердечной мышцы мы ни в одном случае не обнаружили повышения уровня циркулирующих иммунных комплексов, который в этой группе соответствовал  $220 \pm 35$  мкг/мл АГГ.

Очевидно, наличие циркулирующих иммунных комплексов у больных ревматизмом при активном тонзиллите связано не столько с персистенцией стрептококкового антигена, сколько с обусловленным поломкой отдельных звеньев иммунной системы нарушением элиминации иммунных комплексов из организма. Вопрос этот требует дальнейшего изучения.

## ВЫВОДЫ

1. Способ определения циркулирующих иммунных комплексов с помощью полиэтиленгликоля является простым и доступным для любой клинической лаборатории, где имеется фотоэлектроколориметр. Внедрение этого метода в широкую клиническую практику позволит расширить диагностические возможности клинических лабораторий при обследовании больных с иммунопатологическими процессами.

2. Определение циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке больных коллагеновыми заболеваниями является ценным дополнительным лабораторным тестом, позволяющим врачу следить за динамикой иммунопатологического процесса, его регрессией или генерализацией.

1. Лаврова Т. Р. Тер. арх., 1978, 10.—2. Гашкова В., Матл И., Кашлик И., Кочандрле В. Чехослов. мед., 1978, 2.—3. Andrew B. S., Penny R. Austral and N. Z. J. Med., 1976, 6, 591.—4. Bach I.-F. Nouv. presse med., 1977, 6, 43.—5. Digeon M., Bach I.-F. Ibid., 1977, 6, 43.—6. McCluskey R. T.; Hall C. L., Colvin R. B. Human Pathol., 1978, 9, 1.—7. Ziff M. Non-Artic. Forms Rheumat. Arthritis. Proc. IV J. S. R. A. Symp., Hague, 1976, Leiden, 1977.

Поступила 27 октября 1980 г.

УДК 616.127—005.8—078.7:616—097

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ Антикардиальных Антител у Больных Острым Инфарктом Миокарда

Н. Д. Поздняк, И. В. Ефремова

Кафедра клинической лабораторной диагностики (зав.—доц. Н. Д. Поздняк), кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лушников-Шербитенко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

**Реферат.** У 281 больного острым инфарктом миокарда проведено исследование титра антикардиальных антител с использованием непрямого иммунофлюоресцентного метода Кунса. При адекватной иммунологической реактивности выявлялись антикардиальные антитела отражает обширность некротического поражения миокарда. Наиболее раннее появление их в сыворотке крови (1—2-й день болезни) наблюдалось при повторном и рецидивирующем инфаркте миокарда. Диссоциация между величиной некротического поражения миокарда и низким уровнем антикардиальных антител свидетельствует о «поломке» защитных иммунологических механизмов и имеет неблагоприятное прогностическое значение.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, антикардиальные антитела, иммунофлюоресцентный метод, иммунологическая реактивность.

2 таблицы. 1 иллюстрация. Библиография: 11 названий.

Изучение иммунологической реактивности при остром инфаркте миокарда является актуальной задачей современной кардиологии, поскольку изменение иммунного статуса не только влечет за собой развитие у некоторых больных выраженных аутоиммунных нарушений, но, бесспорно, отражается и на эволюции некротического процесса в миокарде, на интенсивности развития асептического воспаления вокруг зоны некроза и на скорости развития репаративных процессов.

Среди методов исследования иммунологической реактивности при остром инфаркте миокарда важное место занимает определение антикардиальных антител (АКА). В многочисленных работах последних лет доказано наличие АКА у больных острым инфарктом миокарда. Однако до настоящего времени нет единой точки зрения на патогенетическую сущность АКА при этой болезни. Некоторые авторы считают АКА лишь невинными свидетелями нарушенного клеточного метаболизма [1, 9], другие придают им значение защитников организма от продуктов тканевого распада, способствующих очищению зоны некроза [11]. Н. А. Терехова-Уварова (1971), Н. И. Юренев (1971) и др. отводят АКА важную патогенетическую роль, рассматривая их как факторы агрессии, усугубляющие течение болезни. Противоречивы также данные о сроках появления АКА, их динамике и высоте титров при различных формах болезни [2, 3, 5, 7]. Не до конца уточнена и прогностическая ценность определения АКА [11].

Перед нами стояла задача проследить динамику АКА у больных острым инфарктом миокарда по дням болезни; установить, имеются ли различия в сроках появления, частоте и высоте титров АКА при первичном и повторном инфаркте миокарда; выяснить, имеется ли зависимость между высотой титров АКА и обширностью инфаркта миокарда, сопоставить титры АКА с показателями активности лактатдегидрогеназы и динамики изоэнзимного спектра ЛДГ; оценить прогностическое значение определения АКА, сопоставить их динамику у больных с неосложненным течением острого инфаркта миокарда и у больных, у которых наступил летальный исход.

Мы определяли АКА непрямым иммунофлюоресцентным методом Кунса [1, 6]. В противоположность РПГА, этот тест позволяет выявить АКА, фиксирующиеся на различных структурах миокарда. АКА изучали в соответствии с данными клинического

и динамического электрокардиографического исследования. Биохимическим маркером величины некроза служило процентное содержание ЛДГ в изоэнзимном спектре, которое определяли методом электрофореза в полиакриламидном геле.

АКА сопоставляли также с показателями некоторых позитивных реактантов острой фазы — церулоплазмину и гаптоглобину.

Под нашим наблюдением находился 281 больной с различными формами инфаркта миокарда и 131 со стенокардией. Исследование АКА у больных острым инфарктом миокарда проводилось первые 3 дня ежедневно, а затем через каждые 5 дней до выписки из стационара. В качестве контроля исследована кровь у 22 здоровых доноров.

У практически здоровых людей обнаружить АКА непрямым иммунофлюоресцентным методом не удается. В группе больных стенокардией АКА выявлены в невысоких титрах (1 : 2) у 4 больных (3%).

В табл. 1 представлены данные о формах острого инфаркта миокарда, частоте выявления АКА, сроках их появления, зависимости высоты титров от характера болезни. Наибольший процент выявления АКА (100) наблюдался в группе больных рецидивирующим инфарктом миокарда. Почти столь же высокой (93%) была выявляемость АКА у больных с повторным инфарктом миокарда.

Таблица 1

Показатели титров антикардиальных антител при инфаркте миокарда

| Виды инфаркта                                | Число больных |         | Процент выявления АКА | Сроки появления АКА, дни | Максимальные титры АКА |
|----------------------------------------------|---------------|---------|-----------------------|--------------------------|------------------------|
|                                              | мужчины       | женщины |                       |                          |                        |
| Крупноочаговый неосложненный . . . . .       | 55            | 24      | 78                    | 5—7-й                    | 1 : 80—1 : 160         |
| Крупноочаговый осложненный . . . . .         | 82            | 38      | 82                    | 5—7-й                    | 1 : 80—1 : 160         |
| Мелкоочаговый и субэндокардиальный . . . . . | 23            | 20      | 69                    | 12—15-й                  | 1 : 20—1 : 80          |
| Повторный . . . . .                          | 24            | 9       | 93                    | 1—3-й                    | 1 : 160—1 : 320        |
| Рецидивирующий . . . . .                     | 4             | 2       | 100                   | 1—2-й                    |                        |

Величина титров АКА и время их появления в сыворотке крови зависели от формы инфаркта, сроков исследования, повторности заболевания. Наиболее раннее появление АКА (на 1—2-й дни болезни) отмечено при повторном рецидивирующем инфаркте миокарда. В эти дни титр АКА не превышал 1 : 10—1 : 20. В дальнейшем наблюдалось его нарастание, и ко 2—3-й неделе заболевания он достигал величины 1 : 160—1 : 320.

При первичном крупноочаговом инфаркте миокарда АКА появлялись на 5—7-й день болезни, а при мелкоочаговом и субэндокардиальном инфаркте миокарда — лишь на 15-й.

Наши исследования показали, что при неосложненном крупноочаговом инфаркте миокарда титры АКА находились в прямой зависимости от величины инфарцированной зоны. Этот вывод сделан на основании прямой корреляционной зависимости между активностью ЛДГ и титром АКА у этих больных. Однако на высоту титра АКА влияла не только обширность некроза сердечной мышцы, но и наличие сопутствующих осложнений. Такие осложнения инфаркта миокарда, как сердечная недостаточность, кардиогенный шок, отек легких, чаще приводят к резкому снижению титров АКА; при осложнении инфаркта миокарда различными расстройствами сердечного ритма титр АКА снижался в меньшей степени (табл. 2).

Изучение динамики АКА у больных острым инфарктом миокарда, у которых наступил летальный исход, показало, что у этих больных при значительной обширности инфаркта титры АКА либо держались на низком уровне, либо вообще не определялись. Это наблюдение позволило нам сделать вывод, что обратная корреляционная зависимость между величиной ЛДГ и титром АКА является неблагоприятным прогностическим признаком.

## Титры антикардиальных антител при осложненном течении инфаркта миокарда

| Дни заболевания | Титры АКА                   |                                      |                      |                              |                         |
|-----------------|-----------------------------|--------------------------------------|----------------------|------------------------------|-------------------------|
|                 | при нарушениях ритма (n=60) | при сердечной недостаточности (n=15) | при аневризме (n=10) | при кардиогенном шоке (n=13) | при отеке легких (n=13) |
| 1-й             | цел.                        | —                                    | цел.                 | —                            | —                       |
| 2-й             | 1:5                         | —                                    | 1:5                  | —                            | —                       |
| 3-й             | 1:5                         | —                                    | 1:10                 | отр.                         | отр.                    |
| 5-й             | 1:5                         | отр.                                 | 1:40                 | 1:10                         | 1:10                    |
| 10-й            | 1:10                        | 1:10                                 | 1:80                 | 1:10                         | 1:10                    |
| 15-й            | 1:20                        | 1:10                                 | 1:80                 | 1:20                         | 1:20                    |
| 20-й            | 1:40                        | 1:20                                 | 1:160                | 1:40                         | 1:40                    |
| 25-й            | 1:80                        | 1:25                                 | 1:160                | 1:10                         | 1:40                    |
| 30-й            | 1:80                        | отр.                                 | 1:80                 | 1:10                         | 1:20                    |
| 35-й            | 1:40                        | —                                    | —                    | 1:20                         | 1:10                    |
| 40-й            | 1:20                        | —                                    | —                    | 1:10                         | 1:10                    |

При сопоставлении динамики АКА и уровня гаптоглобина было обнаружено, что между этими показателями реактивности при остром инфаркте миокарда имеется прямая корреляционная зависимость. Анализ историй болезни 34 больных инфарктом миокарда с летальным исходом выявил резкое снижение уровня гаптоглобина сыворотки крови, коррелирующее с низкими титрами АКА или их отсутствием (см. рис.).

## ВЫВОДЫ

1. Определение титра АКА при остром инфаркте миокарда является ценным, дополнительным методом, отражающим изменение иммунологической реактивности больных.

2. У больных острым инфарктом миокарда с адекватной иммунологической реактивностью высота титров АКА отражает величину некротического очага в мышце сердца.

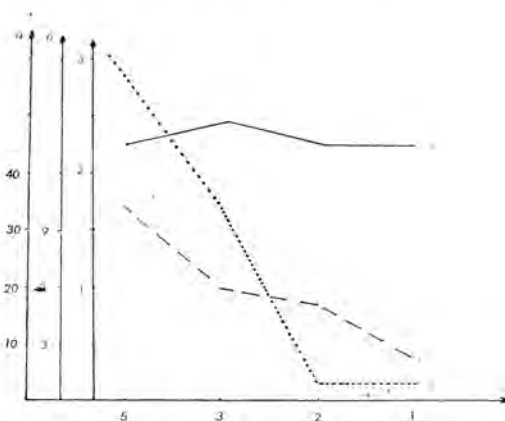
3. Наиболее высокие титры АКА выявлены у больных повторным и рецидивирующим инфарктом миокарда.

4. Диссоциация между значительной величиной некротического поражения миокарда и низким уровнем АКА свидетельствует о «поломке» защитных иммунологических механизмов и имеет неблагоприятное прогностическое значение.

5. Иммунофлуоресцентный метод определения АКА при остром инфаркте миокарда может быть рекомендован для лабораторной практики кардиологических отделений как дополнительный лабораторный критерий прогноза болезни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Т. А., Медуницын В. И. В кн.: Тез. докл. II Всесоюз. съезда кардиологов. М., 1973, т. 2.— 2. Вахова Г. С. Врач. дело, 1970, 8.— 3. Виноградский О. В. Кардиология, 1968, 8.— 4. Гогоберидзе К. Л., Мехалидзе Л. В. В кн.: Острая патология. Тбилиси, 1973.— 5. Дыгин В. П. Аутоиммунные заболевания в клинике внутренних болезней. — Л., Медицина, 1970.— 6. Закржевский Е. Б. Кардиология, 1965, 5.— 7. Калашникова Т. А. В кн.: Современные вопросы сердечно-сосудистой патологии. М., 1974.— 8. Терехова



Динамика ЛДГ<sub>1</sub>, гаптоглобина (Hr) и титров антикардиальных антител (АКА) у больных инфарктом миокарда с летальным исходом. На оси ординат: а — ЛДГ<sub>1</sub>, %; б — Hr, мкмоль/л; в — титры АКА, усл. ед.; на оси абсцисс цифрами обозначены дни до летального исхода.

УДК 616.127—005.4—036.2

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ СРЕДИ РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

В. В. Трусов, Н. А. Шинкарева, Р. А. Пластинина, Н. А. Олейник,  
Б. Н. Сапранов, Е. С. Баренбаум, В. Н. Николаева

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. А. Лещинский) Изжевского медицинского института

**Реферат.** Проведены эпидемиологические исследования с целью выяснения частоты различных факторов риска и их сочетаний при ИБС и артериальной гипертензии, давшие ценную информацию для разработки научно обоснованных мероприятий массового и индивидуальной первичной и вторичной профилактики ИБС и артериальной гипертензий. Особое место в системе оздоровления рабочих и служащих должны занимать эффективные меры первичной профилактики в молодом возрасте.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, эпидемиологические исследования.

2 таблицы.

Статистические данные ВОЗ последних лет указывают на весьма широкое распространение ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии, а также свидетельствуют, что атеросклероз и ишемическая болезнь сердца принадлежат к числу важнейших причин смертности населения индустриально развитых стран.

Возрастающая частота заболеваний ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью в различных возрастных группах, поздняя обращаемость больных, высокая смертность при инфаркте миокарда, инвалидизация многих больных, нередко молодого возраста, обосновывают необходимость введения эпидемиологического подхода к изучению данных заболеваний. В выполненных к настоящему времени работах изучалась распространенность ИБС только среди мужского населения. Нами проведены одномоментные эпидемиологические исследования среди мужчин и женщин организованной популяции населения с целью изучения распространенности ишемической болезни и артериальной гипертензии.

В работе были поставлены следующие задачи: выявить лиц с ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией (АГ), а также лиц со скрытой ИБС и «угрожаемых» по АГ; определить частоту различных факторов риска среди здоровых и выявленных больных. Исследование включало опрос по стандартной анкете, в основу которой была положена анкета ВОЗ (физикальное и антропометрическое обследование, запись ЭКГ до и после дозированной физической нагрузки).

Всего по специальной программе обследовано 3000 рабочих и служащих крупных промышленных предприятий: мужчин—1222 (40,7%), женщин—1778 (59,3%). 2144 обследованных (мужчин—860, женщин—1284) были в возрасте от 20 до 39 лет, 840 (мужчин—358, женщин—482)—от 40 до 59 лет и 16 (мужчин—4, женщины—12)—от 60 до 63 лет. Ввиду малочисленности лиц пожилого возраста были проанализированы данные, полученные у лиц молодого и зрелого возраста.

Из 3000 обследованных у 163 (5,4%) диагностирована ишемическая болезнь сердца. В первой возрастной группе (20—39 лет) среди выявленных больных ишемической болезнью сердца преобладали мужчины, их было в 5 раз больше, чем женщин; во второй группе (40—59 лет) разница менее выражена (табл. 1).

Группу лиц со «скрытой ИБС» составили 145 человек (4,8%). Интересно отметить, что среди обследованных, вошедших в группу со «скрытой ИБС», в молодом возрасте было в 6 раз больше мужчин, чем женщин, а в зрелом возрасте (40—59 лет) несколько больше женщин, чем мужчин.

Группа больных артериальной гипертензией включала 214 человек (7,1%) с ар-

Распределение обследованных по полу, возрасту и диагностическим заключениям

| Группы обследованных                   | Возраст до 39 лет   |      |                     |     | Возраст 40—59 лет   |      |                     |      | Всего в 1 и 2-й гр. |     |
|----------------------------------------|---------------------|------|---------------------|-----|---------------------|------|---------------------|------|---------------------|-----|
|                                        | мужчины             |      | женщины             |     | мужчины             |      | женщины             |      | число обследованных | %   |
|                                        | число обследованных | %    | число обследованных | %   | число обследованных | %    | число обследованных | %    |                     |     |
| Всего обследовано                      | 860                 |      | 1284                |     | 358                 |      | 482                 |      | 2984                |     |
| Больные ИБС                            | 20                  | 2,3  | 6                   | 0,5 | 70                  | 19,5 | 67                  | 13,9 | 163                 | 5,5 |
| Лица со скрытой ИБС                    | 45                  | 5,2  | 10                  | 0,8 | 33                  | 9,2  | 57                  | 11,8 | 145                 | 4,9 |
| Больные артериальной гипертензией (АГ) | 50                  | 5,8  | 45                  | 3,5 | 49                  | 13,7 | 70                  | 14,5 | 214                 | 7,2 |
| «Угрожаемые» по АГ                     | 98                  | 11,4 | 90                  | 7,0 | 31                  | 8,7  | 22                  | 4,6  | 241                 | 8,1 |

териальным давлением в покое или через 5 мин после дозированной физической нагрузки 21,3/12,6 кПа и выше. Генез артериальных гипертензий в условиях массового обследования не определяли. В молодом возрасте артериальная гипертензия у мужчин встречалась в 1,6 раза чаще, чем у женщин, а в зрелом возрасте — несколько чаще у женщин.

В группу «угрожаемых» по АГ отнесен 241 человек (8,0%) с артериальным давлением в покое или через 5 мин после дозированной физической нагрузки в пределах от 18,6/12 до 21,1/12,5 кПа. В молодом возрасте «угрожаемых» по АГ оказалось в два раза больше, чем лиц с явной АГ, как среди мужчин, так и среди женщин (табл. 1). У обследованных зрелого возраста скрытая гипертензия выявлялась значительно реже. На основании того, что в возрастной группе 40—59 лет по сравнению с группой 20—39 лет увеличилось число больных с артериальной гипертензией и уменьшилось число «угрожаемых» по АГ, можно полагать, что с возрастом «угрожаемые» по АГ становятся больными артериальной гипертензией. Это подчеркивает необходимость своевременного выявления «угрожаемых» по АГ и проведения им активной превентивной терапии.

Мы проанализировали взаимосвязь заболеваемости ИБС и АГ с рядом факторов риска (курение, употребление спиртных напитков, ожирение, гиподинамия, отягощенная по данному заболеванию наследственность) (табл. 2). Среди здоровых мужчин

Таблица 2

Частота факторов риска у обследованных, %

| Факторы риска                                   | Группы обследованных в возрасте до $\frac{39 \text{ лет}}{40-59 \text{ лет}}$ |         |             |         |                                   |         |                     |         |                             |         |
|-------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|---------|-------------|---------|-----------------------------------|---------|---------------------|---------|-----------------------------|---------|
|                                                 | здоровые                                                                      |         | больные ИБС |         | больные артериальной гипертензией |         | лица со скрытой ИБС |         | «угрожаемые» по гипертензии |         |
|                                                 | мужчины                                                                       | женщины | мужчины     | женщины | мужчины                           | женщины | мужчины             | женщины | мужчины                     | женщины |
| Курение . . . . .                               | 52                                                                            | 5,4     | 64          | —       | 45                                | —       | 62                  | —       | 52                          | 10,4    |
|                                                 | 36                                                                            | 7,7     | 47,5        | 7,7     | 20                                | 11,8    | 56,5                | —       | 54,5                        | —       |
| Систематическое употребление алкоголя . . . . . | 22,7                                                                          | 3,5     | 36          | —       | 18,2                              | —       | 35                  | —       | 18                          | 5       |
|                                                 | 27                                                                            | 0,28    | 37,5        | 7,7     | 14,2                              | 9,8     | 28                  | —       | 54,5                        | —       |
| Ожирение . . . . .                              | 11,5                                                                          | 15,2    | —           | —       | 37                                | 35      | 14,7                | 76      | 26                          | 21,8    |
|                                                 | 18                                                                            | 18      | 17,5        | 46      | 26                                | 88,2    | 18                  | 56      | 4,5                         | 50      |
| Отягощенная наследственность . . . . .          | 30                                                                            | 32      | 36          | —       | 66                                | 41      | 44                  | 38      | 43                          | 43,6    |
|                                                 | 28                                                                            | 25      | 35          | 23      | 28                                | 90,2    | 30,5                | 35      | 32                          | 62,5    |
| Гиподинамия . . . . .                           | 6,8                                                                           | 7,4     | 18          | —       | 7,9                               | 5,9     | 5,9                 | 24      | 11                          | 10,2    |
|                                                 | 19                                                                            | 17,2    | 42,5        | 19,2    | 20                                | 17,6    | 17,4                | 16,2    | 18                          | 18,7    |

в возрасте 20—39 лет число постоянно курящих составляет 52%, в возрасте 40—59 лет — 36%. Среди больных и «угрожаемых» по ИБС в обеих возрастных группах процент курящих несколько выше. Интересно отметить, что в возрастной группе 40—59 лет среди мужчин, больных ИБС, процент постоянно курящих значительно меньше (47,5%), чем среди «угрожаемых» по ИБС. Вероятно, это связано с тем, что с развитием заболевания многие курящие прекращают курение. Нами отмечен значительный процент постоянно курящих среди молодых женщин (в группе здоровых — 5,4%). Особенно высок процент курящих среди молодых женщин, «угрожаемых» по артериальной гипертензии — 10,4%. Есть все основания считать, что курение является одним из активных факторов риска гипертензии у женщин.

Среди здоровых мужчин в возрасте 20—39 лет систематически (не менее 2—3 раз в неделю) употребляют алкоголь 22,7%, в возрасте 40—59 лет — 27%. В группе больных ИБС обоих возрастов в 1,5 раза больше лиц, часто употребляющих алкоголь (36% и 37%). Улавливается определенная взаимосвязь между избыточным употреблением алкоголя и развитием ИБС. Среди здоровых женщин 20—39 лет часто употребляют алкоголь 3,5%, среди женщин со скрытой гипертензией — 5%. Считаем небезынтересным отметить, что значительное число здоровых мужчин и женщин (в возрасте 20—39 лет — соответственно 11,5% и 15,2%, в возрасте 40—59 лет — 18% и 18%) страдает ожирением той или иной степени. Среди молодых женщин, «угрожаемых» по ИБС, ожирением страдают 76%, среди молодых мужчин и женщин с артериальной гипертензией — 37% и 35% и среди женщин в возрасте 40—59 лет с гипертензией — 88,2%.

Отягощенная наследственность (наличие у родителей ИБС или гипертонической болезни) среди здоровых наблюдается в 25—32%, в группе больных ИБС и среди лиц с подозрением на ИБС — в 44%, среди лиц с артериальной гипертензией — в 66%.

Гиподинамия значительной степени (отсутствие регулярных занятий физкультурой, физическим трудом) отмечена у здоровых мужчин и женщин приблизительно одинаково часто — в 6,8% и 7,4% и в 2 раза чаще — у мужчин обеих возрастных групп при ишемической болезни сердца.

Определенный интерес представляют данные о влиянии сочетанных факторов риска на развитие ИБС и артериальной гипертензии. Так, если сочетание постоянного курения с частым употреблением алкоголя в группе здоровых мужчин молодого возраста констатировано в 9,5%, то в группе больных ИБС того же возраста — в 17,8%, а в группе скрытой ИБС — в 20,5%. У женщин старшей возрастной группы такое сочетание факторов риска чаще отмечалось среди больных ИБС. Курение в сочетании с отягощенной наследственностью или малой физической активностью чаще наблюдалось в группе больных ИБС. Ожирение у женщин на фоне малой физической активности встречалось в 6 раз чаще при ИБС и в 4 раза чаще при АГ по сравнению с группой здоровых. У значительного числа мужчин младшей возрастной группы с артериальной гипертензией выявлено сочетание отягощенной наследственности с малой физической активностью.

Сочетание трех факторов риска встречалось в целом в 5 раз реже, чем двух. Сочетание курения, частого употребления алкоголя и ожирения отмечено только у мужчин, причем среди здоровых — в 0,7%, в группе «угрожаемых» по гипертензии — в 2 раза чаще (1,6%), а в группе со скрытой ИБС — в 4 раза чаще (3%).

Сочетание курения, злоупотребления алкоголем и отягощенной наследственности в группе здоровых мужчин 20—39 лет установлено в 4,9%, в группе лиц со скрытой ИБС того же возраста — в 6%, среди «угрожаемых» по АГ — в 7,2%, в группе больных ИБС — в 8,9%, т. е. почти в 2 раза чаще, чем у здоровых. В старшей возрастной группе мужчин указанное сочетание у больных ИБС встречалось в 7 раз чаще, чем у здоровых мужчин того же возраста.

Итак, эпидемиологические исследования, проведенные среди рабочих и служащих крупного промышленного предприятия, прежде всего выявили относительно высокий уровень распространенности ИБС и АГ. Среди 3000 обследованных больных ишемической болезнью сердца составили 5,5%, артериальной гипертензией — 7,2%. Значителен контингент лиц со скрытой формой ИБС (4,8%) и «угрожаемых» по АГ (8,0%). Интересно отметить, что среди молодых больных явно преобладали мужчины, а в возрастной группе 40—59 лет разница в половом составе не выражена. С возрастом уменьшается процент «угрожаемых» по АГ, очевидно, вследствие трансформации и перехода лиц этой группы в группу лиц с явной АГ. Преобладание в молодом возрасте лиц со скрытыми формами ИБС и «угрожаемых» по АГ, а в зрелом — страдающих явными формами заболеваний свидетельствует о необходимости их раннего це-

УДК 616.12—008.331.1—08

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ю. А. Панфилов, Н. Н. Крюков, Е. Д. Байбурсян

*Кафедра внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов  
(зав.— проф. Ю. А. Панфилов) Куйбышевского медицинского института  
им. Д. И. Ульянова*

**Реферат.** В зависимости от гемодинамического типа и состояния калликреин-кининовой системы крови проводилось дифференцированное лечение 246 больных гипертонической болезнью с применением бета-блокатора анаприлина и периферического артериального вазодилатора апрессина. Выраженный гипотензивный эффект отмечен у 82,5% больных. У пациентов, подвергшихся дифференцированному лечению, снижение артериального давления наблюдалось на 3,2 дня раньше, чем у больных, лечение которых осуществлялось эмпирически; сроки госпитализации сократились в среднем на 2,5 койко-дня.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, анаприлин, апрессин.

**1 таблица. Библиография:** 9 названий.

Наличие значительного числа гипотензивных средств обязывает врачей к максимальной индивидуализации терапии [9]. Нередко лечение больных гипертонической болезнью проводится эмпирически, путем назначения или исключения того или иного гипотензивного препарата, без учета гемодинамической основы заболевания. В последние годы установлено участие кининовой системы крови в формировании типов нарушения кровообращения у страдающих гипертонической болезнью [2, 3, 8].

Цель настоящей работы заключалась в оценке эффективности дифференцированного подхода к лечению больных гипертонической болезнью в зависимости от состояния центральной, периферической гемодинамики и калликреин-кининовой системы крови.

Проведено обследование и лечение 246 больных на разных стадиях заболевания в возрасте от 17 до 70 лет (мужчин — 144, женщин — 102; средний возраст мужчин — 41 год, женщин — 53 года). Атеросклероз аорты и артерий диагностирован у 131 больного (мужчин — 67, женщин — 64; средний возраст — 55 и 58 лет соответственно). Согласно классификации ВОЗ I стадия гипертонической болезни определена у 56, II — у 131 и III — у 59 больных. Контрольную группу составили 80 здоровых лиц в возрасте от 17 до 60 лет. У всех больных исследовали состояние центральной и периферической гемодинамики и калликреин-кининовую систему крови. Центральную гемодинамику определяли механокардиографическим методом. Однако в литературе имеются сведения, ставящие под сомнение достаточную точность метода Н. Н. Савицкого. Это побудило нас провести сопоставление двух неинвазивных методов исследования центральной гемодинамики — механокардиографического и тетраполярной грудной реографии [5]. Установлена корреляционная связь между результатами определения сердечного выброса обоими методами ( $r = 0,87$ ).

Периферическую гемодинамику исследовали методом конъюнктивальной биомикроскопии с микрофотографированием. Состояние микроциркуляторного русла оценивали в баллах по системе, предложенной В. С. Волковым и соавт. (1976). При исследовании сосудистого компонента микроциркуляторного русла выделяли конъюнктивальный индекс артериол, венул, капилляров. Оценивая каждый из сосудистых индексов, учитывали неравномерность калибра, извитость, аневризмы сосудов, артериоло-венулярные соотношения, сладж-феномен, стазируемый кровоток и тромбоз. Критериями оценки периваскулярного конъюнктивального индекса служили периваскулярный отек, фон, наличие геморрагий, пятен гемосидерина, сосудистых клубочков и липидных наложений. Сумма индексов соответствовала общему конъюнктивальному индексу. Калликреин-кининовую систему крови исследовали путем определения калликреина и калликреиногена спектрофотометрическим методом [4]. Все исследования про-

водили на 2-3-й день поступления больного в стационар и повторяли перед выпиской.

Выявлено 4 гемодинамических типа: гиперкинетический, гипокINETический, эукинетический и смешанный. Гиперкинетический тип встречался в 46% при I стадии заболевания, в 40% при II стадии и в 14% при III стадии. Гипо- и эукинетический типы были определяющими у больных во II стадии гипертонической болезни (выявлялись в 59% и 67% соответственно). Смешанный тип у больных в I стадии не выявлен, а при II и III стадиях встречался одинаково часто — в 50%. Общим для всех типов являлось несоответствие между сердечным индексом и удельным периферическим сопротивлением. Соотношение удельного периферического сопротивления фактического и рабочего колебалось в пределах  $12,9 \pm 1,9$  —  $41,0 \pm 3,3\%$  и зависело от сердечного индекса.

Изменения в состоянии периферической гемодинамики обнаруживались уже на ранних стадиях заболевания: уменьшалось число функционирующих капилляров, нарушалась их архитектоника, в большинстве отмечался сладж-феномен и стазированные кровотоки. Венулы по мере прогрессирования гипертонической болезни приобретали спиралевидную извитость, в некоторых отмечались аневризмы и в большинстве — сладж-феномен и стазированный кровоток. Периваскулярный отек был более выражен у больных при II и III стадиях болезни. В поздних стадиях чаще, чем в ранних, встречались геморагии и сосудистые клубочки. В итоге исследования гемодинамики установлен корреляционный связь между фактическим удельным периферическим сопротивлением и конъюнктивным индексом артериол ( $r = 0,79$ ), что свидетельствовало о непосредственном участии артериол в формировании периферического сосудистого сопротивления.

Результаты исследования состояния калликреин-кининовой системы крови указывали на возможное участие ее в формировании типов кровообращения. Так, при гиперкинетическом варианте гипертонической болезни содержание калликреина было повышено по сравнению с показателями контроля более чем в 3 раза, а его предшественника калликреиногена — более чем в 1,2 раза. При гипо- и эукинетическом типах активация кининовой системы крови была менее выражена, чем у больных с гиперкинетическим типом (уровень калликреина увеличивался в 2,5 раза). Обнаруженная в результате исследования корреляционная связь между уровнем калликреиногена и сердечным выбросом ( $r = 0,55$ ) подтверждала предположение об участии кининовой системы крови в формировании типов кровообращения.

В зависимости от выявленного типа мы проводили дифференцированное лечение больных. При гиперкинетическом типе основу комплексного лечения больных составляло применение бета-блокатора — анаприлина, который назначали в дозе от 60 до 80 мг в сутки; при отсутствии должного эффекта его суточную дозу увеличивали до 160 мг. Больным с гипо- и эукинетическим типами базисную терапию осуществляли периферическим артериолярным вазодилататором апрессинном в суточной дозе 40—100 мг. При недостаточности гипотензивного эффекта эту дозу увеличивали до 160—200 мг. Больных со смешанным типом лечили сочетанием анаприлина и апрессина.

Выраженный гипотензивный эффект отмечался у 203 (82,5%) больных, незначительный — у 11 (4,5%), у 32 (13%) он отсутствовал. Систолическое артериальное давление снижалось в среднем на  $7,5 \pm 0,3$  кПа, диастолическое — на  $3,4 \pm 0,2$  кПа. Гемодинамические сдвиги при разных типах носили разнонаправленный характер. У больных с гиперкинетическим типом отмечалось снижение систолического индекса (с  $3,5 \pm 0,1$  до  $2,4 \pm 0,1$  л · мин<sup>-1</sup> · м<sup>-2</sup>,  $P < 0,001$ , у здоровых —  $2,3 \pm 0,1$  л · мин<sup>-1</sup> · м<sup>-2</sup>) за счет уменьшения сердечного выброса (с  $84,6 \pm 2,6$  до  $59,8 \pm 1,5$  мл,  $P < 0,001$ , у здоровых —  $63,6 \pm 2,2$  мл) и урежения частоты сердечных сокращений (с  $76,3 \pm 2,2$  до  $66,2 \pm 1,0$  уд. в 1 мин,  $P < 0,001$ ). Соотношение фактического и рабочего удельного периферического сопротивления имело тенденцию к выравниванию (с  $12,9 \pm 1,9$  до  $6,2 \pm 0,6\%$ ,  $P < 0,001$ ). Достоверного изменения скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического и мышечного типов не отмечалось. Поэтому можно полагать, что анаприлин, угнетая сократительную способность миокарда, снижал сердечный выброс, не влияя на тонус артерий.

При гипокINETическом типе гипотензивный эффект был обусловлен возрастанием сердечного индекса и снижением удельного периферического сопротивления. Нормализация соотношения фактического и рабочего удельного периферического сопротивления возникла в результате уменьшения тонуса артерий эластического (с  $10,1 \pm 0,5$  до  $8,6 \pm 0,3$  м/с,  $P < 0,05$ ) и мышечного типов (с  $10,4 \pm 0,1$  до  $9,4 \pm 0,2$  м/с,  $P < 0,001$ , у здоровых лиц —  $6,1 \pm 0,1$  —  $8,4 \pm 0,3$  м/с), что свидетельствовало о возможной способности апрессина понижать периферическое сосудистое сопротивление путем прямого действия на тонус артерий. При эукинетическом типе

гипотензивный эффект, по-видимому, достигался за счет снижения миогенного тонуса артерий мышечного типа (с  $10,4 \pm 0,3$  до  $9,3 \pm 0,2$  м/с,  $P < 0,05$ ). При смешанном типе гемодинамические сдвиги выражались в достоверном снижении сердечного индекса и удельного периферического сопротивления. В ходе исследования замечено, что характер гемодинамических нарушений у каждого больного строго индивидуален, и перехода одного типа в другой в течение 14-месячного наблюдения мы не отмечали. Изменение показателей периферической гемодинамики у больных до и после дифференцированного лечения представлено в таблице. Как видно из таблицы, микроцир-

**Динамика показателей периферического кровообращения у больных гипертонической болезнью до и после лечения**

| Стадия гипертонической болезни | Конъюнктивный индекс |                            |                |                              |               |               |                 |                             |                |                             |
|--------------------------------|----------------------|----------------------------|----------------|------------------------------|---------------|---------------|-----------------|-----------------------------|----------------|-----------------------------|
|                                | артериол             |                            | капилляров     |                              | венул         |               | периваскулярный |                             | общий          |                             |
|                                | до лечения           | после лечения              | до лечения     | после лечения                | до лечения    | после лечения | до лечения      | после лечения               | до лечения     | после лечения               |
| I                              | $1,0 \pm 0,2$        | $0,8 \pm 0,2$<br>$P > 0,1$ | $5,3 \pm 0,5$  | $5,0 \pm 0,1$<br>$P > 0,1$   | $3,5 \pm 0,3$ | $4,3 \pm 0,1$ | $3,1 \pm 0,3$   | $3,5 \pm 0,4$<br>$P > 0,1$  | $12,7 \pm 1,1$ | $12,6 \pm 0,7$<br>$P > 0,1$ |
| II                             | $6,5 \pm 0,3$        | $6,1 \pm 0,5$<br>$P > 0,1$ | $10,1 \pm 0,2$ | $9,8 \pm 0,2$<br>$P > 0,1$   | $8,0 \pm 0,3$ | $8,2 \pm 0,2$ | $7,0 \pm 0,1$   | $6,6 \pm 0,2$<br>$P < 0,05$ | $31,7 \pm 1,0$ | $30,6 \pm 0,5$<br>$P > 0,1$ |
| III                            | $8,5 \pm 0,3$        | $8,2 \pm 0,5$<br>$P > 0,1$ | $10,9 \pm 0,2$ | $10,1 \pm 0,2$<br>$P < 0,05$ | $8,8 \pm 0,3$ | $8,8 \pm 0,3$ | $8,2 \pm 0,4$   | $7,3 \pm 0,3$<br>$P < 0,05$ | $36,2 \pm 1,2$ | $33,0 \pm 0,9$<br>$P > 0,1$ |
| Контрольная группа             | $0,9 \pm 0,1$        |                            | $2,8 \pm 0,2$  |                              | $2,8 \pm 0,2$ |               | $1,8 \pm 0,1$   |                             | $9,0 \pm 1,0$  |                             |

Примечание:  $P$  — достоверность различий по сравнению с группой больных гипертонической болезнью до лечения.

куляторные нарушения носили стойкий характер, и умеренные положительные сдвиги наблюдались только со стороны парциальных индексов при II и III стадиях заболевания. Отмечалось увеличение числа функционирующих капилляров и уменьшение периваскулярного отека. Э. М. Хабр и В. В. Троцюк (1978) в процессе лечения больных гипертонической болезнью также отмечали незначительную положительную динамику в терминальном сосудистом русле.

Активность кининовой системы крови у больных в процессе лечения оставалась высокой, хотя и отмечалось умеренное снижение уровня калликреина при III стадии с гиперкинетическим типом (с  $186,8 \pm 20,0$  Е/л до лечения до  $124,3 \pm 9,2$  Е/л после лечения,  $P < 0,05$ ; у здоровых —  $48,9 \pm 9,7$  Е/л) и во II и III стадиях с эукинетическим типом (с  $244,8 \pm 32,0$  до  $169,5 \pm 20,2$  Е/л,  $P < 0,01$  и с  $236,0 \pm 31,1$  до  $164,0 \pm 20,1$  Е/л,  $P < 0,05$  соответственно). Таким образом, можно предположить, что активация кининовой системы крови поддерживалась за счет стойких нарушений в периферическом сосудистом русле.

Для оценки эффективности гипотензивной терапии было проведено сопоставление результатов лечения 2 групп больных: 1 — подвергшихся дифференцированному лечению; 2 — больных, лечение которых основывалось на эмпирических данных. Мы установили, что в 1-й группе гипотензивный эффект наступал в среднем на 3,2 дня раньше, чем во 2-й. Исчезновение субъективных ощущений больных — головной боли, слабости, головокружения — отставало от сроков нормализации артериального давления и было одинаковым по времени в обеих группах. У больных 1-й группы снижение артериального давления в течение госпитализации оставалось относительно стабильным, в то время как у пациентов 2-й группы отмечались более частые подъемы артериального давления (0,6 и 3,6 раза соответственно). В результате применения дифференцированного способа лечения длительность госпитализации больных гипертонической болезнью сократилась в среднем на 2,5 койко-дня (в 1979 г. — 18,7 койко-дней, в 1980 г. — 16,2).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. С., Высоцкий Н. Н., Троцюк В. В., Мишин В. И. Клини. мед., 1976, 7.— 2. Куница Л. Д. Там же, 1979, 7.— 3. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь. М., Медицина, 1977.— 4. Пасхина Т. С., Кригская А. В. Вopr. мед. химии, 1974, 6.— 5. Пущкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7.— 6. Хабр Э. М., Троцюк В. В. Там же, 1978, 6.— 7. Чернова Н. А., Некрасова А. А., Ланцберг Л. А. Там же, 1976, 5.— 8. Шхвацабая И. К. Там же, 1974, 12.— 9. Шхвацабая И. К., Эрина Е. В. Тер. арх., 1974, 9.

Поступила 8 июня 1981 г.

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ СТУДЕНТОВ С ПОГРАНИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ СРЕДСТВАМИ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ

Ф. Г. Ситдигов, С. Б. Бондарь

*Кафедра физиологии человека и животных (зав.—проф. Ф. Г. Ситдигов) Казанского  
ордена Трудового Красного Знамени педагогического института*

**Реферат.** Представлены результаты обследования 130 студентов, у которых в период первичного медицинского осмотра была диагностирована артериальная гипертензия. Установлены наиболее депрессорные виды физических упражнений, ходьбы и бега для студентов с артериальной гипертензией. Показано, что у студентов с повышенным АД гипотензивными являются, наряду с другими физическими нагрузками, также упражнения статического характера. Определены занятия, наиболее адекватные для данного контингента лиц, способствующие восстановлению функциональных нарушений гемодинамики, прежде всего показателей АД. Разработана и апробирована дифференцированная, научно обоснованная методика занятий для студентов с пограничной артериальной гипертензией.

**Ключевые слова:** пограничная артериальная гипертензия, двигательный режим, частота сердечных сокращений, артериальное давление, центральная нервная система, физическая работоспособность.

**Библиография:** 12 названий.

В последние годы получили большую распространенность гипертензивные формы нарушений артериального давления различной этиологии у молодежи. Ведущее место среди них занимает артериальная гипертензия, обусловленная взаимодействием генетических и средовых факторов на фоне гипокинезии. По данным различных авторов [1, 3], ее частота у студентов вузов достигает 7,2—23,4%.

Исследований по реабилитации лиц молодого возраста в период обучения их в вузе крайне мало; между тем такие разработки имеют важное социальное и экономическое значение.

Мы поставили задачу изучить конкретную роль различных физических упражнений, характер их локального и комплексного воздействия на основные функциональные системы организма студентов с пограничной артериальной гипертензией для создания условий их физиологической, физической и моральной реабилитации и профилактики дальнейшего прогрессирования заболевания.

Обследовано 130 студентов в возрасте 17—23 лет, зачисленных по состоянию здоровья в специальную медицинскую группу, у которых во время медицинского осмотра систолическое АД составляло от 18,7 до 21,3 кПа, а диастолическое — 12,0—12,7 кПа. Студенты с симптоматической артериальной гипертензией и гипертонической болезнью не включались нами в наблюдаемую группу.

В течение 2 лет (всего 4 раза) проводилось тщательное медико-биологическое обследование студентов, включавшее регистрацию ЭКГ до и после занятий, показателей АД и частоты сердечных сокращений в период мышечного покоя, при выполнении различных функциональных проб, до и после занятий физической культурой, исследование скорости кровотока, функции ЦНС (хронорефлексометрией), состояния нервно-мышечного аппарата (тонусомертрией и кинематомертрией). Для определения функционального состояния и физической подготовленности были применены ортостатическая проба, индекс Руфье, пробы Штанге и Генча, определение работоспособности и максимального потребления кислорода, контрольные нормативы, установленные нами на основании предварительных исследований, — бег на 60 и 500 м, прыжки в длину с места, толкание ядра, сгибание и разгибание рук в упоре лежа, кросс 30 мин.

При первичном обследовании 71 студент (54,6%) предъявлял жалобы на головную боль, 75 (57,5%) указывали на повышенную утомляемость, 39 (30%) — на боль в области сердца, 48 (36,9%) отмечали снижение работоспособности и т. д. Частота сердечных сокращений у 85% студентов обследуемой группы была на верхней границе нормы или несколько выше ее. Систолическое АД отличалось большой лабильностью, колебания в 2,0—2,7 кПа были обычными; диастолическое АД составляло в среднем 15,6 кПа, что на 3 кПа выше, чем в контрольной группе.

Минутный объем кровообращения и периферическое сопротивление у студентов обследуемой группы оказались выше, чем у здоровых лиц, причем первый из этих двух показателей был увеличен в большей степени (на 16,1%). Реакция АД на про-

бу с нагрузкой у 83,2% испытуемых была определена как гипертоническая и лишь у 4,6% — как нормотоническая.

Имеются достоверные различия некоторых зубцов и интервалов ЭКГ у студентов обследуемой группы и у здоровых лиц. У первых зубец Р выше, интервал Р—Q, электрическая система желудочков, интервал R—R короче; у 16 человек (11,4%) обнаружены отклонения различного характера: замедление внутрипредсердной проводимости — у 8, замедление внутрижелудочковой проводимости — у 3, экстрасистолы левожелудочковые — у 2, синусовые тахикардии — у 6. Результаты сдачи контрольных нормативов показали недостаточное развитие основных физических качеств, плохую адаптацию к физическим нагрузкам.

Контрольную группу составили студенты, зачисленные по состоянию здоровья в основную медицинскую группу (41 человек). По половому и возрастному составу, условиям проведения занятий, режиму питания и учебы эта группа не отличалась от обследуемой (1-й). В начале и конце учебного года студенты этой группы подвергались обследованию в том же объеме, что и лица 1-й группы. Контрольных нормативов студенты контрольной группы не сдавали.

Работу мы выполняли в три этапа. Первым этапом явилось изучение реакции сердечно-сосудистой, центральной нервной систем и двигательного аппарата студентов с пограничной артериальной гипертензией и лиц контрольной группы на стандартные физические нагрузки различного характера, ходьбу и бег в разных режимах работы [2а, б]. Всего было обследовано 120 человек. Математическую обработку результатов исследований и наблюдений проводили методом вариационной статистики.

При комплексной оценке результатов обследования студентов двух указанных групп методом комплексного, комбинированного двухэтапного ранжирования [9] были установлены наиболее депрессорные виды физических нагрузок. Среди них 1-е место отводится упражнениям в произвольном расслаблении мышц, 2-е — упражнениям в статическом напряжении, 3-е и 4-е — упражнениям на дыхание и выносливость. Эти виды упражнений являются депрессорными для лиц с пограничной артериальной гипертензией.

Наиболее адекватной для студентов обследуемой группы является ходьба по слабо пересеченной местности в среднем темпе (сумма баллов 37). Выраженное депрессорное последствие оказывают следующие беговые нагрузки: бег в медленном темпе 10 мин — 1-е место, бег в медленном темпе 7 мин — 2-е место, бег в среднем темпе 1 мин и 30 с — 3-е и 4-е места.

Полученные данные позволили объективно решить вопросы подбора и распределения физических упражнений, определить характер их выполнения, число повторений, плотность занятий, продолжительность и темп циклических локомоций и т. д.

На втором этапе изучали изменение физиологических показателей организма студентов на занятиях по разработанной нами методике (гимнастической, легкоатлетической, лыжной и спортивно-игровой направленности). Моторная плотность во всех типах занятий находилась на одном уровне (70—80%). Два урока (легкоатлетический и лыжный) проводили на открытом воздухе, два других — в гимнастическом и спортивно-игровом залах. Всего выполнено 4450 различных физиологических исследований до нагрузки, на 1-й и 15-й минутах восстановительного периода.

Под воздействием предложенных типов занятий частота сердечных сокращений, минутный объем кровообращения, скорость кровотока, мышечный тонус увеличивались, а систолическое, диастолическое, пульсовое, среднее АД, скрытый период моторной реакции, проприоцептивная чувствительность снижались. В периоде восстановления подавляющее большинство изучавшихся показателей приближалось к нормотоническому уровню, а изменения некоторых электрокардиографических параметров (интервал Р—Q, комплекс QRS, систолический показатель и электрическая ось сердца), скорость кровотока и др. свидетельствовали о достаточно высоком уровне функциональной подготовленности студентов обследуемой группы. Сдвиги ЦНС, зарегистрированные после занятий различной направленности, проявлялись в укорочении скрытого периода моторной реакции. После отдыха эти изменения усиливались, указывая на нормализацию процессов застойного возбуждения, наблюдаемых при гипертонической болезни.

При суммарной оценке полученных данных нами выявлено некоторое преимущество лыжных и легкоатлетических уроков, получивших соответственно 1 и 2-е места при сумме баллов 22 и 27. Это позволяет сделать вывод о большей целесообразности проведения занятий для данной группы лиц на открытом воздухе.

Проводилось также выяснение эффективности занятий с различным уровнем моторной плотности и использованием специальных (депрессорных) упражнений. Кри-

терием увеличения объема и интенсивности нагрузки служили сдвиги функционального характера.

В целях изучения эффективности занятий и разработанного нами комплексного двигательного режима проводился сравнительный анализ динамических двухгодичных наблюдений (третий этап) в обследуемой и контрольной группах студентов.

В результате двухгодичного цикла занятий самочувствие студентов с артериальной гипертензией значительно улучшилось, стало заметно меньше субъективных жалоб. В обеих группах произошло снижение частоты сердечных сокращений, причем более выраженное в обследуемой — с 81,9 до 66,9 уд. в 1 мин, тогда как в контрольной — с 73,6 до 68,0 уд. в 1 мин. Систолическое АД снизилось с 20,8 до 15,9 кПа, диастолическое — с 12,1 до 10 кПа, пульсовое — с 8,7 до 5,9 кПа.

Двухгодичные занятия привели к более значительному снижению минутного объема кровообращения в основной группе. Снизилось и периферическое сопротивление, что косвенно свидетельствовало об улучшении регуляции резистивных сосудов и сосудистого тонуса. Наблюдались благоприятные изменения зубцов и интервалов ЭКГ, систолический показатель приблизился к должному и т. д. Если при первичном обследовании PWC-тест, характеризующий работоспособность, у студентов обследуемой группы был на 180,3 кгм/мин ниже, чем у здоровых, то в конце второго года он оказался на 80,7 кгм/мин выше показателя контрольной группы ( $P < 0,01$ ). Анализ сдачи контрольных нормативов показал достоверное улучшение основных физических качеств: силы, быстроты, выносливости.

Представленные материалы убедительно показывают, что целенаправленные, научно обоснованные, определенным образом организованные занятия физической культурой дают выраженный депрессорный эффект у студентов с пограничной артериальной гипертензией. Эти сдвиги можно объяснить влиянием комплексного расширенного двигательного режима с постепенно увеличивающимся объемом специальных физических упражнений и максимальным использованием естественных факторов природы.

Для выяснения эффективности воздействия предложенного нами комплексного двигательного режима было проведено дополнительное обследование 30 студентов состоявшей под наблюдением группы, у которых в последние 2—3 года занятия по физической культуре в учебном расписании отсутствовали. Данные обследования этих студентов оказались лучше выявленных в период зачисления на первый курс, однако хуже полученных в конце второго курса. Возросло количество жалоб, частота сердечных сокращений увеличилась в среднем на 7,5%, показатели АД достоверно возросли ( $P < 0,01$ ). Изменения минутного объема кровообращения, периферического сопротивления, мышечного тонуса, кинестетической чувствительности, скрытого периода моторной реакции и т. д. также указывают на снижение функциональных возможностей организма студентов с пограничной артериальной гипертензией, прекративших активные занятия. Анализ ЭКГ выявил снижение положительного зубца Т на 20,4%, повышение зубцов Р и R на 9,6% и 12,7%. В то же время у тех, кто продолжает умеренно заниматься физическими упражнениями, жалобы отсутствуют, ухудшений основных физиологических показателей не установлено.

Это свидетельствует о том, что разработанный нами двигательный режим обеспечивает качественный терапевтический эффект только при условии длительности, регулярности и соответствия занятий возможностям организма занимающихся.

Для понимания терапевтического и профилактического действия двигательной активности при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов необходимо учитывать ведущую роль проприоцепции в управлении вегетативными функциями организма [6, 7].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баль Л. В. Об особенностях гипертонической болезни у студентов вузов. Автореф. канд. дисс. М., 1975.— 2. Бондарь С. Б. а) В кн.: Вопросы психологии и физиологии физического воспитания и спорта. Казань, 1974; б) В кн.: Естественнонаучные основы физического воспитания студентов. Казань, 1975.— 3. Валева Н. М., Данченко И. П., Лямин А. И. В кн.: Всесоюзная научная конференция по проблемам физического воспитания студентов. М., 1976.— 4. Гавалова Р. Ф., Романеева Л. Г., Чевалкова Р. А. и др. В кн.: Нейрогуморальные механизмы артериальной гипертензии. Новосибирск, Наука, 1978.— 5. Курмаев О. Д. Механизмы нервной и гуморальной деятельности сердца. Казань, Татарск. кн. изд-во, 1966.— 6. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь, М., Медицина, 1977.— 7. Могаендович М. Р. Лекции по физиологии моторно-висцеральной регуляции. Пермь, изд-во Пермск. мед. ин-та, 1972.— 8. Ситдинов Ф. Г. К изучению адаптации сердца к длительному симпатическому воздействию. Автореф. канд. дисс. Казань,

1966, 4-9. Темкин Н. Б. В кн.: Моторно-висцеральные рефлексы и смежные проблемы. Пермь, изд-во Пермск. мед. ин-та, 1962.—10. Шхвацабая И. К. а) Кардиология, 1974, 12; б) В кн.: Нейрогуморальные механизмы артериальной гипертензии. Новосибирск, Наука, 1978.—11. Храстек Н., Адамирова Н., Кршиж В. и др. Чехослов. мед. обозр., 1974, 2, 20.—12. Taylor S. H., Donald K. W., Bishop G. M. Clin. sci., 1957, 16, 2.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 616.12—008.331.1:616.153.96:616.61—002.2

## ЛАБИЛЬНЫЕ ГЛОБУЛИНЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ХРОНИЧЕСКОМ НЕФРИТЕ

С. Ф. Ахмеров

*Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Р. Ш. Абдрахманова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** У 245 больных гипертонической болезнью и хроническим нефритом проводили исследование лабильных глобулинов в крови. Установлено изменение общего содержания и соотношения фракций этих белков в зависимости от течения, клинической формы и тяжести заболевания. Определение лабильных глобулинов можно использовать для наблюдения за динамикой осложнений гипертонической болезни и активностью хронического нефрита, а также при дифференциальной диагностике этих заболеваний.

**Ключевые слова:** лабильные глобулины, гипертоническая болезнь, хронический нефрит.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

Исследованиями ряда авторов [3а, в, 9, 10] было установлено наличие в сыворотке крови особых белков, получивших в литературе название неустойчивых, или лабильных, глобулинов (ЛГ). Эти глобулины легко выпадают в осадок при разбавлении сыворотки слабо подкисленной дистиллированной водой, а затем так же легко растворяются при добавлении к ним физиологического раствора или небольшого количества щелочи или кислоты. Полагают, что функциональные особенности ЛГ в значительной мере определяются указанными физико-химическими свойствами их [3а, в].

В крови здоровых людей ЛГ составляют 0,60—0,82% сыворотки или 8,5—10,5% от общего содержания сывороточных белков; таким образом, на их долю приходится приблизительно четвертая часть всех глобулинов крови [3в]. По данным, основывающимся на электрофоретических исследованиях, у здоровых людей ЛГ состоят в основном из  $\gamma$ -глобулинов, имеющих примесь  $\beta$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов [3б, 8].

И. С. Старостина (1962) установила, что  $\gamma$ -глобулины составляют 50—55% ЛГ,  $\beta$ -глобулины — 30—35% и  $\alpha_2$ -глобулины — 15%.

В организме ЛГ участвуют в иммуно-серологических реакциях [2], выполняют защитную и антитоксическую функции [3в]. Поэтому определение этих белков представляет для клиники практический интерес.

Работы, посвященные изучению ЛГ сыворотки крови при различных заболеваниях, немногочисленны. Установлено увеличение количества этих глобулинов при эпидемическом гепатите, дизентерии, дифтерии [5], остром ревматизме [4], экспериментальном воспалении [7]. В ранее опубликованной работе (1973) мы сообщали о нормальном общем содержании лабильных глобулинов при неосложненном течении гипертонической болезни.

Пользуясь методикой И. И. Котлярова (1961, 1966), мы исследовали общее содержание и соотношение фракций ЛГ сыворотки крови у 245 больных, 153 из которых страдали гипертонической болезнью (мужчин — 75, женщин — 78; возраст — от 17 до 69 лет) и 92 — хроническим нефритом (мужчин — 61, женщин — 31; возраст — от 16 до 66 лет). За норму приняты показатели, полученные у 16 здоровых лиц (8 мужчин и 8 женщин в возрасте от 20 до 41 года). Результаты определения ЛГ представлены в таблице.

**Содержание лабильных глобулинов сыворотки крови и их фракции у здоровых и больных гипертонической болезнью и хроническим нефритом ( $M \pm m$ )**

| Группы обследованных |                          | Число обследованных          | Общее содержание лабильных глобулинов, % | Фракции лабильных глобулинов, % |                |                |
|----------------------|--------------------------|------------------------------|------------------------------------------|---------------------------------|----------------|----------------|
|                      |                          |                              |                                          | $\alpha_2$                      | $\beta$        | $\gamma$       |
| Здоровые             |                          | 16                           | $0,65 \pm 0,01$                          | $13,2 \pm 0,6$                  | $26,3 \pm 0,9$ | $60,5 \pm 1,2$ |
| Больные              | гипертонической болезнью | Неосложненное течение        |                                          |                                 |                |                |
|                      |                          | Стадии: I                    | 25                                       | $0,67 \pm 0,02$                 | $15,5 \pm 0,6$ | $57,3 \pm 1,1$ |
|                      |                          | II А                         | 27                                       | $0,68 \pm 0,02$                 | $16,3 \pm 0,8$ | $54,7 \pm 1,1$ |
|                      |                          | II Б                         | 50                                       | $0,67 \pm 0,01$                 | $17,9 \pm 0,7$ | $51,0 \pm 1,0$ |
|                      |                          | III                          | 30                                       | $0,69 \pm 0,015$                | $19,5 \pm 0,7$ | $47,0 \pm 1,0$ |
|                      |                          | Формы:                       |                                          |                                 |                |                |
|                      |                          | Церебральная                 | 71                                       | $0,68 \pm 0,01$                 | $17,5 \pm 0,5$ | $52,0 \pm 0,8$ |
|                      |                          | Кардиальная                  | 46                                       | $0,67 \pm 0,01$                 | $16,9 \pm 0,6$ | $53,7 \pm 1,0$ |
|                      |                          | Почечная                     | 15                                       | $0,66 \pm 0,01$                 | $19,4 \pm 0,9$ | $47,1 \pm 1,8$ |
|                      |                          | Осложненное течение          | 21                                       | $0,87 \pm 0,02$                 | $25,9 \pm 1,1$ | $46,6 \pm 0,9$ |
|                      | хроническим нефритом     | Клинические формы:           |                                          |                                 |                |                |
|                      |                          | Нефротическая                | 20                                       | $0,41 \pm 0,04$                 | $23,1 \pm 1,0$ | $36,6 \pm 2,0$ |
|                      |                          | Гипертоническая              | 25                                       | $0,91 \pm 0,02$                 | $15,8 \pm 0,7$ | $66,5 \pm 1,0$ |
|                      |                          | Смешанная                    | 26                                       | $0,80 \pm 0,05$                 | $20,1 \pm 1,1$ | $51,7 \pm 2,2$ |
|                      |                          | Терминальный нефрит (уремия) | 21                                       | $0,37 \pm 0,02$                 | $30,0 \pm 1,1$ | $37,7 \pm 1,1$ |

У больных с неосложненным течением гипертонической болезни общее содержание ЛГ находилось в пределах нормы, без заметных колебаний в зависимости от стадии и клинической формы болезни. Процентное же содержание отдельных фракций ЛГ отличалось от нормальных показателей: количество  $\alpha_2$ - и  $\beta$ -фракций было выше, а  $\gamma$ -фракций — ниже нормы. По мере прогрессирования болезни нарастали и изменения в соотношении фракций ЛГ. Эти изменения обусловлены, по-видимому, преимущественным увеличением грубодисперсных фракций неустойчивой части глобулинов сыворотки крови при гипертонической болезни. При всех клинических проявлениях гипертонической болезни эти сдвиги имели одинаковую выраженность и направленность.

У большинства больных с осложненным (инфарктом миокарда, инсультом) течением гипертонической болезни наблюдалось заметное увеличение общего количества ЛГ (в отдельных случаях до 1,02%). Среднее содержание ЛГ у этих больных оказалось значительно выше, чем у здоровых и у больных с неосложненным течением болезни ( $P < 0,001$ ). Наряду с этим отмечено резкое возрастание  $\alpha_2$ -фракции, существенное уменьшение  $\gamma$ -фракции ЛГ при нормальном уровне  $\beta$ -фракции. Улучшение состояния и выздоровление больных сопровождалось тенденцией к нормализации у них содержания ЛГ. При выписке больных общее количество ЛГ равнялось в среднем  $0,75 \pm 0,02\%$ , что отчетливо ниже, чем при поступлении ( $P < 0,01$ ), а фракционный спектр ЛГ был подобен зарегистрированному у больных с неосложненным течением гипертонической болезни при их поступлении в клинику.

Приведенные данные показывают, что исследование ЛГ можно использовать для наблюдения за течением гипертонической болезни и динамикой ее осложнений.

У больных нефротической формой хронического нефрита общее количество ЛГ было, как правило, снижено. Наиболее низкое содержание ЛГ ( $0,29—0,20—0,17\%$ ) отмечено у больных с особенно выраженным и стойким нефротическим синдромом. В динамике уровень ЛГ в данной группе заметных изменений не претерпевал. Так, при повторном (при выписке) исследовании он равнялся  $0,42 \pm 0,02\%$ , то есть был также значительно ниже нормы. Фракционный спектр ЛГ у больных нефротической формой болезни характеризовался заметным увеличением  $\alpha_2$ - и  $\beta$ -фракций и уменьшением  $\gamma$ -фракции. Изменения такого же характера сохранились и при повторном (при выписке, на фоне клинического улучшения) исследовании:  $\alpha_2 = 22,3 \pm 1,0\%$ ,  $\beta = 41,4 \pm 1,6\%$ ,  $\gamma = 36,3 \pm 2,2\%$ .

У подавляющего большинства больных гипертонической формой хронического нефрита (у 22 из 25) содержание ЛГ в сыворотке крови оказалось резко повышенным (в отдельных случаях до 1,17%). Среднее содержание их было значительно выше нормы ( $P < 0,001$ ); сопоставление его со средним показателем ЛГ у больных по-

кечной формой гипертонической болезни выявило статистически достоверную разницу ( $P < 0,001$ ). Наряду с увеличением общего количества наблюдалось изменение соотношения фракций ЛГ: увеличение  $\gamma$ - и уменьшение  $\beta$ -фракции; повторные исследования выявили подобное же распределение фракций:  $\alpha_2 = 16,3 \pm 0,5\%$ ,  $\beta = 18,5 \pm 1,0\%$ ,  $\gamma = 65,2 \pm 1,1\%$ .

Следовательно, при гипертонической форме хронического нефрита характер изменений фракций ЛГ иной, чем при почечной. Поэтому данные исследования ЛГ могут быть использованы в клинике при дифференциальной диагностике гипертонической болезни и хронического нефрита. Необходимо отметить, что исследование ЛГ (как общего количества, так и их фракций) при этих заболеваниях дает более конкретные сведения для дифференциальной диагностики, чем обычное фракционирование белков сыворотки крови. Так, для гипертонической болезни характерно увеличение  $\beta$ -фракции и снижение  $\gamma$ -фракции ЛГ при нормальном общем содержании этих белков. У больных гипертонической формой хронического нефрита, наоборот, увеличивается  $\gamma$ -фракция, уменьшается  $\beta$ -фракция ЛГ при значительном увеличении их общего количества. Изменения же общего белка сыворотки и протеинограммы при этих заболеваниях, по нашим наблюдениям, не столь контрастны и разнонаправлены, как изменения ЛГ.

При смешанной форме хронического нефрита средний уровень ЛГ оказался повышенным. У 13 больных содержание этих белков было выше верхней границы нормы (у отдельных больных — до 1,14%), у 3 — ниже (0,36—0,32%), а у остальных оно колебалось в пределах нормальных величин (0,64—0,79; норма по нашим данным — 0,60—0,80%). Повышенные цифры обнаружены у больных с явным обострением хронического нефрита, а нормальные и низкие — преимущественно у больных, у которых в клинике заболевания основными были признаки нефротического синдрома. В динамике общее содержание ЛГ у больных этой группы оставалось без особых изменений. Фракционный спектр ЛГ характеризовался увеличением  $\alpha_2$ -фракции при умеренном уменьшении  $\gamma$ -фракции; такая же картина отмечена и при выписке:  $\alpha_2 = 18,4 \pm 0,8\%$ ,  $\beta = 26,6 \pm 1,6\%$ ,  $\gamma = 55,0 \pm 1,9\%$ .

Отсутствие положительной динамики в содержании ЛГ сыворотки крови при хроническом нефрите следует объяснить, по-видимому, стабильностью обменных нарушений при этом заболевании.

Значительное уменьшение общего количества ЛГ в сыворотке крови отмечено у больных терминальным нефритом. При первом исследовании (в день поступления) оно колебалось от 0,53 до 0,22%, то есть у всех больных было явно ниже нормальных цифр. В динамике, по мере ухудшения состояния больного и нарастания признаков уремии, происходило дальнейшее уменьшение количества ЛГ. Так, при повторном исследовании уровень их колебался в пределах 0,12—0,37%, равняясь в среднем  $0,25 \pm 0,02\%$ , что существенно ниже средней величины ЛГ, полученной при поступлении ( $P < 0,001$ ). Наряду с резким уменьшением количества ЛГ наблюдаются значительные сдвиги и в соотношении отдельных фракций этих белков. Характерно нарастание процентного содержания  $\alpha_2$ -фракции при уменьшении  $\gamma$ -фракции; эти изменения оказались еще более выраженными при повторном исследовании (на фоне нарастающей уремии):  $\alpha_2 = 36,5 \pm 1,5\%$ ,  $\beta = 30,8 \pm 1,1\%$ ,  $\gamma = 32,7 \pm 1,6\%$ . Таким образом, по мере прогрессирования почечной недостаточности усугубляются и фракционные сдвиги ЛГ, что нужно учитывать при прогнозе этого состояния.

Изменение количества и фракционные сдвиги ЛГ при хроническом нефрите связаны, по-видимому, с расстройством обмена веществ вообще и белкового в частности, сопровождающим это заболевание (нарушение синтеза белков, усиление их катаболизма, протеинурия, гипопроteinемия и т. д.); а также с наличием воспалительного процесса и активностью иммунологических реакций.

Приведенные данные свидетельствуют о практической ценности исследований ЛГ при гипертонической болезни и хроническом нефрите. Наблюдение за динамикой содержания этих белков позволяет не только следить за течением гипертонической болезни и активностью хронического нефрита, но и в ряде случаев дифференцировать эти заболевания. Исследование ЛГ может дать ценную информацию для уточнения клинической формы хронического нефрита, тяжести процесса и степени почечной декомпенсации. Кроме того, данные о динамике ЛГ могут быть использованы в прогностических целях, так как степень изменения ЛГ коррелирует с тяжестью патологического процесса при хроническом нефрите и гипертонической болезни.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеров С. Ф. В кн.: Проблемы кардиологии и нефрологии. Казань, Татарское книжное изд-во, 1973.— 2. Васюкова А. Д. В кн.: Сборник научных работ

по клинической биохимии. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1962.— 3. Котляров П. И. а) В кн.: Новые и модифицированные методы определения белков. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1960; б) В кн.: Сборник научных работ кафедры биохимии Красноярского мед. ин-та. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1961; в) В кн.: Сборник научных работ по клинической биохимии. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1966.— 4. Кудрявцев Ю. Н. Вopr. ревмат., 1971, 4.— 5. Риттер А. Я. В кн.: Сборник научных работ кафедры биохимии Красноярского мед. ин-та. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1961.— 6. Старостина П. С. В кн.: Материалы научной конференции, посвященной 40-летию освобождения Дальнего Востока от белогвардейцев и интервентов. Хабаровск, Хабаровское книжное изд-во, 1962.— 7. Черкасова Т. И. В кн.: Вопросы клинической биохимии. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1971.— 8. Шапаранова Э. Д. В кн.: Сборник научных работ по клинической биохимии. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1966.— 9. Leenderitz G. Biochem. Zeitschr., 1926, 167, 411.— 10. Plödtner K. Klin. Wochenschr., 1954, 8, 12.

Поступила 17 июня 1981 г.

УДК 616.24—002.5—079.4:616.24—002.382

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНЫХ ДИССЕМИНАЦИЙ

*Р. И. Слепова, М. И. Архипов, В. И. Казакова*

*Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Из 93 больных с легочными диссеминациями, направленных для уточнения этиологии заболевания, у 18 установлен диссеминированный туберкулез легких, а у остальных 75 — неспецифические диссеминации легких. Среди них наибольшую группу составили больные саркомой (22), бластоматозным процессом (16), неспецифическими заболеваниями (13), пневмокониозом (10). У 14 пациентов констатированы редкие формы легочных диссеминаций. При выяснении природы легочных диссеминаций следует учитывать клинко-рентгенологические особенности заболевания в сопоставлении с данными лабораторного и функционального обследования больного. В сложных случаях необходимо прибегать к пункционной или открытой биопсии легкого.

**Ключевые слова:** легочные диссеминации, дифференциальная диагностика.

Патоморфоз клиники и течения туберкулеза привел к резкому снижению острых и генерализованных форм его. Вместе с тем за последние годы отмечается рост неспецифических легочных заболеваний, в частности диссеминированных процессов различной этиологии. Сходство клинко-рентгенологических изменений при этих видах патологии затрудняет дифференциальную диагностику и нередко является причиной ошибок. Нами обследовано 93 больных (возраст — от 11 до 72 лет), направленных в Республиканский противотуберкулезный диспансер для уточнения диагноза заболевания.

На практике при наличии диссеминированных процессов прежде всего предполагается диссеминированный туберкулез, как наиболее известное заболевание. 65 из 93 больных были направлены в диагностическое отделение с диагнозом диссеминированного туберкулеза легких, у остальных было два диагноза — диссеминированный туберкулез и саркомой под вопросом, либо диагноз отсутствовал.

В результате обследования специфическая этиология процесса определена у 18 больных, а у 75 диагностирована неспецифическая диссеминация легких. Среди последних саркомой установлен у 22 больных, бластоматозный процесс — у 16 (карциноматоз — у 10, аденоматоз — у 3, метастатические опухоли щитовидной железы — у 1 и семиномы — у 2), неспецифические воспалительные заболевания (затяжные и хронические пневмонии) — у 13, пневмокониоз — у 10; у остальных 14 больных выявлены редко встречающиеся диссеминации: у 4 — коллагеновые заболевания (в том числе у 2 синдром Хаммана—Рича и у 2 — идиопатический гемосидероз), у 4 — кардиоваскулярные изменения (у 3 — застой легких и у 1 — болезнь Аэрза), у 2 — ретикулоэпителиоз, у 1 — кокцидиальный микоз и у 1 — состояние после бронхографии.

При проведении дифференциальной диагностики мы уделяли большое внимание тщательно собранному анамнезу и особенностям течения заболевания, полу, возрасту, профессиональному маршруту больного. Во всех случаях использовали многосетевое рентгено-томографическое обследование, ставили иммуноаллергические пробы; в комплексе лабораторного обследования включали гемограмму, биохимические показатели (белковые фракции, С-реактивный белок и сиаловые кислоты), бактериологическое и цитологическое исследование мокроты или промывных вод бронхов. Применяли также инструментальные методы исследования: бронхоскопию с биопсией слизистых, в необходимых случаях производили бронхографию. Несмотря на такое широкое обследование пациентов, в ряде случаев приходилось прибегать к пункционной или открытой биопсии легкого и цито-гистологическому анализу.

Трудности в диагностике диссеминированного туберкулеза были обусловлены такими факторами, как отрицательные туберкулиновые пробы (12), невыявление микобактерий туберкулеза в мокроте и отсутствие полостей распада (18), а также мало выраженная обратная динамика или полное ее отсутствие, несмотря на специфическую терапию. Рентгенологическое исследование, как правило, выявляло у этих больных поражение верхнекортикальных отделов легкого с преобладанием очаговых теней небольших размеров и увеличением их густоты в передне-заднем направлении. Туберкулезную этиологию диссеминаций удалось подтвердить с помощью пробы Коха (6), обнаружением микобактерий туберкулеза методом посева (9), а также положительной динамикой под влиянием специфической терапии, более интенсивной, чем на предыдущих этапах. У 1 больного с атипичной среднебазальной локализацией очаговых теней пришлось применить открытую биопсию легкого.

Значительную группу больных с неспецифическими легочными диссеминациями составляли страдающие саркоидозом Бека II—III стадии. Следует отметить, что с повышением осведомленности врачей о саркоидозе, улучшилось и выявление этих больных. Так, если в 1971—1975 гг. в направительных диагнозах саркоидоз значился лишь в 5 случаях, то в последующие 5 лет это число возросло в 7 раз; стала отмечаться даже гипердиагностика саркоидоза легких.

У большинства больных саркоидозом клинико-рентгенологическая картина была типичной и не вызвала особых затруднений в диагностике. Преобладали лица в возрасте до 40 лет; 13 из 22 составляли женщины. Почти все больные были выявлены флюорографически, так как заболевание протекало у них бессимптомно. Обращало на себя внимание характерное несоответствие между общим удовлетворительным состоянием и определяемой рентгенологически обширностью поражения легочной ткани и интраторакальных лимфоузлов. У 9 пациентов диагностические трудности были связаны с отсутствием увеличенных внутригрудных лимфатических узлов. У таких больных диагноз устанавливали на основании мало выраженной клинической картины, туберкулиновой анергии, отсутствия профессиональных вредностей в анамнезе. У 5 больных была проведена морфологическая верификация заболевания после биопсии легкого или лимфоузлов. У остальных диагноз подтвержден данными длительного клинического наблюдения и эффективностью кортикостероидной терапии.

Легочная диссеминация blastomatozной этиологии была диагностирована у 16 больных. Чаще карциноматоз, по нашим данным, наблюдался у женщин. 11 из 16 больных были старше 55 лет. В отличие от диссеминированного туберкулеза и саркоидоза при карциноматозе общая и легочная симптоматика проявлялась рано. На первый план выступала одышка, которая быстро нарастала. Почти все больные жаловались на слабость, потливость, боли в груди, мучительный кашель. По мере прогрессирования перечисленных симптомов ухудшалась и рентгенологическая картина — увеличивались количество и интенсивность очаговых теней.

По характеру очагов милиарный и мелкоочаговый карциноматоз мало отличался от диссеминаций другой этиологии, в частности от туберкулеза. При крупноочаговой диссеминации (метастазы семиномы) очаги имели округлую форму с довольно четкими ровными контурами и число их поддавалось подсчету, что не характерно для туберкулеза. Кроме того, для крупноочаговой диссеминации, в отличие от карциноматоза, типична меньшая выраженность легочной симптоматики.

Следует отметить, что далеко не во всех случаях при рентгенологическом исследовании определялось столь характерное для нетуберкулезных диссеминаций апикально-каудальное распространение очаговых теней. Встречались больные с тотальными поражениями всех легочных полей, что затрудняло дифференциальную диагностику. Однако отсутствие увеличения густоты очаговых теней в передне-заднем направлении при многослойной томографии указывало скорее всего на карциноматоз.

Немаловажное значение в диагностике blastomatozного процесса имели лабораторные исследования. Так, у 10 из 16 больных, несмотря на лечение, отмечалось зна-

чительное (45—60 мм/ч) увеличение СОЭ с тенденцией к нарастанию, выраженная диспротеинемия, высокие показатели содержания сиаловых кислот и С-реактивного белка. Существенную помощь оказывало также цитологическое исследование мокроты, которое в половине случаев позволило обнаружить атипичные клетки. У 4 больных была произведена биопсия лимфатического узла и легкого, у 3 диагноз установлен на аутопсии.

В диагностике неспецифических воспалительных заболеваний большую роль играли анамнестические данные и особенности течения процесса. Так, у 9 из 13 больных имелаась склонность к простудным заболеваниям, периодически появлялась кашель с мокротой, нередко наблюдалось кровохарканье. Больные были в возрасте преимущественно 50 лет и старше, преобладания того или иного пола не отмечено. При бронхоскопическом обследовании больных этой группы часто выявлялся катаральный эндобронхит со значительным количеством гнойной мокроты. При изучении функции внешнего дыхания у половины из них установлены выраженные функциональные нарушения по обструктивному типу, особенно у больных с хронической пневмонией. Отчетливый терапевтический эффект после массивного антибактериального лечения подтвердил правильность диагноза у 10 больных. У 2 лиц этиология определена на основании морфологического исследования пунктата легкого.

При диагностике пневмокониозов решающее значение имел профессиональный маршрут, достоверность диагноза была установлена при длительном динамическом наблюдении.

Что касается редких легочных диссеминаций, то симптомов, патогномоничных для каждого из них, не было выявлено. Однако при ряде заболеваний встречались некоторые особенности. Так, для идиопатического гемосидероза характерными являлись кровохарканье, гипохромная анемия, молодой возраст больных; для эозинофильной распространенной пневмонии — эозинофилия крови (18—35%), резкое ухудшение самочувствия, связанное с бесконтрольным приемом антибактериальных препаратов; для коллагенозов — системность поражения. У 2 больных природа легочных диссеминаций (ретикулоэпителиоз, коллагеноз) была определена с помощью биопсии легкого с последующим гистологическим исследованием материала и у 2 пациентов диагноз (застой легких и кокцидиозный микоз) был установлен на аутопсии.

Таким образом, при выяснении этиологии диссеминированных процессов в легких с помощью цито-гистологического исследования диагноз был уточнен у 26 больных, микробиологическим методом — у 9. Клинико-рентгенологический диагноз совпал с данными аутопсии у 11 больных (карциноматоз, застой легких). У 37 пациентов (больных туберкулезом, пневмонией и у части больных саркоидозом) правильность диагноза подтвердили положительные результаты лечения. Длительное динамическое наблюдение, проведенное в основном за больными пневмокониозом и в ряде случаев саркоидозом, позволило уточнить диагноз у 12 больных. У 4 больных диагноз (кокцидиомикоз, карциноматоз) был установлен только на аутопсии.

Поступила 9 июня 1981 г.

УДК 616.125—009.3—08

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА И ГЕМОДИНАМИКА ЛЕГКИХ ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. И. Узбекова, И. П. Арлеевский

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лушикова-Щербатенко) Казанского  
ГИДУВа им. В. И. Ленина

**Реферат.** У 49 больных изучена структура систолы желудочков и легочная реограмма при фибрилляции предсердий и после восстановления синусового ритма. Фибрилляция предсердий сопровождается снижением сократительной функции миокарда и легочной гипертензией. После реверсии синусового ритма фазовые сдвиги структуры систолы и симптомы легочной гипертензии достоверно уменьшились, часть показателей нормализовалась. Лучшие результаты достигнуты при применении электроимпульсной терапии, что позволяет считать этот метод более выгодным по сравнению с хинидинотерапией.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, восстановление синусового ритма, структура систолы желудочков, реопульмонограмма.  
2 таблицы. Библиография: 5 названий.

Фибрилляция предсердий (ФП), осложняя течение ряда заболеваний, как правило, нарушает состояние компенсации либо усугубляет уже имеющуюся недостаточность кровообращения. По нашим данным, из 306 пациентов с ФП, подвергшихся в клинике электроимпульсной терапии (ЭИТ), у 295 (96,4%) при поступлении имелись признаки декомпенсации, которые в большинстве случаев не обнаруживались после восстановления синусового ритма (СР). В связи с этим представляло интерес изучение функционального состояния миокарда и гемодинамики в легких у больных с ФП и после возобновления СР. Для этого были использованы неинвазивные методы исследования: фазовый анализ структуры систолы желудочков с помощью поликардиограммы (ПКГ) Блюмбергера—Холльдака с модификацией В. Л. Карпмана (1965) и синхронная регистрация легочной реограммы (РГ) по методике Ю. Т. Пушкаря (1961, 1966).

У 49 больных сопоставлена фазовая структура систолы желудочков и пульмональная РГ при ФП после лечения сердечными гликозидами и восстановления синусового ритма, которое было достигнуто с помощью ЭИТ у 25 больных и терапии хинидином — у 24 (табл. 1, 2). За норму были приняты данные, полученные при обследовании 70 здоровых лиц. Для сопоставления с ними использовались показатели больных с ФП в систолах с продолжительностью сердечного цикла, близкой к норме ( $0,812 \pm 0,021$  с).

Результаты анализа структуры систолы желудочков (табл. 1) свидетельствуют, что при ФП любого генеза наблюдается фазовый синдром гиподинамии [2] с удлинением фазы изометрического сокращения (IC), периода напряжения (T), укорочением периода изгнания (E) и механической систолы ( $S_m$ ) желудочков, снижением внутрисистolicеского показателя (BCП) и коэффициента Блюмбергера (K), повышением индекса напряжения миокарда (ИНМ). Эти фазовые сдвиги дополнялись удлинением интервала Q—I тон, что характеризует высокий градиент давлений вокруг

Таблица 1

Продолжительность фаз систолы левого желудочка и величины внутрифазовых показателей в контрольной группе (О), при фибрилляции предсердий (I) и после восстановления синусового ритма методами электроимпульсной (II) и медикаментозной (III) терапии

| Показатели                          | Контрольная группа (О) | До восстановления синусового ритма (I) | После восстановления синусового ритма с помощью: |                   |
|-------------------------------------|------------------------|----------------------------------------|--------------------------------------------------|-------------------|
|                                     |                        |                                        | ЭИТ (II)                                         | хинидина (III)    |
| Сердечный цикл, с.                  | $0,850 \pm 0,054$      | $0,812 \pm 0,021$                      | $0,823 \pm 0,026$                                | $0,836 \pm 0,030$ |
| Диастола желудочков, с.             | $0,505 \pm 0,035$      | $0,470 \pm 0,015$                      | $0,493 \pm 0,019$                                | $0,498 \pm 0,022$ |
| Интервал Q—I тон, с.                | $0,057 \pm 0,013$      | $0,075 \pm 0,006$                      | $0,064 \pm 0,009$                                | $0,064 \pm 0,011$ |
| Фаза изометрического сокращения, с. | $0,032 \pm 0,009$      | $0,038 \pm 0,007$                      | $0,030 \pm 0,014$                                | $0,038 \pm 0,011$ |
| Период напряжения, с.               | $0,089 \pm 0,015$      | $0,114 \pm 0,008$                      | $0,094 \pm 0,013$                                | $0,102 \pm 0,012$ |
| Период изгнания, с.                 | $0,256 \pm 0,017$      | $0,230 \pm 0,008$                      | $0,236 \pm 0,014$                                | $0,235 \pm 0,013$ |
| Механическая систола, с.            | $0,288 \pm 0,025$      | $0,268 \pm 0,009$                      | $0,266 \pm 0,011$                                | $0,273 \pm 0,012$ |
| Общая систола, с.                   | $0,345 \pm 0,027$      | $0,343 \pm 0,009$                      | $0,330 \pm 0,013$                                | $0,337 \pm 0,012$ |
| Внутрисистolicеский показатель      | $88,9 \pm 2,5$         | $85,7 \pm 1,1$                         | $88,7 \pm 4,0$                                   | $86,0 \pm 1,6$    |
| Коэффициент Блюмбергера             | $2,9 \pm 0,4$          | $2,0 \pm 0,1$                          | $2,5 \pm 0,4$                                    | $2,3 \pm 0,3$     |
| Индекс напряжения миокарда          | $25,8 \pm 3,2$         | $33,1 \pm 1,3$                         | $28,5 \pm 3,2$                                   | $30,3 \pm 2,3$    |

митрального клапана при ФП. В связи с различной продолжительностью сердечного цикла и варьирующим наполнением левого желудочка фазовые сдвиги прогрессировали по мере укорочения предшествующей диастолы и проявлялись наиболее резко в так называемых «напрасных» сокращениях сердца, определяющих дефицит пульса.

РПГ выявляла признаки легочной гипертензии и снижения сократительной способности правого желудочка (табл. 2), характеризовалась удлинением интервала Q — начало РГ и периода быстрого наполнения легочных сосудов (ТА), поздним возникновением вершины РГ и укорочением интервала вершина РГ — II тон, уменьшением реографического индекса (I), снижением амплитуды систолической волны РГ и повышением диастолической.

Таблица 2

Показатели пульмональной реограммы в контрольной группе (0), при фибрилляции предсердий (I) и после восстановления синусового ритма с помощью электроимпульсной терапии (II)

| Реографические показатели                           | Контрольная группа (0) | До (I)                          | После (II)  | Р       |         |        |
|-----------------------------------------------------|------------------------|---------------------------------|-------------|---------|---------|--------|
|                                                     |                        | восстановления синусового ритма |             | 0—1     | 1—2     | 0—2    |
| Интервал Q — начало РГ, с                           | 0,130±0,022            | 0,144±0,012                     | 0,138±0,011 | < 0,001 | < 0,05  | < 0,05 |
| Период быстрого наполнения легочных сосудов, с      | 0,095±0,047            | 0,107±0,017                     | 0,096±0,014 | > 0,05  | < 0,01  | > 0,05 |
| Период максимального наполнения легочных сосудов, с | 0,180±0,038            | 0,183±0,017                     | 0,175±0,014 | > 0,05  | < 0,05  | > 0,05 |
| Интервал вершина — II тон, с                        | 0,060±0,056            | 0,043±0,020                     | 0,064±0,018 | < 0,05  | < 0,001 | > 0,05 |
| Реографический индекс                               | 1,760—0,664            | 1,634±0,562                     | 1,904±0,440 | > 0,05  | < 0,05  | > 0,05 |

После устранения ФП методом ЭИТ и с помощью хинидина интервал Q — I тон сократился в среднем в одинаковой степени до 0,065 с, оставаясь в обоих случаях достоверно удлиненным по сравнению с нормой (табл. 1). Укорочение интервала Q — I тон после восстановления СР у большинства больных связано со снижением градиента давлений вокруг митрального клапана с началом систолического предсердий.

Успешная ЭИТ ФП у большинства больных сопровождалась нормализацией фазы изометрического сокращения и внутрисистолического показателя, что свидетельствовало об улучшении сократительной функции миокарда, хотя в отдельных случаях ИС оставалась нерезко удлиненной (0,010—0,040 с). Отмечалось статистически достоверное улучшение остальных показателей структуры систолы желудочков, хотя и не до уровня нормы: укорочение периода напряжения, удлинение периода изгнания, механической и общей систол желудочков, повышение механического коэффициента Блумбергера и снижение индекса напряжения миокарда (табл. 1).

Положительные сдвиги РПГ после ликвидации ФП электроимпульсным методом заключались в нормализации интервалов Q — начало РГ, ТА, вершина РГ — II тон (табл. 2).

Эффект восстановления синусового ритма наиболее ярко проявился в увеличении реографического индекса, отражая увеличение ударного объема крови при систолическом предсердий и возросший уровень легочного кровотока [1, 3].

Форма РПГ отчетливо улучшилась и у большинства больных стала напоминать синхронно записанную сфигмограмму. Систолическое плато сохранилось у 8, уплощенные кривой — у 5 больных. У 11 пациентов оставалась увеличенной диастолическая волна, причем у 6 из них — при одновременном снижении систолической.

При использовании медикаментозного метода кардиоверсии фаза изометрического сокращения осталась удлиненной, средняя величина ИС не изменилась по сравнению с исходной при ФП (табл. 1). Аналогичные результаты получены при изучении динамики ВСП. Данные табл. 1 свидетельствуют о положительной динамике таких параметров ПКГ, как период напряжения, К, ИНМ; однако степень улучшения их достоверно ниже, чем у больных предыдущей группы. Лишь удлинение периода изгнания было одинаковым в обеих группах ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, устранение ФП и возобновление синусового ритма сопровождается не только клиническим улучшением, но и более полным восстановлением структуры ПКГ и РПГ с нормализацией ряда показателей. Следовательно, восстановление СР приводит к повышению сократительной функции миокарда, увеличению

ударного объема, снижению уровня легочной гипертонии. Эти данные подтверждают значение пропульсивной деятельности предсердий во внутрисердечной гемодинамике и целесообразность восстановления синусового ритма в соответствующих условиях. Сопоставление результатов восстановления СР электроимпульсным и медикаментозным методами выявляет большую степень положительных сдвигов в фазовой структуре систолы и РПГ при использовании ЭИТ, что, очевидно, связано с меньшим повреждающим влиянием на миокард конденсаторного разряда по сравнению с длительным воздействием хинидина.

## ВЫВОДЫ

1. Фибрилляция предсердий приводит к значительным сдвигам в фазовой структуре систолы желудочков и легочной реограмме, что указывает на снижение сократительной функции миокарда и появление легочной гипертонии.

2. Восстановление синусового ритма сопровождается достоверным улучшением структуры систолы желудочков и пульмональной реограммы с нормализацией ряда показателей.

3. ЭИТ является эффективным методом устранения фибрилляции предсердий, полное восстанавливающим структуру систолы желудочков и легочную реограмму сравнительно с хинидиновой терапией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зарецкий В. В., Новиков А. М. Кардиология, 1970, 1.— 2. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965.— 3. Мухарлямов Н. М., Пушкарь Ю. Т., Матвеева Л. С. и др. Кардиология, 1967, 5.— 4. Пушкарь Ю. Т. Тер. арх., 1961, 3.— 5. Пушкарь Ю. Т., Мухарлямов Н. М. В кн.: Недостаточность сердца и аритмия. Л., 1966.

Поступила 24 августа 1981 г.

УДК 616.72—002.77—08:615.838

## КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Р. И. Трофимова

*Кафедра патологической физиологии (зав.—проф. Т. Б. Толпегина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и иммуно-аллергологическая лаборатория Славянского курорта*

**Реферат.** Изучены показатели клеточного и гуморального иммунитета у 160 больных ревматоидным артритом. Обнаружен иммунодефицит Т-лимфоцитов у 41% больных с минимальной и у 67% больных со средней степенью активности ревматоидного артрита, на основании чего разработаны различные комплексы курортного лечения этого заболевания.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, иммунологические методы исследования активности процесса, курортное лечение.

2 таблицы. Библиография: 8 названий.

В последние годы в связи с достижениями клинической иммунологии изменились теоретические подходы к лечению больных ревматоидным артритом (РА). Исследования клеточных факторов иммунитета выявили у больных РА иммунодефицит Т- и гиперпродукцию В-лимфоцитов [1, 2, 6, 8]. Именно эти изменения лежат в основе последующих гуморальных нарушений: гиперсекреции иммуноглобулина (Ig) G, появления иммунных комплексов и ревмофактора (РФ).

В противоположность традиционному взгляду на курортное лечение как на заключительный этап реабилитации и улучшения функционального состояния суставов, накапливается все больше данных в пользу того, что курортные факторы сами по себе воздействуют на ряд механизмов патогенеза РА, в частности на РФ, иммуноглобулины, антиглобулиновые факторы, фагоцитоз, протердин и т. д. [3—5].

Многолетние наблюдения, проводимые на базе иммуно-аллергологической лаборатории Славянского курорта, позволили нам из большого количества тестов, разработанных в клинике, отобрать следующие реакции, наиболее информативные для оценки эффективности лечения больных на бальнеогрязевом курорте: определение содержания РФ, количественное определение Ig G, M, A в крови, количественное исследование Т- и В-лимфоцитов, изучение острофазовых тестов (титров противострептококковых антител, сиалового показателя, СРП) и комплементарной активности крови.

Обследовано 160 больных РА в возрасте от 18 до 55 лет, у 97 из которых установлена минимальная и у 63 — средняя степень активности процесса. У большинства больных (79%) было множественное поражение суставов. Давность заболевания колебалась от 1 года до 10 лет. Для выявления специфичности отобранных тестов обследованы контрольные группы здоровых лиц и больных с другими заболеваниями суставов (инфекционно-аллергическим полиартритом и деформирующим остеоартрозом). В группе больных с минимальной активностью РА, характеризующейся отсутствием активных воспалительных изменений в суставах, острофазовые тесты у 87% были в пределах нормы, а РФ определялся только у 21%.

Значительно большую информативность при минимальной активности процесса имеют методы определения динамики Т- и В-клеток и количество иммуноглобулинов в крови. Увеличение содержания Ig G в крови мы обнаружили у 49% больных. Почти у половины пациентов этой группы был выявлен иммунодефицит Т-лимфоцитов.

При средней степени активности РА иммунодефицит Т-клеток и гиперсекреция Ig G наблюдались еще чаще — у 67% больных, одновременно у 30% больных оказались положительными острофазовые тесты, которые свидетельствовали о наличии остаточных воспалительных изменений в суставах. РФ обнаружен у 62% больных.

При минимальной активности и отсутствии иммунодефицита Т-лимфоцитов больным РА назначали массивные грязевые аппликации (температура 39—40°, длительность 15—20 мин) в сочетании с рапными ваннами достаточной концентрации (60 г/л) с целью активизирующего воздействия на пораженные суставы и иммунную систему.

Больным, у которых был выявлен иммунодефицит Т-клеток, грязелечение проводили в меньших дозах и аппликации заменяли грязеразводными (температура 37°, длительность 10—15 мин) или ваннотермическими ваннами с грязевой взвесью. При этом уменьшалось влияние теплового фактора пелоидов, зато увеличивалась степень воздействия химического фактора, с чем мы связываем иммуностимулирующий эффект.

По той же схеме проводили лечение пелоидами больных со средней степенью активности РА, причем при наличии остаточного синовита предпочтение оказывали электрогрязевым процедурам, особенно СМТ-электрофорезу грязевого отжима, диатермогрязи, гальваногрязи с целью потенцирования противовоспалительного и иммуностимулирующего действия пелоидов. В некоторых случаях для усиления противовоспалительного эффекта назначали радоновые ванны на рапе (концентрация радона — 1480 бк/л, рапы — 30 г/л).

При значительном повышении острофазовых тестов и выраженных клинических признаках синовита пелоидотерапию не проводили, ее заменяли УФО, горячим укутыванием суставов, с успехом применяли метод суперэлектрофореза анальгина.

Таблица 1  
Динамика клинических показателей у больных РА

| Показатель                           | До лечения | После лечения |
|--------------------------------------|------------|---------------|
| Утренняя скованность, ч . . . . .    | 1,25±0,21  | 0,75±0,11     |
| Число воспаленных суставов . . . . . | 8,1±1,49   | 7,9±1,56      |
| Суставной индекс . . . . .           | 8,6±1,51   | 8,1±1,43      |
| Функциональный индекс . . . . .      | 6,7±1,70   | 5,4±1,59      |

СМТ, фонофорез и другие методы аппаратной физиотерапии.

Клиническую оценку результатов лечения проводили по тестам, разработанным НИИ ревматизма АМН СССР [7]. Полученные данные свидетельствуют об эффективности подобного дифференцированного подхода к назначению и дозировке курортных факторов лечения РА (табл. 1).

Положительная динамика клинических показателей сопровождалась нормализацией данных острофазовых тестов, уменьшением иммунодефицита Т-лимфоцитов и тенденцией к нормализации Ig G и их взаимоотношений с другими классами иммуноглобулинов в крови (табл. 2).

Это свидетельствует о восстановлении клеточных диспропорций у больных РА

## Изменения иммунологических показателей у больных РА при курортном лечении

| Показатели                 | Минимальная активность РА |            | Средняя активность РА |             |
|----------------------------|---------------------------|------------|-----------------------|-------------|
|                            | I                         | II         | I                     | II          |
| Т-лимфоциты, % . . . . .   | 52,7±1,5                  | 52,8±1,3   | 48,9±1,2              | 52,0±2,8    |
| абсолютные числа . . . . . | 964,2±64,6                | 972,2±19,1 | 819,6±60,6            | 854,9*±47,2 |
| В-лимфоциты, % . . . . .   | 24,0±1,5                  | 25,6±1,8   | 28,9±2,7              | 23,0±1,5*   |
| абсолютные числа . . . . . | 727,7±25,2                | 749,1±31,5 | 591,7±50,1            | 499,2±18,5  |
| IgG, мкмоль/л . . . . .    | 88,4±8,9                  | 94,2±5,1   | 112,5±10,4            | 96,9±7,4    |
| IgM, мкмоль/л . . . . .    | 1,2±0,1                   | 1,6±0,1    | 1,1±0,1               | 1,5±0,2     |
| IgA, мкмоль/л . . . . .    | 11,0±1,6                  | 18,7±3,7*  | 11,9±1,5              | 20,0±3,5*   |

Примечание: I — до лечения, II — после лечения, \*P I—II < 0,05.

в процессе пелоидо- и бальнеотерапии, что позволяет сделать вывод об иммуномодулирующем механизме курортного лечения.

Полученные нами данные свидетельствуют о важности иммунологических методов исследования для научного обоснования назначения и оценки курортного лечения РА.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арустамова Р. Г., Вологин Е. В., Гордовская И. Б. Тер. арх., 1976, 8.—2. Буланова Т. Д., Полянская И. П., Чибисова В. А. Там же, 1977, 11.—3. Казначеев В. П. Бальнеореакция, клиническая характеристика, сущность механизма ее развития. Новосибирск, 1970.—4. Лозовой В. П., Шергин С. М. Тер. арх., 1978, 9.—5. Насонова В. А. Там же, 1978, 9.—6. Редайтене Э. И., Талетене И. П. Вopr. ревмат., 1980, 4.—7. Трофимова Т. М., Акимова Т. Ф., Мылов Н. М., Иевлева Л. В. Там же.—8. Brenner A. L., Scheinberg M. A., Cathcart E. Arthr. and Rheum. 1975, 18, 297.

Поступила 9 февраля 1981 г.

УДК 616.379—008.64—02:612.017.1

## ПРИМЕНЕНИЕ МЕТИЛУРАЦИЛА И ЛЕВАМИЗОЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Т. В. Моругова

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. Ф. С. Хусаинова) и ЦНИЛ (зав.—ст. научн. сотр. Х. М. Насыров) Башкирского медицинского института

**Реферат.** Включение метилурацила в комплексное лечение больных сахарным диабетом приводит к более выраженному увеличению фагоцитарного показателя и некоторому повышению титров естественных агглютининов и антител к альфа-стафилолизину. Левамизол достоверно повышает содержание Т-лимфоцитов. В качестве стимулятора иммунитета при сахарном диабете целесообразнее применять метилурацил, являющийся анаболиком и антиоксидантом.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, иммунитет, метилурацил, левамизол.  
2 таблицы. Библиография: 4 названия.

Больные сахарным диабетом более подвержены инфекциям, особенно гнойным, что объясняется нарушением клеточного и гуморального иммунитета при этом заболевании. В процессе лечения диабета не всегда и не все нарушения иммунитета устранимы. В связи с этим для повышения эффективности химиотерапии целесообразно

по применять стимуляторы иммунитета. Целью нашей работы было изучение влияния на некоторые иммунологические показатели наиболее широко применяемых в настоящее время стимуляторов иммунитета — метилурацила и левамизола.

Под нашим наблюдением находилось 29 больных сахарным диабетом, леченных в основном инсулином (возраст больных — от 16 до 65 лет). 21 из них (12 мужчин и 9 женщин) получали метилурацил в дозе 0,5 г 3 раза в сутки в течение 1—3 нед и 8 (5 мужчин и 3 женщины) — левамизол в дозе 2,5 мг/кг 3 раза в неделю в течение 2 нед.

При поступлении в стационар и в дальнейшем 3—4 раза (через каждую неделю) у больных определяли иммунологические показатели: содержание Т- и В-лимфоцитов (по розеткообразованию); иммуноглобулины А, М и G (по Манчини); титры естественных агглютининов к стафилококку, протее и кишечной палочке и антител к альфа-стафилолизину; фагоцитарную активность лейкоцитов по отношению к стафилококку (ФА) — число участвующих в фагоцитозе лейкоцитов; фагоцитарный показатель (ФП) — среднее число поглощенных микробов каждым из участвующих в фагоцитозе лейкоцитов; фагоцитарный индекс (ФИ) — среднее число поглощенных микробов на одну клетку из 100; индекс переваривания (ИП) — среднее число переваренных микробов каждым из 100 лейкоцитов; индекс завершенности (ИЗ) — отношение в процентах числа переваренных микробов к числу поглощенных всеми лейкоцитами.

В результате двухнедельного приема метилурацила как у мужчин, так и у женщин увеличилось содержание Т-лимфоцитов в среднем в абсолютных цифрах с  $1156 \pm 145$  до  $1545 \pm 198$  ( $P > 0,1$ ). При лечении левамизолом абсолютное содержание Т-лимфоцитов возрастало еще больше — с  $1174 \pm 124$  до  $2133 \pm 272$  ( $P < 0,02$ ).

В процессе лечения метилурацилом прослеживалась более выраженная тенденция к увеличению титров естественных агглютининов, особенно у женщин; более отчетливо изменялись титры антител к альфа-стафилолизинам (табл. 1). Их повышение наблюдалось у 10 больных из 21. Левамизол такого влияния не оказывал. Ни метилурацил, ни левамизол не вызвали достоверного изменения содержания иммуноглобулинов у больных. Увеличение ФП при лечении метилурацилом, как и при лечении инсулином и пероральными противодиабетическими средствами без включения метилурацила, наблюдалось больше у женщин (табл. 2). Левамизол вызвал увеличение ФП лишь у 2 больных из 8.

Таким образом, метилурацил оказывал более значительное нормализующее действие на фагоцитарную активность лейкоцитов у больных сахарным диабетом, чем левамизол и обычное лечение.

Данные литературы относительно влияния левамизола на фагоцитарную активность лейкоцитов и гуморальный иммунитет противоречивы. Видимо, более целесообразно применять в качестве стимулятора иммуногенеза у больных сахарным диабетом метилурацил, учитывая его меньшую токсичность.

Рациональность применения метилурацила при диабете обосновывается и тем, что препарат обладает антиоксидантными свойствами, благодаря чему улучшается метаболизм лимфоцитов и моноцитов [4] и уменьшается окисление жирных кислот [2]; вместе с тем метилурацил усиливает синтез нуклеиновых кислот и белка [1, 3].

Итак, включение метилурацила в комплексное лечение больных сахарным диабетом способствует более выраженному повышению фагоцитарной активности лейкоцитов (увеличению ФП); кроме того, под его воздействием происходит некоторое повышение титров естественных агглютининов. Левамизол достоверно повышает содержание Т-лимфоцитов. Для коррекции иммунитета при сахарном диабете целесообразнее применять метилурацил.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Камилов Ф. Х. В кн.: Биохимическая фармакология некоторых пиримидиновых производных и вопросы лекарственной стимуляции иммуногенеза. Челябинск,

## Изменение фагоцитарной активности у больных сахарным диабетом при включении в лечебный комплекс метилурацила или левамизола

| Показатели фагоцитарной активности | Время обследования | Пол обследованных | Лечение                                                                                          |                                                                                |                                                                                           |
|------------------------------------|--------------------|-------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                    |                    |                   | антидиабетические средства + метилурацил в течение 2 нед (число больных: мужчин — 5, женщин — 7) | антидиабетические средства + левамизол (число больных: мужчин — 5, женщин — 3) | антидиабетические средства + метилурацил 1—2 нед (число больных: мужчин — 11, женщин — 9) |
| ФА                                 | 1*                 | м.                | 64,9±9,7                                                                                         | 90±2,5                                                                         | 69±4,8                                                                                    |
|                                    |                    | ж.                | 79,0±6,3                                                                                         | 90±2,1                                                                         | 77,3±5,1                                                                                  |
|                                    | 2*                 | м.                | 65,8±11,8                                                                                        | 80±5,5                                                                         | 68±5,6                                                                                    |
|                                    |                    | ж.                | 80,0±3,7                                                                                         | 77±13                                                                          | 79±3                                                                                      |
| ФП                                 | 1                  | м.                | 9,4±2,3                                                                                          | 13,2±1,2                                                                       | 10,9±1,5                                                                                  |
|                                    |                    | ж.                | 10,2±1,6                                                                                         | 10,4±0,42                                                                      | 9,5±1,3                                                                                   |
|                                    | 2                  | м.                | 9,3±1,5                                                                                          | 12,7±1                                                                         | 9,8±1,4                                                                                   |
|                                    |                    | ж.                | 14,5±2,1                                                                                         | 10,3±2,5                                                                       | 13,4±1,7                                                                                  |
| ФИ                                 | 1                  | м.                | 8,6±2,4                                                                                          | 12±1,2                                                                         | 8,4±1,4                                                                                   |
|                                    |                    | ж.                | 8,3±1,8                                                                                          | 9,5±0,63                                                                       | 7,6±1,44                                                                                  |
|                                    | 2                  | м.                | 6,6±2                                                                                            | 10,2±1,5                                                                       | 7,3±1,5                                                                                   |
|                                    |                    | ж.                | 10,7±2,23                                                                                        | 8,2±3,4                                                                        | 9,9±1,8                                                                                   |
| ИП                                 | 1                  | м.                | 2,9±0,95                                                                                         | 6±1                                                                            | 4,1±0,9                                                                                   |
|                                    |                    | ж.                | 4,3±1,1                                                                                          | 4,1±1                                                                          | 3,9±0,86                                                                                  |
|                                    | 2                  | м.                | 3,4±1,1                                                                                          | 5,7±0,9                                                                        | 3,7±0,9                                                                                   |
|                                    |                    | ж.                | 5,5±1,4                                                                                          | 4,3±1,4                                                                        | 5,0±1,15                                                                                  |
| ИЗ                                 | 1                  | м.                | 47,4±7,1                                                                                         | 49±4,4                                                                         | 50±3,4                                                                                    |
|                                    |                    | ж.                | 58,0±2,1                                                                                         | 43,0±8,8                                                                       | 50±2,6                                                                                    |
|                                    | 2                  | м.                | 50,0±1,9                                                                                         | 55±3,3                                                                         | 51,6±3,6                                                                                  |
|                                    |                    | ж.                | 48,0±3                                                                                           | 54,2±5,7                                                                       | 47,1±2,4                                                                                  |

\* 1 — до лечения метилурацилом или левамизолом, \* 2 — после лечения этими же препаратами.

1969.—2. Кендыш И. Н. Пробл. эндокринол., 1980, 4.—3. Лифшиц Р. И. В кн.: Неспецифическая лекарственная профилактика и терапия рака. Л., 1966.—4. Kriahaga M., Euge H. G. a. o. Diabetes, 1980, 29, 4.

Поступила 27 ноября 1981 г.

УДК 616.972—616.61—073.916

## ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ

Э. А. Коробейникова, Г. Э. Шинский, В. В. Трусов

Кафедры кожных болезней (зав. — проф. Г. Э. Шинский) и госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. В. В. Трусов) Ижевского медицинского института

**Реферат.** При комплексном исследовании функции почек у больных ранними формами сифилиса обнаружено снижение канальцевой секреции и уменьшение эффективного почечного плазмотока у трети обследованных. Установлена возможность преимущественного поражения одной из почек у половины больных. Терапия в целом оказывала нормализующее влияние на деятельность почек. Временно сниженные канальцевая секреция и эффективный почечный плазмоток после пиротерапии нормализовались или значительно улучшились к концу лечения в сравнении с исходными данными.

**Ключевые слова:** сифилис, функция почек.

1 таблица. 1 иллюстрация. Библиография: 6 названий.

Как известно, при ранних формах сифилиса может наблюдаться специфическая нефропатия, преимущественно в виде доброкачественной транзиторной альбуминурии [1, 4, 6]. Возможно и развитие тяжелых поражений почек в виде липоидного нефроза, нефрита [2, 5]. Однако значительно чаще при сифилисе, особенно во вторичном его периоде, обнаруживаются нарушения функции почек [1, 3].

Исследования, посвященные изучению функции почек у больных сифилисом, основывались, как правило, на традиционных клинических функциональных почечных пробах (проба Зимницкого, Фольгарда, определение уровня остаточного азота, хлоридов крови). Сведений о применении в этих целях радиоизотопного метода в литературе нет.

В течение ряда последних лет нами проведено изучение функционального состояния почек у 113 больных сифилисом (84 мужчин и 29 женщин). 16 из них были в возрасте до 19 лет, 42 — от 20 до 29 лет, 30 — от 30 до 39 лет, 23 — от 40 до 49 лет и 2 — старше 50 лет. Первичный серонегативный сифилис диагностирован у 20 больных, первичный серопозитивный — у 27, вторичный свежий — у 45, вторичный рецидивный — у 21. Лечение больных проводилось препаратами пеницилина в сочетании с пирогенными средствами по общепринятой схеме.

Функцию почек исследовали с помощью комплекса методик, включая радиоизотопную ренографию с гинпураном  $^{131}\text{I}$  (одновременно определяли эффективный почечный кровоток), общий клинический анализ мочи, пробы Зимницкого, Амбурже. Все исследования проводили при поступлении больных в клинику, после курса пиротерапии и в конце всего лечения.

Изменения в моче по данным общего анализа обнаружены у 6,1% больных (нерезко выраженная протеинурия, микрогематурия). Отклонения результатов пробы Амбурже отмечены у 31% (лейкоцитурия — у 18%, микрогематурия — у 8%, сочетание этих отклонений — у 5%). Нерезко выраженные изменения пробы Зимницкого при поступлении больных в клинику констатированы у 35%, чаще в виде недостаточности функции разведения и никтурии. Ренограммы нормального типа наблюдались до лечения у 64,6%, паренхиматозного — у 33,6%, изостенурического — у 1,8% больных. Выявлена тенденция к нарастанию числа патологических кривых по мере увеличения длительности заболевания.

Результаты статистической обработки количественных параметров ренограмм у больных ранними формами сифилиса в динамике представлены в таблице. Наиболее отчетливые изменения были обнаружены в сосудисто-канальцевом компоненте,

Динамика средних показателей изотопных ренограмм под влиянием терапии

| Группы<br>обследованных | Стати-<br>стиче-<br>ские ин-<br>дексы | Ренографические показатели                   |            |                                              |            | Реногра-<br>фический<br>индекс, % | Коэффи-<br>циент асим-<br>метрии ре-<br>нограмм |           |
|-------------------------|---------------------------------------|----------------------------------------------|------------|----------------------------------------------|------------|-----------------------------------|-------------------------------------------------|-----------|
|                         |                                       | по правой почке                              |            | по левой почке                               |            |                                   |                                                 |           |
|                         |                                       | время I и<br>II фазы<br>ренограм-<br>мы, мин | T 1/2, мин | время I и<br>II фазы<br>ренограм-<br>мы, мин | T 1/2, мин |                                   |                                                 |           |
| Больные сифилисом       | Контрольная<br>(n = 30)               | M ± m                                        | 2,8 ± 0,1  | 3,5 ± 0,2                                    | 2,7 ± 0,1  | 3,4 ± 0,2                         | 67,0 ± 3,3                                      | 1,2 ± 0,1 |
|                         | до лечения<br>(n = 113)               | M ± m                                        | 3,8 ± 0,2  | 5,6 ± 0,4                                    | 4,1 ± 0,3  | 5,8 ± 0,4                         | 55,2 ± 1,4                                      | 1,4 ± 0,0 |
|                         | после курса<br>пиротерапии            | P <sub>1</sub>                               | < 0,001    | < 0,01                                       | < 0,001    | < 0,001                           | < 0,01                                          | < 0,05    |
|                         | (n = 30)                              | M ± m                                        | 4,6 ± 0,3  | 7,0 ± 0,5                                    | 4,8 ± 0,4  | 6,9 ± 0,6                         | 49,7 ± 1,5                                      | 1,5 ± 0,0 |
|                         | после всего<br>курса лечения          | P <sub>2</sub>                               | < 0,05     | < 0,05                                       | < 0,2      | < 0,2                             | < 0,01                                          | < 0,2     |
|                         | (n = 100)                             | M ± m                                        | 3,4 ± 0,2  | 4,9 ± 0,3                                    | 3,7 ± 0,2  | 5,0 ± 0,3                         | 57,7 ± 1,0                                      | 1,3 ± 0,0 |
|                         | P <sub>3</sub>                        | < 0,2                                        | < 0,2      | < 0,5                                        | < 0,2      | < 0,5                             | < 0,05                                          |           |

$P_1$  — по отношению к контрольной группе,  $P_2$  и  $P_3$  — по отношению к исходным данным; n — число наблюдений.

который оказался увеличенным у 71% обследованных. Полученные данные свидетельствуют, что уже при первичном серонегативном сифилисе на ренограммах правой и левой почки регистрируется достоверное увеличение времени наступления максимума ( $T_m$ ) и времени половинного выведения тест-агента ( $T_{1/2}$ ). По мере увеличения продолжительности заболевания  $T_m$  и  $T_{1/2}$  существенно увеличивались.

Сочетание отклонений в сосудисто-канальцевом компоненте и в периоде  $T_{1/2}$  установлено у 70% больных, отклонений ренографических данных и показателей пробы Зимницкого — у 23%, ренографических данных и показателей пробы Амбурже — у 12%, данных ренографии и полного анализа мочи — у 6%.

Вызывает интерес увеличение коэффициента асимметрии ренограмм, свидетельствующее о неравномерном поражении почек при сифилитической инфекции. Возможны преимущественные поражения одной из почек. В частности, у наших больных

коэффициент асимметрии (F) составил  $1,42 \pm 0,04$  (у лиц контрольной группы —  $1,2 \pm 0,08$ ;  $P < 0,02$ ). Увеличение F ренограмм отмечено у 55% обследованных.

Снижение ренографического индекса (РИ), свидетельствующее о нарушении секреторной функции канальцев, выявлено у 77% больных. Средний показатель его составил  $55,2 \pm 1,36$  (у лиц контрольной группы —  $67 \pm 3,3$ ;  $P < 0,001$ ).

В процессе пенициллинопиротерапии у 53% больных отмечено дальнейшее ухудшение количественных показателей ренограмм, которое проявлялось в нарастании продолжительности отдельных сегментов кривых, увеличении угла секреторного и экскреторного сегментов, образовании «плато» на вершине при одновременном снижении высот ренограмм. В целом после курса пенициллинопиротерапии ренограммы нормального типа определялись у 51%, паренхиматозного — у 34%, изостенурического — у 15%. По окончании общего курса терапии происходили положительные сдвиги как в количественной характеристике ренограмм, так и в их качественных показателях. У 58% больных улучшилась конфигурация ренограмм (у 37% они остались без перемен, у 5% отмечено некоторое ухудшение). У 75% обследованных получены ренограммы нормального типа, у 24% — паренхиматозного, у 1% — изостенурического.

Исследование эффективного почечного плазмотока (ЭПП) синхронно с ренографией позволило констатировать снижение коэффициента очищения гиппурана  $^{131}\text{I}$  у 58% больных. Это свидетельствует, что сифилитический процесс сопровождается поражением почечных сосудов. При вторичном свежем сифилисе снижение ЭПП обнаруживалось значительно чаще, чем при первичном и вторичном рецидивном (соответственно у  $\frac{2}{3}$  и  $\frac{1}{2}$  больных). С нарастанием гемодинамических расстройств увеличивалось не только число случаев, но и степень снижения ЭПП.

После курса пенициллинопиротерапии наблюдалось статистически значимое дальнейшее снижение почечного сосудистого сопротивления, происходило увеличение ЭПП. Имевшиеся отклонения от нормы в общем анализе мочи, пробах Зимницкого, Амбурже исчезли под влиянием терапии.

Таким образом, у больных ранними формами сифилиса нередко страдает функция почек. Вызывает определенный интерес установленная нами возможность преимущественного поражения одной из почек у этих больных. Вместе с тем следует отметить, что указанные изменения гаммаренограмм носили умеренно выраженный характер. Об этом свидетельствуют и незначительная патология, установленная при общем анализе мочи (6,1%), редкость снижения концентрационной способности по пробе Зимницкого (5,4), нерезкие лейкоцитурия и микрогематурия по тесту Амбурже.

Лечение оказывало нормализующее влияние на деятельность почек. Наблюдавшееся после пиротерапии временное снижение канальцевой секреции и ЭПП сменялось к концу лечения их нормализацией или значительным улучшением. Тем не менее существующая опасность усугубления под влиянием пиротерапии нарушений функции почек, на что указывают результаты радиоиндикационных исследований, определяет необходимость тщательного клинико-лабораторного контроля за деятельностью почек в процессе лечения и назначения на период пиротерапии соответствующих корригирующих средств.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова А. А. В кн.: Научные записки по дерматол. и венерол. врачей Кубани. Краснодар, 1955.— 2. Борщевский В. Л. Вестн. дерматол., 1947, 2.— 3. Давидов А. В. Врач. дело, 1950, 10.— 4. Мещерский Г. И. Русск. вестн. дерматол., 1924, 1.— 5. Тареев Е. М. Болезни почек. М., Медгиз, 1963.— 6. Шинский Г. Э. В кн.: Вопросы дерматовенерол. Уфа, 1959, т. 6.

Поступила 3 февраля 1981 г.

# БИОХИМИЧЕСКАЯ И ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКИ БАЛАНСА ЖЕЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

К. М. Абдулкадыров, И. Г. Андрианова, Т. А. Белякова

Гематологическая клиника (руководитель — проф. К. М. Абдулкадыров) Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови, кафедра хирургической и терапевтической гематологии с трансфузиологией (зав. — проф. Г. В. Головин) Ленинградского ГИДУВа

**Реферат.** Изучен обмен железа у 30 страдающих железодефицитной анемией, леченных фербитолом. У больных, у которых не было повышенных кровопотерь, после лечения фербитолом нормализовались биохимические показатели обмена железа и количество сидеробластов; в ретикулярных клетках костного мозга обнаружен железосодержащий пигмент. У больных хронической постгеморрагической анемией при удовлетворительных биохимических показателях и достаточном количестве сидеробластов железосодержащий пигмент в ретикулярных клетках отсутствовал. Наиболее точную информацию о полноценности ремиссии у больных железодефицитной анемией, включая восстановление запасов железа, дало гистохимическое определение ферритина в ретикулярных клетках стромы костного мозга.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, баланс железа, фербитол.  
2 таблицы. Библиография: 8 названий.

Мы исследовали состояние запасов железа в костном мозге у 30 больных железодефицитной анемией (женщины в возрасте от 20 до 50 лет) до и после лечения фербитолом. 17 больных страдали хронической постгеморрагической анемией, у остальных 13 не было повышенных кровопотерь.

За норму содержания железа в костном мозге приняли показатели, полученные при обследовании 5 здоровых мужчин. Критерии гипо- и гиперсидероза уточнили при обследовании больных железодефицитной,  $V_{12}$ -дефицитной и гемолитическими анемиями. Параллельно у 18 больных просмотрели гистологические срезы, приготовленные из кусочков костномозговой ткани, полученных при пункции грудины и окрашенных на железо.

Результаты гистохимического исследования (табл. 1) сопоставили с уровнем сыровоточного железа (СЖ), общей железосвязывающей способностью сыворотки (ОЖСС) и коэффициентом насыщения трансферрина.

Таблица 1

Оценка результатов гистохимического исследования стернального пунктата на содержание железа

| Градация содержания железа | Количество железосодержащего пигмента в ретикулярных клетках костного мозга и особенности его распределения                            | Оценка запасов железа      |
|----------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| 0                          | В ретикулярных клетках железосодержащий пигмент не обнаружен.                                                                          | Железодефицитное состояние |
| Следы                      | В 1—2 клетках из 20 выявляются единичные мелкие гранулы или участки диффузного голубого окрашивания цитоплазмы.                        | Гипосидероз                |
| 1—2-я степень              | Более $\frac{1}{3}$ ретикулярных клеток содержат мелкие немногочисленные гранулы, реже небольшие участки цитоплазмы окрашены диффузно. | Нормосидероз               |
| 3-я степень                | Все ретикулярные клетки содержат множественные гранулы, нередко на фоне диффузно окрашенной цитоплазмы.                                | Умеренное повышение        |
| 4-я степень                | Ретикулярные клетки переполнены крупными грубыми гранулами, встречаются также внеклеточно расположенные скопления гранул.              | Гиперсидероз               |

До лечения у 1 из 30 больных были выявлены единичные ретикулярные клетки с диффузно окрашенной в голубой цвет цитоплазмой, что мы расценивали как «следы» железа. У остальных 29 больных железосодержащего пигмента в ретикулярных клетках не было обнаружено. Сидеробласты найдены у 21 из 30 больных в количестве от 1% до 6% (в среднем  $2,18 \pm 0,24\%$ ); у 9 больных сидеробласты отсутствовали. Наличие гипосидероза подтверждалось снижением уровня СЖ до  $8,8 \pm 0,7$  мкмоль/л (норма  $21,5 \pm 3,6$  мкмоль/л), повышением ОЖСС до  $85,6 \pm 5,1$  мкмоль/л (норма  $57,3 \pm 5,9$  мкмоль/л [1]) и снижением коэффициента насыщения трансферрина до  $11,6 \pm 1,4\%$  (норма  $37,9 \pm 3,0\%$ ).

Лечение больных проводили в стационаре внутримышечными инъекциями фербитола (низкомолекулярное комплексное соединение железа с сорбитом [21]) в дозе 2 мл (100 мг элементарного железа); курс лечения составлял в среднем 22 инъекции. Повторно больных обследовали спустя 3—4 дня после окончания введения фербитола на фоне клинико-гематологической ремиссии. Содержание гемоглобина у больных после лечения колебалось от 1,9 до 2,2 ммоль/л при нормальном цветом показателе. Уровень СЖ значительно возрос, у 90% больных он достиг нормы (в среднем  $22,9 \pm 1,1$  мкмоль/л). Достоверно снижались ОЖСС ( $59,8 \pm 2,9$  мкмоль/л), повысился коэффициент насыщения трансферрина ( $37,0 \pm 5,2\%$ ). Существенно увеличилось количество сидеробластов, превысив 20% у 22 из 30 больных. Результаты обследования больных давали основание считать, что обмен железа после лечения фербитолом у большинства из них нормализовался.

В мазках костного мозга, окрашенных на железо, у 17 больных были обнаружены единичные ретикулярные клетки (от 1 до 5), содержащие немногочисленные овальные темно-голубые гранулы. На основании морфологических особенностей железосодержащих гранул нельзя с достоверностью разграничить введенное лекарственное железо и эндогенный ферритин, однако правильная овальная форма гранул более свойственна ферриту.

Количество железосодержащего пигмента, обнаруженного нами в костном мозге больных анемией после лечения фербитолом, меньше выявленного другими авторами после лечения высокомолекулярными соединениями железа [4, 5, 7]. Однако на этом основании нельзя делать вывод о меньшей эффективности фербитола. Так, увеличение содержания гемоглобина на пересчете на одно введение фербитола составило  $0,026 \pm 0,001$  ммоль/л, тогда как, по данным В. В. Беляева (1969), при внутримышечном введении препарата «Imferon» (железо-декстран) и «феррум-лек» оно было равно 0,022 и 0,020 ммоль/л соответственно при одинаковом количестве введенного элементарного железа.

Высказано предположение, что благодаря особенностям химической структуры железо-сорбитол (Jectofer) может поступать в эритроидные клетки костного мозга непосредственно из трансферрина, минуя фазу депонирования в ретикулярных клетках. Кроме того, обнаружено, что при лечении железо-сорбитолом основные запасы ферритина откладываются в печени [7].

Важно подчеркнуть, что запасы железа в костном мозге и печени больных анемией, образовавшиеся после лечения железо-сорбитолом, при необходимости, например при повторных кровопотерях, полностью расходуются на синтез гемоглобина [7]. Наши данные подтвердили это. Так, при исследовании стерильного пунктата в период рецидива железодефицитной анемии у 3 больных, ранее получавших фербитол, железосодержащий пигмент в ретикулярных клетках костного мозга не был обнаружен.

Таким образом, применение комплексных соединений железа с сорбитом (фербитол, Jectofer) в лечебных дозах не сопровождается накоплением в органах-депо непригодных отложений железа и не таит в себе опасности развития гемосидероза.

Железосодержащий пигмент в ретикулярных клетках костного мозга был обнаружен нами после лечения фербитолом у всех 13 больных, не имевших повышенных кровопотерь, и только у 4 из 17 больных хронической постгеморрагической анемией. Данные табл. 2 свидетельствуют, что у тех больных, у которых после лечения фербитолом были найдены следы железа в костном мозге (табл. 2 — 1-я группа), содержание сидеробластов, уровень СЖ и коэффициент насыщения трансферрина выше, чем у больных, у которых железо в ретикулярных клетках костного мозга отсутствовало (табл. 2 — 2-я группа). Однако это различие было статистически недостоверным, возможно, из-за небольшого числа наблюдений. Вместе с тем сопоставление уровня СЖ и коэффициента насыщения трансферрина с количеством сидеробластов и содержанием железа в ретикулярных клетках у одних и тех же больных показало, что после лечения фербитолом изменение этих параметров не всегда идет параллельно. Так, у 8 из 30 больных содержание сидеробластов после лечения было меньше

Биохимические и гистохимические показатели обмена железа у больных анемией до и после лечения фербитолом

| Показатели обмена железа                                  | п <sub>1</sub> | 1-я группа                     |               | п <sub>2</sub> | 2-я группа                     |               | Р     |
|-----------------------------------------------------------|----------------|--------------------------------|---------------|----------------|--------------------------------|---------------|-------|
|                                                           |                | M <sub>1</sub> ±m <sub>1</sub> |               |                | M <sub>2</sub> ±m <sub>2</sub> |               |       |
|                                                           |                | до лечения                     | после лечения |                | до лечения                     | после лечения |       |
| Железосодержащий пигмент в ретикулярных клетках . . . . . | 17             | не обнаружен                   | обнаружен     | 13             | не обнаружен                   | не обнаружен  |       |
| Сидеробласты, %                                           |                | 2,7±0,5                        | 27,0±2,9      |                | 2,1±0,7                        | 23±2,6        | >0,05 |
| Сывороточное железо, мкмоль/л . . . . .                   |                | 9,2±0,9                        | 22,1±2,1      |                | 8,4±0,7                        | 21,5±1,2      | >0,05 |
| Общая железосвязывающая способность сыворотки, мкмоль/л   |                | 75,2±12,2                      | 57,5±6,1      |                | 91,0±4,7                       | 71,6±6,4      | >0,05 |
| Коэффициент насыщения трансферрина, % . . . . .           |                | 13,5±5,6                       | 37,1±5,0      |                | 10,2±1,2                       | 29,7±1,6      | >0,05 |

20%, что могло быть расценено как недостаток железа. В то же время у 3 из этих больных в ретикулярных клетках были обнаружены гранулы железа, тогда как у 8 из 13 больных, у которых железосодержащего пигмента не было, количество сидеробластов оказалось нормальным (21—56%). Отсутствие в некоторых случаях корреляции между уровнем СЖ, ОЖСС и запасами железа в костном мозге отметили и другие исследователи [6, 8].

По мнению Вейфелда и Хансена (1962), сочетание нормального количества сидеробластов с отсутствием железосодержащего пигмента в ретикулярных клетках наблюдается у лиц с пониженными запасами железа.

Таким образом, у всех больных железодефицитной анемией, у которых не было повышенных кровопотерь, после лечения фербитолом нормализовались биохимические показатели обмена железа, значительно повысилось и достигло нормы количество сидеробластов, в ретикулярных клетках костного мозга стал обнаруживаться железосодержащий пигмент, хотя и в меньшем количестве, чем у здоровых лиц. Следовательно, результаты гистохимических и биохимических методов оценки баланса железа у больных данной группы в основном совпадают. У больных хронической постгеморрагической анемией при сохранении повышенных кровопотерь, обуславливающих неустойчивое состояние метаболизма железа, удовлетворительные биохимические показатели и достаточное количество сидеробластов могут не отражать истинного состояния запасов железа.

По нашему мнению, исследование стернального пунктата на содержание железа должно обязательно включать не только подсчет сидеробластов, но и выявление железосодержащего пигмента в ретикулярных клетках стромы костного мозга. Целесообразнее и технически значительно проще использовать для этих целей мазки костного мозга, а не гистологические срезы, тем более, что в гистологических препаратах нередко встречаются артефакты, затрудняющие оценку реакции [4].

Из всех использованных в настоящей работе тестов самую точную информацию о полноценности ремиссии у больных железодефицитной анемией, включая восстановление запасов железа, дало гистохимическое выявление ферритина в ретикулярных клетках стромы костного мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Альперин П. М., Мухаметдинова Г. М., Михайлова Л. И. Пробл. гематол., 1972, 11.—2. Андрианова И. Г. В кн.: Железодефицитное малокровие и некоторые вопросы регуляции эритропоэза. Л., 1970.—3. Беляев В. В. Лечение железодефицитных анемий препаратами железа для парентерального введения. Автореф. канд. дисс., М., 1969.—4. Henderson P. A., Hillman R. S. Blood, 1969, 34, 357.—5. Jameson S., Killander A., Wadman B. Blut., 1971, 23, 2.—6. Kalmin N. D., Robson E. B., Bettigole R. E. N. Y. State J. Med., 1978, 78, 7.—7. Olsson K. S. Acta med. Scand., 1972, 192, 551.—8. Weinfeld A., Hansen H. A. Ibid., 1962, 171, 23.

Поступила 11 августа 1980 г.

## КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ

Б. Г. Тебелев

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. М. И. Анисимова) лечебного факультета Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

**Реферат.** Методом реопельвеографии обследовано 116 больных миомой матки до и 69 — после гормонально-медикаментозного лечения. Выявлены изменения гемодинамики и сосудистого тонуса органов малого таза, зависящие от ведущей симптоматики заболевания (боль, рост опухоли, гиперменструальный синдром). Учет реографических показателей позволил дифференцированно назначать спазмолитики и препараты окситотического действия. Дифференцированное лечение способствовало улучшению клинического течения заболевания и нормализации гемодинамики органов малого таза.

**Ключевые слова:** миома матки, пельвеогемодинамика, лечение.

**3 таблицы. Библиография:** 7 названий.

Морфологические и реографические исследования [1, 3—5, 7] показали, что при миоме матки возникают выраженные изменения кровоснабжения внутренних гениталий, зависящие как от локализации миоматозных узлов [3], так и от симптоматики опухоли [6].

Существует несколько схем консервативного лечения больных миомой матки с учетом возраста, эндокринного баланса, симптоматики заболевания с использованием различных препаратов и их сочетаний. Эффективность терапии оценивается преимущественно по положительным клиническим и гормональным изменениям. Работ, посвященных реографическому контролю за результатами гормональной терапии с дифференцированным назначением препаратов спазмолитического или окситотического действия, мы в литературе не встретили.

В наших наблюдениях на высоте проявления заболевания у 116 женщин (у 62 из них превалировал болевой синдром без локальной болезненности при пальпации опухоли, у 22 — прогрессирующий рост опухоли, у 32 — гиперменструальный синдром) проводилось реопельвеографическое исследование с помощью реографической приставки, собранной по схеме А. Л. Арнаутова (1956) и подключенной к двухканальному чернильнопишущему электрокардиографу типа ЭКПСЧ-3. Было установлено, что у больных, страдающих миомой матки, методом реопельвеографии удается выявить значительные нарушения кровообращения в органах малого таза, выражающиеся в снижении скорости кровотока (ИС), увеличении кровенаполнения (РИ), особенно при росте опухоли, затруднении оттока крови в диастолическую фазу (Р), связанных с изменением сосудистого тонуса и эластичности сосудов ( $\frac{K}{T}\%$ ).

Расстройства гемодинамики и сосудистого тонуса в органах малого таза часто находят отражение в клиническом течении заболевания и его симптоматике. При выраженном болевом синдроме, не связанном с деструктивными процессами в миоматозных узлах, чаще отмечается снижение кровенаполнения и скорости кровотока в маловластичных сосудах с повышенным тонусом. При деструктивных изменениях в опухоли на реограммах матки определяется повышенное кровенаполнение из-за дилатации и неустойчивого тонуса сосудов; скорость кровотока ослаблена.

Рост опухоли и гиперменструальный синдром протекают преимущественно на фоне усиления кровенаполнения сосудов.

Эти данные, как нам представляется, имеют известное клиническое значение, особенно у тех женщин, которым показано не оперативное лечение, а консервативное.

Реопельвеографический контроль за гемодинамикой во время и после лечения осуществлен у 69 повторно обследованных больных, получавших в зависимости от выявленных на реограммах изменений или спазмолитики (при болях), или препараты окситотического действия (при прогрессирующем росте, кровотечениях) в комплексе с витаминно-гормональной терапией.

Спустя 3—12 мес от начала корригирующей медикаментозной терапии, в зависимости от скорости возникновения положительной динамики течения заболевания, проводили повторную запись реопельвеограмм.

Из 25 повторно обследованных женщин с болевым синдромом у 20 констатирован благоприятный эффект: боли ликвидировались, значительно изменилась и гемодинамика органов малого таза. В отведении симфиз—крестец уменьшилась систолическая фаза ( $\alpha$ ), в большинстве наблюдений один умеренно выраженный дикротический зубец располагался в средней части катакроты ( $\beta$ ). Диастолическая фаза ( $\beta$ ) проявила склонность к удлинению, вершина чаще (90%) была закругленной, увеличение амплитуды и индекса скорости (ИС) свидетельствовало об улучшении кровотока в сосудах с нормальным тонусом, об уменьшении периферического сопротивления в артериолах.

В проекции придатков более крутая анакрота систолической фазы ( $\alpha$ ) чаще заканчивалась острой вершиной, 1 или 2 дикротических зубца на пологой катакроте диастолической фазы ( $\beta$ ) смещались к средней трети (см. табл. 1).

Таблица 1

Показатели реопельвеограмм в процессе лечения больных миомой матки с болевым синдромом

| Показатели               | РГТ   |       | Лево-РСГ |       | Право-РСГ |       |
|--------------------------|-------|-------|----------|-------|-----------|-------|
|                          | 1     | 2     | 1        | 2     | 1         | 2     |
| $\alpha^*$ , с . . . . . | 0,154 | 0,142 | 0,158    | 0,146 | 0,154     | 0,121 |
| $\beta$ , с . . . . .    | 0,783 | 0,852 | 0,856    | 0,926 | 0,854     | 0,896 |
| T, с . . . . .           | 0,937 | 0,994 | 1,014    | 1,072 | 1,008     | 1,017 |
| T, % . . . . .           | 16,4  | 14,2  | 15,5     | 13,6* | 15,2      | 11,9  |
| РИ*, мм . . . . .        | 0,434 | 0,751 | 0,351    | 0,796 | 0,407     | 0,749 |
| ИС*, мм . . . . .        | 0,294 | 0,321 | 0,248    | 0,300 | 0,273     | 0,298 |

1 — до лечения, 2 — после лечения. \*  $P < 0,05$ .

Кровенаполнение в органах малого таза после проведения рациональной терапии увеличивается, скорость кровотока склонна к возрастанию.

В группе больных, ведущим симптомом заболевания которых была склонность к росту опухоли, у 10 из 12 повторно обследованных достигнут опухолостатический эффект. При анализе повторно (через 1—1,5 года) записанных реограмм установлено: во всех отведениях на пологой анакроте систолической фазы ( $\alpha$ ) венозные зубцы встречались лишь у 2 (16%) больных (до лечения — у 5, или в 27,2%), вершина волны в 80% закруглена, на пологой катакроте 1 или 2 дикротических зубца смещались к основанию волны, что свидетельствовало об уменьшении застойных явлений в сосудах с нормальным, устойчивым тонусом и о снижении периферического сопротивления кровотоку. В результате кровенаполнение (РИ) уменьшалось (см. табл. 2).

Таблица 2

Показатели реопельвеограмм в процессе лечения больных с прогрессирующим ростом опухоли

| Показатели                       | РГТ   |       | Лево-РСГ |       | Право-РСГ |       |
|----------------------------------|-------|-------|----------|-------|-----------|-------|
|                                  | 1     | 2     | 1        | 2     | 1         | 2     |
| $\alpha^*$ , с . . . . .         | 0,126 | 0,134 | 0,103    | 0,128 | 0,109     | 0,118 |
| $\beta$ , с . . . . .            | 0,687 | 0,591 | 0,588    | 0,617 | 0,641     | 0,671 |
| T, с . . . . .                   | 0,812 | 0,725 | 0,691    | 0,741 | 0,751     | 0,789 |
| $\frac{\alpha}{T}$ , % . . . . . | 15,3  | 18,4  | 14,9     | 17,2  | 14,5      | 14,9  |
| РИ*, мм . . . . .                | 0,822 | 0,571 | 0,713    | 0,491 | 0,781     | 0,481 |
| ИС*, мм . . . . .                | 0,297 | 0,771 | 0,295    | 0,281 | 0,313     | 0,293 |

1 — до лечения, 2 — после лечения. \*  $P < 0,05$ .

В группе больных фибромиомой матки, страдающих маточными кровотечениями, из 32 женщин повторно обследовано 28, из которых у 24 получен терапевтический эффект: скорректирован менструальный цикл у 20 больных, менструальная функция подавлена у 4.

Показатели реопельвеограмм в процессе лечения больных миомой матки, страдающих гиперменструальным синдромом, представлены в табл. 3.

Таблица 3

Показатели реопельвеограмм в процессе лечения больных миомой матки, страдающих гиперменструальным синдромом

| Показатели                       | РГТ     |       | Левое-РСГ |       | Правое-РСГ |       |
|----------------------------------|---------|-------|-----------|-------|------------|-------|
|                                  | 1       | 2     | 1         | 2     | 1          | 2     |
| $\alpha$ , с. . . . .            | 0,120 * | 0,138 | 0,126     | 0,115 | 0,128      | 0,134 |
| $\beta$ *, с. . . . .            | 0,639   | 0,761 | 0,558     | 0,678 | 0,553      | 0,694 |
| T, с. . . . .                    | 0,759 * | 0,899 | 0,684     | 0,793 | 0,681      | 0,828 |
| $\frac{\alpha}{T}$ , % . . . . . | 15,8    | 15,3  | 18,4      | 14,5  | 18,7       | 16,1  |
| РИ, мм . . . . .                 | 0,559 * | 0,421 | 0,528     | 0,500 | 0,499      | 0,391 |
| ИС, мм . . . . .                 | 0,295   | 0,256 | 0,242     | 0,264 | 0,287      | 0,268 |

1 — до лечения, 2 — после лечения. \*  $P < 0,05$ .

Таким образом, комплексная дифференцированная терапия способствует улучшению клинического течения заболевания и оказывает благоприятное влияние на тонус сосудов и гемодинамику малого таза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова М. И., Тебелев Б. Г., Швеи С. М. Казанский мед. ж., 1973, 5.—2. Арнаутов А. Л. Портативный реограф на транзисторах. Журн. невропатол. и психиатр., 1965, 10.—3. Богинская Л. Н. Акуш. и гин., 1972, 4.—4. Давыдов С. Н. Арх. патол., 1958, 1.—5. Савицкий Г. А., Павлович В. Г. В кн.: Фибромиомы матки. Кишинев, 1976.—6. Тебелев Б. Г. В кн.: Специализированная медицинская помощь населению. Саратов, 1978.—7. Швеи С. М., Тебелев Б. Г., Кац И. С. Там же.

Поступила 25 января 1982 г.

УДК 615.473.2:616.132:616—073.73

## ВЫБОР ИГЛЫ ДЛЯ ПРИЖИЗНЕННЫХ ТРАНСЛЮМБАЛЬНЫХ АОРТОГРАФИЙ

М. Ф. Мусин, А. А. Замалетдинов, В. Е. Мамаев,  
М. Н. Малиновский, А. А. Низамутдинова

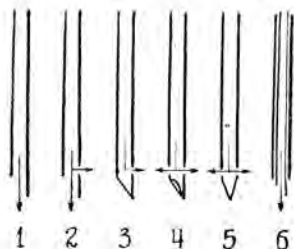
Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. Ф. Мусин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и Республиканская клиническая больница № 1 (главврач—канд. мед. наук М. В. Буйлин)

**Реферат.** На основании анализа 158 прижизненных транслюмбальных аортографических исследований, осуществленных 6 типами пункционных игл, установлено, что наиболее рациональной для транслюмбальной аортографии является игла И-13, предназначенная для пункций сердца. Разработана техника пункции аорты данной иглой.

**Ключевые слова:** транслюмбальная аортография, пункционная игла.  
1 иллюстрация. 1 таблица.

Мнения специалистов о предпочтительной конструкции игл для транслюмбальной аортографии разноречивы. Поэтому мы решили выяснить, какие типы игл наиболее рациональны для этой цели.

Нами проведен анализ 158 прижизненных транслюмбальных аортографических исследований, для осуществления которых были использованы 6 типов пункционных игл с наружным диаметром в 2,0 мм, внутренним диаметром от 1,2 до 1,4 мм и длиной от 180 до 220 мм (см. рис.). Первый тип — обычная игла с одним выходным



Конструкция пункционных игл, примененных для прижизненных транслюмбальных аортографий.

отверстием в ее косом срезе; второй — игла с двумя выходными отверстиями: в ее косом срезе и на противоположной стороне; третий — игла со слепым косым концом и одним выходным отверстием на стороне, противоположной срезу; четвертый — игла со слепым скальпелевидным концом и двумя боковыми выходными отверстиями (И-99-104); пятый — игла со слепым шиловидным концом и двумя боковыми выходными отверстиями; шестой — игла И-13 с одним выходным отверстием, предназначенная для пункций сердца (аналогично сельдингеровским, комплект содержит иглу с колющим стилетом и обсадную).

Критерием в оценке целесообразности использования каждого из этих типов служили частота осложнений и относительный количественный показ

атель кровотоочивости пункционного отверстия (см. табл.). Относительный показатель осложнений на 100 исследований оказался наименьшим при применении игл шестого и третьего типов — соответственно  $1,85 \pm 1,83$  и  $4,0 \pm 3,92$ . Мы объясняем это тем, что они, во-первых, имеют по одному выходному отверстию, во-вторых, выходные отверстия расположены так, что позволяют надежнее контролировать попадание и локализацию иглы в аорте (у иглы 6 типа протяженность отверстия вдоль ее оси практически равна нулю, а у иглы 3 типа — лишь диаметру выходного отверстия).

Характеристика игл по частоте осложнений и показателю кровотоочения

| Тип иглы | Число исследований | Количество осложнений | Относительный показатель осложнений на 100 исследований | Занимаемое место по показателю осложнений | Количество вытекшей крови по игле из парааортальной клетчатки, мл | Занимаемое место по показателю кровотоочения |
|----------|--------------------|-----------------------|---------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| 1        | 18                 | 2                     | $11,11 \pm 2,36$                                        | 5                                         | $26,11 \pm 4,15$                                                  | 5                                            |
| 2        | 15                 | 1                     | $6,67 \pm 6,44$                                         | 3                                         | $27,33 \pm 5,11$                                                  | 6                                            |
| 3        | 25                 | 1                     | $4,0 \pm 3,92$                                          | 2                                         | $4,2 \pm 1,28$                                                    | 2                                            |
| 4        | 29                 | 3                     | $10,34 \pm 5,65$                                        | 4                                         | $9,31 \pm 1,98$                                                   | 3                                            |
| 5        | 17                 | 2                     | $11,76 \pm 7,81$                                        | 6                                         | $2,35 \pm 0,94$                                                   | 1                                            |
| 6        | 54                 | 1                     | $1,85 \pm 1,83$                                         | 1                                         | $14,81 \pm 1,76$                                                  | 4                                            |
| Всего    | 158                | 10                    | $6,33 \pm 1,94$                                         |                                           | $13,26 \pm 1,07$                                                  |                                              |

Показатели кровотоочивости пункционного отверстия при использовании различных игл также имеют значительные расхождения. Мы объясняем это тем, что иглы со слепым концом и боковыми выходными отверстиями создают относительно плохие условия для оттока по ним крови из парааортальной гематомы по сравнению с имеющими открытый конец. Такое мнение сложилось у нас в результате многократных наблюдений во время операций на сосудах за парааортальной клетчаткой больных, которым перед операцией производилась транслюмбальная аортография. При использовании игл с открытым концом (в особенности иглы 6 типа), когда вытекало до 30—35 мл крови из парааортальной клетчатки, в последней обнаруживались лишь незначительные гематомы или их вообще не было.

В последние два года мы пользовались главным образом иглой 6 типа (И-13). Она имеет следующие преимущества: после пункции аорты колющая часть иглы (травмирующий фактор) удаляется из обсадной ее части, остающейся в просвете аорты; обеспечивается лучший отток крови из парааортальной гематомы; значительно снижается процент осложненных исследований (до 1,85).

Пункцию аорты мы производим при поворачивательном и одновременно медленном поступательном продвижении иглы. Для устранения побочных повреждающих действий за счет поворачивательного продвижения иглы ее концевую часть затачиваем очень остро, а боковые кромки притупляем. При появлении пульсирующей крови

из иглы вставляем в нее прозрачный гибкий шланг длиной около 30 см с краником на конце. В соединительном шланге специально оставляем воздух, который позволяет при закрытом кранике постоянно следить через прозрачную стенку за пульсацией крови. Ее наличие в шланге указывает на расположение выходного отверстия иглы в просвете аорты. Убедившись в этом, продвигаем вперед обсадную часть иглы. Прохождение ее через стенку аорты обычно сопровождается ощущением провала (при пункции колющей частью иглы не бывает такого заметного ощущения). После этого внутреннюю иглу несколько вытягиваем, а обсадную продвигаем вперед до упора ее выходным отверстием в противоположную стенку аорты, при этом определяем длину ее хода в просвете аорты. Контролируется это по исчезновению пульсации крови в соединительном шланге. Оттягивая иглу назад на 3—5 мм, как правило, оставляем ее выходное отверстие по возможности в центре аорты. Удалив затем внутреннюю иглу, в обсадную вводим мандрен с атравматичным закругленным концом для предотвращения тромбообразования иглы и уточнения величины зазора между иглой и стенкой аорты. Введение контрастного и лекарственных веществ производим обычным ручным способом.

На протяжении последних 5 лет для аортографии мы используем исключительно 76% и 60% верографин. Ангиографические исследования методом транслюмбальной аортографии проводим больным с облитерирующими заболеваниями магистральных артерий нижних конечностей в обычном рентгеновском кабинете, оснащемном стационарным рентгеновским аппаратом «Диагномакс-125» и передвижным аппаратом марки 12П5.

Поступила 2 июня 1981 г.

УДК 617.58—089.22:612.832:612.743

## СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРА КАМБАЛОВИДНОЙ МЫШЦЫ ИММОБИЛИЗОВАННОЙ КОНЕЧНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

*И. Н. Плещинский, В. И. Алатырев, С. А. Юналеева,  
Л. Г. Хасанова, М. С. Давыдова, В. Г. Мортазина*

*Лаборатория функциональной диагностики Казанского НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. У. Я. Богданович) и кафедра физиологии человека и животных (зав. — проф. Л. Н. Зефилов) Казанского государственного университета им. В. И. Ульянова-Ленина*

**Реферат.** Исследовано влияние иммобилизации нижней конечности на состояние центра камбаловидной мышцы и ее электрическую активность. С помощью методики Н-рефлекса установлено снижение рефлекторной возбудимости мотонейронов и усиление возвратного торможения на стороне иммобилизации по сравнению с интактной стороной. Обнаружено также уменьшение амплитуды М-ответа иммобилизованной камбаловидной мышцы.

**Ключевые слова:** камбаловидная мышца, рефлекторная возбудимость мотонейронов, иммобилизация.

3 иллюстрации. Библиография: 3 названия.

Известно, что состояние локальной гипокинезии, вызванное иммобилизацией конечности, приводит к развитию процессов торможения в нервных центрах [2], к изменению их рефлекторной возбудимости — увеличению отношения амплитуд рефлекторного и моторного ответов мышц в ходе иммобилизации [1]. Остается, однако, неясным, какие тормозные механизмы способствуют снижению рефлекторной возбудимости спинальных центров в этих условиях.

В ряде исследований, в том числе проведенных в лаборатории функциональной диагностики КНИИТО, были обнаружены изменения электромиографической картины у больных с иммобилизацией нижних конечностей: снижение биоэлектрической активности, появление патологических ЭМГ и др. Это дало основание предположить, что в условиях локальной гипокинезии изменения происходят как в центральном, так и в периферическом звене нервно-мышечного аппарата.

Мы исследовали влияние иммобилизации на рефлекторную возбудимость и интенсивность возвратного торможения мотонейронов камбаловидных мышц человека и на характеристики прямых моторных ответов этих мышц.

В работе был использован метод моносинаптического тестирования (метод Н-рефлекса). При раздражении смешанного нерва на миограмме соответствующей мышцы (в наших исследованиях — большеберцовый нерв, камбаловидная мышца) регистрируются коротколатентный моторный (М) и длиннолатентный рефлекторный (Н) ответы. Для оценки величины возвратного торможения мотонейронов был использован метод парной стимуляции [3]. При этом на миограмме регистрируется рефлекторный ответ на второй стимул, отсутствующий при его изолированном применении. По величине такого ответа (Н'-ответа) можно судить о выраженности возвратного торможения. В качестве показателя интенсивности последнего использовалось отношение амплитуды Н'-ответа к амплитуде Н-ответа. Уменьшение этого отношения соответствует усилению возвратного торможения.

В 32 исследованиях на 16 здоровых испытуемых мы определяли методом парной стимуляции уровень симметрии возвратного торможения мотонейронов правой и левой камбаловидных мышц. Полученные данные использовались в качестве контрольных при обследовании больных.

Рефлекторную возбудимость мотонейронов и характеристики моторного ответа исследовали у 6 больных, перенесших длительную иммобилизацию в связи с различными травматическими повреждениями нижних конечностей, и у 2 больных, которым иммобилизация была проведена после оперативного лечения коксартроза. Уровень возвратного торможения мотонейронов определяли у 4 больных, перенесших травму, и у 2 подвергшихся оперативному лечению коксартроза. Исследование проводили в день снятия гипсовой повязки (ангеты). Все обследованные больные — мужчины в возрасте 23—46 лет. Пациенты лежали в удобной позе, расслабившись. Раздражающие монополярные электроды мы располагали в подколенных ямках. Стимулы прямоугольной формы длительностью 1 мс подавали по очереди через 15 с поочередно на каждую конечность. Для отведения биопотенциалов использовали биполярные серебряные электроды, укрепляемые на симметричных участках камбаловидных мышц. Регистрацию потенциалов проводили при помощи трехканального электромиографа «ДНЗА».

В результате исследований у больных, перенесших иммобилизацию в связи с травматическими повреждениями, было обнаружено повышение порога появления Н-ответа на стороне иммобилизации в среднем на  $53 \pm 16\%$  по отношению к интактной конечности, для которой соответствующие значения приняты за 100% ( $P < 0,01$ ). Отмечалось снижение максимальной амплитуды Н-ответа на  $39,4 \pm 8\%$  ( $P < 0,05$ ). Максимальная амплитуда М-ответа у всех обследованных на иммобилизованной конечности была ниже, разница составила  $53,2 \pm 9\%$  ( $P < 0,05$ ). В качестве примера на рис. 1 и 2 представлены индивидуальные графики динамики М- и Н-ответов 2 больных, у которых иммобилизация применялась в связи с травмой.

Иной характер имели изменения у больных, оперированных по поводу коксартроза. Максимальная амплитуда Н-ответов иммобилизованной конечности превышала амплитуду ответов на интактной стороне в среднем на 235%. Максимальная амплитуда моторного ответа иммобилизованной камбаловидной мышцы составила в среднем 167% величины М-ответа интактной мышцы. На рис. 3 представлен график динамики Н- и М-ответов больного, подвергавшегося иммобилизации конечности ввиду оперативного лечения левостороннего коксартроза. Можно предполагать, что описанные изменения рефлекторной возбудимости и моторного ответа у больных с коксартрозами связаны с определенными компенсаторными явлениями, возникающими в результате ограничения подвижности в тазобедренном суставе.

При исследовании уровня возвратного торможения было обнаружено его достоверное отличие в центре камбаловидной мышцы иммобилизованной конечности. Средний показатель возвратного торможения для всех значений кондиционирующего стимула уменьшился (что соответствует усилению возвратного торможения), составив 67% от значения среднего показателя для интактной конечности. Такое усиление возвратного торможения после иммобилизации было особенно характерно для средних и больших значений кондиционирующего стимула. При значениях, близких к пороговым, в ряде измерений возвратное торможение в центре иммобилизованной мышцы было ниже, чем в центре интактной. Последнее отмечалось у 1 больного с коксартрозом и у 1 с травматическим повреждением.

Различия данных, полученных при тестировании иммобилизованной и интактной конечности, могут быть отчасти связаны с увеличением нагрузки на интактную конечность во время иммобилизации, однако основной их причиной является, по-видимому, длительная локальная гипокинезия. Снижение рефлекторной возбудимости мотонейронов камбаловидной мышцы иммобилизованной конечности является следствием изменения афферентации. В условиях иммобилизации в двигательные центры

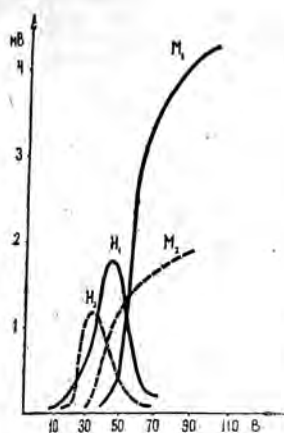


Рис. 1. График зависимости амплитуды Н- и М-ответов от величины стимула. Больной И. Диагноз: резаная рана связок левого коленного сустава. Продолжительность иммобилизации 75 дней.

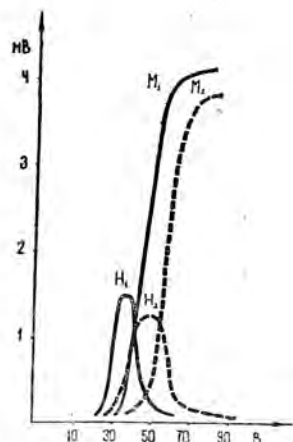


Рис. 2. График зависимости амплитуды Н- и М-ответов от величины стимула. Больной X. Диагноз: открытый оскольчатый перелом левого надколенника. Продолжительность иммобилизации 28 дней.

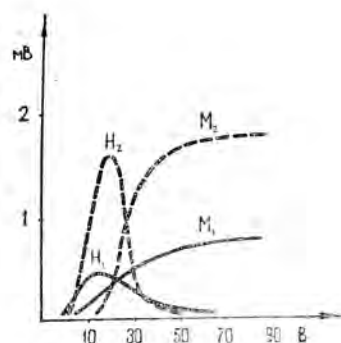


Рис. 3. График зависимости амплитуды Н- и М-ответов от величины стимула. Больной М. Диагноз: левосторонний коксартроз. Длительность иммобилизации 21 день.

По оси ординат — амплитуда ответов в милливольтах, по оси абсцисс — величина стимула в вольтах.

перестает поступать поток обычных афферентных импульсов, что уже само по себе способствует развитию в них тормозного состояния. Кроме того, на развитии этого состояния могли сказаться ноцицептивные воздействия, связанные с травмой. Как показали наши исследования, одним из механизмов снижения рефлекторной возбудимости может являться усиление возвратного торможения мотонейронов мышц иммобилизованной конечности. Изменения моторного ответа подтверждают наличие дистрофических явлений в мышце в условиях гипокинезии.

## ВЫВОДЫ

1. Иммобилизация нижней конечности в связи с травмой вызывает снижение биоэлектрической активности камбаловидной мышцы и рефлекторной возбудимости ее мотонейронов.

2. Возвратное торможение мотонейронов камбаловидной мышцы, подвергшейся иммобилизации, усилено по сравнению с торможением мотонейронов интактной мышцы.

3. Для повышения качества реабилитационной тактики следует при планировании лечебных мероприятий учитывать наличие нарушения функций спинальных центров при иммобилизации нижних конечностей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ваза Ю. Д., Овсянников А. В. В кн.: Электромиографические исследования в клинике. Тбилиси, 1976.— 2. Гандельсман А. В. Двигательная функция и иммобилизация. Физиологическое исследование в ортопедической клинике. Автореф. докт. дисс. Л., 1952.— 3. Pierrot-Deseilligny E., Bussel B. Brain Res., 1975, 88, 105.

Поступила 25 декабря 1981 г.

УДК 616.981.25+616.917

## С. Х. Хабибуллина (Казань). Стафилококковая инфекция со скарлатиноподобным синдромом

Из 843 детей, поступивших в скарлатинозное и диагностическое отделения, у 45 (5,3%) была выявлена стафилококковая инфекция со скарлатиноподобным синдромом. Следует отметить, что преобладающим при этом заболевании был возраст старше 7 лет (28 детей из 45). Диагноз у всех больных был установлен лишь в стационаре после тщательного выяснения анамнестических данных (наличие первичного гнойного очага, синдрома катара верхних дыхательных путей), клинического обследования с использованием бактериологических и серологических методов в динамике болезни.

Заболевание обычно начиналось остро с развития первичного гнойно-септического очага или катаральных явлений. Поэтому в первые дни болезни ошибочно ставили диагноз гриппа или острого респираторно-вирусного заболевания, лимфаденита, флегмоны, панариция и т. д. Наблюдалась выраженная интоксикация, температура повышалась до 38,0—39,0—40,0° (у 41 из 45). Обращала на себя внимание высокая и длительная лихорадка, продолжавшаяся у 37 из 45 больных 6—15 дней. У некоторых больных лихорадка имела волнообразный характер. Начало заболевания с озноба отмечено у 5 детей; рвота была у 9, судороги — у 2, головная боль, слабость, вялость, снижение аппетита, нарушение общего самочувствия — почти у всех больных.

Ангина в начальном периоде выявлена лишь у 8 из 45 больных стафилококковой инфекцией со скарлатиноподобным синдромом, у остальных она развивалась позже.

Одним из ведущих симптомов при скарлатине является сыпь, выступающая на 1—2-й день болезни в 96,9%. При стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом сыпь (как правило, мелкоточечная, на гиперемизированной коже) развивалась также у всех больных: на 1—2-й день болезни она появилась у 8, на 3-й — у 5, на 4—5-й — у 22, на 6-й и позже — у 10. В 60% гиперемия кожи и сыпь имели цианотичный оттенок. У части больных гиперемия кожи и сыпь располагались гнездно. Кроме того, в единичных случаях встречалась пятнистая сыпь. Характерно также появление обильной милиарной сыпи, при этом ее элементы были крупными, с мутным, гнойным содержимым. Чаше они располагались на внутренней поверхности бедер, на коже шеи, плеча и нижних отделов живота. Почти у всех больных наблюдалось шелушение кожи, обильное, пластинчатое, наступавшее на ранних сроках, часто на фоне увядающей сыпи.

Обращало на себя внимание увеличение регионарных лимфатических узлов по месту внедрения инфекции или локализации гнойного очага, их плотность и болезненность при пальпации.

У 7 пациентов отмечено развитие симптомокомплекса скарлатины на фоне изменений в легких. Это были дети раннего возраста (до 2 лет). У 4 больных определялась стафилококковая деструкция легких (легочно-плевральная форма), развившаяся в разгар (5—6-й день) болезни. 2 из этих больных переведены в детское хирургическое отделение, 2 умерли в больнице, так как были доставлены на поздних сроках в нетранспортибельном состоянии.

У всех больных был довольно выраженный лейкоцитоз (до  $23 \cdot 10^9$  в 1 л), СОЭ достигала 59 мм/ч, нейтрофилез — 80%, количество палочкоядерных составляло от 14 до 28%.

Диагноз стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом у всех больных подтвержден бактериологически — путем выделения патогенного стафилококка из зева и гнойных очагов.

Сопоставительный анализ позволил нам выявить дифференциально-диагностические признаки стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом и стрептококковой скарлатины, заключающиеся: 1) в отличии во входных воротах (наличие первичного гнойного очага или катара верхних дыхательных путей), 2) в характере и длительности интоксикации (интоксикация и лихорадка более выраженная, длительная, возможна волнообразность), 3) в некотором своеобразии клинических проявлений, их последовательности (позднее появление сыпи, нередко — багровый оттенок сыпи и гиперемии кожи; элементы милиарной сыпи крупные, с мутным, гнойным содержимым; редко в начальном периоде ангина, в разгар болезни часто явления фарингита, ринита, конъюнктивита, пневмонии с признаками деструкции легких; значительные изменения картины крови), 4) в положительном изменении бактериологических и серологических данных.

## В. Я. Давыдов (Казань). Катамнез менингококковой инфекции у детей

Проблема реабилитации лиц, перенесших менингококковую инфекцию, актуальна и представляет определенный научный и практический интерес. В данной работе мы приводим результаты анализа выписок из историй болезни и карт диспансерного осмотра 799 реконвалесцентов менингококковой инфекции — 447 мальчиков и 352 девочек, перенесших заболевание в возрасте от нескольких месяцев до 15 лет (348 — до 5 лет, 278 — с 6 до 10 лет и 173 — с 11 до 15 лет) и явившихся на обследование через 1—2 года после выписки из 1-й инфекционной больницы г. Казани.

У 68,2% реконвалесцентов менингококкемия сочеталась с менингитом, у 17,9% была только менингококкемия, у 13,7% детей менингит не сопровождался клиническими признаками менингококкемии, у 2 больных отмечались явления менингоэнцефалита. Тяжелую форму перенесли 38,8% детей, среднетяжелую — 53,2%, легкую — 8% больных. Большинство больных было госпитализировано в первые 2 дня от начала заболевания (87,5%). Бактериологическое подтверждение диагноза получено у 35,7% больных.

Из всех обследованных реконвалесцентов у 35 (4,5%) в остром периоде болезни имелись осложнения, связанные с основным заболеванием: неврит слухового нерва — у 6, парезы лицевого нерва — у 6, функциональная гидроцефалия — у 1, миокардиты и миокардиодистрофии — у 3, гнойные и серозные средние отиты — у 6, артриты — у 3, стоматиты — у 4 и «диабетический синдром» (кратковременная гипергликемия и глюкозурия в остром периоде болезни) — у 6.

30 детей этой группы при осмотре через 1 год после выписки из стационара практически были здоровы. Из остальных 5 человек у 3 отмечалось ухудшение слуха (у девочки 8 лет наступила полная потеря его), у 1 ребенка сохранялся легкий парез лицевого нерва; 1 мальчик с гидроцефалией после стационарного лечения в неврологическом отделении был выписан с выраженным улучшением, а через 2 года, по исполнению 7 лет, был принят в обычную школу.

Самую большую группу — 30 человек — составили дети с явлениями церебрального синдрома и вегетососудистой дистонии — периодической головной болью, головокружением, быстрой утомляемостью, раздражительностью, потливостью, ночными страхами. При осмотре детей через 2 года оказалось, что эти симптомы сохранились только у 5 из 30, но были выявлены другие дети (15 человек) с проявлениями церебрастении.

У 2 детей через несколько месяцев после болезни появились приступы эпилепсии. У одного из них, переболевшего легкой формой менингита в сочетании с менингококкемией, после тяжелого течения эпилепсии через 2 года наступила психическая деградация. У второго ребенка, перенесшего тяжелую форму менингита, после лечения у психоневролога приступы эпилепсии прекратились.

Среди других последствий менингококковой инфекции при осмотре через 1 год в единичных случаях выявлялись снижение памяти, заикание, нервный тик мышц лица, ночное недержание мочи. Все пациенты были направлены на консультацию и лечение к психоневрологу и педиатру. Через 2 года эти дети были практически здоровы и жалоб не предъявляли.

Кроме того, при осмотре через 2 года у одной девочки отмечалось снижение зрения, а у 2 реконвалесцентов — повышение артериального давления. Все трое детей перенесли тяжелую и среднетяжелую формы менингита с менингококкемией.

Таким образом, по нашим наблюдениям, подавляющее большинство детей (92,6%) через 1—2 года после перенесенной менингококковой инфекции не предъявляли жалоб и были практически здоровыми. У 59 человек (7,6%) нами были обнаружены остаточные явления бывших осложнений и отдаленные последствия болезни.

Мы считаем, что для выявления отдаленных последствий менингококковой инфекции у детей от 5 лет и старше вполне достаточен двухгодичный срок диспансерного наблюдения. Для детей младшего возраста этот срок можно увеличить до 3—5 лет.

## В. А. Анохин, А. Д. Царегородцев (Казань). Показатели кининовой системы крови при тяжелых формах острых респираторных вирусных инфекций у детей

Целью настоящей работы явилось изучение показателей компонентов кининовой системы крови у детей при тяжелых формах острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) с синдромом нейротоксикоза.

Под наблюдением находилось 55 детей с ОРВИ (в возрасте от 1 до 6 мес — 14, от 6 мес до 1 года — 18, от 1 года до 3 лет — 11, от 3 до 7 лет — 12). 38 больных поступили в первые три дня болезни, 12 — на 4—5 день и 5 — в более поздние сроки.

У 30 детей была тяжелая форма ОРВИ и у 25 — среднетяжелая. Аденовирусная инфекция диагностирована у 14 больных, грипп — у 16, парагрипп — у 7, РС-вирусная

инфекция — у 5, вирусная микст-инфекция — у 13. Контрольную группу составили 10 практически здоровых детей.

Исследования проводили в остром периоде заболевания при поступлении в клинику и в период реконвалесценции через 7—10 дней. Результаты изучения калликреин-кининовой системы крови представлены в таблице.

Показатели компонентов кининовой системы крови при ОРВИ у детей

| Показатели                             | Статистические индексы                                 | Тяжелые формы ОРВИ                                          |                                                                 | ОРВИ средней тяжести                                        |                                                               | Контрольные данные                                |
|----------------------------------------|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
|                                        |                                                        | острый период                                               | реконвалесценция                                                | острый период                                               | реконвалесценция                                              |                                                   |
| Суммарная активность калликреина, мг/л | $\begin{matrix} n \\ M \pm m \\ P \\ P_1 \end{matrix}$ | $\begin{matrix} 11 \\ 1,18 \pm 0,09 \\ < 0,01 \end{matrix}$ | $\begin{matrix} 0,82 \pm 0,11 \\ > 0,1 \\ < 0,02 \end{matrix}$  | $\begin{matrix} 14 \\ 0,85 \pm 0,04 \\ > 0,2 \end{matrix}$  | $\begin{matrix} 0,81 \pm 0,13 \\ > 0,5 \\ > 0,5 \end{matrix}$ | $\begin{matrix} 9 \\ 0,77 \pm 0,10 \end{matrix}$  |
| Свободные кинины крови, мкг/л          | $\begin{matrix} n \\ M \pm m \\ P \\ P_1 \end{matrix}$ | $\begin{matrix} 9 \\ 3,99 \pm 0,16 \\ < 0,001 \end{matrix}$ | $\begin{matrix} 2,63 \pm 0,56 \\ < 0,05 \\ < 0,05 \end{matrix}$ | $\begin{matrix} 11 \\ 1,72 \pm 0,21 \\ > 0,05 \end{matrix}$ | $\begin{matrix} 1,39 \pm 0,17 \\ > 0,2 \\ > 0,2 \end{matrix}$ | $\begin{matrix} 10 \\ 1,12 \pm 0,20 \end{matrix}$ |
| Активность кининазы плазмы, мг/(ч · л) | $\begin{matrix} n \\ M \pm m \\ P \\ P_1 \end{matrix}$ | $\begin{matrix} 12 \\ 21,1 \pm 4,2 \\ < 0,01 \end{matrix}$  | $\begin{matrix} 36,7 \pm 7,8 \\ < 0,01 \\ > 0,05 \end{matrix}$  | $\begin{matrix} 13 \\ 48,7 \pm 8,4 \\ > 0,05 \end{matrix}$  | $\begin{matrix} 65,0 \pm 8,4 \\ > 0,5 \\ > 0,1 \end{matrix}$  | $\begin{matrix} 10 \\ 70,5 \pm 7,8 \end{matrix}$  |

Примечание:  $n$  — число обследованных;  $P$  — достоверность различия показателей по сравнению с контролем;  $P_1$  — достоверность различия показателей по сравнению с исходными данными.

У больных с тяжелыми формами ОРВИ в остром периоде заболевания наблюдалась выраженная активация калликреин-кининовой системы крови, проявляющаяся в резко увеличении суммарной активности калликреина плазмы ( $P < 0,01$ ) и уровня свободных кининов крови ( $P < 0,001$ ) и снижении активности кининазы крови ( $P < 0,001$ ). Через 7—10 дней происходило достоверное снижение калликреина ( $P < 0,02$ ), уровня свободных кининов ( $P < 0,05$ ) и значительное усиление активности кининазы ( $P < 0,01$ ). Следует отметить, что два последних параметра продолжали существенно отличаться от контроля. При среднетяжелых формах ОРВИ показатели кининовой системы крови в течение всего периода заболевания не имели существенных отличий от контрольных данных.

Следовательно, степень активности кининовой системы крови при ОРВИ у детей зависит от формы тяжести и периода заболевания. Одним из факторов, участвующих в механизме развития нейротоксикоза, может быть повреждающее действие кининов крови на сосудистую стенку, усиливающее экссудативный компонент и обуславливающее расстройство гемодинамики и микроциркуляции. Одной из вероятных причин избыточного образования кининов при тяжелых формах заболевания является активация тканевых систем протеолиза в результате поражения респираторными вирусами прежде всего эндотелия сосудов и эпителия дыхательных путей. Развитие ацидоза ведет к накоплению кининов за счет блокады кининазы крови.

Таким образом, определение компонентов калликреин-кининовой системы крови позволяет уточнить их роль в сложном механизме нейротоксического синдрома, возникающего у детей при острых респираторных вирусных инфекциях.

УДК 616.988.7:616.153.3—076.5:[547.458.6+577.153. 35+577.158.421

О. И. Пикуза, Е. П. Гуревич (Казань). Суцинатдегидрогеназа, фосфатазы и гликоген лейкоцитов в динамике аденовирусной инфекции у новорожденных

Задачей нашего исследования явилось изучение показателей окислительных и гидролитических ферментов лейкоцитов крови в динамике аденовирусной инфекции в сопоставлении с длительностью циркуляции аденовирусов в организме. С этой целью определяли активность кислой и щелочной фосфатазы (КФ и ЩФ), суцинатдегидрогеназы (СДГ), содержание гликогена (Г) в лейкоцитах, а также длительность свечения аденовирусного антигена в эпителиальных клетках носа прямым методом

иммунофлуоресценции. Кроме того, проводили серологическое исследование парных сывороток крови от тех же больных путем постановки реакции связывания комплемента (РСК).

Иммунофлуоресцентное обследование 857 новорожденных с острыми респираторными заболеваниями выявило свечение аденовирусного антигена у 285 из них (33,2%), что свидетельствует о широком распространении аденовирусной инфекции в данной возрастной группе. В разные годы (с 1969 по 1979) частота заболевания колебалась от 17% до 37,4%. Особенно часто оно диагностировалось у недоношенных детей — в 44,5%. Клинически аденовирусная инфекция характеризовалась проявлениями катара верхних дыхательных путей с резко выраженным экссудативным компонентом (затруднение носового дыхания, чихание, гиперемия зева и конъюнктив) длительностью до 20 дней. Течение болезни у 75% больных усугублялось развитием пневмонии и отита. Поражение легких наиболее часто наблюдалось у недоношенных детей — они составили 67,7% всех больных, у которых возникло это осложнение. Аденовирусные пневмонии развивались в первые 5 дней от начала болезни и имели тяжелое течение с выраженными симптомами интоксикации. Физикальные изменения в легких были ярко выраженными, у 25% больных клинически и рентгенологически констатирован сливной характер пневмонии. Проявления дыхательной недостаточности соответствовали, как правило, 2—3-й степени. У недоношенных детей в остром периоде болезни нередко наблюдались апноэ и приступы асфиксии. Разрешение пневмонии происходило в сроки от 10 до 35 дней, в среднем она длилась  $20 \pm 1,2$  дня. Свечение аденовирусного антигена регистрировалось на протяжении 8—37 дней, в среднем в течение  $16,2 \pm 1,2$  дня. У 11% больных обнаружено носительство аденовирусов и в периоде клинического выздоровления.

27 детей с аденовирусной инфекцией обследованы параллельно в динамике болезни цитохимически и вирусологически.

В остром периоде болезни активность КФ в нейтрофилах снижалась до  $1,52 \pm 0,04$  ед., к моменту выздоровления показатели несколько повышались ( $1,61 \pm 0,06$  ед.), но нормы ( $1,74 \pm 0,02$  ед.) не достигали ( $P < 0,01$ ). Активность ЩФ нейтрофилов также снижалась до  $0,80 \pm 0,02$  ед. в разгар болезни и не восстанавливалась к моменту выписки —  $0,63 \pm 0,06$  ед. при норме  $1,02 \pm 0,03$  ( $P < 0,02$ ). В начальном периоде аденовирусной инфекции активность СДГ лейкоцитов была значительно выше нормальных показателей для новорожденных детей (соответственно  $20,75 \pm 0,03$  и  $15,75 \pm 0,13$  ед.,  $P < 0,001$ ), уровень Г лимфоцитов снижался почти в 2 раза (до  $0,33 \pm 0,02$  ед.). К моменту выписки из стационара эти показатели все еще были изменены.

Таким образом, нами установлена длительная циркуляция аденовирусов в организме новорожденных (до 37 дней, причем у 11% больных носительство антигена продолжалось и в периоде клинического выздоровления). Присутствие аденовируса в организме приводит к нарушению метаболизма лейкоцитов. В остром периоде болезни отмечалось увеличение активности СДГ и снижение содержания Г в лейкоцитах, что указывает на усиление процессов гликолиза. В периоде репарации уровень Г приходил к норме. Однако увеличение активности СДГ и снижение активности КФ и ЩФ регистрировались и при выписке из стационара. Одной из причин продолжительного и стойкого нарушения функционального состояния лейкоцитов является, по-видимому, длительное персистирование аденовирусов в дыхательных путях больного ребенка.

УДК 616.988.7—08:615.281.8

Л. Г. Сыродоева, Н. Б. Румель, Р. Г. Васина, Ю. А. Романов (Ленинград).  
Лечебное действие ремантадина при острых респираторных вирусных инфекциях

В период эпидемии гриппа А1 в 1977—1978 гг. в трех поликлиниках Ленинграда были проведены клинико-иммунологические наблюдения при раннем лечении больных гриппом и острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) ремантадином или антигриппином. Препараты назначали амбулаторным больным с выраженной клинической картиной заболевания с первого дня их обращения за медицинской помощью. 317 больных ОРВИ получали ремантадин по 50 мг три раза в день, а 117 принимали антигриппин по одному порошку три раза в день в течение 3—5 дней.

Всего исследовано 864 сыворотки в РСК с широким набором антигенов вируса гриппа, а также с аденовирусным, респираторно-синцитиальным (РС) и микоплазменным (МП) антигенами, и в РТГА — с гриппозными и парагриппозными (1, 2, 3 серотипы) антигенами. Этиология респираторных заболеваний амбулаторных больных раскодирована в 80,1% наблюдений. В 43,7% поражения верхних дыхательных путей были обусловлены двумя или более респираторными возбудителями. Наиболее частой причиной ОРВИ были вирусы гриппа типа А и В (51,8% и 23,5%). Реже этиологическим фактором служили респираторно-синцитиальный вирус, аденовирусы, микоплазма пневмонии и парагриппозные вирусы.

У лиц, получавших ремантадин, ассоциированные инфекции выявлялись реже

(37,2% при 46,9% в контрольной группе,  $P < 0,05$ ). Возможно, это связано с оказываемым ремантадином угнетающим действием на инфекции, обусловленные малыми дозами вирусов, или препятствием активации латентных инфекций. Среди больных, получавших ремантадин, частота серологического подтверждения всех респираторных инфекций была ниже. Однако статистически достоверные отличия получены только при гриппе В и респираторно-синциальной инфекции. Микоплазменная инфекция обнаруживалась в обеих группах приблизительно одинаково часто (12,9% и 13,9% соответственно), что, возможно, связано с избирательным действием ремантадина только на вирусы.

Полученные нами данные подтверждают возможность использования ремантадина при лечении гриппа В и РС-инфекции.

При развитии гриппозной инфекции типа А и В средние геометрические титры антител и кратность их нарастания у лиц, принимавших и не принимавших ремантадин, были одинаковыми. Это дает основание полагать, что при испытанной нами схеме приема ремантадина не оказывает влияния на механизм антителиобразования при уже развившейся гриппозной инфекции. При парагриппозной и микоплазменной инфекциях получены аналогичные результаты. Иные закономерности выявлены в отношении аденовирусной и РС-инфекций. Так, при аденовирусной инфекции средние геометрические титры антител у реконвалесцентов, принимавших ремантадин, были 1:30, а в контрольной группе — 1:60. При РС-инфекции также имелись различия в данных опытной и контрольной групп, но они были менее выражены (средние геометрические титры антител составляли 1:30 и 1:49 соответственно, а кратность прироста антител — 6,1 и 7,5) и статистически недостоверны. Изменения в уровне антителиобразования под действием ремантадина при аденовирусной и РС-инфекциях и отсутствие достоверных изменений при гриппозной и парагриппозной инфекциях, возможно, связаны с различным механизмом действия препарата при этих инфекциях.

Следует подчеркнуть, что все выявленные различия отмечались у больных с легкими или среднетяжелыми формами заболеваний. Следовательно, прием ремантадина больными ОРЗ способствует снижению у них числа смешанных инфекций. Кроме этого, ремантадин оказывает ингибирующее действие на вирусы гриппа В и РС, а также на уровень антителиобразования при аденовирусной инфекции.

УДК 615.357.33—02:616.34—008.314.4:616.935

#### В. И. Рябов, Я. М. Вахрушев (Ижевск). Роль гастрина в развитии диарей у больных острой дизентерией

Перед нами стояла задача изучить уровень гастрина в плазме крови больных острой дизентерией и некоторые косвенные показатели транспорта воды и солей в тонком кишечнике этих больных.

Всего было обследовано 183 больных острой дизентерией (мужчин — 74, женщин — 109, возраст — от 16 до 64 лет). Бактериологический анализ выявил заметное превалирование шигелл вида Флекснера (80,3%). Заболевание чаще протекало в среднетяжелой форме (79% больных), значительно реже отмечалось легкое течение (18%), тяжелая форма болезни наблюдалась в 3%. Преобладала гастроэнтероколитическая форма острой дизентерии.

Уровень гастрина в плазме крови исследовали у 90 больных острой дизентерией. В остром периоде заболевания отмечалось увеличение содержания гастрина у 49 (54%) больных, в среднем до  $76,2 \pm 3,7$  нмоль/л (у здоровых лиц этот показатель равнялся  $55,0 \pm 2,9$  нмоль/л). Нескольким чаще повышенный уровень гастрина наблюдался у больных дизентерией, вызванной шигеллами Флекснера (64%). Среднее содержание гастрина у женщин было выше, чем у мужчин (соответственно  $83,2 \pm 5,2$  и  $69,2 \pm 4,9$  нмоль/л). Определенной зависимости показателей гастрина от тяжести клинического течения и формы заболевания выявить не удалось. В то же время отклонения от нормы в сторону снижения показателей гастрина почти в полтора раза чаще наблюдались у больных с выраженным токсикозом, чем у больных с легким течением.

При изучении электролитного состава крови и мочи у больных дизентерией в остром периоде заболевания были выявлены следующие закономерности. Содержание натрия и калия в плазме крови оказалось достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы (уровень натрия — соответственно  $180,4 \pm 4,5$  и  $182,2 \pm 7,6$  ммоль/л, уровень калия —  $4,4 \pm 0,2$  и  $5,4 \pm 0,2$  ммоль/л). Особенно значительными были изменения концентрации электролитов в суточной моче больных: экскреция натрия составляла  $94,2 \pm 7,8$  ммоль/сут, а калия —  $23,3 \pm 1,7$  ммоль/сут, тогда как у здоровых эти показатели равнялись соответственно  $218,3 \pm 9,6$  и  $30,2 \pm 1,2$  ммоль/сут.

Статистическая обработка полученных данных обнаружила обратную взаимосвязь уровня гастрина в плазме крови с показателями натрия ( $r = -0,24$ ) и калия ( $r = -0,69$ ), исследованными как в плазме крови, так и в суточной моче.

Результаты исследования дают основание предположить, что шигеллы действуют на гастринпродуцирующие клетки желудка и тонкой кишки, усиливая синтез этого гормона.

**Г. Н. Бугакова, Г. И. Бирюкова, В. Ф. Шарапов (Куйбышев-обл.). Случай брюшного тифа с множественными повторными перфорациями тонкой кишки**

Т., 21 года, штурман нефтефлота, поступил в клинику инфекционных болезней на 9-й день заболевания с жалобами на головную боль, озноб, жар, отсутствие аппетита, небольшие разлитые боли и урчание в животе, жидкий стул без патологических примесей 1—2 раза в сутки.

С первого дня болезни температура постоянно была в пределах 39,2—40°, отмечалась головная боль, потеря аппетита. К концу первой недели появились боли в животе и нечастый жидкий стул. Впервые обратился к врачу на 9-й день болезни и был направлен в стационар с диагнозом «брюшной тиф».

При поступлении состояние больного среднетяжелое, он вялый, бледный. На коже грудной клетки и живота — единичные розеола. В легких выслушиваются единичные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены. Относительная брадикардия (при температуре 39,5—40,0°, пульс 100 уд. в 1 мин). Язык обложен густым серовато-белым налетом, утолщен, с отпечатками зубов. При пальпации живот слегка болезненный в правой половине. Положительный симптом Падалки. Печень мягкоэластичной консистенции, безболезненная, выступала на 0,5 см из-под края реберной дуги, селезенка перкуторно определялась у края ребер.

Анализ крови: эр.  $4,5 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб. 2,3 ммоль/л, цв. показатель — 1,0, л.  $4,8 \cdot 10^9$  в 1 л, п. — 28%, с. — 52%, лимф. — 14%, мон. — 6%, СОЭ 5 мм/ч.

Клинический диагноз: брюшной тиф. На 14-й день болезни реакция Видаль с брюшнотифозным Н-антигеном положительная 1:400++; 1:800+; с О-антигеном 1:100++; 1:200++; на 27-й день титры реакции составляли: с брюшнотифозным Н-антигеном 1:200++; 1:400+++; 1:800+; с О-антигеном — 1:100+++; 1:200+. Выделена гемокультура брюшного тифа.

В первые 2 дня пребывания в клинике температура держалась в пределах 39,0—40,0°. В последующие дни под влиянием этиотропной терапии (левомицетин, стрептомицин), патогенетических средств состояние больного значительно улучшилось, температура снизилась укороченным лизисом.

Спустя 2 дня после нормализации температуры (15-й день болезни) наступило ухудшение: после завтрака в постели больной внезапно почувствовал сильную боль в правой половине живота. Сразу же осмотрен лечащим врачом и спустя 20 мин — хирургом. Положение больного — на спине. Выражена бледность и влажность кожных покровов. Пульс 74 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения. Язык обложен суховат. Живот участвует в акте дыхания, определяется напряжение мышц и положительный симптом Щеткина в правой подвздошной области. Верхний отдел живота малоболезненный. Печеночная тупость сохранена, перистальтика выслушивается. Сохранение лейкоцитов в крови через 15 мин после появления боли в животе составило  $3,3 \cdot 10^9$  в 1 л.

Диагностирована перфорация брюшнотифозной язвы, и больной переведен в дежурную хирургическую клинику, где экстренно произведена лапаротомия. В 30 см от илеоцекального угла обнаружены перфорация брюшнотифозной язвы, вторично-флегмонозно измененный червеобразный отросток, в малом тазу — значительное количество серозного выпота. Произведены ушивание перфорированной язвы, аппендэктомия, дренирование брюшной полости из нижнего правого бокового разреза.

В послеоперационном периоде явления перитонита нарастали. На 17-й день болезни (через 2 дня после первой операции) брюшная полость широко дренирована и в левом нижнем боковом отделе. При дренировании выделилось небольшое количество серозной жидкости. На 18-й день болезни (4-й день после операции) состояние больного было очень тяжелым: температура 39,2°, бред, психомоторное возбуждение, судорожные подергивания мышц лица и шеи, ригидность затылочных мышц, спланхность носогубной складки слева. Отмечалось кратковременное повышение АД до 18,6/12 кПа, пульс 136 уд. в 1 мин. Это расценено как следствие резчайшей брюшнотифозной и вторичной гнойной интоксикации. Под воздействием этиопатогенетического лечения состояние больного стало улучшаться: снизилась температура, улучшился аппетит, уменьшились боли в животе, по дренажам отделяемого из брюшной полости не было, газы отходили, стул самостоятельный. Однако на фоне выздоровления на 26-й день болезни у больного возобновились резкие боли в животе, задержка стула и газов, температура повысилась до 40,0°. Диагностирован рецидив брюшного тифа, перитонит, двусторонняя пневмония. В последующие дни из крови больного вновь был выделен возбудитель брюшного тифа.

На 27-й день болезни произведена третья операция: раны, дренирующие брюшную полость, расширены, вскрыта флегмона брюшной стенки. Через 4 дня состояние больного улучшилось, но к этому времени наблюдалось крайнее истощение: масса тела снизилась до 50 кг при росте 176 см, появилось каловое отделяемое через дренажное отверстие слева. На 36-й день болезни на фоне относительного благополучия общее состояние больного вновь ухудшилось. В течение 6 сут наблюдалась ремиттирующая температура, достигавшая 41,0°, землисто-серый цвет кожных покровов, крупные капли пота на лице, относительная брадикардия, АД 13,3/10 кПа, коричневый налет на

языке, небольшое вздутие живота, болезненность в нижних отделах, увеличение печени. Лейкоциты в крови —  $5,35 \cdot 10^9$  в 1 л, п. — 15%, с. — 46%, лимф. — 31%, мон. — 8%. СОЭ 7 мм/ч. Диагностирован новый рецидив брюшного тифа, подтвержденный выделением гемокультуры возбудителя. Несмотря на этиотропную (левомицетин-сукцинат натрия, цеполин), дезинтоксикационную, стимулирующую терапию, гипербарическую оксигенацию, состояние больного продолжало ухудшаться: появился кашель с слизистой полостью рта. По средней линии живота — послеоперационная рана  $12 \times 5$  см, дно гранулирует, швы частично прорезались; в правой подвздошной области — рана  $6 \times 3$  см, идущая в малый таз, с обильным каловым отделяемым. Слева — рана  $3 \times 2,5$  см, с небольшим каловым отделяемым, идущая также в малый таз. Из крови больного выделена брюшнотифозная, стафилококковая и колибациллярная флора, из раны — синегнойная палочка и протей. В анализе крови лейкоцитов  $2,5 \cdot 10^9$  в 1 л, СОЭ 29 мм/ч.

Клинический диагноз: брюшной тиф, тяжелое течение, второй рецидив. Осложнения: множественные перфорации брюшнотифозных язв, перитонит, флегмона брюшной стенки, тонкокишечные свищи; сепсис, двусторонняя мелкоочаговая пневмония, афтозный стоматит, катаральный отит; кахексия. Состояние больного было крайне тяжелым, не исключалась возможность повторных перфораций при очередном рецидиве. На 39-й день заболевания произведена четвертая операция с целью ревизии каловых свищей. На подвздошной кишке обнаружено 7 отверстий размерами от 0,2 до 1 см в диаметре и 4 участка пренерфорации. Нарешеченная подвздошная кишка — в инфильтрате, который надежно отграничивает ее от брюшной полости. Радикальная операция невозможна. Свищи ушита через полость методом «серозной заплатки», то есть ушиванием и волниванием свища к париетальной брюшине. Произведено дренирование полости малого таза.

Под влиянием активной антибактериальной терапии (ампициллин + левомицетин-сукцинат, затем цеполин + фурагин), гемотрансфузий, переливаний плазмы, кровезаместителей, иммунных препаратов общее состояние больного стало улучшаться, но температура оставалась субфебрильной. Брюшнотифозные бактерии из крови, кала и мочи больше не выделялись. Из 7 низких свищей 5 зажили. Функционировало 2 свища с обильным отделением полужидкого кала. Естественным путем дефекация происходила редко. Свища удалось обтурировать «пелотамп» по методу проф. Б. А. Введенца.

На 126-й день заболевания произведена пятая операция внебрюшного закрытия высокого тонкокишечного свища. Продолжалось общеукрепляющее лечение, в результате которого состояние больного улучшилось, он прибавил в массе тела на 6 кг. Так как для радикальной операции закрытия свищей больной был недостаточно окрепшим, он выписан с обтураторами на амбулаторное наблюдение лечащего врача с рекомендацией явиться на оперативное лечение через 6 мес.

По истечении указанного срока произведена шестая операция — резекция тонкой кишки со свищем, одностороннее выключение подвздошной кишки, несущей 3 свища, илеотрансверзоанастомоз. Рана передней брюшной стенки ушита наглухо. Заживление первичным натяжением. Осталось функционировать 3 слизистых свища. Пассаж по кишечнику восстановился. Больной в удовлетворительном состоянии выписан.

Спустя 3 месяца сделана последняя, седьмая, операция — резекция выключенной подвздошной кишки, несущей слизистые свищи. В настоящее время Т. здоров, трудоспособность восстановлена.

В представленной истории заболевания обращает на себя внимание то, что тяжело протекающий брюшной тиф с рецидивами и множественными перфорациями возник у человека молодого возраста при благополучном преморбидном фоне. Немаловажную роль в неблагоприятном течении болезни, развитии грубой деструкции в лимфоидной ткани тонкой кишки сыграло поздно начатое лечение брюшного тифа — в середине второй недели болезни, когда уже развился некроз пейеровых бляшек и солитарных фолликулов.

УДК 616.36—002.14—036.11:576.8.077.3

#### Л. Ч. Самерханова (Казань). Циркулирующие иммунные комплексы у больных острым инфекционным гепатитом

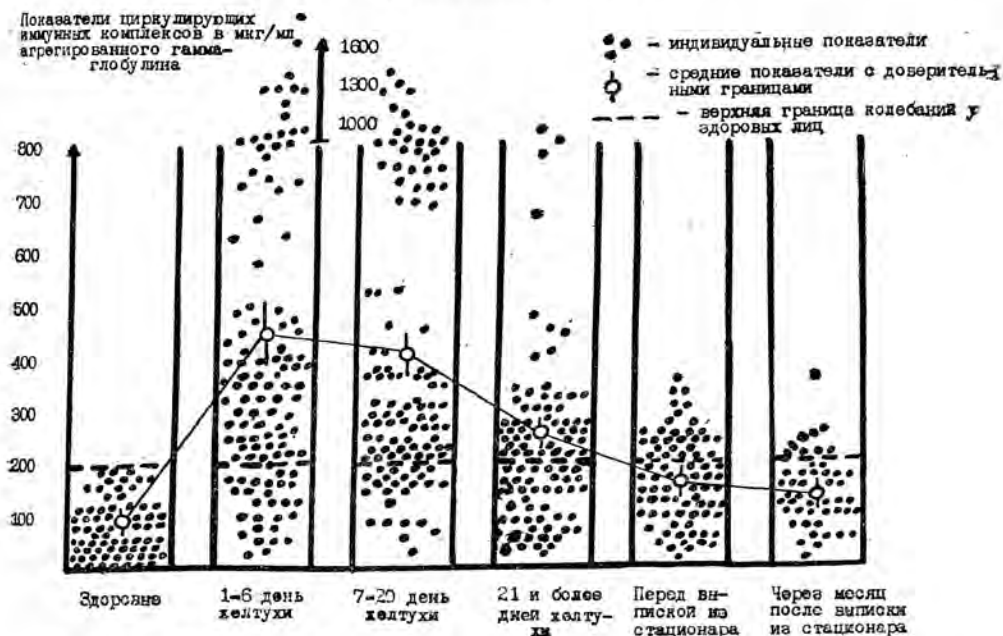
Мы изучали содержание циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови больных острым инфекционным гепатитом в динамике заболевания в зависимости от формы тяжести процесса. Исследование проводили по модифицированному методу в реакции осаждения полиэтиленгликолем (ПЭГ-реакция). Результаты выражали в мкг/мл агрегированного гамма-глобулина.

Под наблюдением находился 151 больной острым инфекционным гепатитом желтушной формы, легкого и среднетяжелого течения (возраст больных — от 16 до 30 лет). Первые исследования у всех пациентов проводили на 1—6-й день от начала желтухи, в период дальнейшего течения болезни, перед выпиской из стационара и через месяц после нее. Диагноз инфекционного гепатита ставили на основании общеприня-

тых критериев с использованием функциональных проб печени. Австралийский антиген в крови больных не был обнаружен. Лечение больных проводили соответственно форме тяжести инфекционного гепатита. Ни одному из наблюдавшихся нами больных не назначали глюкокортикостероидов.

Показатели ПЭГ-реакции в сыворотке 175 здоровых доноров (контрольная группа) были в пределах от 0 до 200 мкг/мл ( $88,01 \pm 4,48$  мкг/мл).

Результаты обследования больных представлены на рисунке. В остром периоде заболевания (1—6-й день желтухи) увеличение показателей ПЭГ-реакции выше 200 мкг/мл наблюдалось у 118 больных из 151 (78,2%). При инфекционном гепатите среднетяжелого течения показатели ПЭГ-реакции были несколько ниже, чем при легком, но разница оказалась несущественной ( $P > 0,05$ ).



Динамика показателей ПЭГ-реакции у больных инфекционным гепатитом.

По мере выздоровления при обеих формах тяжести содержание циркулирующих иммунных комплексов прогрессивно снижалось. При диспансеризации больных, проводившейся через месяц после выписки из стационара, показатели ПЭГ-реакции были выше нормы лишь у 10 из 65 больных (15,4%) и колебались в пределах 208—346 мкг/мл (см. рис.). Мы не обнаружили корреляции между тяжестью течения гепатита и содержанием циркулирующих иммунных комплексов. Показатели ПЭГ-реакции были даже несколько ниже при относительно тяжелых формах.

Выявление циркулирующих иммунных комплексов у 15,4% больных после исчезновения всех клинических симптомов, по нашему мнению, свидетельствует о том, что вирус продолжает проявлять свою иммунологическую активность. Уменьшение уровней ПЭГ-реакции у больных инфекционным гепатитом и приближение их к величинам, наблюдаемым в норме, в период реконвалесценции может служить дополнительным критерием выздоровления этих больных.

УДК 616.831—002.828

Г. Г. Карпель, В. В. Молчанов, Р. Я. Горфинкель, О. А. Зайцева (Саратов).  
Микозы головного мозга

Микозы головного мозга считаются редкими заболеваниями центральной нервной системы, однако широкое применение антибактериальных препаратов повысило опасность развития некоторых микозов. В связи с необходимостью повышения микологической настороженности врачей, в частности невропатологов, представляет интерес наше наблюдение.

М., 49 лет, поступила в инфекционную клинику 21/III 1972 г., на 14-й день после закрытой травмы черепа, с жалобами на головную боль, двоение в глазах. В темен-

но-затылочной области головы имеется флегмона мягких тканей. В неврологическом статусе отмечалось сочетание общемозговых и очаговых симптомов. Больная сонлива, заторможена. Выражены менингеальный синдром, монопарез левой руки, центральный парез левого лицевого нерва, двусторонний птоз (больше справа), расходящееся косоглазие, анизокория, дизартрия; голос с носовым оттенком.

В анализе спинномозговой жидкости, бесцветной и мутной, нарастали полинуклеарный плеоцитоз (от 0,163 до  $3,9 \cdot 10^9$  в 1 л), содержание белка (от 0,33 до 1,6 г%) и реакция Панди (от + до ++++); было снижено содержание сахара до 1,5 ммоль/л, хлоридов до 623 ммоль/л.

При посевах ликвора через 3 нед после травмы выделены вначале единичные, а затем множественные колонии грибов, идентифицированные в отделе глубоких микозов Московского института медицинской паразитологии как нокардия. Культура грибов была высокочувствительной к мономицину и левометицину, мало чувствительной к стрептомицину, эритромицину, хлортетрациклину, устойчивой к биомитину, пенициллину, тетраминину. Реакция агглютинации с аутоштаммом положительна в титре 1:80. В крови лейкоцитов  $16,7 \cdot 10^9$  в 1 л, СОЭ до 43 мм/ч.

Больная получала дегидратационное, дезинтоксикационное лечение, антибиотики интракаротидно и эндолумбально, а с 31/III 1972 г. — курс лечения нистатином. Однако состояние больной продолжало ухудшаться: нарастали головная боль, общемозговая и очаговая симптоматика, температура имела ремиттирующий характер, появились пролежни в области крестца, отмечалось резкое падение сердечной деятельности, развился отек легких. 12/IV 1972 г., т. е. через 3 нед после поступления в клинику и 5 нед после травмы головы, наступила смерть. Клинический диагноз: менингоэнцефалит.

Патологоанатомический диагноз: посттравматический гнойный менингоэнцефалит; флегмона мягких тканей волосистой части головы; субарахноидальное кровоизлияние в затылочной области; гнойный базиллярный лептоменингит; множественные мелкие абсцессы в варолевом мосту; острый отек и набухание головного мозга; начинающаяся гидроцефалия; умеренный отек легких; пневлоцистит; мутное набухание миокарда, печени и почек; полнокровие пупры селезенки; пролежни в области крестца.

Из мозга и ликвора умершей выделена культура нокардия.

Нокардиоз, многие годы рассматриваемый как атипичный актиномикоз, в связи с его учащением привлекает все большее внимание исследователей. При генерализованной форме нокардиоза, в отличие от актиномикоза, метастатические абсцессы особенно часто развиваются в головном мозге.

Очевидно, при достаточной микологической настороженности и применении соответствующих микробиологических, серологических и аллергологических методов исследования возможна прижизненная диагностика микоза, особенно при таком менингоэнцефалите, бактериальная или вирусная природа которого ставится клиницистами под сомнение.

УДК 616.72—002.77—018.36—089.87

#### К. В. Зверева, Л. Н. Соколов, В. Я. Ермолина (Горький). Роль синовэктомии в реабилитации больных ревматоидным артритом

С целью определения роли синовэктомии в реабилитации больных ревматоидным артритом (РА) обобщены результаты наблюдений за 60 больными (75% оперированными) в возрасте от 16 до 58 лет (43 женщины и 17 мужчин). Эффективность синовэктомии мы определяли, ориентируясь на два срока наблюдения: ближайший — от 6 мес до 1 года и отдаленный — от 2 до 6 лет.

Уже в ближайшие после синовэктомии сроки у 30 из 48 обследованных больных была отмечена положительная динамика в течении заболевания. Это выражалось в восстановлении функции оперированного «ведущего», чаще всего коленного (у 29 из 30), сустава, в стихании боли и, благодаря этому, увеличении объема движений в других суставах у подавляющего большинства (у 26 из 30) больных, снижении активности процесса (у 25 из 30), что подтверждалось улучшением лабораторных показателей, в том числе исчезновением микроальбуминурии и гематурии. Отмечено сохранение работоспособности у 21 работавшего до операции; снижение группы инвалидности у 3 из 9, имевших ее ранее; появление возможности самообслуживания у пяти инвалидов I-й группы, которые до операции не могли передвигаться; замена костылей палочкой у трех инвалидов 2-й группы. Кроме того, удалось ликвидировать гормональную зависимость, развившуюся у 2 больных.

В то же время состоянии 18 больных (это несколько больше трети обследованных в ближайшем периоде) после синовэктомии, выполненной на одном «ведущем» суставе (также коленном у 16 человек), существенно не изменилось. Выясняя причины различного эффекта операции, мы обратили внимание на следующее: 1) на разнородность возрастного состава 2-й группы, в которую, наряду с людьми молодыми (средний возраст 19 лет), вошли больные старше 50 лет (7 чел.); 2) на большую длительность заболевания (во 2-й гр. — 11 лет, в 1-й — 8); 3) более выраженную активность

процесса (у половины больных 2-я и 3-я степень); 4) большее число вовлеченных в патологический процесс суставов у людей старшего возраста (во 2-й гр.—9, в 1-й—6).

Полученные на этом этапе медицинской реабилитации данные показали, таким образом, значение возраста и активности процесса как основных моментов, определяющих исход синовэктомии в ближайшем после операции время.

При изучении отдаленных (от 2 до 6 лет) результатов у 39 прооперированных больных, мы пришли к выводу, что чаще всего эффективность синовэктомии в отдаленном периоде определялась начавшейся уже вскоре после операции положительной динамикой. Медицинская, семейная и трудовая реабилитация оказалась наиболее стойкой и эффективной у больных, оперированных при минимальной активности РА.

Длительность заболевания, число пораженных суставов, частота микроальбуминурии и гематурии не являлись решающими для прогноза в отдаленном периоде, так как были равнозначными в обеих группах.

Вместе с тем мы убедились в значении числа суставов, на которых была произведена синовэктомия, для бытовой и рабочей реабилитации больных РА. Среди больных, сохранивших на отдаленных сроках работоспособность или получивших возможность работать (20 человек), и больных, оставшихся инвалидами, но получивших возможность передвигаться и оказывать посильную помощь семье (6 человек), 40% перенесли операцию на двух или более суставах; среди больных, у которых не было достигнуто эффекта от синовэктомии, операции на двух суставах были выполнены только у 2 из 13.

Полученные данные свидетельствуют, что необходимо более тщательно определять количество «ведущих» суставов у каждого больного РА, используя для этого весь комплекс средств объективного обследования. Практически, по-видимому, наиболее целесообразными при множественном поражении суставов, особенно при выраженной активности РА, являются последовательные синовэктомии на «ведущих» суставах.

Важным условием эффективности синовэктомии в реабилитации больных РА является тщательный отбор больных на операцию, обязательное диспансерное наблюдение после нее с проведением медикаментозной терапии и санаторно-курортного лечения. Это может быть осуществлено лишь при содружественной работе хирургов-артрологов и терапевтов и обязательной психологической реабилитации прооперированных больных.

УДК 616.132—007.64

#### **И. И. Авдеев, С. А. Шведов (Ульяновск). Расслаивающая аневризма аорты, имитирующая тромбоз бифуркации аорты**

С., 44 лет, доставлен 19/І 1981 г. в 21 ч 30 мин реанимационной бригадой скорой помощи в крайне тяжелом состоянии с диагнозом: тромбоз бифуркации аорты, гипертоническая болезнь III степени, гипертонический криз. В течение 15 лет страдает гипертонической болезнью, трижды были гипертонические кризы.

Заболел остро 19/І 1981 г. в 19 ч: появились сильные боли внизу живота, а затем в нижних конечностях. Состояние больного крайне тяжелое, он заторможен. Кожные покровы бледные, покрыты холодным липким потом, акроцианоз. Одышка до 45 в 1 мин. В легких жесткое дыхание. Пульс 100 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения.

АД 37,3/16,0 кПа. Границы сердца расширены, тоны приглушены. Язык влажный, живот участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный в нижних отделах. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень, селезенка, почки не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Катетером выпущено 600 мл прозрачной мочи. На ЭКГ — признаки хронической коронарной недостаточности, гипертрофия левого желудочка. Кожные покровы нижних конечностей бледно-цианотичные с мраморным рисунком, холодные. Пульсация на бедренных и подколенных артериях отсутствует с обеих сторон.

Поставлен диагноз: тромбоз бифуркации аорты. Больной госпитализирован в реанимационное отделение. На фоне антикоагулянтной терапии произведена двусторонняя ревизия бедренных и подвздошных артерий. Тромбов не обнаружено. Из центральных кондов бедренных артерий — слабый кровоток. Поставлен диагноз: расслаивающая аневризма аорты. После операции состояние осталось прежним, пульсация артерий на нижних конечностях отсутствовала. Через 20 ч больной скончался.

Данные протокола вскрытия: расслаивающая аневризма аорты, распространяющаяся на все отделы аорты, включая и общие подвздошные артерии. Над клапанами аорты — разрыв интимы с образованием небольшой внутрисстеночной гематомы. Эта патология аорты развилась на фоне гипертонической болезни, проявившейся резкой гипертрофией сердца, а осложнением ее явилось сдавление мезентериальных и печеночных артерий с последующим некрозом тонкого кишечника, печени, кортикальными некрозами в почках.

Патологоанатомический диагноз: расслаивающая аневризма аорты с надклапаным разрывом интимы. Тотальный некроз тонкого кишечника, некроз печени, кортикальный некроз почек, очаг размягчения в лобной доле правого полушария, аденома левого надпочечника.

# Л. Н. Рябинина (Волгоград). Низкомолекулярные протеины мочи при кардиальной патологии

Для изучения характера протеинурии при патологии сердечно-сосудистой системы мы применили диск-электрофорез в полиакриламидном геле в присутствии додецил-сульфата натрия. Мочу подвергали электрофорезу без предварительной консервации. При содержании в моче белка менее 0,3 г/л ее концентрировали полиэтиленгликолем в 10—30 раз. Денситометрию гелевых столбиков осуществляли на аппарате ЕР1-65М (ГДР). Высчитывали также гломерулярно-тубулярный протеиновый коэффициент (ГТПК).

Белки сыворотки и мочи определяли у 60 больных с различной патологией, среди которых основную группу составили лица с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (45 человек). Для контроля обследовали 15 здоровых лиц.

В сыворотке больных выявлялась, как правило, одна, реже — больше фракций с подвижностью относительно альбумина до 1,4. Белок в преальбуминовой зоне составлял в среднем 7,7% с колебаниями от 3,5 до 12%.

В моче относительное содержание преальбуминов было достоверно больше и составляло у здоровых 6,4%, а у больных — 30% и даже 41%. У здоровых насчитывалось от 1 до 2 преальбуминовых фракций, в редких случаях — 3, у больных — до 6 (больше двух фракций — в 78%). Параллелизм между количеством низкомолекулярных белков сыворотки и мочи не отмечено (см. табл.).

## Содержание низкомолекулярных белков в крови и моче у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями

| Группы обследованных |                                          | Число обследованных | Содержание преальбуминов |         |                    |          | ГТПК |
|----------------------|------------------------------------------|---------------------|--------------------------|---------|--------------------|----------|------|
|                      |                                          |                     | в сыворотке              |         | в моче             |          |      |
|                      |                                          |                     | количество фракций       | %       | количество фракций | %        |      |
| Здоровые . . . . .   |                                          | 15                  | 2,2                      | 5,9±1,3 | 2,1                | 6,4±1,24 |      |
| Больные              | гипертонической болезнью                 | 8                   | 1,5                      | 8,5±1,0 | 2,2                | 10,3±2,3 | 3,7  |
|                      | ишемической болезнью сердца              | 17                  | 1,7                      | 6,2±0,8 | 4                  | 22,5±2,1 | 1,6  |
|                      | ревматическими пороками сердца . . . . . | 8                   | 1,1                      | 9,8±1,9 | 4,2                | 17,9±3,5 | 1,9  |
|                      | хроническим гломеруло-нефритом . . . . . | 12                  | 1,1                      | 7,0±2,0 | 2,4                | 7,0±2,1  | 4,9  |
|                      | коллагенозами . . . . .                  | 9                   | 1,5                      | 9,2±3,5 | 3,7                | 27,9±5,3 | 1,1  |
|                      | циррозом печени . . . . .                | 3                   | 1,5                      | 8,3±1,5 | 5                  | 25,7±8,8 | 1,3  |
|                      | хроническими пневмониями . . . . .       | 3                   | 1,6                      | 7,1±0,6 | 4,3                | 17,7±8,5 | 2,2  |
|                      | Всего в группе больных                   | 60                  | 1,4                      | 7,9±1,6 | 3,7                | 18,4±4,7 |      |

Наименьшее содержание преальбуминов в моче оказалось у больных хроническим гломеруло-нефритом (7,0%) и гипертонической болезнью (10%). В пределах найденных нами соотношений протеинов с молекулярной массой выше 100 000 дальтон (больше трансферрина) и протеинов с молекулярной массой ниже 65 000 дальтон (меньше альбумина) величина менее 2,5 может быть использована для оценки канальцевой протеинурии.

Поскольку количество преальбуминов и их фракционное соотношение в моче и сыворотке неодинаковы, можно предположить, что последовательность попадания в мочу низкомолекулярных белков в ходе патологического процесса определяется характером заболевания. По-видимому, отмеченный нами факт может характеризовать степень повреждения реабсорбционного механизма.

В группе больных ревматическими пороками сердца наблюдалось сравнительно небольшое в среднем увеличение преальбуминов и низкий ГТПК. Однако внутри этой группы отмечались заметные колебания, которые в основном были связаны не столько с тяжестью сердечной декомпенсации, сколько с активностью ревматического процесса.

Интересно отметить, что содержание преальбуминов оказалось повышенным при коллагенозах (27,9%) и циррозе печени (25,7%), причем это отклонение в концентрации преальбуминов было односторонним в сыворотке и моче. Скорее всего усиленная экскреция преальбуминов при этих заболеваниях связана с повышением их содержания в крови.

Таким образом, исследование протенинурии при заболеваниях сердечно-сосудистой системы имеет определенное значение для выявления поражения почек и оценки его тяжести.

УДК 616—073.75

# В. К. Константинов (Казань). Сравнительная оценка трансллюминационной и рентгеноангиографической методик исследования ангиоархитектоники

Целью нашей работы явилось сравнение информативности, достоинств и недостатков трансллюминационной бесконтрастной ангиоскопии (-графии), контрастной (пигментной) ангиоскопии (-графии) и рентгеноангиографии. Объектом исследования служила левая половина ободочной кишки.

Бесконтрастная трансллюминационная ангиоскопия (-графия) произведена на 105 аутопсийных органокомплексах и операционных препаратах, а также применена во время 42 операций на левой половине ободочной кишки. Пигментная ангиоскопия (-графия) выполнена на 62 препаратах левой половины ободочной кишки в норме. В качестве пигмента в экстраорганную артерию или вену вводили метиленовую синь (1% раствор) или черную тушь. Рентгеноангиографию проводили на 42 аутопсийных и резекционных препаратах: в 23 случаях — путем введения в сосудистое русло жидкой бариевой взвеси и в 19 — йодсодержащих контрастных веществ (70% кардио-траста, 60% уротраста или 20% билигоста).

На ангиограммах (рис. 1, 2, 3, 4) сопоставлены полученные ангиографические картины с применением названных выше методик.

На рис. 1 изображена бесконтрастная трансллюминационная ангиограмма участка передней стенки поперечной ободочной кишки, расположенного между двумя отрезками прямых интритесточных артерий и вен. От этих артерий по направлению к указанному сегменту отходят косопоперечные ветви, анастомозирующие со смежными ветвями того же сосуда, а также с ветвями, связанными с противоположным сосудом. Возникает довольно густая подслизистая сеть. На приведенной ангиограмме определяются наслаивающиеся друг на друга сплетения субсерозного (s.s.), подсли-

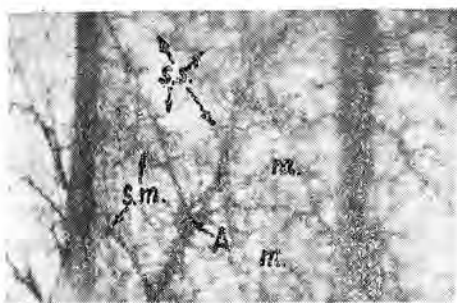


Рис. 1. Бесконтрастная трансллюминационная ангиограмма отрезка передней стенки поперечной ободочной кишки. Сосуды субсерозного (s.s.), подслизистого (s.m.) и слизистого (m.) слоев.



Рис. 2. Стенка сигмовидной ободочной кишки в проходящем свете. m.s. — сосуды продольного мышечного слоя, a. et v. — артерии и вены.

зистого (s.m.) слоев. Местами видны сосуды слизистой (m.). В формировании описываемой сосудистой сети подслизистого слоя помимо двух смежных прямых сосудов участвует и крупная ветвь (А), отходящая от прямой интритесточной артерии и разделяющая этот промежуток на две части. Субсерозное сплетение также формируется ветвями интрамуральных прямых артерий. На бесконтрастной трансллюминационной ангиограмме сигмовидной ободочной кишки (рис. 2) контурируются сосуды продольного мышечного слоя (m.s.). Дифференцируются артерии и вены (a. et v.). Последние дают более интенсивные теневые изображения.

Таким образом, при бесконтрастной трансллюминационной ангиоскопии (-графии) определяются сосуды, принадлежащие к различным слоям стенки кишки: мышечному, подслизистому и слизистому.

На рис. 3 представлена трансллюминационная картина участка сигмовидной ободочной кишки после введения красителя в нижнюю брыжеечную артерию. У брыжеечного края кишки наряду с рисунком сосудов видно диффузное затемнение (а), связанное с прокрашиванием пигментом тканей за пределами сосудов. Отсутствует изображение сопутствующих вен. Вместе с тем определяется четкий рисунок подслизистого артериального сплетения. В целом прямая артерия образует древовидный рисунок. От брыжеечного к противобрыжеечному краю происходит постепенное умень-

шение калибра ветвей с их многократным дихотомическим делением и анастомозирование с ветвями смежных прямых артерий, расположенных на противоположной стенке кишки.

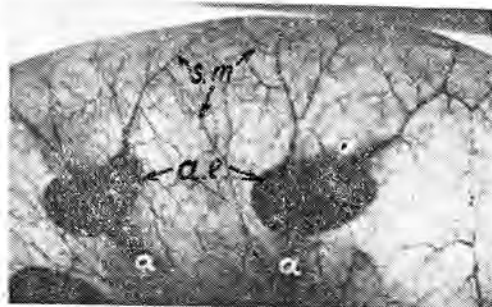


Рис. 3. Пигментная трансллюминационная ангиограмма. Сигмовидная ободочная кишка. s.m. — подслизистое артериальное сплетение. a.e. — жировые подвески, а — диффузное затемнение, связанное с прокрашиванием пигментом тканей за пределами сосудов.

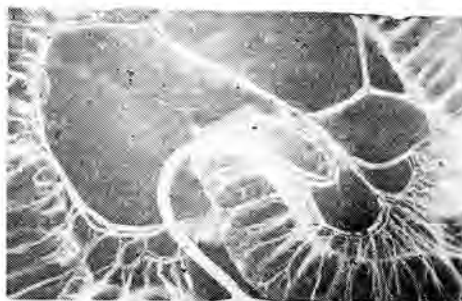


Рис. 4. Рентгеноангиограмма левой половины ободочной кишки с введением контраста.

Пигментная трансллюминационная ангиоскопия (-графия) дает возможность получить детальные картины структуры сосудистой сети при низкой степени дисперсности красителя и высокой контрастности его, наблюдать поступление и распространение красителя по внутрстеночным сосудистым сетям левой половины ободочной кишки. Метод имеет значение при исследовании удаленных препаратов. Пигментная трансллюминационная ангиография во время операции не применяется, так как инъекции во время оперативных вмешательств сопряжены с опасностью нарушения целостности сосудов, возникновения тромбозов и эмболий, ишемических некрозов.

При рентгеноангиографии (рис. 4) отчетливо контрастируются экстраорганные сосуды, дифференцируются лишь крупные ветви подслизистого сплетения. Изображения ветвей, принадлежащих задней стенке кишки, наслаиваются на рисунок сосудов передней стенки. Дифференцировка артерий и вен неосуществима. Ни в одном случае на рентгеноангиограммах мы не получили изображения сосудов слизистой, продольного и циркулярного мышечного слоев. Следовательно, рентгеноангиография как с низкодисперсными контрастными веществами (контраст, уротраст, билигност), так и с сернокислым барием непригодна для исследования сосудов слизистой и мышечного слоев.

Указанные три методики во многих случаях следует сочетать. С помощью этих трех способов исследований мы впервые смогли получить весьма детальную картину интрамуральных сплетений левой половины ободочной кишки.

УДК 615.38:612.1

#### Л. Н. Кряжев, С. Г. Конюхов (Киров). Влияние процедуры плазмафереза на систему свертывания крови

Исследовано состояние системы гемокоагуляции после процедуры плазмафереза у 33 доноров, у которых изымалось в среднем по  $250 \pm 20$  мл плазмы за процедуру. При плазмаферезе пользовались стеклянными флаконами емкостью 500 мл, содержащими 100 мл гемоконсерванта ЦОЛИПК-76 без левомицетина. В период между экфузией крови (400 мл) и реинфузией взвеси форменных элементов донору капельно переливали 100—150 мл физиологического раствора для сохранения проходимости иглы.

У всех доноров определяли показатели коагулограммы до плазмафереза, сразу после его окончания, через 24 ч, на 3 и 7-е сутки.

Сразу после плазмафереза у доноров наблюдались достоверное повышение толерантности крови к гепарину на 22 с, снижение титра протамина на 20 мкг/мл, повышение адгезивности тромбоцитов на 9%, укорочение времени эуглобулинового лизиса на 37 мин, появление в крови у 33% доноров продуктов деградации фибриногена выраженностью в  $1+—2+$ , то есть развивалась некоторая гиперкоагулемия с одновременной активацией фибринолиза. В то же время достоверно снижались протромбиновая активность, определяемая с ядом гюрзы, на 12% и активность фактора VII на 15%. Повышенная свертываемость крови нормализовалась к 3-м суткам после плазмафереза, а полное восстановление активности факторов гемокоагуляции заканчивалось к 7-м суткам (см. рис.).

Для уточнения факторов, влияющих на состояние гемокоагуляции в процессе плазмафереза, был обследован 31 донор до кроводачи, через 40 мин после ее окончания (по времени это соответствует моменту окончания плазмафереза), через 24 ч, на 3 и 7-е сутки. Кроме того, в опытах *in vitro* было изучено влияние физиологического раствора и взвесей форменных элементов на свертывающие свойства крови. Через 40 мин после кроводачи в дозе 400 мл наблюдалось более выраженное повышение свертываемости крови и активация фибринолиза, чем после плазмафереза, что подтверждалось достоверным сокращением времени рекальцификации крови на 17,7 с, времени рекальцификации плазмы на 55 с, уменьшением титра протамина на 24 мкг/мл, повышением адгезивности тромбоцитов на 23%, укорочением времени зуглобулинового лизиса на 70 мин, появлением в крови у 45% доноров продуктов деградации фибриногена выраженностью в 1+—2+.

Нормализация гемокоагуляции происходила более длительно. Даже на 7-е сутки после кроводачи оставались явления некоторой гиперкоагуляции (время рекальцификации плазмы было укорочено на 32,7 с, у 11% доноров в крови обнаруживались продукты деградации фибриногена). На 7-е сутки после экс-

фузия крови оставались сниженными протромбиновая активность, определяемая с тканевым тромбопластином, на 8% и активность фактора VII на 14,8%.

Менее выраженные гемокоагуляционные изменения после плазмафереза по сравнению с кроводачей можно объяснить лишь влиянием ренифузии форменных элементов донору и инфузии физиологического раствора.

Результаты исследований позволяют заключить, что изъятие плазмы у доноров, методом плазмафереза вызывает незначительные гемокоагуляционные сдвиги и является безопасной процедурой.

УДК 616.62—003.7—02:616.151.5

#### Н. В. Сократов, Р. С. Аширов (Саранск). Состояние свертываемости крови и фибринолиза при мочекаменной болезни

Мы исследовали показатели свертываемости крови и фибринолиза у 16 больных мочекаменной болезнью с компенсированной функцией почек (10 мужчин и 6 женщин в возрасте от 20 до 46 лет). Контрольную группу составили 12 практически здоровых доноров в возрасте от 20 до 40 лет.

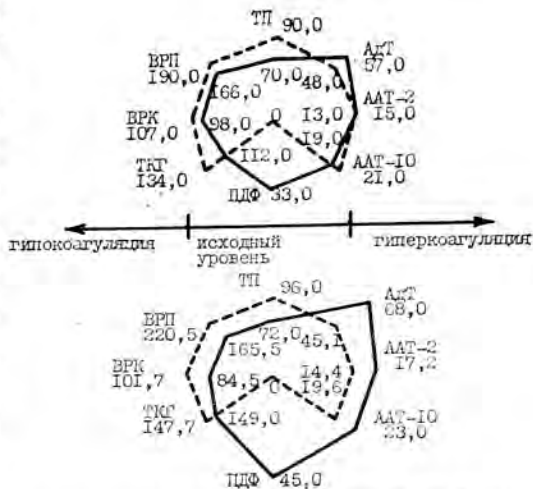
Установлено, что при мочекаменной болезни повышается антикоагулянтная и фибринолитическая активность крови за счет удлинения времени свободного гепарина ( $P < 0,001$ ), уменьшения активности антитромбина III ( $P < 0,05$ ), увеличения содержания продуктов деградации фибриногена ( $P < 0,001$ ) и фибринолиза ( $P < 0,01$ ).

Состояние гипокоагулемии при мочекаменной болезни с компенсированной функцией почек, по-видимому, является необходимым условием предотвращения образования стабилизированного фибрина, который, попадая в мочевые пути, становится хорошей матрицей для образования камней. Следовательно, страдающие мочекаменной болезнью нуждаются в коррекции антикоагулянтного и фибринолитического потенциала крови. Однако назначение лишь антикоагулянтов (гепарина), вероятно, будет малоэффективно без дополнительного введения антитромбина III — плазменного кофактора гепарина.

УДК 616.155.194—053.1:616.411—089.87

#### Ю. А. Башков, В. Г. Донсков, И. А. Загуменнова (Ижевск). Хирургическое лечение наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии

Наследственная микросфероцитарная гемолитическая анемия — болезнь Минковского-Шоффара — является одним из заболеваний, при котором спленэктомия дает выраженный и стойкий эффект.



Состояние гемокоагуляции у доноров до и после плазмафереза, а также до и после кроводачи (ВРП — время рекальцификации плазмы, с; ВРК — время рекальцификации крови, с; ТКТ — толерантность крови к гепарину, с; ПДФ — частота обнаружения продуктов деградации фибриногена, %; TP — титр протамина, мкг/мл; AAT-2 — АДФ — агрегация тромбоцитов на 2-й минуте после добавления агреганта; AAT-10 — АДФ — агрегация тромбоцитов на 10-й минуте; после процедуры, — до процедуры).

С 1965 по 1976 г. мы наблюдали 88 больных с гепатолиенальным синдромом, сочетавшимся с анемией. У 42 из них (лиц мужского пола — 24, женского — 18; возраст — от 1 года до 46 лет) установлен диагноз наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии.

Чаще всего больные обращались к врачу в связи с желтушным окрашиванием кожных покровов и склер глазных яблок; у 32 больных первоначально был установлен диагноз болезни Боткина.

Основными клиническими проявлениями наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии были желтуха, анемия, значительное увеличение селезенки. Выраженность симптомов нарастала во время обострений заболевания (гемолитических кризов). Как выяснялось из анамнеза, эти обострения повторялись неоднократно.

Болезнь нередко выявляется еще в детском возрасте. Мы наблюдали 12 таких больных. Длительность заболевания менее года была только у одного больного, от 1 до 3 лет — у 7, от 3 до 5 лет — у 9, свыше 5 лет — у 25.

Более половины пациентов знали о подобном заболевании среди близких родственников. Большинство больных жаловались на общую слабость, реже отмечали головокружение, иногда сердцебиение, тяжесть в левом подреберье. На боли в правой половине эпигастрия указывали 14 из 42 больных.

При исследовании крови обращало на себя внимание снижение уровня Hb — у 6 больных он был менее 1,0 ммоль/л. Всегда выявлялись ретикулоциты (от 16 до 44%), был выражен ведущий признак наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии — микросфероцитоз (особенно высоких цифр он достигал во время кризов — 28—66%). Наименьший диаметр эритроцитов составлял 4,2 мкм. Эритроцитарная кривая Прайса-Джонса всегда имела сдвиг влево, основание ее обычно было расширено.

Осмотическая резистентность эритроцитов у всех больных была снижена (от 0,7% раствора NaCl для минимального гемолиза до 0,38% — для максимального). Характерен для наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии спонтанный лизис эритроцитов после их 2-суточной инкубации в стерильных условиях. Содержание непрямого билирубина во время кризов повышалось до 68,4—171,0 ммоль/л.

Мы считаем спленэктомию безусловно показанной при резкой анемизации больных наследственной микросфероцитарной гемолитической анемией и частых (более 2—3 раз в год) гемолитических кризах, высокой билирубинемии, инфаркте селезенки, появлении приступов печеночной колики и тем более при камнях в желчном пузыре и отставании в развитии детей.

Наиболее опасными для жизни больного наследственной микросфероцитарной гемолитической анемией являются калькулезный холецистит с его осложнениями, инфаркт селезенки с развитием в ней абсцесса и прорывом его в брюшную полость. Непосредственную угрозу представляет быстро нарастающая анемия.

Поэтому при остром гемолитическом кризе больные должны быть оперированы в экстренном порядке; чем более анемизирован больной, тем неотложнее должна быть произведена спленэктомия (под защитой гемотрансфузий). Так, мы, вынужденные пойти на риск, прооперировали с успехом больную 52 лет, у которой было всего 0,2 ммоль/л (!) Hb и  $7,5 \cdot 10^{12}$  эр. в 1 л крови.

При компенсации явлений гемолиза мы не считаем обязательной операцию, особенно у детей первого десятилетия жизни. У детей старше 10 лет опасность тяжелого течения детских инфекций в результате удаления селезенки становится меньше.

Спленэктомия выполнена 26 (в том числе по экстренным показаниям — 9) из 42 больных, остальных лечили консервативно.

Больших технических трудностей при спленэктомии по поводу наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии не возникает, так как явления периспленита редки, хотя селезенка порой и бывает довольно сильно увеличенной.

После операции погиб один больной, 46 лет: на 2-е сутки после удаления селезенки массой более 3 кг у него развился злокачественный гипертермический синдром, с которым не удалось справиться. На аутопсии, кроме резкого отека головного мозга, иных причин смерти не найдено.

У остальных 25 больных спленэктомия дала уже в ближайшие после операции дни выраженный клинический и гематологический эффект.

Положительные отдаленные результаты оперативного лечения практически у всех больных наследственной микросфероцитарной гемолитической анемией, перенесших удаление селезенки, лишний раз подтверждают слова известного советского хирурга И. Л. Фаермана, что при гемолитической анемии «...спленэктомия празднует неоспоримую победу, оставляя позади все остальные способы лечения».

УДК 617.726:617.753.2

#### Л. В. Белецкая (Казань). Влияние домашних тренировок на аккомодацию при начальной близорукости

Мы проанализировали влияние на остроту зрения, рефракцию и аккомодацию проводившихся в домашних условиях в течение месяца тренировок аккомодации у 60

школьников в возрасте 10—14 лет с миопией 1,0—3,0 D. 30 детей (1-я группа) тренировались с помощью домашнего аккомодотренинга Ю. З. Розенблюма, К. А. Мац, Н. И. Лохтиной (табл. 1) и 30 (2-я группа) — «микростатуманиванием для близости» по А. И. Дашевскому (табл. 2).

Таблица 1

Изменение остроты зрения, рефракции, аккомодации при начальной близорукости под влиянием тренировок на аккомодотренинг

| Показатели                                              | Без изменения |      | Увеличение D |      |           | Уменьшение D |      |           |
|---------------------------------------------------------|---------------|------|--------------|------|-----------|--------------|------|-----------|
|                                                         | число глаз    |      | число глаз   |      | M±m       | число глаз   |      | M±m       |
|                                                         | абс.          | %    | абс.         | %    |           | абс.         | %    |           |
| Острота зрения . . . . .                                | 38            | 63,3 | 18           | 30   | 0,09±0,01 | 4            | 6,7  | 0,1±0,00  |
| Субъективная рефракция . . . . .                        | 14            | 23,3 | 20           | 33,3 | 0,4±0,08  | 26           | 43,3 | 0,4±0,14  |
| Объективная рефракция . . . . .                         | 60            | 100  | —            | —    | —         | —            | —    | —         |
| Резервы аккомодации . . . . .                           | 17            | 28,3 | 34           | 56,7 | 2,03±0,3  | 9            | 15   | 2,5±1,87  |
| Запас относительной аккомодации . . . . .               | 5             | 16,7 | 22           | 73,3 | 1,91±0,33 | 3            | 10   | 0,83±0,69 |
| Положительная часть относительной аккомодации . . . . . | 6             | 20   | 11           | 36,7 | 0,42±0,06 | 13           | 43,3 | 0,52±0,07 |
| Объем абсолютной аккомодации . . . . .                  | 3             | 5    | 47           | 78,3 | 3,39±0,32 | 10           | 16,7 | 2,58±0,61 |

Таблица 2

Изменение остроты зрения, рефракции, аккомодации при начальной близорукости под влиянием тренировок микростатуманиванием

| Показатели                                              | Без изменения |      | Увеличение D |      |           | Уменьшение D |      |           |
|---------------------------------------------------------|---------------|------|--------------|------|-----------|--------------|------|-----------|
|                                                         | число глаз    |      | число глаз   |      | M±m       | число глаз   |      | M±m       |
|                                                         | абс.          | %    | абс.         | %    |           | абс.         | %    |           |
| Острота зрения . . . . .                                | 28            | 46,7 | 27           | 45   | 0,15±0,03 | 5            | 8,3  | 0,18±0,04 |
| Субъективная рефракция . . . . .                        | 12            | 20   | 19           | 31,7 | 0,39±0,06 | 29           | 48,3 | 0,33±0,01 |
| Объективная рефракция . . . . .                         | 51            | 85   | —            | —    | —         | 9            | 15   | 0,58±0,06 |
| Резервы аккомодации . . . . .                           | 23            | 38,3 | 27           | 45   | 3,33±0,94 | 10           | 16,7 | 4,33±1,7  |
| Запас относительной аккомодации . . . . .               | 4             | 13,3 | 20           | 66,7 | 2,03±0,38 | 6            | 20   | 1,43±0,68 |
| Положительная часть относительной аккомодации . . . . . | 10            | 33,3 | 4            | 13,3 | 0,62±0,18 | 16           | 53,3 | 0,39±0,04 |
| Объем абсолютной аккомодации . . . . .                  | 3             | 5    | 48           | 80   | 3,84±0,47 | 9            | 15   | 2,48±0,69 |

Как видно из таблиц, домашние тренировки аккомодации увеличивают объем абсолютной аккомодации, запас относительной аккомодации и резервы аккомодации, но величина указанных изменений невелика. Ввиду ограниченного положительного эффекта домашних тренировок их можно использовать в качестве дополнения к тренировкам, проводимым в условиях поликлиники.

## ОБЗОР

### ПРИМЕНЕНИЕ МУМИЕ В ЛЕЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Проф. В. Е. Анисимов, канд. мед. наук Р. М. Шакирзянова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета (зав. — проф. А. В. Виноградов) 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Мумие как лечебное средство известно в восточной медицине более 3 тысяч лет. Применение его в лечебной практике имело широкое распространение в Аравии,

Иране, Средней Азии, Тибете, Индии. В древних манускриптах, написанных на различных языках народов Средней Азии, Ближнего и Среднего Востока, мумие единодушно оценивается как вещество, обладающее целебными свойствами при многих заболеваниях человека.

Медики древних времен указывали, что мумие уничтожает следы ревматизма, нормализует функции внутренних и внешних органов, излечивает судороги и параличи, усиливает деятельность половых органов, способствует рассасыванию некоторых опухолей, помогает при укусах скорпионов, болезнях желудка, кровохарканье, язвах мочевого пузыря и особенно — при болезнях суставов и переломах костей. Имеются указания на положительное действие мумие при туберкулезе, полиомиелите, мигрени, эпилепсии, параличе лицевого нерва и других заболеваниях.

Название этого лекарственного вещества — мумие — греческого происхождения и означает «сохраняющее тело». Имеется ряд синонимов мумие: «аракул-джибол», т. е. «горный пот» (арабские страны), «као-туи» — «кровь горы» (Бирма), «барашун», «бракшаун» — «сок скал» (Тибет).

О происхождении мумие существует несколько гипотез. Современные исследователи рассматривают мумие как продукт разложения соответствующих нефтяных проявлений под влиянием разнообразных микроорганизмов. Однако высказываются предположения и о растительном происхождении мумие, и о том, что оно является продуктом жизнедеятельности насекомых — лишайников.

В естественных условиях мумие представляет собой бесформенные куски твердой консистенции с бальзамическим запахом и с различной цветовой окраской — от желто-коричневой до черной, с блестящей отполированной поверхностью, горькие на вкус. При нагревании и понижении температуры воздуха мумие размягчается; растворяется в воде и жире, растворителях (ацетоне, хлороформе, этиловом и метиловом спиртах, бензине). Имеет pH 6,5—7. Чистые сырьевые продукты мумие содержат 26—29 элементов.

Мумие среднеазиатских гор содержит большое количество органических веществ, а также силикатных групп двуокиси кремния, фосфорного ангидрида, окиси алюминия, железа, титана, кальция, свинца, магния, бария, марганца, калия, натрия и незначительные количества окисей стронция. Этот химический анализ дал возможность А. Ш. Шакирову (1973) утверждать, что мумие является минералом горных пород. Данные спектрального анализа показали, что мумие удивительно богато микроэлементами. Оно содержит алюминий, кальций, кремний, натрий, калий, железо, магний, фосфор, барий, серу, бериллий, марганец, ванадий, титан, серебро, медь, свинец, цинк, висмут, никель, кобальт, олово, стронций, хром, галлий, молибден.

Результаты экспериментальных и лабораторных исследований по изучению влияния мумие на организм животных, на патогенную микрофлору ран дали основание применить препарат в клинической практике.

А. Ш. Шакиров (1979) провел лечение среднеазиатским мумие переломов трубчатых костей верхних и нижних конечностей у 165 больных [16]. Анализ клинико-рентгенологических и биохимических данных показал, что под влиянием мумие процесс образования костной мозоли и срок консолидации перелома ускоряются на 13—18 дней. Применение мумие приводит к снижению титра аутоантител в крови; к концу курса лечения аутоантитела полностью исчезают. Мумие, по-видимому, не обладающее иммунодепрессантными свойствами, повышает течение обменных процессов в организме, усиливает естественные факторы иммунитета и тем самым уменьшает патологическое накопление в крови специфических аутоантител [15].

Благоприятное влияние мумие на минеральный обмен в организме объясняется не только нормализацией баланса электролитов за счет содержащихся в препарате, но и тем, что мумие, как биостимулятор, повышает физиологические функции и способствует перемещению минеральных веществ из соответствующих депо в кровь и в область перелома. У больных, получавших в комплексном лечении мумие, костный регенерат не только быстрее формировался, но и был качественнее, чем в контроле. Под воздействием мумие значительно улучшалось общее состояние больных, нормализовался сон, повышался аппетит, появлялась бодрость, уменьшались боли на месте перелома.

Мумие применяют утром натощак один раз в день в сухом виде или в виде раствора. В первом случае препарат рекомендуется запивать водой, чаем, молоком с сахаром или медом. Дозировка зависит от возраста и общего состояния больного. Суточная норма лекарства для взрослого составляет 0,15—0,2 г.

Лечение мумие проводят 10-дневными курсами с 5—10-дневными перерывами между ними. Обычно для полного выздоровления больного достаточно 2 курсов. Однако при переломах крупных костей (таза, позвоночника, бедра, голени) рекоменду-

ется проводить от 3 до 5 курсов лечения. Детям мумие следует назначать в зависимости от возраста из расчета: от 3 мес до года — 0,01—0,02 г/сут, до 9 лет — 0,05 г/сут, от 9 до 14 лет — 0,1 г ежедневно. Способ и длительность приема те же, что и у взрослых [15].

Н. Сулейманов (1972) отмечает, что применение мумие у лиц, подвергшихся оперативному вмешательству по поводу туберкулеза костей и суставов, положительно влияет на их психику, в результате чего быстрее улучшается их общее самочувствие, нормализуются клиничко-рентгенологические и гемодинамические показатели. Образование костной мозоли и анкилоза в суставах ускоряется на 28—30 дней у детей и на 15—25 дней у взрослых. Отдаленные наблюдения (до 4 лет) за детьми, у которых были переломы костей, показывают, что при включении в лечебный комплекс мумие более активно протекает восстановление поврежденных кости и костная мозоль имеет более полноценную структуру, чем в контроле [11].

При ожоговой травме мумие способствует уменьшению болевых ощущений, исчезновению воспалительных явлений, сокращению сроков отторжения струна и очищения раны от некротических тканей, появлению розовых грануляций и ранней эпителизации [13].

Под влиянием мумие ускорялось заживление гнойных ран в среднем в 1,5 раза. 5% раствор мумие давал при лечении таких ран более выраженный эффект, чем апилак и мазь Вишневского [9].

Применение мумие при послеоперационном лечении больных хроническим гнойным средним отитом (местно в виде 5% раствора и внутрь по 0,3 г два раза в день в виде двух 10-дневных циклов с недельным перерывом) содействовало более быстрому заживлению заушной раны и трепанационной полости среднего уха [10]. У больных, подвергшихся тонзиллэктомии, орошение 0,5% водным раствором мумие миндаликовых ниш (по 1—2 мл на каждую нишу в течение 5—6 дней) убыстряло регенеративный процесс в них [4]. Отмечено благоприятное влияние мумие на течение послеоперационного периода у больных, оперированных по поводу травматического повреждения нервов [1].

В гинекологической практике мумие применяют при пролежнях на выпавших половых органах. Под действием мумие у женщин, ранее длительно лечившихся с незначительным эффектом, в течение 2—3 нед наступает полная эпителизация пролежней. Лечение проводят 4% раствором препарата. Накладывают на 8 ч пропитанную мумие салфетку, фиксированную тампоном. Курс лечения заключается в 6—10 обработках [14].

В стоматологической практике мумие используют при пародонтозе. 5% раствор препарата действует бактерицидно на микробную флору, выделенную из десневых карманов больных пародонтозом. Н. М. Кабилов, А. И. Новицкая (1972) получили хороший и стойкий эффект от мумие-электрофореза у больных пародонтопатиями воспалительно-дистрофической формы.

Обнаружены антикоагулянтная активность и терапевтическое действие мумие при тромбфлебитах глубоких вен нижних конечностей и благоприятное влияние препарата на антикоагулянтную функцию печени [3]. Применение мумие при остром тромбфлебите улучшает общее состояние больных, уменьшает отек и боли, приводит к улучшению пульсации сосудов, понижению свертываемости крови.

Мумие зарекомендовало себя как эффективное средство лечения радикулитов, плекситов, невралгий различной этиологии. Препарат наносят на кожу в зону болей и затем производят втирание в течение 3—5 мин (до черного цвета кожи). Под поверхностью кожи в участках, где проведено втирание, ощущается расслабление мышц, а больной чувствует исчезновение боли. Проводится 1—2, максимум 5—6 втираний. Эффект объясняется нервно-рефлекторным действием, нормализующим кровообращение в подлежащих тканях и устраняющим причину, поддерживающую патологический процесс. Через 5—10 мин после втирания боли почти полностью исчезают, больной может наклоняться, свободно садиться; симптомы натяжения становятся отрицательными. Отдаленные результаты благоприятны: у половины леченных пациентов боли не возобновлялись в течение 6 мес. Данный метод безвреден, доступен и рекомендуется особенно в тех случаях, когда физиотерапевтические и бальнеологические процедуры и электролечение плохо переносятся [8 а].

В сочетании с углекисло-сероводородными ваннами мумие оказывало зудоуспокаивающее и противовоспалительное действие при экземе. Положительные результаты получены также при комбинированном лечении (с добавлением мумие) различных форм псориаза. Лечение проводили тремя циклами по 10 дней с перерывами в 5 дней. Доза препарата составляла 0,2 г в день в один прием натошак [17].

Учитывая благоприятное влияние мумие на заживление ран, а также его анти-

гистаминовую и антисеротониновую активность, препарат применяют для лечения и профилактики язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. В эксперименте было показано, что доза в 100 мг на 1 кг массы тела положительно влияет на течение остро го язвенного процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке. Введение мумие до образования язв оказывает отчетливое тормозящее влияние на их развитие, а применение препарата после возникновения язв дает лечебный эффект. В связи с этим можно говорить о противоязвенном действии мумие [8 б].

В клинике применяли мумие при неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Лечение начинали через 5—15 дней после обострения заболевания при поступлении больных в стационар. Давность заболевания у большинства составляла от 2 до 5 лет. Препарат назначали по 0,1 г 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 20—25 дней. Лечение проводили на фоне лечебного питания. У половины пациентов боли прекратились в первые 5 дней, у остальных — к 7—8-му дню. Болезненность при пальпации исчезла на 5-е сутки у 40% больных и на 8-е — у остальных. Диспепсические явления ликвидировались к 7—10-му дню, стул восстанавливался на 6—14-й день. Симптом ниши перестал определяться у 90% больных, у остальных ниша уменьшилась. Мумие способствовало снижению количества отделяемого сока и некоторому увеличению в нем пепсиногена. При повторной гастроскопии установлено, что к 20—22-му дню исчезали подслизистый отек и дистрофические изменения слизистой. При сочетании мумие с викалином эффект наступал быстрее. В весенне-осеннее время амбулаторно проводился 20-дневный курс противорецидивного лечения в тех же дозах. У 75% больных рецидивы не наблюдались в течение 2 лет [2, 8 в]. Лечебный эффект мумие при язвенной болезни объясняется не только упомянутыми выше факторами, но и способностью препарата нормализовать трофику измененной слизистой оболочки [5].

Констатировано положительное действие мумие при лечении больных хроническими неспецифическими колитами (нормализация стула, исчезновение метеоризма) как в санаторных условиях, так и в стационаре [6]. Препарат назначали по 0,2 г один раз в день в течение 10 дней.

Большинство авторов отмечает отсутствие побочных действий препарата при приеме внутрь в суточной дозе 0,1—0,3 г. Однако у некоторых больных с переломами костей может возникать кратковременное чувство жжения в области перелома после приема препарата. Своеобразная реакция наблюдалась у больных хроническим колитом: через 40—60 мин после приема мумие появлялось ощущение теплоты, прилива жара, жжения, пота, различной степени слабости, у некоторых — слабое возбуждение, повышение настроения. Применение в более высоких дозах (0,9—1,5 г/сут) может привести к повышению температуры до 37,5°, появлению потливости, головной боли, ощущению жара. Продолжительность реакции — от 20 мин до 2—3 ч. Местное применение мумие в больших концентрациях вызывало раздражение кожи.

Приведенные материалы показывают перспективность применения мумие в комплексной терапии ряда заболеваний, однако требуется дальнейшее накопление клинических наблюдений с более объективной их оценкой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов Н. Х., Аминов М. Х. Мед. журн. Узбекистана, 1979, 9.—
2. Барсуков Т. А. В кн.: Труды Ленингр. сан. ин-та. Л., 1975, т. 110.—
3. Ваккасов К. К., Абдурахманов Т. Р. В кн.: Тез. 6-й науч. морф. клин. конф. Андиж. отд. Всесоюз. общ. анат., гистол., эмбриол. Андижан, 1972.—
4. Гордиенский И. Д., Барулина Н. Н. Здравеохран. Казахстана, 1974, 6.—
5. Денисенко П. П., Нуралиев Ю. Н. Изв. АН Таджикской ССР, 1976, 1.—
6. Закирова Н. А., Ходжаева Х. А. В кн.: Тез. конф. «Вклад молодых ученых». Ташкент, 1979.—
7. Кабилов Н. М., Новицкая И. А. В кн.: Вопр. терап. стоматол., М., 1972, вып. 3.—
8. Козловская В. И. а) Врач. дело, 1968, 6; б) Там же, 1971, 4; в) Там же, 1972, 6.—
9. Муратова Х. Н., Шакиров Д. Ш. Хирургия, 1968, 9.—
10. Псахис Б. И., Айзенберг С. Т. ЖУНГБ, 1976, 5.—
11. Сорокина В. А. В кн.: Труды конф. Ташкентск. мед. ин-та. Ташкент, 1973, вып. 11.—
12. Сулейманов И. Ортопед. травматол., 1972, 2.—
13. Фойгельман А. Я. В кн.: Тез. 6-й науч. морф. клин. конф. Андиж. отд. Всесоюз. общ. анат., гистол., эмбриол. Андижан, 1972.—
14. Шамшина Т. М., Гершкарон С. И. В кн.: Актуальн. вопр. акуш. и гинекол. Ташкент, 1969.—
15. Шакиров А. Ш. В кн.: Актуальн. вопр. аллергол. Ташкент, 1974, вып. 2.—
16. Шакиров А. Ш., Рамзи-ев Х. Ф. ДАН Уз. ССР, 1979, 11.—
17. Эрешов М. Э. В кн.: Научн. основы дерматол. и венерол. Ташкент, 1975, т. 4.

Поступила 24 августа 1981 г.

## СПОСОБ БИОМИКРОГРАФИИ СОСУДОВ КОЖИ

В. Н. Медведев

*Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Описан способ биомикроангиографии с помощью «кожного окна». Даны описания оснащения и методики проведения исследования.

**Ключевые слова:** микрососуды, микроциркуляция, биомикрография. 1 иллюстрация. Библиография: 7 названий.

При исследовании микроциркуляции используются прямые и непрямые методы. Первые всегда предпочтительнее и точнее вторых. Основным из прямых методов исследования является биомикроскопия [1, 3, 4, 5, 6].

Для оценки структурных показателей микроциркуляторного русла, определяющих его размер на любом участке кожного покрова тела, мы предлагаем разработанный и внедренный в клиническую практику метод биомикроангиографии. Сущность метода заключается в том, что с участка кожи снимают эпидермис до поверхностного сосочкового слоя и, используя капилляроскоп, получают возможность непосредственного наблюдения и фоторегистрации микрососудов. Принцип нанесения «кожного окна» аналогичен описанному в литературе [7]. Метод применяется в иммунологии для изучения миграционной активности лейкоцитов.

При помощи модифицированного отечественного капилляроскопа М-70А и микрофотонасадки проводят микроангиографию сосочкового и подсосочкового сосудистого сплетения кожи с последующей морфометрией по фотоотпечаткам. Мы пользовались для этого устройством, которое легко изготовить из стандартного оборудования. Оно выгодно отличается от аналогичных приспособлений [2] тем, что в нем не применяется зеркальная призма, ведущая к большой потере силы освещенности объекта.

Наше устройство состоит из капилляроскопа типа М-70А, системы фиксации, зеркальной фотокамеры с турельным механизмом смены объективов, приспособления для освещения объекта, фонаря-вспышки. В отличие от существующих фотонасадок с боковым окуляром предлагаемое устройство позволяет одновременно наблюдать и фотографировать объект через окуляр фотоаппарата, поскольку оптическая ось фотокамеры совпадает с оптической осью капилляроскопа. Для получения качественных фотоснимков мы ввели следующие усовершенствования. 1. Поставили диафрагму с диаметром апертуры 1,0 мм, дающую большую глубину резкости. 2. Вместо стандартной лампы мощностью 6 Вт в оптическую систему, фокусирующую световой пучок, вмонтировали фонарь-вспышку фирмы «К. Цейсс-Иена» со световодами. Источник света мощностью 150—200 Вт значительно улучшает освещенность объекта как во время наблюдения, так и при фоторегистрации с использованием импульсной лампы. 3. Учитывая спектральные возможности фотопленок, на светофокусирующую систему установили синий светофильтр, улучшающий контрастность и четкость изображения на фотоснимках. 4. Для объединения капилляроскопа и фотокамеры в цельную оптическую систему изготовили переходную втулку с тубуса капилляроскопа на объектив фотоаппарата. 5. Применили турельный механизм смены объективов фотокамеры.

Предлагаемое устройство имеет ряд преимуществ: мощный холодный источник света не нагревает объект, капилляроскоп можно перемещать в трех плоскостях, за счет диафрагмы и синего светофильтра достигается хорошая контрастность и четкость изображения на фотоснимках<sup>1</sup>.

Температурный режим в помещении поддерживается в пределах 23°C. Больного укладывают на мягкую кушетку с последующей адаптацией в течение 15 мин. Мышцы его конечностей должны быть максимально расслаблены. Исследуемый участок кожи тщательно выбривают, обрабатывают эфиром, йодом, этанолом и ждут высыхания кожи. При помощи цилиндрической шлифовальной головки ГКЗ-12,8, используемой в стоматологической практике, и бормашины (скорость вращения около 6000 об./мин) снимают эпидермис до сосочкового слоя на участке около 0,5 см<sup>2</sup>. Критерием точности избранной глубины служит появление «лаковой» поверхности. Эта процедура практически безболезненна. Полученное «кожное окно» покрывают прозрачным кедровым маслом с целью просветления фона. Вначале проводят обзорное (ок. ×4),

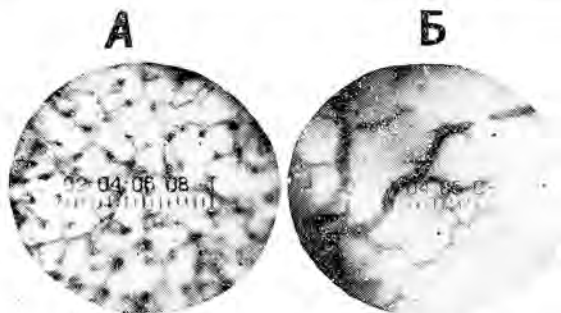
<sup>1</sup> Более подробное описание и чертежи приводятся в зарегистрированном в КГМИ рационализаторском предложении автора.

а затем детальное исследование (ок.  $\times 7$  или  $\times 10$ ) 3—4 полей зрения. Используя оптику с большей разрешающей способностью (ок.  $\times 15$ ), мы наблюдали движение форменных элементов крови в капиллярной сети. Выбранный объект фотографируют. По окончании исследования «кожное окно» обрабатывают настойкой йода.

Нами проведено 176 биомикроангиографий. Обследованы 20 здоровых добровольцев, больные с облитерирующими поражениями артерий нижних конечностей, болезнью Рейно, диабетической микроангиопатией. Для определения индекса функционирующих микрососудов, а также времени наступления максимальной реактивной гиперемии ( $T_{max}$ ) создавали циркуляторную аноксию. Для этого на конечность на 5 мин накладывали манжетку с давлением 20—27 кПа. Индекс функционирующих

микрососудов определяли по формуле  $100\% - \frac{L_1 \cdot 100\%}{L_2}$ , где  $L_1$  и  $L_2$  — длина сосудов микроциркуляторного русла соответственно до и после аноксии. Время наступления максимальной реактивной гиперемии определяли по секундомеру. Плотность сосудов, их диаметр и длину вычисляли по фотоотпечаткам. В зависимости от глубины ишемии тканей конечностей, вида поражения артериальной системы эти показатели изменялись в неравнозначной степени.

Проведенные нами исследования функционального состояния микрососудов кожи показали, что метод легко воспроизводим не только в норме, но и при сосудистой патологии (см. рис.). Возможность количественного анализа состояния микроциркуляции кожи определяет его как более информативный по сравнению с существующим способом капилляроскопии (графии), применяемым в клинике.



Биомикроангиограмма кожи.

А — норма. Б — облитерирующий тромбангит нижних конечностей. Об.  $\times 7$ , ок.  $\times 4$ .

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александров П. Н. В кн.: Материалы II Всесоюзной конф. по физиол. кровообращения. Ставрополь, 1977.— 2. Еналеева Д. Ш., Еналеев Р. Ш. Казанский мед. ж., 1975, 5.— 3. Кузмичев А. М. Принципы клинической капилляроскопии. Киев, «Наукова думка», 1965.— 4. Нестеров А. И. В кн.: Изв. Томского гос. ун-та, Томск, 1929, т. 84.— 5. Покровский А. В. Клиническая ангиология. М., Медицина, 1979.— 6. Стовичек Г. В., Вилянский М. П., Вербов А. Ф., Рябов Ю. В. Основы функционально-анатомической диагностики заболеваний периферических артерий. Ярославль, 1972.— 7. Rebeck J. W., Crowley J. H. Ann. New York Acad. Sci., 1955, 59, 757.

Поступила 9 февраля 1981 г.

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 616—089.8:829 (Праксин)

### ИВАН АЛЕКСАНДРОВИЧ ПРАКСИН



Среди выдающихся хирургов конца XIX — начала XX века И. А. Праксину принадлежит видное место. Но случилось так, что его жизнь и деятельность почти не отражены в медицинской литературе, о нем мало знают наши современники.

Иван Александрович родился 28 июля (9 августа) 1855 г. в г. Буинске Симбирской губернии в семье врача. По окончании курса в 1-й Казанской гимназии он в 1874 г. поступил в Казанский университет, в котором пробыл год на естественном и два — на медицинском факультете. В 1877 г. перевелся на 3-й курс в медико-хирургическую академию, которую закончил с отличием в 1880 г. Еще в студенческие годы он начал готовить себя к хирургической деятельности. С особым усердием занимался на кафедре анатомии у профес-

сора Д. Е. Ермолаева в Казанском университете, а затем на хирургических кафедрах в Академии.

После получения диплома врача И. А. Праксин был оставлен по конкурсу при Академии для усовершенствования по хирургии. В 1880—1884 гг. он работал в госпитальной хирургической клинике у профессора Е. И. Богдановского. Прослужив год младшим врачом 30-го резервного батальона, он в апреле 1886 г. начал работу в хирургическом отделении Марининской больницы для бедных (г. Петербург) в качестве «ассистента-интерна», а с 1889 г. заведовал хирургическим отделением.

В 1890 г. И. А. Праксин защитил диссертацию «О производстве частичной ларинготомии», получил степень доктора медицины и в том же году вернулся в Военно-медицинскую академию (медико-хирургическую академию) ассистентом госпитальной хирургической клиники, которой в то время заведовал В. А. Ратимов. Конференция Академии вскоре избрала его частным преподавателем (приват-доцентом) клинической хирургии.

В 1895 г. И. А. Праксин был назначен консультантом хирургического отделения Тифлисского военного госпиталя. В 1897 г. он был избран профессором госпитальной хирургической клиники Казанского университета по предложению профессора В. И. Разумовского, сменив его на этом посту. В этой клинике он проработал до конца жизни.

Научные интересы И. А. Праксина были разнообразны: проблема актиномикоза, хронические перитониты, хирургическое лечение эхинококкоза печени, операции на щитовидной железе, пластика дефектов лица. Известен простой, хорошо анатомически обоснованный и очень рациональный метод радикальной операции при паховых грыжах, предложенный И. А. Праксиным.

Работы самого И. А. Праксина и его учеников свидетельствуют, что он в начале XX века проводил сложные операции: трансплевральный подход к поддиафрагмальному пространству, резекции желудка, нефрэктомии и другие. В то же время он всегда призывал хирургов быть крайне осмотрительными при разработке показаний к операции. Подобно своим учителям Е. И. Богдановскому и В. А. Ратимову, он восставал против эффективных, но не дающих достаточных результатов операций. На юбилее проф. Е. И. Богдановского он сказал: «Пусть еще громче раздадутся одушевляющие Вас принципы высокого гуманизма и любви к страждущему. Пусть и впредь наша клиника не осквернит кровью от операции для операции! Да, прольется в ней кровь лишь для пользы человека!»<sup>1</sup>.

И. А. Праксин был вдумчивым клинистом, прекрасным лектором, пользовался неизменной любовью студентов. Своей самоотверженной преданностью хирургии и больным он вдохновлял окружающих. В его клинике постоянно совершенствовались свои знания молодые хирурги. В Казани он создал хирургическую школу, из которой вышли профессора П. М. Красин, М. А. Чалусов, Н. А. Синакевич, занимавшие кафедры в разных университетах страны.

И. А. Праксин активно участвовал как докладчик на Пироговских съездах врачей и съездах российских хирургов. Совместно с В. И. Разумовским он был организатором хирургической секции VII Пироговского съезда врачей, проходившего в 1899 г. в Казани. Именно на этом съезде он выступил с докладом о своем методе пахового грыжесечения.

И. А. Праксин обладал обширной эрудицией, был любителем и знатоком медицинской литературы, оставил после себя огромную библиотеку. Среди профессоров университета он пользовался большим уважением за прямоту и высокую принципиальность. Мне много пришлось слышать об этих чертах личности Ивана Александровича от его ученика и моего учителя Н. А. Синакевича — профессора хирургии в Иркутске. Теперь, на склоне лет, в качестве «хирургического внука» И. А. Праксина я хотел бы сказать доброе слово об этом замечательном хирурге, ученом и человеке.

Умер И. А. Праксин 30 апреля (13 мая) 1913 г. от амилоидоза внутренних органов, развившегося на почве туберкулеза легких. Крупнейший казанский ученый профессор В. С. Груздев над его гробом сказал: «На профессорской кафедре он был поистине светильником, горевшим и светившим, и немудрено, что он так безвременно догорел»<sup>2</sup>.

Н. С. Елифанов (г. Киров)

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Г. Я. Базаревич, У. Я. Богданович, И. Н. Волкова. Медиаторные механизмы регуляции дыхания и их коррекция при экстремальных состояниях. Медицина, Л., 1979. Тираж 5000 экз. 200 стр.

Монография посвящена роли медиаторных систем в регуляции дыхания в норме, при травмах и воспалительных процессах брюшной полости. Она содержит обширные

<sup>1</sup> Г. А. Колосов. Профессор Евстафий Иванович Богдановский. Новый хирургический архив. 1933, 2.

<sup>2</sup> Хирургический архив Вельяминова, 1913, 3.

литературные сведения по изучаемой проблеме с критическим обсуждением последних и детальным анализом результатов собственных исследований. Особый интерес представляют методологические приемы, позволяющие нарушать синтез медиаторов или создавать их избыток в организме. Работа дает возможность более четко понять взаимоотношения основных медиаторных систем: адрен-, холин- и серотонинергической, влияние их на функцию дыхания, на энергетический обмен, кислотно-основное состояние, функцию коры надпочечников при различных экстремальных состояниях.

Книга включает введение, 5 глав и указатель литературы. В первой главе изложены новые данные о фазовых изменениях функциональной активности медиаторных систем на различных этапах формирования патологических процессов как в экстремальных ситуациях, так и при экспериментально создаваемом дефиците или избытке адрен-, холин- и серотонинергического медиатора.

Нарушения дыхательной функции, вызываемые дефицитом холинергического медиатора, могут быть устранены (предотвращены) введением фармакологического ацетилхолина или гормона поджелудочной железы липоканна.

Большой интерес представляют клинические данные, указывающие, что после оперативного вмешательства наступает угнетение холинергической реакции крови, которое сопровождается нарушением дыхания и снижением уровня основного обмена. Авторами убедительно обоснована целесообразность использования липоканна в комплексе терапевтических мероприятий после оперативных вмешательств, в частности после панкреатэктомии.

Во второй главе показано, что под влиянием искусственно созданного в организме избытка катехоламинов усиливается деятельность дыхательного аппарата: увеличивается частота дыхания, активизируется газообмен в легких. Искусственно вызванный дефицит адренергического медиатора оказывает противоположное действие на дыхательную функцию; урежается дыхание с уменьшением легочной вентиляции и развитием респираторного ацидоза. Введение подвергшимся адреналэктомии животным адреномиметиков предотвращает развитие перечисленных нарушений дыхательной функции.

Принципиально важным представляется рекомендуемое авторами четко разграниченное использование стимуляторов адренергической и холинергической систем в различные фазы экстремальных состояний (Г. Я. Базаревич, 1973). Адреналин показан в начальных фазах, при наличии недостаточности активности адренергической системы. Стимуляторы холинергической и серотонинергической систем целесообразно применять на высоте развития патологического процесса. В частности, введение ацетилхолина или серотонина на фоне угнетения функций соответствующих систем при экстремальных состояниях способствует углублению дыхания, развитию газового алкалоза, т. е. прогностически более благоприятного варианта нарушения дыхательной функции, а введение экзогенной холинэстеразы при ее недостаточности нормализует ацетилхолиновый метаболизм, стимулирует активность эндогенных холинэстераз, что благоприятствует нормализации дыхания (В. К. Кулагин, 1975). В свете патофизиологических и патоморфологических позиций авторы углубили представление о патогенезе «шокового легкого».

В третьей главе рассматривается роль нейромедиаторных систем в патогенезе черепно-мозговой травмы. Авторы установили, что характер нейрогуморальных взаимоотношений при черепно-мозговой травме отражает тяжесть процесса и определяет исход травматической болезни и поэтому может служить критерием прогноза. Использование холинэстеразы или кортикостероидов в сочетании с холиномиметиками (в зависимости от угнетения того или иного компонента холинергического комплекса) оказывало благоприятное действие на функцию дыхания, снижало летальность.

Четвертая глава содержит новые данные по изучению нейрогуморальных взаимоотношений и функции дыхания при сочетанной травме черепа и опорно-двигательного аппарата. Результаты исследований, проведенных при этой сложной патологии, аналогичны данным, приведенным в третьей главе, и еще раз подтверждают отрицательное влияние нарушения медиаторного обмена на процессы регуляции дыхания и ритмической деятельности дыхательного центра.

В пятой главе обсуждаются итоги изучения медиаторного обмена при остром разлитом перитоните и остром панкреатите. При перитоните в болезненный процесс вовлекаются все жизнеобеспечивающие системы, в том числе и дыхательная. Тем не менее легочные расстройства при перитоните, их взаимосвязь с медиаторным обменом изучены недостаточно. Острый панкреатит заслуживает особого внимания ввиду того, что синтез ацетилхолина и серотонина связан с гормональной функцией поджелудочной железы (И. Н. Волкова, 1964). Изучение различных комбинаций препаратов медиаторного ряда с гормонами при включении в лечебные комплексы показало их выраженный терапевтический эффект в эксперименте и клинической практике. Замечанием к этой в целом интересной главе является недостаточная иллюстративность ценного экспериментально-клинического материала, в частности не приведены результаты патогистологического исследования ткани поджелудочной железы.

Особую ценность в монографии представляют данные о том, что нормализация нейрогуморального фона, т. е. функции медиаторных систем, приводит не только к восстановлению регуляции дыхания, но и к ликвидации гипоксии и тяжелых сдвигов

компонентов кислотно-основного состава. Целенаправленная терапия экстремальных состояний с помощью препаратов медиаторного и гормонального ряда открывает новые возможности в снижении детальности при повреждениях и тяжелых патологических процессах, обладающих высокой танатогенностью.

В настоящее время большое внимание уделяется проблеме дыхательной недостаточности, возникающей при воздействии различных экстремальных факторов, заболеваний легких и других органов и систем. Сказанное выше подчеркивает актуальность, необходимость данной монографии, написанной коллективом авторов — патофизиологов и клиницистов.

Опечатки и отдельные неудачные выражения не портят в целом впечатления от работы. Монография нуждается в перепечатке, так как, не успев выйти в свет, уже стала библиографической редкостью.

Проф. О. С. Кочнев (Казань)

О. С. Кочнев. Хирургия неотложных заболеваний. Изд-во Казанского ун-та, Казань, 1981. Тираж 36 000 экз. 271 стр.

Как указано в предисловии к изданию, цель книги — помочь врачу в условиях острого дефицита времени быстрее сориентироваться в выборе оптимальных приемов диагностики, метода подготовки к операции и проведения самого оперативного вмешательства.

Книга состоит из 14 глав, которые вбирают в себя все основные вопросы неотложной хирургии.

Глава I посвящена травматическому шоку. Рекомендации автора по диагностике шока и те методы, которые он для этого применяет, отличаются простотой исполнения и могут быть использованы в любом лечебном учреждении (диагностика кровопотери по относительной плотности и т. д.). Правильно указывается на необходимость как можно быстрее оперировать больных с продолжающимся кровотечением, с нарастающим гемопневмотораксом, не дожидаясь стабилизации гемодинамических показателей. Особо подчеркивается решающее значение для судьбы пациентов своевременного восстановления центрального кровообращения и нормоволемии. Этим задачам более отвечает введение коллоидных кровезаменителей и электролитных растворов, чем цельной крови. Кровь следует вводить в ограниченном количестве (не более 40—42% от общего объема переливаемой жидкости).

Во II главе в том же плане анализируется септический шок, с добавлением специальных методов его лечения.

III глава посвящена синдрому длительного раздавливания. Автор приводит интересную таблицу дифференциальной диагностики синдрома позиционного сдавления и тромбоза глубоких вен.

В IV главе «Принципы диагностической и лечебной программы в неотложной хирургии органов брюшной полости» автор справедливо подчеркивает, что на первом месте по-прежнему должны оставаться чисто клинические методы исследования. Часто замена клинических методов на инструментальные идет не на пользу больному. Важной задачей предоперационного периода является правильная оценка функциональных возможностей организма.

В V главе обсуждаются вопросы острого аппендицита, анализируются различные способы диагностики, в том числе применение цветной термографии с помощью жидких кристаллов, измерения электрокожного сопротивления, электромиография брюшной стенки, лапароскопия. Описывается клиническая картина заболевания у детей, пожилых больных, у беременных. Совершенно правильно автор советует применять при операциях по поводу острого аппендицита у детей, физически развитых мужчин, у лиц с обильной жировой клетчаткой и при осложненном аппендиците эндотрахеальный наркоз.

Несколько широко ставятся показания к тампонаде при остром аппендиците, которая показана, на наш взгляд, только при невозможности остановить кровотечение. Вызывает возражение и утверждение о целесообразности аппендэктомии при неподтвердившемся во время операции диагнозе острого аппендицита, особенно у больных пожилого возраста.

В VI главе рассматриваются вопросы острых заболеваний внепеченочных желчных путей. Из трех этиологических факторов острого холецистита (застой, инфекция, дисхолия) наибольшее значение автор придает фактору застоя. В руководимой им клинике разработана лапароскопическая диагностическо-лечебная программа, которая состоит из следующих элементов: обзорной лапароскопии, экстренной холецистохолангиографии, лечебного промывания желчного пузыря и протоков, лапароскопической канюляции круглой связки печени с последующим введением лекарственных средств. Нельзя не согласиться с автором, что такая терапия может с достаточной надежностью купировать острый приступ, в результате чего удастся избежать операции в остром периоде. В главе кратко и ясно охарактеризованы важнейшие этапы холе-

цистэктомии, сформулированы показания к холедохотомии, к различного вида билиодигестивным анастомозам, уделено достаточно внимания технике их выполнения.

VII глава знакомит читателя с острым панкреатитом. Дана развернутая схема консервативного лечения, представлены различные виды операций соответственно формам панкреатита. Автор справедливо подчеркивает, что большинство больных при отсутствии угрожающих для жизни признаков заболевания следует лечить консервативно.

Темой VIII главы является тактика хирурга при прободных гастродуоденальных язвах. Подробно описывается техника стволовой и селективной проксимальной ваготомии, техника пилоропластики. Однако необходимо заметить, что в настоящее время стволовая ваготомия, в том числе и при прободных язвах, встречает возражения.

В IX главе, посвященной острым желудочно-кишечным кровотечениям, основное место отводится язвенным кровотечениям. Наиболее целесообразной считается тактика консервативного лечения с целью остановки кровотечения и последующей операции в холодном периоде. Однако такая тактика возможна только при кровотечениях легкой и средней степени. При кровотечениях тяжелой степени автор безоговорочно рекомендует операцию на высоте кровотечения. В руководимой автором клинике с успехом применяется метод локальной лекарственной терапии норадреналином. Введением этого метода в практику удалось снизить частоту операций на высоте кровотечения с 20% до 12%. Кратко указываются и другие возможные причины желудочно-кишечных кровотечений: геморрагический гастрит, опухоли желудочно-кишечного тракта, порталная гипертензия, синдром Маллори—Вейса и др.

В X главе речь идет об ущемленных наружных грыжах живота. Автор среди многих способов определения жизнеспособности ущемленной петли кишки особо рекомендует трансиллюминационную вазоскопию.

XI глава содержит сведения об острой кишечной непроходимости. Широко представлены клинические, рентгенологические, эндоскопические и лабораторные методы диагностики непроходимости. Перечисляются все возможные способы консервативной терапии. Поэтапно описывается диагностическая работа во время операции и техническое выполнение ее. Особо подчеркивается значение декомпрессии кишечника во время и после операции. Проводится разбор способов декомпрессии, даны рекомендации по послеоперационному ведению больных. Отдельно рассматривается спаечная кишечная непроходимость.

В XII главе описана острая артериальная непроходимость. Приводится схема Домангита; делается попытка по ряду признаков предсказать возможность эмболии в послеоперационном периоде. Уделено внимание диагностике, консервативному и оперативному лечению. Отдельный раздел отведен вопросам ишемической болезни кишечника.

В XIII главе излагаются вопросы перитонитов. В руководимой автором клинике разработана и применяется наряду с общепринятыми способами диагностики электромиография брюшной стенки с целью выявления острого воспалительного процесса в брюшной полости. При диагностических трудностях рекомендуется лапароцентез, лапароскопия. Описывается техника этих манипуляций. Автор дает положительную оценку послеоперационной интраперитонеальной перфузии антибиотиками. Она применена у 102 больных с разлитым перитонитом. Летальность составила 11,7%. Успех данного метода зависит от правильного его исполнения, а также от учета показаний и противопоказаний. Все это детально анализируется автором. Вызывает сожаление отсутствие даже упоминания о пневмококковых и гонококковых перитонитах.

XIV глава посвящена дренированию грудного лимфатического протока в неотложной хирургии. Анализируются показания для дренирования при механической желтухе, остром панкреатите, перитоните. Лимфодренаж проводился наиболее тяжелому контингенту больных с выраженной интоксикацией. Как подчеркивает автор, наружное дренирование лимфатического протока является эффективным средством дезинтоксикации.

В заключение хочется сказать, что поставленная автором задача — «информировать врача не о том, что можно делать или вообще делают при данной патологии, а как лучше поступить в данной сложившейся ситуации, т. е. помочь врачу избежать неопределенности в решении важнейших вопросов неотложной хирургии» — выполнена.

Книга будет, безусловно, полезна широкому кругу практических врачей.

Проф. К. И. Мышкин, Л. М. Кон (Саратов)

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

23—24/XII 1981 г. в Ижевске состоялась Республиканская научно-практическая конференция, посвященная актуальным вопросам магнитобиологии и магнитотерапии. Обсуждались следующие проблемы: общие теоретические вопросы магнитобиологии и магнитотерапии, магнитотерапия повреждений и заболеваний сосудов и опорно-

двигательного аппарата, магнитотерапия в клинике внутренних, нервных, гинекологических, глазных и ЛОР-заболеваний.

Как указал Ю. А. Холодов и соавт. (Москва), эксперименты по сенсорной индикации электромагнитного поля (ЭМП) подтверждают существование медленной системы сенсорного реагирования и важную роль при этом кожных рецепторов. Данный метод поможет при профессиональном отборе людей для работы в условиях ЭМП и определении физиотерапевтической тактики при использовании ЭМП. В. М. Аристархов (Москва) представил данные о влиянии постоянного магнитного поля (ПМП) на процессы перекисного окисления липидов и возможные в связи с этим изменения ферментативной и гормональной активности, проницаемости мембран и других биохимических параметров клеток. М. Ф. Муравьев и соавт. (Ижевск) на основании применения ПМП в лечении больных с повреждениями и заболеваниями сосудов и опорно-двигательного аппарата (более 10 тыс. случаев) считают, что магнитотерапия должна занять законное место в числе других физических методов лечения.

Б. Н. Жуков и соавт. (Куйбышев) установили, что воздействие ПМП улучшает состояние лимфотока у больных отеочной формой посттромбофлебической болезни, способствуя раскрытию лимфатических капилляров и стимулируя развитие лимфатических коллатералей. В эксперименте на животных обнаружен выраженный гиперимический эффект ПМП, обусловленный расширением всего капиллярного русла за счет утолщения эндотелия. И. К. Никитенко и соавт. (Оренбург) поделились опытом применения магнитоэластов при неосложненных переломах позвоночника с изучением в динамике бактерицидной активности крови.

П. И. Гвоздев и И. Э. Клявиньш (Рига) на основании осциллографических, реовазографических, термометрических и рентгенографических исследований доказали эффективность применения импульсного магнитного поля для лечения переломов длинных трубчатых костей. И. Э. Детлав и соавт. (Рига) сообщили о положительных результатах использования ПМП при заболеваниях суставов, компрессионных переломах позвоночника и длинных трубчатых костей и возможности проведения реабилитации в амбулаторных и домашних условиях.

В. Г. Борисов, Н. П. Алексеева, Ю. В. Берлин (Москва), изучая влияние переменных, постоянных и импульсных магнитных полей у практически здоровых лиц, пришли к выводу, что большинство МП мало влияют на кровенаполнение органов и более активно действуют на сосудистый тонус, снижая его.

А. Г. Ибрагимова и Л. В. Никонова (Казань) указали на целесообразность применения ПемП от аппарата Полюс-1 в комплексной терапии больных с ревматическими заболеваниями. Г. Ф. Хабирова (Казань) установила, что у больных с гемартрозами под воздействием ПМП повышается проницаемость синовиальной оболочки сустава, ускоряется рассасывание крови из полости сустава.

По данным Е. И. Сорокина, О. Б. Давыдова и сотр. (Москва), у страдающих ишемической болезнью сердца ПемП приводил к уменьшению ишемического синдрома и улучшению процессов адаптации организма к физическим нагрузкам. А. И. Крупеников (Москва) отметил достаточную эффективность ПемП у больных острой пневмонией затяжного течения и незначительную — у больных хронической пневмонией.

М. В. Зайкова и соавт. (Ижевск) обобщили результаты лечения магнитоэластиками различных заболеваний глаз: дистрофии сетчатки, увеита, глаукомы, катаракты, контузии, кератита различной этиологии у детей, школьной и прогрессирующей близорукости и др. Е. С. Ваинштейн и Л. В. Злобина (Москва) указали на эффективность магнитофореза различных лекарственных веществ при кератитах, иридоциклитах, увеитах и проникающих травмах глаз. Л. Ф. Шинкаренко, Т. А. Кравчук и сотр. (Ижевск) дали высокую оценку ПМП как противовоспалительному средству физиотерапии при эндометриозе матки. В. Г. Черных и М. А. Малых ((Ижевск) установили, что магнитотерапия как дополнительный метод при лечении хронического гнойного мезотимпанита способствует улучшению слуха. В. Д. Трошин, Е. П. Семенова и сотр. (Горький, Москва) пришли к выводу, что ПемП наиболее эффективно в лечении начальных форм сосудистых заболеваний головного мозга, протекающих с артериальной гипертензией. Г. Р. Соловьева и В. А. Еремин (Москва) сообщили о новом экспериментальном малогабаритном портативном аппарате для низкочастотной магнитотерапии, который будет выпускаться серийно начиная с 1984 г.

На конференции были обсуждены и приняты рекомендации по дальнейшему исследованию механизма действия и лечебного применения магнитного поля, разработанные научным советом по курортологии и физиотерапии при Президиуме Академии медицинских наук СССР.

Проф. А. Г. Ибрагимова, ст. научн. сотр. Г. Ф. Хабирова (Казань)

## ПРОФЕССОР ФОАТ ШАКИРОВИЧ ШАРАФИСЛАМОВ

Научная и медицинская общественность г. Казани и ТАССР понесла тяжелую утрату: 5 ноября 1981 г. после тяжелой и продолжительной болезни скончался на 57-м году жизни заведующий кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, заслуженный деятель науки ТАССР, профессор, доктор медицинских наук Фоат Шакирович Шарафисламов.



Ф. Ш. Шарафисламов родился 27 сентября 1925 г. в башкирской деревне Ильметово в семье крестьянина. В 1942 г., закончив с отличием фельдшерскую школу в г. Казани, он поступил на лечебный факультет Казанского медицинского института. Однако сразу окончить институт ему не удалось — шла Великая Отечественная война. В 1943 г. Фоат Шакирович добровольцем ушел на фронт. В составе действующих армий сначала рядовым стрелком, а затем военфельдшером он дошел до Берлина.

После окончания института в 1949 г. Ф. Ш. Шарафисламов был оставлен в аспирантуре у доцента И. Ф. Харитонов. Успешно окончив аспирантуру, он в течение 9 лет работал ассистентом сначала на кафедре нормальной анатомии, а затем на кафедре топографической анатомии и оперативной хирургии Благовещенского медицинского института. В 1954 г. Ф. Ш. Шарафисламов защитил кандидатскую диссертацию. На формирование Ф. Ш. Шарафисламова как учено-морфолога, эрудированного топографоанатома оказал большое влияние профессор А. И. Лаббок. С 1958 г. научная и педагогическая деятельность Фоата Шакировича была связана с Казанским ГИДУВом им. В. И. Ленина, с кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии, где он прошел путь от ассистента до заведующего кафедрой.

Научные исследования Ф. Ш. Шарафисламова отличались актуальностью, глубоким теоретическим подходом и практической ценностью. Так, докторская диссертация Фоата Шакировича «Перевязка и резекция задней полой вены кпереди от почечных вен и обратный портокавальный анастомоз», защищенная в 1969 г., явилась солидным вкладом в сосудистую хирургию и получила международное признание. Им и его учениками впервые была достигнута в эксперименте 100% выживаемость после перевязки и пересечения собственной печеночной артерии. Как ученый Ф. Ш. Шарафисламов обладал большой широтой научных познаний, владел несколькими иностранными языками. Под его руководством подготовлены 3 докторские и 5 кандидатских диссертаций. Перу Фоата Шакировича принадлежит около 60 научных работ.

Прекрасный педагог, он изумлял слушателей своими блестящими лекциями. Энциклопедические знания анатомии и топографии, постоянный интерес к клинике хирургических болезней, к физиологии, бнохимии, фармакологии, эмбриологии и другим наукам давали ему возможность строить лекции интересно, читать их легко и непринужденно. На этих лекциях воспитывалось не одно поколение хирургов страны.

Ф. Ш. Шарафисламов постоянно оказывал помощь практическому здравоохранению. Благодаря ему в клиниках города вошли в практику такие тонкие операции, как дренирование грудного лимфатического протока, создание лимфovenозного анастомоза.

Фоат Шакирович вел большую общественную работу. В течение многих лет он был заместителем председателя республиканского общества анатомов, гистологов и эмбриологов, членом республиканского общества хирургов, председателем экспертной комиссии института, членом местного института.

Партия и правительство высоко оценили заслуги Ф. Ш. Шарафисламова, наградив его многими медалями и в 1980 г. удостоив его звания заслуженного деятеля науки ТАССР.

Проф. Ф. Ш. Шарафисламов был высококвалифицированным педагогом, ученым большой культуры и эрудиции, человеком доброжелательным, отзывчивым и исключительно скромным. У всех, кто с ним общался, он вызывал уважение и любовь. Светлая память о Фоате Шакировиче Шарафисламове навечно сохранится в сердцах тех, кто его знал и кто с ним работал.

Сотрудники и ученики

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР за заслуги в научной и педагогической деятельности доктору медицинских наук профессору **Сигалу** Мойше Зельмановичу, заведующему кафедрой Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина Министерства здравоохранения СССР, присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР.

\*  
\* \*

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР за заслуги в области народного здравоохранения почетное звание заслуженного врача РСФСР присвоено **Садыковой** Альфии Хатифовне — врачу детской больницы № 6 г. Казань; **Сафиной** Раисе Ахмадуловне — заведующей отделением Азнакаевской центральной районной больницы; **Шишониной** Валентине Михайловне — врачу Нижнекамской городской стоматологической поликлиники.

\*  
\* \*

Указом Президиума Верховного Совета ТАССР за заслуги в области народного здравоохранения **Еляшевичу** Борису Леонидовичу, доценту кафедры хирургии Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, присвоено почетное звание заслуженного врача Татарской АССР.

## СОДЕРЖАНИЕ

**Еналеева Д. Ш., Гончарова М. И.** Проблема снижения и ликвидации инфекционных заболеваний в ТАССР . . . . . 1

### *Клиническая и теоретическая медицина*

|                                                                                                                                                                                                                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Аминов Д. Г., Вишев А. И., Ахмедов М. Г.</b> Вспышка геморрагической лихорадки с почечным синдромом . . . . .                                                                                                                                                             | 3  |
| <b>Кустарников Г. К., Осинцева В. С., Пименов Л. Т.</b> Течение и исходы геморрагической лихорадки с почечным синдромом при терапии преднизолоном . . . . .                                                                                                                  | 5  |
| <b>Чукавина А. И., Мотырева А. И., Горлов В. Т.</b> Состояние кислотно-щелочного равновесия и электролитного обмена у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом . . . . .                                                                                      | 8  |
| <b>Молотилов Б. А., Маянский А. Н., Поздняк Н. Д., Самерханова Л. Ч.</b> Метод определения иммунных комплексов при помощи реакции с полиэтиленгликолем . . . . .                                                                                                             | 10 |
| <b>Поздняк Н. Д., Ефремова И. В.</b> Клиническая ценность определения антикардиальных антител у больных острым инфарктом миокарда . . . . .                                                                                                                                  | 13 |
| <b>Трусов В. В., Шинкарева И. А., Пластинина Р. А., Олейник Н. А., Сапранов Б. Н., Баренбаум Е. С., Николаева В. Н.</b> Результаты эпидемиологического исследования ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии среди работников промышленных предприятий . . . . . | 16 |
| <b>Панфилов Ю. А., Крюков н. н., Байбурсян Е. Д.</b> Эффективность дифференцированного лечения больных гипертонической болезнью . . . . .                                                                                                                                    | 19 |
| <b>Ситдилов Ф. Г., Бондарь С. Б.</b> Физиологическая реабилитация студентов с пограничной артериальной гипертензией средствами физической культуры . . . . .                                                                                                                 | 22 |
| <b>Ахмеров С. Ф.</b> Лабильные глобулины сыворотки крови при гипертонической болезни и хроническом нефрите . . . . .                                                                                                                                                         | 25 |
| <b>Слепова Р. И., Архипов М. И., Казакова В. И.</b> Дифференциальная диагностика легочных диссеминаций . . . . .                                                                                                                                                             | 28 |
| <b>Узбекова Л. И., Арлеевский И. П.</b> Функциональное состояние миокарда и гемодинамика легких после устранения фибрилляций предсердий . . . . .                                                                                                                            | 30 |
| <b>Трофимова Р. И.</b> Клинико-иммунологические аспекты курортного лечения больных ревматоидным артритом . . . . .                                                                                                                                                           | 33 |
| <b>Моругова Т. В.</b> Применение метилурацила и левамизола у больных сахарным диабетом . . . . .                                                                                                                                                                             | 35 |
| <b>Коробейникова Э. А., Шинский Г. Э., Трусов В. В.</b> Характеристика функционального состояния почек у больных сифилисом . . . . .                                                                                                                                         | 37 |

|                                                                                                                                                                             |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Абдулкадыров К. М., Андрианова И. Г., Белякова Т. А. Биохимическая и гистохимическая оценка баланса железа у больных железodefицитной анемией                               | 40 |
| Тебелев Б. Г. Коррекция гемодинамики органов малого таза больных миомой матки                                                                                               | 43 |
| Мусин М. Ф., Замалетдинов А. А., Мамаев В. Е., Малиновский М. Н., Низамудинова А. А. Выбор иглы для прижизненных транслюминальных аортографий                               | 45 |
| Плещинский И. Н., Алатырев В. И., Юналеева С. А., Хасанова Л. Г., Давыдова М. С., Мортазина В. Г. Состояние центра камбаловидной мышцы иммобилизованной конечности человека | 47 |

### Обмен опытом и аннотации

|                                                                                                                                      |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Хабибуллина С. Х. Стафилококковая инфекция со скарлатиноподобным синдромом                                                           | 50 |
| Давыдов В. Я. Катамиез менингококковой инфекции у детей                                                                              | 51 |
| Анохин В. А., Царегородцев А. Д. Показатели кишечной системы крови при тяжелых формах острых респираторных вирусных инфекций у детей | 51 |
| Пикуча О. И., Гуревич Е. П. Сукцинатдегидрогеназа, фосфатазы и гликоген лейкоцитов в динамике аденовирусной инфекции у новорожденных | 52 |
| Сыродоева Л. Г., Румель Н. Б., Васина Р. Г., Романов Ю. А. Лечебное действие ремантадина при острых респираторных вирусных инфекциях | 53 |
| Рябов В. И., Вахрушев Я. М. Роль гастрина в развитии диареи у больных острой дизентерией                                             | 54 |
| Бугакова Г. Н., Бирюкова Г. И., Шаранов В. Ф. Случай брюшного тифа с множественными повторными перфорациями тонкой кишки             | 55 |
| Самерханова Л. Ч. Циркулирующие иммунные комплексы у больных острым инфекционным гепатитом                                           | 56 |
| Карпель Г. Г., Молчанов В. В., Горфинкель Р. Я., Зайцева О. А. Микозы головного мозга                                                | 57 |
| Зверева К. В., Соколов Л. Н., Ермолина В. Я. Роль синовэктомии в реабилитации больных ревматоидным артритом                          | 58 |
| Авдеев И. И., Шведов С. А. Расслаивающая аневризма аорты, имитирующая тромбоз бифуркации аорты                                       | 59 |
| Рябинина Л. Н. Низкомолекулярные протеины мочи при кардиальной патологии                                                             | 60 |
| Константинов В. К. Сравнительная оценка трансллюминационной и рентгеноангиографической методик исследования ангиоархитектоники       | 61 |
| Кряжев Л. Н., Конохов С. Г. Влияние процедуры плазмафереза на систему свертывания крови                                              | 62 |
| Сократов Н. В., Аширов Р. С. Состояние свертываемости крови и фибринолиза при мочекаменной болезни                                   | 63 |
| Башков Ю. А., Донсков В. Г., Загуменникова И. А. Хирургическое лечение наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии       | 63 |
| Белецкая Л. В. Влияние домашних тренировок на аккомодацию при начальной близорукости                                                 | 64 |

### Обзор

|                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------|----|
| Анисимов В. Е., Шакирзянова Р. М. Применение мумие в лечебной практике | 65 |
|------------------------------------------------------------------------|----|

### Рационализаторские предложения

|                                                   |    |
|---------------------------------------------------|----|
| Медведев В. Н. Способ биомикрографии сосудов кожи | 69 |
|---------------------------------------------------|----|

### История медицины

|                                           |    |
|-------------------------------------------|----|
| Епифанов Н. С. Иван Александрович Праксин | 70 |
|-------------------------------------------|----|

### Библиография и рецензии

|                                                                                                                                                            |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Кочнев О. С. На кн.: Г. Я. Базаревич, У. Я. Богданович, И. Н. Волкова. Медиаторные механизмы регуляции дыхания и их коррекция при экстремальных состояниях | 71 |
| Мышкин К. И., Кон Л. М. На кн.: О. С. Кочнев. Хирургия неотложных заболеваний                                                                              | 73 |

### Съезды и конференции

|                                                                                      |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Ибрагимова А. Г., Хабилова Г. Ф. Актуальные вопросы магнитобиологии и магнитотерапии | 74 |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----|

Профессор Фоат Шакирович Шарафисламов . . . . . 76

Хроника . . . . . 77

## CONTENTS

Enaleeva D. Sh., Goncharova M. I. The problem of decrease and eradication of infectious diseases in the TASSR . . . . . 1

## Clinical and theoretical medicine

Aminov D. G., Vishev A. I., Akhmedov M. G. Outbreak of hemorrhagic fever associated with renal syndrome . . . . . 3

Kustarnikov G. K., Osintseva V. S., Pimenov L. T. The clinical course and outcomes of hemorrhagic fever associated with renal syndrome during prednisolone therapy . . . . . 5

Chukavina A. I., Motireva A. I., Gorlov V. T. Acid-base balance and electrolyte metabolism in patients with hemorrhagic fever associated with renal syndrome . . . . . 8

Molotilov B. A., Mayansky A. N., Pozdnyack N. D., Samerkhanova L. Ch. Method to detect immune complexes by means of the reaction with polyethylene glycol . . . . . 10

Pozdnyack N. D., Efremova I. V. Clinical value of the detection of anticardial antibodies in patients with acute myocardial infarction . . . . . 13

Trusov V. V., Shinkareva I. A., Plastinina R. A., Oleinick N. A., Sapronov B. N., Barenbaum E. S., Nikolaeva V. N. Results in the epidemiological investigation into ischemic heart disease and arterial hypertension among workers of industrial enterprises . . . . . 16

Panfilov Yu. A., Kryukov N. N., Baibursyan E. D. Effectiveness of differential treatment of patients with hypertension . . . . . 19

Sidikov F. G., Bondar S. B. Physiological rehabilitation of students with bordering arterial hypertension with the help of physical exercises . . . . . 22

Akhmerov S. F. Labile globulins of blood serum in hypertension and chronic nephritis . . . . . 25

Slepova R. I., Arkhipov M. I., Kazakova V. I. Differential diagnosis of pulmonary disseminations . . . . . 28

Uzbekova L. I., Arleevesky I. P. Myocardial functional state and hemodynamics after atrial fibrillation elimination . . . . . 30

Trofimova R. I. Clinical and immunological aspects of sanatory treatment of patients with rheumatoid arthritis . . . . . 33

Morugova T. V. Methyluracile and levamisol use in patients with diabetes mellitus . . . . . 35

Korobeinikova E. A., Shinsky G. E., Trusov V. V. Characteristic features of renal functional state in patients with syphilis . . . . . 37

Abdulkadirov K. M., Andrianova I. G., Belyakova T. A. Biochemical and histochemical assessment of ferrous balance in patients with ferrum deficient anemia . . . . . 40

Tebelev B. G. Correction of hemodynamics of the small pelvis organs in patients with uterine myoma . . . . . 43

Musin M. F., Zamaletdinov A. A., Mamaev V. E., Malinovsky M. N., Nizamutdinova A. A. Choice of the needle for life-time translumbar aortographies . . . . . 45

Pleshchinsky I. N., Alatirev V. I., Yunaleeva S. A., Khasanova L. G., Davydova M. S., Mortazina V. G. State of the soleus muscle centre of the immobilized extremity in man . . . . . 47

## Sharing of experience and annotations

Khabibullina S. Kh. Staphylococcal infection with scarlatiniform syndrome . . . . . 50

Davidov V. Ya. Catamnisis of meningococcal infection in children . . . . . 51

Anokhin V. A., Tsaregorodtsev A. D. Indices of the kinin system of blood in heavy forms of acute respiratory viral infections in children . . . . . 51

Pikuza O. I., Gurevich E. P. Succinate dehydrogenase, phosphatase and glycogen of leucocytes in the dynamics of adenoviral infection in the newborn . . . . . 52

Sirodova L. G., Rumel N. B., Vasina R. G., Romanov Yu. A. Therapeutical effect of remantadine in acute respiratory viral infections . . . . . 53

Ryabov V. I., Vakhrushev Ya. M. The role of gastrin in the development of diarrhea in patients with acute dysentery . . . . . 54

Bugakova G. N., Biryukova G. I., Sharapov V. F. A case of typhoid fever with multiple recurrent perforations of the small intestine . . . . . 55

Samerkhanova L. Ch. Circulating immune complexes in patients with acute infectious hepatitis . . . . . 56

|                                                                                                                                              |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Karpel G. G., Molchanov V. V., Gorfinkel R. Ya., Zaitseva O. A. Cerebral mycoses                                                             | 57 |
| Zvereva K. V., Sokolov L. N., Ermolina V. Ya. The role of synovectomy in rehabilitation of patients with rheumatoid arthritis                | 58 |
| Avdeev I. I., Shvedov S. A. Aortal dissecting aneurysm simulating thrombosis of aortal bifurcation                                           | 59 |
| Ryabinina L. N. Low molecular proteins of urine in cardial pathology                                                                         | 60 |
| Konstantinov V. K. Comparative assessment of transillumination and roentgen-angiographic methods in the investigation into angioarchitecture | 61 |
| Kryazhev L. N., Konyukhov S. G. Effect of plasmapheresis procedure upon blood coagulation system                                             | 62 |
| Sokratov N. V., Ashirov R. S. The state of blood coagulation and fibrinolysis in urolithiasis                                                | 63 |
| Bashkov Yu. A., Donskov V. G., Zagumennova I. A. Surgical treatment of microspherocytic hemolytic anemia                                     | 63 |
| Beletskaya L. V. Effect of home training upon accomodation in initial myopia                                                                 | 64 |

### Survey

|                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------|----|
| Anisimov V. E., Shakirzyanova R. M. Mumie use in therapeutic practice | 65 |
|-----------------------------------------------------------------------|----|

### Rationalization proposals

|                                                         |    |
|---------------------------------------------------------|----|
| Medvedev V. N. Method of biomicrography of skin vessels | 69 |
|---------------------------------------------------------|----|

### History of medicine

|                                          |    |
|------------------------------------------|----|
| Epifanov N. S. Ivan Alexandrovich Praxin | 70 |
|------------------------------------------|----|

### Book reviews

|                                                                                                                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Kochnev O. S. To the book: G. Ya. Bazarevich, Yu. Ya. Bogdanovich, I. N. Volkova. Mediator mechanisms of respiratory regulation and their correction in emegent conditions | 71 |
| Mishkin K. I., Kon L. M. To the book: O. S. Kochnev. Surgery of urgent cases                                                                                               | 73 |

### Congresses and conferences

|                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Ibragimova A. G., Khabirova G. F. Actual problems of magnetobiology and magnetotherapy | 75 |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----|

### Obituary

|                                          |    |
|------------------------------------------|----|
| Professor Foat Shakirovich Sharafislamov | 76 |
| Current events                           | 77 |

# НОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

## ГЛЮФЕРАЛ № 100

Состав на одну таблетку: кальция глюконата — 0,2 г, фенобарбитала — 0,025 г, кофеин-бензоата натрия — 0,005 г, бромизовала — 0,07 г, вспомогательных веществ — крахмала, стеариновой кислоты — достаточное количество для получения таблетки массой 0,35 г.

**Фармакологические свойства:** глюферал, подобно смеси Серийского, оказывает противосудорожное действие, но в отличие от последней не содержит папаверина (или тифена).

**Показания:** применяют самостоятельно или в комбинации с другими противосудорожными средствами при эпилепсии (в основном при больших тонико-клонических припадках), а также в комбинации с оксазолидинами при различных видах эпилептических абсансов (petit mal).

**Способ применения и дозы.** Препарат применяют внутрь после еды. Доза устанавливается индивидуально. Для взрослых она колеблется от 2 до 4 таблеток на прием. Максимальная суточная доза 10 таблеток. Детям назначают в зависимости от возраста от  $\frac{1}{2}$  до 1 таблетки на прием. Максимальная суточная доза для детей до 10 лет — 5 таблеток. Можно назначать таблетки в возрастающих дозах до прекращения припадков, но не больше максимально допустимых суточных доз.

В случае, когда лечение глюфералом не дает желаемого эффекта, можно, не прекращая их приема, проводить комбинированное лечение другими противосудорожными средствами (дифенином, триметином, финлепсином и др.).

Прекращать прием таблеток следует постепенно, путем последовательного снижения дозы. Резкое прекращение приема таблеток может вызвать возобновление и учащение припадков, а в некоторых случаях привести к эпилептическому статусу.

**Побочное действие.** Иногда в первые дни приема глюферала может отмечаться сонливость, которая обычно через несколько дней самостоятельно проходит. При передозировке могут появиться головокружение, шаткость походки. Эти явления быстро проходят при уменьшении дозы.

## ЭЛЬДОПА (синоним ЛЕВОПА) (табл. 0,5 № 100)

**Фармакологическое действие:** препарат проникает через сосудисто-мозговой барьер, в базальных ганглиях превращается в допамин и устраняет или значительно уменьшает акинезию, в меньшей степени влияя на ригидность.

**Показания к применению:** болезнь Паркинсона, паркинсонизм.

**Способ применения и дозы:** внутрь после еды, начиная с 0,25 г и постепенно повышая дозу в течение 6—8 нед до 4—6 г (в 3—4 приема). Высшая суточная доза — 8 г.

**Побочные явления:** возможны тошнота, рвота, потеря аппетита, ортостатическая гипотония, аритмия, покраснение лица, повышенная возбудимость нервной системы или депрессия, тремор.

**Противопоказания:** идиосинкразия к препарату, выраженные нарушения функции печени и почек, функции желез внутренней секреции, декомпенсация сердечно-сосудистой системы. Нельзя назначать детям до 12 лет и женщинам в период лактации.

## НОВЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Предприятие по производству бакпрепаратов Казанского НИИЭМ выпускает концентрированные бактериальные аллергены следующих наименований: пиогенного (гемолитического) стрептококка, золотистого (гемолитического) стафилококка, пневмококка (группового), кишечной палочки, протей Мирабилис, бранамеллы катаралис.

Концентрированные аллергены применяют *in vitro* с диагностической целью для выявления аллергического состояния у больных хроническими и рецидивирующими инфекциями постановкой теста ППН (показатель повреждения нейтрофилов крови) по Фрадкину.

Аллергены для теста ППН представляют собой термостабильную фракцию супернатанта 5—6-суточных бульонных культур одного из указанных видов микробов, осажденную 98% уксусной кислотой. Это прозрачная бесцветная или желтоватого цвета жидкость.

Срок годности аллергенов — 18 месяцев. Препараты разлиты в ампулы по 0,5 мл и расфасованы в коробки по 10 штук (5 мл).

Стоимость 1 л — 530 рублей, 1 коробки (5 мл) — 2 рубля 65 копеек.

Предприятие отгружает аллергены не менее 100 мл на сумму 53 рубля. Заявки на препараты следует направлять в местные АПУ.

За справками обращаться по адресу: 420015, г. Казань, ул. Большая Красная, 67, КНИИЭМ. Телефоны: 2-20-31, 2-14-96.