

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVI

2

1985

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. М. Гимадеев
(зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, В. К. Кириллов, Л. А. Коз-
лов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв.
секретарь), И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин,
М. Х. Файзуллин, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Гер-
манов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязудинова (Казань), А. Т. Гонча-
ров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань),
Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов:
(Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Усти-
нов), И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), И. З. Му-
хутдинов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Ка-
зань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Ро-
кицкий (Казань), В. Х. Сабитов (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),
Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

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

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Технический редактор А. И. Никиткова

Сдано в набор 22/II 1985 г. Подписано в печать 2/IV 1985 г. ПФ 03091. Формат
70×108¹/₁₆. Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Объем 5,0 п. л. Уч. изд. л. 10,77.
Тираж 5619 экз. Цена 70 коп. Заказ Ф-95.

Типография издательства Татарского обкома КПСС
Казань, Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1985
2

ТОМ
LXVI

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.8—053.1—001.31



РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ИХ МЕСТО В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ¹

Проф. А. Ю. Ратнер

Основные заболевания человечества в той или иной мере известны в течение многих веков. В то же время родовые повреждения впервые нашли отражение в литературе только в XVIII веке и то лишь применительно к параличам рук. Потребовалось еще 100 лет, пока появились упоминания о родовых травмах головного и спинного мозга. Все авторы признавали огромную важность этой проблемы, большую частоту натальных повреждений, но все же детской невропатологии как таковой в то время еще не существовало. Классических неврологов больше волновали заболевания взрослых, а детским врачам тонкости неврологии были, естественно, недоступны. И хотя уже в первые десятилетия XX века родовые повреждения нервной системы признавались «самым распространенным народным заболеванием», публикации о них начиная с 50-х годов XX века стали встречаться реже. Диагноз этот постепенно исчезал со страниц медицинских документов, но не столько от успехов в борьбе с натальной патологией, сколько от появления всеобъемлющего понятия о «внутриутробной асфиксии» без анализа причин и механизмов ее развития. В связи с этим неврологические нарушения у выживших детей стали рассматриваться как «постасфиксические», что не требовало дифференциации методов терапии. Однако формальное занижение числа родовых повреждений нервной системы не сулило успехов в борьбе с самим родовым травматизмом.

Повреждение нервной системы новорожденных может произойти не только в процессе особенно тяжелых родов, но и при обычных родах в результате не всегда оправданной защиты промежности, при интенсивных поворотах головки, извлечении плечиков плода, подавлении потуг и вытяжении за головку плода. тазовом предлежании. При рождении крупного плода или при малых размерах таза, при асинклитическом вставлении головки и слабости матки опасность родовой травмы еще более возрастает. А. А. Хасанову удалось показать, что учет всех этих факторов, а также отказ от неоправданного, хотя и декретированного ручного вмешательства в процессе ведения родов позволяют снизить частоту родового травматизма в 4 раза. За этой цифрой — тысячи уцелевших новорожденных, хотя полученные результаты следует рассматривать лишь как первый опыт в указанном направлении.

Проведенные нами многочисленные клинические наблюдения дают возможность утверждать, что для точности неврологического диагноза родовой травмы не

¹ Актовая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина 20 апреля 1984 г.

следует ждать месяцы и годы, ограничиваясь аморфным диагнозом «энцефалопатия» и «детский церебральный паралич». Постановка правильного диагноза возможна и необходима уже в первые дни жизни ребенка, чему, в частности, способствуют многие, описанные впервые в нашей клинике, симптомы, известные в настоящее время широкому кругу практических врачей. Эти существенные достижения диагностики стали возможными благодаря исследованиям, выполненным в нашей клинике Ф. Г. Хайбуллиной, В. И. Марулиной, А. А. Рассказовой, Т. Б. Абрашкиной, Н. Я. Егоровой и др. Катамнестические данные подтверждают обоснованность раннего диагноза, что позволяет проводить целенаправленное лечение на самых ранних сроках и достигать таких результатов, на которые ранее мы не могли рассчитывать.

Частота родовых повреждений нервной системы (при условии точной диагностики в первые же дни жизни ребенка) оказалась большой: у 10% всех новорожденных имеются неврологические нарушения, у 23—27% детей — менее грубые, постепенно убывающие, но оттого не менее важные неврологические симптомы родовой травмы. С этой реальностью нам, клиницистам, приходится считаться и принимать неотложные меры для организации ранней неврологической помощи многим сотням детей, которые ранее находились под наблюдением педиатров по поводу других заболеваний.

Сотрудники кафедры впервые описали принципы клинической диагностики родовых повреждений спинного мозга и доказали, что они встречаются в силу особенностей механизма родов значительно чаще, чем повреждение головного мозга. Особенно часто травмируется шейный отдел позвоночника и спинного мозга. Утверждение Фонтана и Бергера, что в процессе даже нормальных родов нередко можно слышать треск и хруст, многократно подтвердилось.

Сотрудники кафедры установили, что прежние представления о родовых плечевых плекситах во многом были основаны на недоразумении. Повреждения плечевого сплетения у новорожденных относятся к редкостям, а синдром плечевого плексита, названный позднее «акушерским параличом руки», обусловлен ишемией спинальных мотонейронов шейного утолщения спинного мозга.

Изучение проблемы плекситов показало, что без полного пересмотра взглядов на перинатальную нейроморфологию дальнейшее решение каких-либо вопросов родового травматизма не представляется возможным. При исследовании головного мозга у погибшего новорожденного нельзя ограничиваться только макроскопическим обзором — необходим тщательный гистологический анализ. Что же касается морфологического исследования спинного мозга у погибших новорожденных, то оказалось, что наиболее часто повреждаемые в родах структуры нервной системы ребенка в подавляющем большинстве детских прозектур вообще остаются без внимания. Как же можно в таком случае судить о причинах смерти новорожденных, о частоте и локализации этих повреждений?

Решить данную проблему удалось в исследовании Е. Ю. Демидову при непосредственном участии М. К. Михайлова. Было установлено, что в процессе поворотов головки плода наибольшая нагрузка падает на шейный отдел позвоночника. Родовые травмы подобной локализации (собственно спинальные травмы) нам удалось обнаружить у 85% умерших новорожденных. Церебральные повреждения найдены менее чем у 40% погибших новорожденных. Еще важнее, что эти повреждения чаще всего были не гемorragическими, а ишемическими. Только с таких позиций удалось понять и изучить одно из самых частых проявлений натальной патологии нервной системы, так называемый миотонический синдром (В. И. Марулина). Сегодня мы можем со всей ответственностью утверждать, что без вскрытия спинного мозга и позвоночных артерий умерших новорожденных нельзя судить о причине их смерти.

Место натальных повреждений нервной системы в клинической медицине определяется еще и теми многочисленными соматическими изменениями, которые развиваются в организме новорожденного при родовой травме. М. В. Саидова доказала, что натальное повреждение спинального дыхательного центра, локализующегося на уровне С₄-сегмента, приводит к парезу диафрагмы, нарушениям дыхания, частым пневмониям и пневматии. Л. А. Николаева получила убедительные доказательства, что многие клинические симптомы, прежде относимые к рахиту, имеют неврологическое происхождение, свидетельствуют о натальном повреждении спинного мозга и требуют срочной целенаправленной терапии.

Весьма показательными в распознавании характера и локализации очага повреждений на самых ранних сроках жизни ребенка оказались рентгенологическое и электрофизиологическое исследования. Применение рентгенологии явилось зна-

чительным этапом в изучении проблемы родовых повреждений нервной системы. М. К. Михайлов показал, что более чем у половины травмированных в родах детей уже в периоде новорожденности рентгенологически обнаруживаются повреждения шейных позвонков (переломы, подвывихи, нестабильность и т. д.), кроме того, он впервые описал каждый из этих рентгеновских симптомов. Современная перинатальная неврология немислима без этой своей главы.

С. А. Широкова выполнила исследование, позволившее внедрить в повседневную практику диагностики родовых повреждений нервной системы электромиографию и показать принципы дифференциальной диагностики церебральных и спинальных повреждений с помощью ЭМГ на самых ранних этапах. Клинический неврологический диагноз родовой травмы у самых маленьких детей может быть убедительно подтвержден рентгенологическими и электрофизиологическими данными. Выявить или исключить наличие ишемического фактора повреждения позвоночных артерий можно при адекватном использовании реоэнцефалографии (Ф. Г. Хайбуллина).

С этих позиций в ином свете предстают и многие другие стороны проблемы перинатальной неврологии. Общеизвестно, что одни дети, родившиеся недоношенными, развиваются вовремя; другие (и их большинство) существенно отстают в развитии, имеют выраженные неврологические нарушения, объясняемые чаще всего незрелостью. Однако нам удалось установить, что причиной такого отставания является не столько незрелость, сколько родовые повреждения, которые при незрелых стенках мозговых сосудов возникают очень легко и предопределяют тяжесть неврологической симптоматики (Т. Б. Абрашкина). Неврологические нарушения у новорожденных, страдающих гипотрофией, также получили новое освещение (Ф. А. Бикчантаева).

Таким образом, современный уровень развития детской невропатологии требует конкретного анализа причинных факторов, времени их действия, степени опасности для тех или иных структур центральной нервной системы. Это касается и патогенной роли токсикоза беременных (Л. Н. Савенок), и роли крупного плода в развитии тяжелых родовых травм (Н. Я. Егорова), и антенатальной профилактики рахита (А. И. Кайсарова).

Исходя из результатов наших многолетних исследований, мы считаем, что родовая травма нервной системы — это не только прикованные к постели, парализованные дети. Хотя их много, не только они определяют актуальность обсуждаемой проблемы. Значительно больше детей, травмированных в родах относительно не тяжело, у которых большая часть возникших нарушений гемо- и ликворциркуляции вскоре компенсировалась. Коллективу кафедры удалось в этой связи описать новый раздел клинической невропатологии детского возраста — отсроченные последствия родовых повреждений спинного мозга и дать каждому из них подробную клиническую характеристику.

Применительно к церебральным родовым повреждениям таким поздним нарушением у детей является эпилепсия. В детском возрасте она весьма полиморфна, имеет много особенностей, часть из которых ранее не находила освещения в литературе. В силу многолетних предубеждений эпилепсия чаще всего проходит под маской самых различных, далеких от истины диагнозов (Т. И. Ничепуренко, Г. Н. Разживина). Малейший просчет в диагнозе эпилепсии у маленького ребенка грозит необратимыми изменениями в психике. В этом плане мы специально изучили роль гипертермии, аффектов, невротического плача в манифестации типичных эпилептических припадков (Ф. К. Сафиуллина, З. Б. Хабеева) и вынуждены заключить, что в большинстве случаев судорожные состояния на высоте подъема температуры и при аффектах у детей являются по сути дела фебрильно или аффективно провоцируемой эпилепсией со всеми вытекающими отсюда последствиями. Таких детей следует лечить после первых же припадков — только при этом условии появляются реальные шансы на успех противосудорожной терапии.

Обнаруженные факты при изучении поздних проявлений родовых повреждений нервной системы меняют многие сложившиеся представления в клинической медицине. В частности, это касается полученных данных о натально обусловленных вывихах бедра у детей (Г. П. Ларина). Наряду с несомненно существующими врожденными вывихами бедра, нами обнаружены у детей вывихи вторичные, паралитические, а точнее, гипотонические, обусловленные снижением тонуса паретических мышц. Чем грубее вялый парез ноги, тем значительно в ней гипотония мышц и дальше отстоит головка бедра от суставной впадины, что связано с риском постепенного развития вывиха бедра.

В настоящее время мы располагаем данными, согласно которым так называемый

идиопатический сколиоз (составляющий 80% всех искривлений позвоночника у детей) в большинстве случаев имеет неврологическое происхождение (О. В. Приступлюк). Сколиотические деформации возникают прежде всего при повреждениях шейного отдела позвоночника, выраженном миотоническом синдроме, причем проявляются они не в первые годы жизни, а постепенно, особенно во время быстрого физического роста ребенка. Нет необходимости говорить, что методы диагностики и, особенно, лечения этих распространенных ортопедических заболеваний детского возраста требуют существенной коррекции в тех случаях, когда их природа оказывается натально обусловленной.

Родовые повреждения позвоночных артерий у детей в какой-то мере компенсируются за счет ретроградного кровотока и коллатералей, то есть «за чужой счет». Поэтому при умственном или физическом перенапряжении, после резкого поворота головы при спортивных упражнениях, эмоциональных перегрузок может наступить острое нарушение мозгового кровообращения. Чаще всего такая картина развивается у детей 7—12 лет, причем многие из них считались ранее неврологически здоровыми. А. И. Кайсарова впервые применительно к детям подробно изучила все особенности переходящих нарушений мозгового кровообращения. Удалось показать, что таких детей много, проходят они под самыми неожиданными диагнозами («вегетососудистая дистония» и т. д.), однако их можно успешно лечить.

Приведенные данные послужили отправной точкой для понимания причины головных болей у детей (Ф. Г. Хайбуллина). Уточнению патогенеза церебральных сосудистых нарушений у детей, перенесших родовую травму позвоночных артерий, во многом способствовало тщательное изучение свертывающей системы крови, предпринятое М. И. Меер. Обнаружены характерные закономерности, позволяющие уточнить патогенез, провести дифференциацию и оценить степень церебральных сосудистых нарушений.

Отсроченные, поздние проявления натальных повреждений спинного мозга не только часты, но и весьма переменны. Иногда не искушенному в данной проблеме специалисту трудно допустить мысль, что то или иное заболевание возникло как позднее осложнение перенесенной родовой травмы. Это касается, в частности, шейного остеохондроза, который прежде считался печальной привилегией пожилого возраста. В настоящее время мы нередко обнаруживаем типичные проявления данного заболевания у школьников, причем находим убедительные клинические и рентгенологические доказательства перенесенной родовой травмы шейного отдела позвоночника. Такое исследование было выполнено в нашей клинике Г. М. Кушиным и подтверждено патоморфологическими данными. Теперь ретроспективно можно только удивляться, как мы ранее могли недооценивать тот факт, что наиболее грубые проявления шейного остеохондроза у взрослых почти всегда локализируются в области С₄ — С₅ — С₆ позвонков, а это именно та зона, которая чаще и тяжелее всего повреждается в родах. Для клинической медицины указанный факт мы считаем очень важным: есть реальные основания предполагать, что в определенных случаях шейный остеохондроз возникает прежде всего у таких взрослых, у которых шейные позвонки были травмированы в родах. Тогда и вопросы профилактики шейного остеохондроза приобретают иной смысл.

Неполноценность вертебробазилярной сосудистой системы к 10—12-летнему возрасту у травмированных в родах детей может прогрессивно нарастать: развивающийся и все более напряженно функционирующий головной мозг требует увеличения кровотока прежде всего в каротидной системе, а часть притекающей крови направляется ретроградно к бассейну позвоночных артерий. Коллективу кафедры удалось обнаружить неожиданный факт, что близорукость у определенной части детей тоже связана с натальной патологией шейного отдела позвоночника (Т. Г. Березина). Это позволило на стыке неврологии и офтальмологии предложить причинную терапию «цервикальной» близорукости и, главное, консервативными неврологическими методами достичь существенного увеличения резерва аккомодации. Дальнейшие исследования в этом направлении будут способствовать успешному решению части проблемы близорукости у детей.

Даже грубые родовые травмы шейных позвонков не всегда приводят к дислокациям и деформациям, но почти всегда «разбалтывают» соответствующие сегменты позвоночного столба: растягиваются связки, появляется избыточная подвижность. Возникает клинический феномен, иногда называвшийся «нестабильностью позвонков», природа которого ранее оставалась неразгаданной, а клинические особенности неизученными. В настоящее время удалось установить, что даже минимальная поздняя дислокация одного-двух позвонков, особенно после резкого поворота или занятий физкультурой, может привести к компрессии радикулотелу-

лярных артерий, внезапному развитию спинального инсульта у детей (О. С. Кочергина). Еще совсем недавно мысль о возможности спинальных инсультов в детском возрасте могла показаться невероятной. Сегодня она реальна и тесно связана с вопросами перинатальной патологии. Под нашим наблюдением находилось более 50 таких детей, мы разработали методы эффективной причинной терапии спинальных инсультов, и здоровье детей с подобными нарушениями теперь иногда полностью восстанавливается.

До церебральных и спинальных инсультов у детей дело, к счастью, доходит не всегда. Чаще наблюдаются аналогичные, но менее выраженные нарушения, что ставит перед врачами многих смежных специальностей вопрос о необходимости раннего, превентивного выявления субклинических признаков натальной патологии позвоночника, проведения профилактического лечения, пересмотра всего комплекса врачебного контроля за детьми, занимающимися физкультурой и, особенно, за школьниками, привлекаемыми в большой спорт (Э. И. Аухаев). Просмотр даже негрубых неврологических нарушений у таких детей грозит при занятиях спортом непоправимыми для здоровья последствиями. В то же время в современной лечебной физкультуре и врачебном контроле эта сторона проблемы не нашла никакого отражения, и Э. И. Аухаеву предстоит обосновать и решить ее с самого начала. Важным клиническим тестом для выявления таких детей является описанный в нашей клинике синдром периферической цервикальной недостаточности (В. Ф. Прусаков).

С позиций натальных повреждений нервной системы, в частности каудальных отделов спинного мозга, появились реальные перспективы понимания патогенеза такого страдания, как ночной энурез. Не все случаи этого очень частого заболевания связаны с перинатальной патологией. Однако, по нашим данным, иногда в основе энуреза лежит натально-обусловленная ишемия в бассейне артерии Денрож — Готтерона, которая требует совершенно иной терапии, направленной на распознанный уровень поражения (Е. А. Магомедова). Эти факты и находки побуждают к новым поискам. Ведь очень часто много лет спустя импотенция выявляется прежде всего у тех молодых людей, которые в детстве страдали энурезом.

Нам представляются весьма перспективными дальнейшие исследования в сотрудничестве с сотрудниками кафедр акушерства. Результаты совместных исследований с коллективом кафедры рентгенологии легли в основу самостоятельного крупного научного направления — перинатальной нейрорентгенологии. От общих усилий детских невропатологов и педиатров мы ждем очень многого: только вместе нам, может быть, удастся разобраться в причинах синдрома внезапной смерти новорожденных, аморфной «пневмопатии», нейрогенного мочевого пузыря и спазмофилии. У представителей службы врачебного контроля от контактов с перинатальной неврологией родилось совершенно новое научное направление. Нам видится в этом плане шаг вперед и в сексопатологии.

Детские невропатологи твердо верят в успех совместных исследований с неврологами взрослыми. Сколько неожиданностей подстерегает нас в переосмыслении с точки зрения натальной патологии таких классических, незыблемых проблем неврологии, как церебральный атеросклероз, шейный остеохондроз, хроническая церебральная сосудистая недостаточность. В настоящее время нами установлено, что уже на первом году жизни у травмированных в родах детей обнаруживается отчетливая гиперхолестеринемия. По-иному расценивается старая истина, что на вскрытии пожилых людей одна из позвоночных артерий часто оказывается неполноценной. Такие люди, прожив жизнь с тремя мозговыми сосудами, не подозревали об этом либо страдали от этого. Ведь в сонных артериях подобная патология — казуистика, а в позвоночных — очень часта.

Представления о натальных травмах нервной системы приоткрывают занавес таинственности над некоторыми «идиопатическими» заболеваниями в ортопедии. Вне всякого сомнения, дети с вывихами, косолапостью, сколиозами и кривошеей настоятельно нуждаются в тщательном неврологическом осмотре. Упомянувшиеся нами первые результаты в исследовании близорукости с позиций натальной неврологии уже привели к тому, что каждый ребенок с начальной близорукостью теперь тщательно осматривается невропатологом. А сколько неиспользованных возможностей таится в нейроофтальмологии новорожденных!

В результате первого совместного поиска с детскими хирургами возникла перспективная идея решения с неврологических позиций вопросов дискинезии желудка и пищевода, включая пилороспазм у новорожденных. Патфизиологи продолжают исследования клиницистов: в Казани создана модель родовых повреждений шейного отдела позвоночника (В. Г. Малышев). Патоморфологи вынуждены

уступить настойчивым требованиям неврологов и согласиться с тем, что без исследования спинного мозга и позвоночных артерий у погибших новорожденных больше нельзя судить о причине смерти. В нейроморфологической же науке применительно к новорожденным перспективы нам представляются еще более значительными.

Таково место родовых повреждений нервной системы в клинической медицине. Таковы наши скромные успехи в решении этой проблемы.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 617.7—007.681(091)

ЭТАПЫ ИЗУЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

М. Б. Вургафт

Кафедра офтальмологии (зав.— проф. М. Б. Вургафт) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Едва ли найдется другая проблема офтальмологии, которая бы подверглась столь интенсивному изучению, как глаукома. Первый эффективный «штурм» глаукомы был предпринят во второй половине прошлого столетия, когда, несмотря на несовершенство способов исследования основных проявлений болезни и отсутствие достоверных сведений о патогенезе глаукомы, были разработаны основные принципы хирургического (иридэктомия, фильтрующая операция) и медикаментозного (миотики) гипотензивного лечения глаукомы. Эти принципы получили дальнейшее развитие в первой половине нашего столетия, однако патогенез глаукомы, в частности механизм повышения внутриглазного давления, вплоть до 1950—1955 гг. оставался невыясненным. Один из крупнейших представителей офтальмологической науки конца XIX и первой трети XX столетия Эльшниц считал, что существующие методы исследования не позволяют выяснить механизм формирования уровня внутриглазного давления и его регуляции. Именно это обстоятельство лишило достаточной убедительности оказавшуюся в последующем наиболее верной ретенционную теорию повышения внутриглазного давления при глаукоме [6]. Несмотря на глубокие исследования Лебера и соавт. (1903), рассчитавших скорость секреции водянистой влаги и коэффициент легкости оттока в эксперименте на животных, а также невзирая на оригинальное исследование Фриденвальда, впервые определившего скорость секреции водянистой влаги в живом человеческом глазу ($2,5 \text{ мм}^3$ в 1 мин), представление о гидродинамике глаза оставалось настолько неясным, что отрицался сам факт циркуляции водянистой влаги по дренажной системе глаза. В отечественной офтальмологии предпочтение отдавалось нейрососудистой теории повышения внутриглазного давления при глаукоме. Болезнь трактовалась как результат кортико-висцеральных нарушений.

Комплекс проводившихся нами исследований по вопросам теории тонометрии и влияния компрессии глазного яблока на офтальмотонус и функции глаза [1 а—в] позволил разработать способ выяснения механизма повышения внутриглазного давления при глаукоме — компрессионно-тонометрическую методику определения показателей оттока и секреции водянистой влаги. Эта методика и предложенный нами способ определения коэффициента легкости оттока под контролем эластотометра Филатова — Кальфа в настоящее время наиболее широко применяются для клинического исследования гидродинамики глаза при глаукоме.

При клиническом исследовании гидродинамики глаза были установлены следующие принципиальные положения.

1. Уровень внутриглазного давления зависит от скорости секреции водянистой влаги и величины сопротивления ее оттоку. В норме оно относительно высоко — в среднем $2,1—2,3 \text{ кПа}$ ($16—17 \text{ мм рт. ст.}$).

2. Циркуляция водянистой влаги весьма замедленна — 2 мм^3 в 1 мин.

3. Регулирование циркуляции водянистой влаги полностью обеспечивается традиционным механизмом дренажной системы глаза.

4. Ввиду высокой ригидности наружной оболочки глаза увеличение сопротивления оттоку, приводящее к задержке в глазу даже $10—20 \text{ мм}^3$ водянистой влаги, достаточно для патологического повышения уровня внутриглазного давления.

5. Глаукома, особенно открытоугольная, представляет собой преимущественно местное заболевание, возникающее в связи со специфическими патологическими изменениями дренажной системы глаза.

6. Стойкое повышение уровня внутриглазного давления является основной причиной развития экскавации диска зрительного нерва и расстройств функций глаза при глаукоме.

Следует отметить еще один аспект патогенеза глаукомы, который удалось выяснить благодаря компрессионно-тонометрическим исследованиям. Наблюдающаяся при компрессии глаза тенденция к уменьшению показателей оттока по мере повышения интенсивности компрессии послужила основой для открытия явления функциональной блокады шлеммова канала — ведущего звена патогенеза открытоугольной глаукомы [4 а, б]. В свете современного понимания сущности нарушения гидростатики и гидродинамики глаза при открытоугольной глаукоме в течении заболевания, на наш взгляд, могут быть выделены три периода. Первый характеризуется функциональным блоком шлеммова канала, при котором миотики в состоянии нормализовать внутриглазное давление и показатели оттока водянистой влаги. Во втором периоде блок шлеммова канала носит смешанный функционально-органический характер и миотики в состоянии лишь частично восстановить нормальную циркуляцию водянистой влаги и оказать гипотензивный эффект. В третьем периоде блок шлеммова канала приобретает исключительно органический характер, и гипотензивный эффект миотиков оказывается отрицательным.

Предложенный нами глицерино-тонографический тест [2] позволяет в известной степени дифференцировать открытоугольную глаукому с органическим блоком шлеммова канала от случаев с функциональным блоком. Как известно, в латентном периоде открытоугольной глаукомы обнаруживается понижение показателей оттока водянистой влаги при нормальном уровне внутриглазного давления, что объясняется компенсаторным уменьшением секреции водянистой влаги. На наш взгляд, в этом периоде глаукомы не исключено понижение «компрессионного порога» в силу анатомических или функциональных особенностей дренажной системы глаза, поэтому используемая при тонографии нагрузка (15 г) оказывается достаточной для провоцирования частичного функционального блока шлеммова канала.

За последние три-четыре десятилетия достигнуты большие успехи в изучении проблемы глаукомы. Аналитический период познания глаукомы перешел на протяжении последних десятилетий в более глубокий, синтетический период. Оч. примечателен сочетание прогресса теоретических представлений о сущности болезни с радикальными изменениями лечебных мероприятий, эффективность которых убедительно подтверждается практикой.

Если раньше мы располагали понятиями «воспалительная» и «простая» глаукома, то сейчас мы имеем полное представление о закрытоугольной и открытоугольной глаукомах со специфическими блоками угла камеры или дренажных путей оттока и его главного отдела — шлеммова канала. От гениальной эмпирической находки — антиглаукоматозной полной иридэктомии по Грефе — мы перешли к принципиально новым возможностям проведения изящной лечебной и профилактической периферической иридэктомии и лазерокоагуляции радужки, от обширных субконъюнктивальных фильтрующих операций — к интрасклеральным микрооперациям и лазеропластике трабекулы при открытоугольной глаукоме и к их сочетанию с вмешательством на стекловидном теле при закрытоугольной глаукоме с цилиолентикулярным блоком. От безусловного применения миотиков и панического страха перед мидриатиками мы выросли до понимания границ их эффективности и опасности при глаукоме. Таков в сжатом виде диалектический путь познания глаукоматозного процесса.

Закономерности, лежащие в основе развития главных проявлений болезни (нарушение гидростатики, гидро- и гемодинамики и связанная с этим гибель волокон зрительного нерва), выяснены в последние годы с высокой научной достоверностью и надолго останутся основой для рационального лечения больных. Таким образом, длительный период изучения патогенеза глаукомы, на протяжении которого главной «двигательной силой» являлся офтальмолог, вооруженный более или менее совершенными клиническими методами исследования, следует считать в основном завершенным. Дальнейшее, более глубокое познание сущности глаукомы, ее генетических, биохимических основ на тканевом, а возможно, и клеточном уровне находится вне компетенции офтальмологии. Назрела насущная необходимость привлечения к разрешению проблем глаукомы представителей ряда фундаментальных биологических наук.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вургафт М. Б. а) Офтальмол. журн., 1948, 4; б) Там же, 1949, 4; в) Там же, 1952; г) В кн.: Тезисы докладов IV съезда глазных врачей УССР, 1962.— 2. Вургафт М. Б., Чурбанова Э. К. Вестн. офтальмол., 1975, 1.— 3. Кальфа С. Ф. В кн.: Сборник научных работ глазной клиники Одесского медицинского института, 1936.— 4. Нестеров А. П. а) Казанский мед. ж.; 1968, 6; б) Первичная глаукома. М., Медицина, 1983.— 5. Leber T. Handbuch dergesamten Augenheilk. Leipzig, 1903.— 6. Weber A. Graefes Arch. Ophthalmol., 1887, 23, 1.

Поступила 30 октября 1984 г.

УДК 616.7—007.681—074: [547.747+547.455.623*233.1

БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТКАНЕЙ ГЛАЗА И СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Т. И. Ерошевский, Б. С. Касавина, Т. Я. Святковская

Кафедра офтальмологии (зав.— чл.-корр. АМН СССР проф. Т. И. Ерошевский)
Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Изучение патогенеза глаукомы, разработка новых методов диагностики, хирургического и консервативного лечения становятся невозможными без учета общих отклонений в обмене веществ [2, 3]. Для выяснения взаимосвязи общих обменных нарушений в организме с биохимическими процессами в тканях глаза возникает необходимость в параллельных исследованиях одних и тех же веществ в органе зрения и биологических жидкостях организма. До настоящего времени остается неизвестной связь структурных особенностей коллагеновых волокон и содержания в тканях и биологических жидкостях организма основных биохимических компонентов этих образований при глаукоме.

Мы одновременно исследовали содержание метаболита коллагена — оксипролина в тканях дренажной зоны и в сыворотке крови, а также содержание гексозаминов 10 и серомукоида 5 в сыворотке крови.

Ткань дренажной зоны, которая была взята во время антиглаукоматозных операций на 18 глазах больных открытоугольной глаукомой, исследовали одновременно с сывороткой крови. Среди этих оперированных (возраст — от 50 до 76 лет) у 4 больных диагностирована начальная, у 2 — развитая, у 11 — далеко зашедшая и у одного — терминальная стадии глаукомы.

В день операции до применения обезболивающей смеси у всех больных брали кровь на биохимические анализы. Оперативное вмешательство производили под микроскопом, исследуемая ткань строго соответствовала участку дренажной зоны с трабекулой.

Наши исследования [7] метаболизма коллагена и гликозаминогликанов на уровне биологических жидкостей организма показали, что в стадии развитой глаукомы изменяется (но не достоверно) содержание оксипролина, серомукоида, гексозаминов. Об этом же свидетельствуют и морфологические исследования Р. А. Симаковой и З. Н. Войтовой (1974), которые установили, что четкой качественной разницы между двумя первыми стадиями глаукомы не существует. Поэтому статистическая обработка данных, полученных в начальной и развитой стадиях, производилась нами совместно (1-я группа). Один случай терминальной стадии проанализирован вместе с результатами исследования 11 глаз в далеко зашедшей стадии (2-я). Если в 1-й группе содержание оксипролина в тканях дренажной зоны составляло $1,20 \pm 0,02$ моль/кг, то во 2-й — лишь $0,85 \pm 0,10$ ($P < 0,001$). Содержание свободного оксипролина в сыворотке крови у больных 1-й группы было равно $27,48 \pm 0,61$ ммоль/л, 2-й — $21,37 \pm 1,53$ ($P < 0,001$), что было выше, чем в контроле ($16,03 \pm 0,76$, $P < 0,001$). Следует подчеркнуть, что более низкий уровень оксипролина в сыворотке крови у больных 2-й группы как бы повторяет аналогичное его уменьшение в тканях дренажной зоны.

Таким образом, содержание оксипролина, отражающего метаболизм коллагеновых и эластических волокон, в тканях дренажной зоны и сыворотке крови зави-

сит у больных глаукомой от стадии заболевания. Поскольку в нашей работе содержание оксипролина в тканях глаза и сыворотке крови сопоставляется впервые, мы провели статистическую обработку коррелятивных связей.

Коэффициент корреляции у больных 1-й ($r=+0,74$) и 2-й ($r=+0,81$) группы свидетельствует о том, что при повышении или понижении уровня оксипролина в тканях глаза соответственно линейно он будет повышаться или понижаться и в сыворотке крови.

Приведенные данные свидетельствуют об определенной взаимосвязи между локальными и общими процессами в соединительной ткани у больных глаукомой. Следовательно, по содержанию оксипролина в сыворотке крови можно косвенно судить о процессах в тканях глаза.

У больных этих же групп мы определяли содержание серомукоида и гексозаминов в сыворотке крови. В начальной и развитой стадиях уровень серомукоида равнялся $2,00 \pm 0,06$ г/л, в далеко зашедшей и терминальной — $1,55 \pm 0,14$ г/л. Оба показателя отличаются как от контроля ($1,17 \pm 0,04$ г/л), так и друг от друга ($P < 0,001$).

Содержание гексозаминов у больных 1-й группы составляло $1,68 \pm 0,09$ г/л, 2-й — $1,72 \pm 0,10$ г/л, что отличалось ($P < 0,001$) от контроля ($1,14 \pm 0,02$ г/л). Однако тенденция к повышению уровня гексозаминов с утяжелением глаукоматозного процесса являлась несущественной.

Сравнение объединенных начальных и конечных стадий глаукомы показало значительное снижение уровня серомукоида и лишь тенденцию к увеличению содержания гексозаминов в зависимости от стадии развития патологического процесса.

Изменение содержания оксипролина в тканях глаза свидетельствует о нарушениях в структуре коллагенового волокна, развитию которых могут способствовать изменение проницаемости сосудистой стенки [1], отек ткани [12], расстройство обмена гликозаминогликанов. Последние обволакивают зоны соприкосновения молекул коллагена на поверхности субфибрилл и обеспечивают контакт между ними [6]. Такой объем изменений в белково-углеводных комплексах в коллагене тканей глаза не может не отражаться на структуре коллагеновых волокон. Действительно, их архитектоника в дренажной зоне глаза при глаукоме полностью нарушена [4]. Поскольку коллагеновая сеть — это своеобразная напряженная конструкция, то все нарушения в ее структуре обязательно сопровождаются изменениями упругих свойств коллагенового волокна [9]. Поэтому нормальный отток внутриглазной жидкости, зависящий и от натяжения целостной трабекулярной сети, будет невозможен из-за нарушения в биохимическом строении коллагена, что приведет к потере коллагеном упругих свойств. В связи с важностью этого вывода необходимо дальнейшее изучение характера изменений соединительной ткани, причин их возникновения с одновременным исследованием тканей глаза и биологических жидкостей организма, что в свою очередь может явиться основой для разработки прижизненной оценки биохимических процессов, лежащих в основе глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисюк Н. Б. Общая сосудистая проницаемость при глаукоме. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1981.— 2. Ерошевский Т. И. В кн.: III съезд офтальмологов СССР. Тез. докл. М., 1966, т. 1.— 3. Затулина Н. И. Структурно-функциональные взаимоотношения дренажной системы глаза при физиологическом старении и первичной глаукоме. Автореф. докт. дисс., Одесса, 1978.— 4. Затулина Н. И., Святковская Т. Я., Сеннова Л. Г. В кн.: Вопросы клинической офтальмологии. Куйбышев, 1980.— 5. Кузьмак Н. И. Лабор. дело, 1970, 3.— 6. Михайлов А. Н., Титова Е. Ф., Белавцева В. М. Биофизика, 1979, 3.— 7. Святковская Т. Я. Первичная открытоугольная глаукома и роль соединительной ткани в ее патогенезе. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1982.— 8. Симанова Р. А., Войтова З. Н. Вестн. офтальм., 1974, 3.— 9. Хорошков Ю. А. В кн.: II Всесоюзная конференция по проблемам биомеханики. Тез. докл. Рига, 1979, т. 1.— 10. Elson I., Morgan W. Biochem. J., 1933, 27.— 11. Neuman R., Logan M. J. biol. Chem., 1950, 184, 299.— 12. Zolig N. Klin. Mbl. Augenheilk., 1962, 141, 2.

Поступила 16 января 1984 г.

ВЛИЯНИЕ КОМПРЕССИИ НА СВЕТОВУЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ГЛАЗ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ

Л. Б. Тянишина, И. А. Рябов

Кафедра офтальмологии (зав.—проф. М. Б. Вургафт) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Световая чувствительность сетчатки является ее тонкой первичной функцией, с которой собственно и начинается деятельность зрительного анализатора. Фоторецепторы сетчатки способны воспринимать минимальное количество световой энергии.

Можно предположить, что при глаукоме световая чувствительность, а именно диффузное восприятие света, изменяется до возникновения органических нарушений в волокнах зрительного нерва и проявляется раньше таких функциональных расстройств, как сужение периферических границ поля зрения, появление парацентральных скотом. Каждая из этих функций отражает локальные процессы в пучках и волокнах зрительного нерва и не дает возможности судить о состоянии сетчатки в целом.

Вероятно, изучение темновой адаптации, характеризующей светочувствительность глаза, могло бы дать информацию о выраженности именно этих, тонких диффузных изменений. Снижение темновой адаптации при глаукоме установлено давно, но ее исследования велись в направлении диагностического использования и не получили практического применения. В исследовании темновой адаптации глаза нас привлекает возможность по состоянию функции световой чувствительности сетчатки судить о диффузных изменениях в ней, в какой-то степени прогнозировать течение глаукоматозного процесса. Мы решили сопоставить длительный и кратковременный методы исследования темновой адаптации у здоровых и больных глаукомой без нарушений функций и с небольшими расстройствами на фоне повышенного офтальмотонуса, а также выяснить пригодность компрессионно-адаптометрических исследований для клинического применения при явной глаукоме.

Исследование проводили на адаптометре АДМ кратковременным и длительным методами. В группу здоровых вошли лица от 16 до 46 лет с эметропической или близкой к ней рефракцией ($\pm 2,0$ Д) с высоким центральным зрением и нормальными границами поля зрения (суммарно не менее 540°).

Из группы больных открытоугольной глаукомой были выделены лица с явным и стойким повышением офтальмотонуса до 4,3 кПа и выше с достаточно высоким интеллектом, так как для большинства обследуемых данный метод является неизвестным. По состоянию центрального и периферического зрения больных разделили на две группы. В 1-ю группу вошли лица с высоким центральным зрением (0,8—1,0D), широкими границами поля зрения (не менее 530°) и офтальмотонусом не ниже 4,3 кПа. 2-ю группу составили больные с остротой зрения 0,6—0,9D, суммарной границей полей зрения, равной 343° , и высоким уровнем офтальмотонуса.

Были выполнены две серии исследований. В первой, проведенной на 14 здоровых и 22 глаукоматозных глазах, изучали темновую адаптацию в течение 25 мин без дополнительных воздействий. У здоровых лиц темновая адаптация возрастает быстро.

У больных 1-й группы адаптация несколько задерживается, однако в течение первых 15 мин нарастает почти так же, как и у здоровых, далее она снижается. У пациентов 2-й группы адаптация опаздывает значительно и повышается медленно.

Во второй серии исследований (18 здоровых и 58 глаукоматозных глаз) изучали световую чувствительность кратковременным методом с включенным 1 % фильтром при величине диафрагмы 1,1 с выключенными фильтрами-затенителями. Определяли темновую адаптацию (в некоторых случаях дважды), затем после 10—15 мин перерыва метод повторяли с компрессией глазного яблока во время адаптации офтальмодинамометром Байера силой 50—60 г. Результаты представлены в таблице.

Как следует из данных таблицы, световая чувствительность у больных открытоугольной глаукомой существенно ниже, чем в норме, причем разница увеличивается при выраженной стадии заболевания. Компрессия глазного яблока выявляет различия более четко. На здоровых глазах темновая адаптация удлиняется под влиянием компрессии в среднем на 24 с; у больных 1-й и 2-й групп — на 35 и 105 с соответственно. Встречались также варианты нормальных значений темновой

Влияние компрессии глаза на световую чувствительность

| Группы обследованных | Количество глаз | Острота зрения, D | Поле зрения | Внутриглазное давление, кПа | Темновая адаптация, с | | Задержка темновой адаптации, с |
|----------------------|-----------------|-------------------|-------------|-----------------------------|-----------------------|---------------|--------------------------------|
| | | | | | без компрессии | с компрессией | |
| Здоровые | 18 | 0,8—1,0 | 550° | 2,5—3,2 | 44 | 68 | 24 |
| 1-я | 30 | 0,8—1,0 | 530° | 3,5—5,3 | 90 | 125 | 35 |
| 2-я | 28 | 0,6—0,9 | 343° | 4,0—5,9 | 171 | 276 | 105 |

адаптации: у больных 1-й группы — 20%, 2-й — 7%. Адаптационно-компрессионная проба дает соответственно 7% и 0%, то есть позволяет разграничить норму и патологию. Следует отметить, что начало темновой адаптации при кратковременном и длительном исследовании почти совпадает. У больных 1 и 2-й групп разница не превышает 20 с.

Таким образом, при совпадении результатов, полученных длительным и кратковременным методами исследования темновой адаптации, кратковременный способ оказался более удобным. Его можно повторять для исключения случайных ошибок, он не вызывает утомления сетчатки. Апробированный нами вариант адаптационно-компрессионной пробы позволяет лучше разграничить норму и патологию и может быть применен для оценки функциональных поражений сетчатки. Можно предположить, что эта проба будет использована для оценки результатов лечения и в какой-то степени для прогнозирования глаукоматозного процесса, однако для этого необходимы дальнейшие исследования.

Поступила 18 ноября 1984 г.

УДК 617,7—007.681—07

О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ УРОВНЕМ ОФТАЛЬМОТОНУСА, СОСТОЯНИЕМ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И ПОЛЕМ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Д. И. Сабитова, Л. Б. Галиаскарова

Кафедра офтальмологии (зав.— проф. М. Б. Вургафт) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Мы изучали возможности использования предложенного М. Б. Вургафтом ориентировочного статического периметра для оценки состояния поля зрения при глаукоме и выяснения взаимосвязи между состоянием диска зрительного нерва, полем зрения и внутриглазным давлением у больных открытоугольной глаукомой.

Состояние диска зрительного нерва исследовали после расширения зрачка 1% раствором гоматропина на большом безрефлексном офтальмоскопе с бинокулярной насадкой. При оценке параметров диска зрительного нерва учитывали размеры его экскавации, отношение диаметра экскавации к соответствующему диаметру диска (Э/Д), зону его бледнения. Данные офтальмоскопии наносили на схемы [2].

Поле зрения изучали следующим образом. Вначале проводили кинетическую периметрию по общепринятой методике на полушаровом периметре, определяли сумму градусов поля зрения (СПЗ). Затем исследовали поле зрения в статическом режиме с ориентировочным статическим периметром [1], представляющим собой прибор, в дугу которого вмонтированы фотодиодные лампочки с интервалом 10°. С помощью тумблеров блока управления представляется возможным одновременно включать в различные частях дуги периметра разное количество микролампочек, число которых испытуемый должен назвать. Смещение точки фиксации на 5° позволяет при повторной тонометрии выявить дефекты поля зрения меньше 10°. Этим периметром мы изучали вначале периферическое поле зрения по 8 радиусам и получали сумму градусов поля зрения. Затем, вращая дугу периметра на 180° с включенными 2—3 тест-объектами через разные интервалы в пределах 25° от точки фиксации, мы исследовали центральное поле зрения.

Для выяснения взаимосвязи состояния диска зрительного нерва и поля зрения нами обследовано 115 больных (164 глаза) открытоугольной глаукомой (мужчин — 63, женщин — 52, возраст — от 30 до 74 лет). Диагноз открытоугольной глауко-

мы у этих больных был установлен повторными тонометрическими и гидродинамическими исследованиями в стационаре. К моменту обследования у них был стойко повышенный офтальмотонус, но высокое центральное зрение.

При анализе полученных данных все обследованные были разделены в зависимости от выраженности экскавации диска зрительного нерва на три группы: у больных 1-й группы отношение Э/Д не превышало 0,3, 2-й—0,4—0,6, 3-й— больше 0,6.

Результаты изучения поля зрения в статическом режиме по сумме градусов поля зрения примерно совпадали с данными обычной кинетической периметрии. Однако при одновременном предъявлении 2—3 объектов на статическом периметре исследование значительно ускоряется и объективизируется.

Нами выявлены три степени изменения периферического поля зрения. При I — нормальное периферическое поле зрения, СГП равна 550—500°; при II — умеренное сужение границ периферического поля зрения, СГП — в пределах 450—350°, при III — значительное сужение границ периферического поля зрения, СГП меньше 350°.

Дефекты в центральном поле зрения нам удалось обнаружить лишь с помощью ориентировочного статического периметра. Эти скотомы были в основном размером 3—5° и локализовались в 10—20° от точки фиксации.

Полученные результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Зависимость изменения поля зрения от состояния диска зрительного нерва

| Отношение Э/Д | Количество глаз | Границы поля зрения и скотомы | | | | | |
|---------------|-----------------|-------------------------------|--------------|------------|--------------|------------|--------------|
| | | 550—500° | | 450—350° | | <350° | |
| | | нет скотом | есть скотома | нет скотом | есть скотома | нет скотом | есть скотома |
| 0—0,3 | 54 | 50 | 4 | — | — | — | — |
| 0,4—0,6 | 36 | 25 | 3 | 6 | 1 | 1 | — |
| >0,6 | 74 | 7 | — | 30 | — | 37 | — |
| Всего . . . | 164 | 82 | 7 | 36 | 1 | 38 | — |

Как видно, экскавация диска зрительного нерва в большинстве случаев сочетается с изменением поля зрения, однако нередко отмечается и диссоциация этого положения. Так, у больных 1-й группы без патологической экскавации примерно в 1% наблюдений обнаружены парацентральные скотомы. У больных 2-й группы в 78% случаев периферические границы поля зрения оставались нормальными, а в центральном поле зрения скотомы выявлены в 8%. Изменение поля зрения закономерно только при выраженной экскавации диска зрительного нерва. Так, при Э/Д больше 0,6 в 90% наблюдений мы выявили умеренное или значительное сужение границ периферического поля зрения.

Для выяснения зависимости выраженности глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва от уровня офтальмотонуса мы выделили группу из 48 больных (68 глаз), примерно идентичных по возрасту, у которых в течение 2—3 лет отмечалось стойкое повышение офтальмотонуса. При анализе полученных результатов все обследованные были разделены в зависимости от уровня офтальмотонуса на три группы. У больных 1-й группы внутриглазное давление не превышало 4,7 кПа, 2-й — 4,8—5,3 кПа, 3-й — выше 5,3 кПа. Результаты исследований представлены в табл. 2.

Таблица 2

Зависимость экскавации диска зрительного нерва от уровня офтальмотонуса у больных открытоугольной глаукомой

| Отношение Э/Д | Количество глаз | Уровень внутриглазного давления, кПа | | |
|-----------------|-----------------|--------------------------------------|---------|------|
| | | 4,0—4,7 | 4,8—5,3 | >5,3 |
| До 0,3 | 15 | 11 | 3 | 1 |
| 0,4—0,6 | 24 | 10 | 11 | 3 |
| >0,6 | 29 | 8 | 12 | 9 |
| Всего | 68 | 29 | 26 | 13 |

Таким образом, между уровнем офтальмотонуса и выраженностью экскавации диска зрительного нерва имеется четкая связь: чем выше внутриглазное давление, тем чаще наблюдается патологическая экскавация диска зрительного нерва. Так, у больных 1-й группы Э/Д, превышавшее 0,6, констатировано в 27% случаев, 2-й — в 46%, в 3-й — в 72%.

ВЫВОДЫ

1. Ориентировочный статический периметр Вургафта прост, доступен в конструкции и обращении и может быть рекомендован для широкого клинического применения.
2. Выявлена прямая зависимость выраженности отношения диаметра экскавации к соответствующему диаметру диска от уровня внутриглазного давления.
3. Глаукоматозная экскавация диска зрительного нерва не всегда сочетается с изменением поля зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вургафт М. Б. В кн.: Труды IV Всероссийского съезда офтальмологов. М., 1982.— 2. Сабитова Д. И. В сб.: Глаукома, Л., 1980.

Поступила 18 ноября 1984 г.

УДК 617.7—007.681+617.741—004.1]—089.8

КОМБИНИРОВАННАЯ ЭКСТРАКЦИЯ КАТАРАКТЫ С ИНТРАСКЛЕРАЛЬНОЙ ФИЛЬТРУЮЩЕЙ ИРИДЭКТОМИЕЙ

М. Г. Галеев

Глазное отделение (зав.— М. Г. Галеев) Нурлат-Октябрьской центральной районной больницы (главрач — З. А. Шабаев) МЗ ТАССР

За последние годы в литературе появились сообщения о комбинации экстракции катаракты с различными вариантами антиглаукоматозных операций.

В данном сообщении представлены наблюдения, проведенные за 15 больными (мужчин — 6, женщин — 9, возраст — от 60 до 78 лет), которым экстракция катаракты была сделана одновременно с интрасклеральной фильтрующей иридэктомией по М. Б. Вургафту (1973). Операции производили под микроскопом с применением микрохирургического инструментария. Перед операцией исследовали состояние глаза и зрительные функции с использованием биомикроскопии, гониоскопии, тонометрии, тонографии и периметрии.

Открытоугольная глаукома была диагностирована у 7 пациентов, закрытоугольная — у 8. Умеренно повышенное внутриглазное давление было у 11 больных, высокое — у 4. Начальная глаукома констатирована у 3 больных, развитая — у 10, далеко зашедшая — у 2. Коэффициент легкости оттока колебался от 0,03 до 0,15 мм³/мин на 1 мм рт. ст. Зрелая катаракта определена у 12 пациентов, незрелая — у 3. Из сопутствующих заболеваний гипертоническая болезнь выявлена у 3 больных, помутнение роговицы — у 2.

Предоперационная подготовка включала назначение фенобарбитала, викасола, диакарба и очистительной клизмы. Премедикация: 2% промедол (1 мл), 1% ди-медрол (1 мл) внутримышечно за 20 мин до операции.

Техника операции (см. рис.). Анестезия инстилляционная и ретробульбарная, акинезия. Наложение провизорного шва на сухожилие верхней прямой мышцы, образование конъюнктивального лоскута. Гемостаз. Электродом гальванокаутера намечаются границы П-образного лоскута склеры размером 5×7 мм, основанием к лимбу. Образование П-образного склерального лоскута на 1/2 ее толщины. В обе стороны от основания склерального лоскута делаются надрезы почти до горизонтального меридиана, затем накладывается один предварительный шов. Путем диафаноскопического транскорнеального просвечивания намечается передний край цилиарного тела, впереди которого производится термокоагуляция глубоких слоев склеры электродом гальванокаутера в виде полоски шириной 3 мм. В зоне коагулированной полоски производится разрез до вскрытия передней камеры, после этого

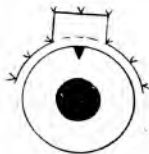


Схема одномоментной экстракции катаракты с интрасклеральной фильтрующей иридэктомией.

для лучшей ретракции склеры дополнительно прижигается задняя губа склерально-го разреза. Разрез по лимбу продолжается в обе стороны почти до горизонтального меридиана, как при экстракции катаракты. Базальная иридэктомия, криоэкстракция. Предварительный шов завязывается. Закапывается 6% раствор пилокарпина. Дополнительно накладываются 8 швов. В переднюю камеру вводится воздух. На конъюнктиву накладывается непрерывный шов. В нижний свод конъюнктивы вводится 0,3 мл 2,5% эмульсии гидрокортизона и 100 тыс. ЕД пенициллина. В глаз закапывается 30% раствор сульфацила натрия. Накладывается бинокулярная повязка.

Во время операции осложнений не было.

В послеоперационном периоде осложнения отмечены у 4 больных, из них у 2 наблюдалась гифема, рассосавшаяся самостоятельно. У 2 больных выявлена отслойка сосудистой оболочки, которая прилегла после подконъюнктивальных инъекций 5% раствора кофеина и применения внутрь диакарба. Результаты операции были следующими: внутриглазное давление нормализовалось на всех 15 глазах. Острота зрения до операции у 12 больных была равна светоощущению с правильной проекцией, у 3 — от 0,07 до 0,09 D. После операции острота зрения с коррекцией у 3 больных составила 0,1, у 3 — 0,3, у 4 — 0,4, у 5 — 0,6—0,8 D. Поле зрения осталось таким же, как и до операции.

Отдаленные результаты прослежены у всех больных. Срок наблюдения — от 6 мес до 3 лет. У всех оперированных внутриглазное давление остается без миотиков в пределах 2,3—3,1 кПа (17—23 мм рт. ст.). Острота зрения соответствовала данным после операции. Коэффициент легкости оттока колебался от 0,2 до 0,4 мм³/мин на 1 мм рт. ст. Минутный объем жидкости — от 1,5 до 3,8 мм³/мин. Фльтрационная подушечка на 13 глазах плоская, расположенная высоко; в 2 случаях выявлена кистозная подушечка.

ВЫВОДЫ

1. Комбинированная экстракция катаракты с интрасклеральной фильтрующей иридэктомией дает стойкий гипотензивный эффект и способствует сохранению зрительных функций.

2. Операция эффективна и имеет ряд преимуществ перед двухэтапным оперативным вмешательством. Она показана и при незрелой ядерной катаракте, сочетающейся с глаукомой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вургафт М. Б. Казанский мед. ж., 1973, 6.

Поступила 7 февраля 1984 г.

УДК 617.7—001.4—001.5—089.8—064

ПРОФИЛАКТИКА И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОБОДНЫХ РАНЕНИЙ ГЛАЗ

А. Ф. Корнилова, С. М. Макарова

Кафедра глазных болезней (зав.— проф. А. Ф. Корнилова) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Анализ причин травм на одном из заводов г. Саратова показал, что в 92% случаев они зависят от нечеткого инструктажа по безопасному ведению работ на рабочем месте, недостаточного обеспечения рабочих очками рациональной конструкции. Технические причины вследствие плохой организации коллективных средств защиты на станке составляют лишь 8% [10]. Наиболее тяжелыми среди поврежденных органов зрения являются прободные ранения, поскольку они часто ведут к понижению зрения и относятся к главным причинам энуклеации.

Ежегодно в Саратовский офтальмотравматологический центр поступает около 200 человек с прободными ранениями, из них в среднем 180 больным производится хирургическая обработка раны, 85—90 пострадавшим — удаление инородного тела из глаза. Прободные ранения глаза требуют высококвалифицированного лечения, особенно на этапе оказания urgentной помощи. Небрежная обработка раны и некачественный подход к удалению инородного тела из глаза могут принести больше вреда, чем пользы.

Создание областного офтальмотравматологического центра при глазной клинике г. Саратова в 1973 г. позволило значительно улучшить организацию помощи больным с прободной травмой глаза. Так, в медицинском учреждении, куда впервые обращается пострадавший, производится лишь профилактика инфекции согласно методической рекомендации центра, а затем больного безболезненно направляют в глазную клинику, где он проходит стационарное обследование. В дальнейшем за ним устанавливается диспансерное наблюдение.

Профилактика инфекции начинается в том медицинском учреждении, куда впервые обращается больной, продолжается в амбулатории клиники и в течение 3—5 дней в стационаре. В амбулатории центра проводится посев с конъюнктивы или с поверхности раны, под конъюнктиву закапывается 0,5% солафур или антибиотик широкого спектра действия (детям — методом электрофореза). В стационаре спустя 6—7 ч после поступления повторно вводится тот же препарат под конъюнктиву или методом электрофореза. Если больному производится хирургическая обработка раны глаза или удалении инородного тела, антибиотик закапывается в переднюю камеру, супрахориоидально и в стекловидное тело. Местная антибактериальная терапия продолжается не менее 3 дней. Кроме того, вводится 40% уротропин (5,0 мл) внутривенно, витамин В₁₂ по 200 μ подкожно ежедневно в сочетании с фолиевой кислотой, назначаются пентоксил по 0,1 г 3—4 раза в день (5 г на курс), аскорутин, хлористый кальций.

Для обнаружения инородного тела в глазу используются клинические исследования: биомикроскопия, гониоскопия прямой и обратной офтальмоскопии, циклоскопия. Однако основным методом обнаружения и локализации инородного тела в полости глаза является рентгенография.

Исследование начинали с прицельной рентгенографии орбиты. При обнаружении тени от инородного тела применяли локализационную рентгенодиагностику по методу Комберга—Балтина и Абаляхина—Пивоварова. При подозрении на мелкие или малорентгеноконтрастные инородные тела в переднем отделе глаза использовали бесскелетную рентгенографию по Фогту. При залегании осколка в пограничной зоне производили уточняющую рентгенодиагностику с иглой-индикатором. В некоторых случаях уточнению местоположения осколка помогал метод просвечивания. Поскольку индивидуальные размеры глаза подвержены значительным колебаниям (22—28 мм), положение инородного тела по отношению к оболочкам глаза мы определяли с помощью биометрии глаза на эхоофтальмографе «Эхо-21».

Выбор метода извлечения осколков с магнитными свойствами из глаза зависел от их локализации. Через рану удаляли лишь те инородные тела, которые располагались максимально близко к ране. Если же инородное тело залегало от входного отверстия далеко, производили сначала хирургическую обработку раны, а затем выводили осколок через новый разрез. Из передней камеры осколки удаляли через парацентез роговицы или корнеосклеральный разрез *ab externum*. На операционном столе до вскрытия передней камеры добивались максимального миоза и пытались извлечь инородное тело из угла камеры или отделить его от радужки магнитом. Если осколок свободно продвигался к магниту, его удаляли через парацентез роговицы. Однако если он был инкапсулирован, запутан в ткани радужки или обладал слабыми магнитными свойствами, его извлекали через корнеосклеральный разрез.

При наличии железосодержащего инородного тела в прозрачном хрусталике мы в «свежих» случаях старались вывести осколок через входное отверстие в капсуле хрусталика, а затем удаляли его через парацентез роговицы. Зрачок максимально суживали с целью тампонады радужной оболочкой раневого канала в хрусталике, что позволяло иногда предупредить прогрессирование катаракты. При длительном пребывании осколка в прозрачном хрусталике без клинических признаков металлоза оставляли больных под динамическим наблюдением. При значительном помутнении хрусталика считали целесообразным одномоментную его экстракцию вместе с инородным телом.

Извлечение магнитных инородных тел из заднего отдела глаза производили по хорошо известному методу [3, 8, 9]. С целью профилактики отслойки сетчатки выполняли криопексию склеры жидким азотом, а при прозрачных оптических средах — фото- или лазеркоагуляцию сетчатки вокруг осколка.

Наша тактика при осколках у заднего полюса глаза зависела от реакции на него окружающих тканей. В начальной стадии металлоза, которая характеризовалась легкой деструкцией стекловидного тела, незначительными изменениями электрофизиологических данных при достаточно высокой остроте зрения, мы не спешили с удалением инородного тела, а производили лазеркоагуляцию вокруг осколка. В случае прогрессирования металлоза, то есть при изменениях в радужке, роговице хру-

сталка и понижении зрения, мы считаем извлечение инородного тела обязательным. С этой целью пытаемся перевести осколок из заднего полюса к зубчатой линии. При безуспешности попытки таких больных отправляем в лечебные учреждения Москвы и Ленинграда для трансквитреальной операции.

Хирургическую обработку проникающих ран глаза следует производить под операционным микроскопом, что позволяет точнее разобраться в топографии оболочек глаза, восстановить нарушенные анатомические соотношения и выполнить операцию менее травматично. Операции производились под местной анестезией, у детей обязательно под наркозом.

При ушивании роговичной раны иглу проводили на $\frac{3}{4}$ толщины роговицы с расстоянием между соседними швами, равным 2 мм, шаг шва — 1 мм. В оптической зоне использовали биологический клей из сухой плазмы крови, швов не накладывали. При хирургической обработке прободных ран склеры швы проводили через всю толщу ткани с интервалом в 2—2,5 мм. Для предупреждения выпадения стекловидного тела на рану накладывали шов-лигатуру, с помощью которой ассистент поддерживал глаз на весу. Конъюнктиву рассекали постепенно по мере наложения швов на открытую часть склеральной раны.

При тяжелых проникающих ранениях склеры с дефектом ткани мы использовали пластик раневого дефекта ауто- или гомосклерой.

В лечении прободных ранений в последнее время находит признание тактика одномоментной ликвидации всех осложнений: удаление травматической катаракты, реконструкция радужки, устранение гемофтальма [1]. Несомненно, раннее восстановление анатомических соотношений в поврежденном глазу весьма желательно. Однако размеры и локализация раны фиброзной капсулы глаза не всегда позволяют подойти к радужке и хрусталику в момент первичной хирургической обработки. Удлинять же рану роговицы или производить новый разрез в корнеосклеральной области, как это предлагает Р. А. Гундорова (1976), мы считаем нецелесообразным, так как дополнительные разрезы пагубно влияют на трофику глаза. Мы полностью присоединяемся к мнению В. В. Волкова и Р. А. Трояновского (1978), что при проведении исчерпывающей хирургической обработки раненого глаза очень важно не вызвать дополнительной травматизации тканей глазного яблока.

Наш многолетний опыт позволил уточнить показания к ранним хирургическим вмешательствам на радужной оболочке, хрусталике и стекловидном теле. Выпавшую радужную оболочку тщательно промывали стерильным физиологическим раствором с добавлением солафура или антибиотиков, а затем вправляли в рану струей жидкости из шприца или шпательем. У некоторых больных выпавшую часть радужки приходилось отсекал, что было вызвано не страхом перед возможным развитием инфекции, а нежизнеспособностью ее ткани. Швы на радужку накладывали нейлоном 12-0 лишь при удобной локализации роговичной раны и достаточных ее размерах. Мы отказались от попытки наложения швов путем вытягивания радужки через небольшие раны роговицы, поскольку дополнительная ее травматизация нередко сопровождалась кровоизлиянием. Поэтому при отсутствии условий для реконструктивных операций на радужной оболочке мы проводили их в отдаленном, так называемом «холодном» периоде. Они нередко сочетались с экстракцией зрачковой пленки, имплантацией интраокулярной линзы. Свободный доступ через широкий корнеосклеральный разрез на «спокойной» радужке позволял добиваться ликвидации посттравматических осложнений (коломом, иридодиализа).

При осложнении прободного ранения глаза травматической катарактой тактика в момент первичной хирургической обработки зависела от степени повреждения хрусталика и от возраста больного. Так, при частичной катаракте с сохранением розового рефлекса с глазного дна хрусталик оставляли интактным у лиц любого возраста. У детей и лиц молодого возраста при значительном нарушении передней капсулы и выхождении катарактальных масс в переднюю камеру применяли ирригационно-аспирационный метод по общепринятому способу [5, 6].

Использование микроскопа 12-кратного увеличения в процессе аспирации катарактальных масс позволяло бережно относиться к задней капсуле и более тщательно вымывать мутные массы. Несмотря на это, часть прозрачных масс хрусталика полностью вывести не удавалось, что привело впоследствии к формированию пленчатой катаракты.

У больных пожилого возраста аспирировали лишь мягкие катарактальные массы, выпавшие в переднюю камеру. Ядро хрусталика, как правило, не удаляли и не отмечали интенсивного набухания хрусталика в этой возрастной группе. Особое внимание обращали на случаи, когда ядро хрусталика было раздроблено на фрагменты, между которыми ущемлялось стекловидное тело и образовывалась так

называемая «смертоносная смесь». При этом мы считали необходимым обязательное удаление хрусталика с передней витректомией. Если небольшой размер раны роговицы затруднял выведение фрагментированного хрусталика, то только тогда мы удлиняли рану во внеоптической зоне.

Оптимальным сроком экстракции катаракты при набухании хрусталика мы считаем 2 нед с момента травмы. К этому времени наступает более полное набухание хрусталиковых масс, исчезает вязкость, что позволяет тщательно вывести их и предупреждает развитие воспалительного процесса [5].

Экстракцию «спокойных» травматических, а также пленчатых катаракт производили через 6—7 мес после ранения и обычно сопровождали их восстановительными операциями на радужной оболочке и интраокулярной коррекцией посттравматической афакии. Мы пользуемся искусственным хрусталиком модели Федорова—Захарова. Применение интраокулярной коррекции обеспечивает медицинскую и трудовую реабилитацию большинства больных.

Особого обсуждения требует вопрос обработки тяжелых прободных ран, граничащих с разрушением. Диагноз разрушения глаза определяет его гибель и оправдывает энуклеацию. Однако мы присоединяемся к мнению авторов, что на современном этапе лечения прободных ран прибегать к первичной энуклеации не следует [4 б]. Наш опыт показал, что квалифицированная хирургическая обработка тяжелых прободных ранений, близких к разрушению глаза, часто позволяет сохранить его не только как анатомический орган, но и добиться предметного зрения. Так, из 148 больных с обширными ранами (более 15 мм длиной) и нарушением целостности внутренних оболочек у 15% пострадавших острота зрения в исходе была 0,01—0,3. Первичная энуклеация показана только в том случае, когда не удается наложить швы на рану и восстановить форму и размеры глаза. За 10 лет работы травматологического центра удалено 5 глаз, в которых почти отсутствовали внутренние оболочки. Можно считать, что обработка ран глаза под микроскопом позволит заменить первичную энуклеацию энвисцерацией глаза. Тщательное исследование полости склеры в заднем отделе гарантирует полное удаление сосудистой оболочки, остатки которой, согласно литературным данным, могут стать причиной симпатической офтальмии.

Большое внимание уделялось лечению посттравматического увеита. Анализ литературных данных и собственных наблюдений о роли аутоиммунного компонента в развитии посттравматического увеита позволил нам с полным основанием применять патогенетическую иммунодепрессивную терапию указанного осложнения. Местное лечение заключалось в назначении инстилляций в глаз 1% суспензии гидрокортизона, 1% раствора преднизолона 5 раз в день с мидриатиками. Под конъюнктиву парабульбарно вводили дексазон 0,2—0,3 мл ежедневно (всего 8—10 инъекций), внутрь бутадиион 0,15 г 3 раза в день в течение 7 дней, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен), 10% хлористый кальций, аскорбиновую кислоту по 0,3 г 3 раза в день.

Для лечения тяжелых форм воспаления, которое не купировалось в течение 2—3 нед, назначали общее лечение кортикостероидами, чаще преднизолоном: первые 5 дней по 0,005 г 4 раза в день (то есть 20 мг в день), далее снижали дозу на 0,005 г каждые 5 дней. Длительность лечения у взрослых — 12—25 дней в зависимости от тяжести процесса.

Как правило, местная и общая иммунодепрессивная терапия позволяла добиться стихания воспаления в травмированном глазу. С целью профилактики симпатической офтальмии больным с прободной травмой, осложнившейся воспалительным процессом, два раза в год проводится противорецидивное лечение в стационаре.

Благодаря применяемому нами комплексному лечению прободных ранений значительно улучшились исходы, число энуклеаций снизилось до 3% по отношению к больным с проникающей травмой глаза.

Показанием к профилактической энуклеации мы считаем длительно протекающий (более 1,5—2 мес) или рецидивирующий увеит с явлением нарастающей атрофии на слепом глазу, который не поддается медикаментозному лечению.

ВЫВОДЫ

1. Профилактика травм глаза, в том числе прободных, на производстве осуществляется врачом-окулистом при участии работников службы техники безопасности.
2. Больные с прободной травмой глаза должны беззапно направляться в офтальмотравматологический центр, где они смогут получить высококвалифицированную urgentную помощь и комплексное лечение в стационаре.
3. Обработку прободных ран следует производить исключительно на микрохи-

ругическом уровне, а удаление инородных тел — только после тщательного рентгенологического обследования.

4. Обработка раны должна быть по возможности исчерпывающей, но не вызывать дополнительной травмы. Вмешательства на радужке и хрусталике в некоторых случаях лучше производить на спокойном глазу в отдаленном периоде.

5. Считаю целесообразным органосохранное направление в лечении прободных ран глаза, в связи с чем необходимо стремиться к снижению энуклеации как первичных, так и профилактических.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. В. В кн.: Клиника, диагностика и лечение тяжелых повреждений органа зрения. Краснодар, 1978.—2. Волков В. В., Трояновский Р. Л. Там же.—3. Горбань А. И., Джалишвили О. А. В кн.: Матер. II Всесоюзной конф. офтальмологов. Тбилиси, 1961.—4. Гундоров Р. А. а) Вестн. офтальмол., 1976, 5; б) В кн.: VI съезд офтальмологов УССР. Одесса, 1978.—5. Дронова А. П. К вопросу о раннем удалении травматической катаракты. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1969.—6. Ковалевский Е. И., Кораблев А. Г. Офтальмол. журн., 1980, 3.—7. Красновидов В. С. и соавт. В кн.: Вопросы восстановительной офтальмохирургии. Л., 1972.—8. Поляк Б. Л. Вестн. офтальмол., 1941, 7—8.—9. Розенблюм М. Е. Там же.—10. Симонов Ю. М. Глазной травматизм в машиностроительной промышленности и пути его снижения. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1973.

Поступила 26 октября 1984 г.

УДК 612.135:616—006.6

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РАКОВЫХ ОПУХОЛЕЙ

С. Б. Петров

Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Васкуляризация злокачественных опухолей является одним из ведущих факторов, определяющих анатомофункциональные особенности, рост и развитие опухоли [3]. Однако, несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению ангиогенеза в опухолях, в литературе не имеется сколько-нибудь точных количественных данных, характеризующих микроциркуляторные сосуды в опухолях человека, не определена связь ангиогенеза со строобразованием и спонтанного патоморфоза новообразований с состоянием (особенностями) микроциркуляторного русла. Поэтому мы решили с помощью системного стереологического анализа ткани опухоли изучить такие характеристики микроциркуляторного ложа, как плотность распределения капилляров на единице площади новообразования, соотношения их диаметров, общий относительный объем сосудистой системы новообразования, длину и площадь стенок микроциркуляторных сосудов в единице объема ткани. Эти показатели важно знать не только для назначения лучевой и цитостатической терапии, но и для разработки принципов блокирования опухолевого ангиогенеза.

Было исследовано 70 раковых опухолей различной локализации (желудок, легкие, пищевод, толстый кишечник, матка и др.), полученных во время операции и частично на секции (не позднее 12 ч после наступления смерти). Препаровку и отбор материала для исследования производили с использованием макрометрической сетки со случайным отбором объектов в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. 4—5 кусочков опухоли фиксировали в забуференном нейтральном формалине и затем после парафиновой проводки окрашивали гематоксилин-эозином, по ван Гизону, ШИК+гематоксилином и анилиновым синим. С помощью системного стереометрического анализа опухоли были определены относительный (процентный) объем паренхимы, стромы, некротических локусов, сосудистого русла опухолевой ткани, а также перечисленные характеристики микроциркуляторного русла новообразований [1]. Для расчета длины и площади стенок кровеносных сосудов в 1 мм³ ткани использовали в качестве основы предложенного нами метода теоретические разработки [6], позволяющие вычислить эти показатели при известном общем относительном объеме сосудистого русла и соотношении диаметров сосудов, составляющих данный объем. В расчет принимали только нутритивные сосуды

диаметром до 200 мкм. Для измерения диаметров была использована дифференцирующая окраска ШИК+гематоксилином и анилиновым синим. Сосуды измеряли при помощи окуляр-микрометра и распределяли по 6 классам диаметров в интервалах, наиболее точно учитывающих функциональные особенности микроциркуляторного русла: $\frac{1}{0 < 10}$, $\frac{2}{10 < 20}$, $\frac{3}{20 < 30}$, $\frac{4}{30 < 50}$, $\frac{5}{50 < 100}$, $\frac{6}{100 < 200}$.

Для получения достоверных результатов в каждом случае производили измерение диаметров 200 сосудов.

По уровню стромогенеза были выделены 3 группы опухолей: медуллярные раки со стромой менее 30% объема опухоли (23 наблюдения), фиброзные раки со стромой более 70% (18) и промежуточные формы (29).

Статистическую обработку полученных данных проводили с определением средних величин единичных и групповых показателей с вычислением средних квадратичных отклонений и коэффициентов вариации. Для выявления связей отдельных математических показателей был использован корреляционно-регрессионный анализ с расчетом значимости каждого показателя на ЭВМ.

Проведенное исследование показало, что опухолевые сосуды в подавляющем большинстве представлены тонкостенными трубками диаметром менее 10 мкм. Стенка этих сосудов, как правило, состоит из базальной мембраны, не всегда четко контурируемой, и ряда неравномерно расположенных эндотелиальных клеток. В опухолях-мозговиках, у которых диаметр сосудов больше, эндотелиальные клетки расположены сравнительно реже и ориентированы по окружности капилляра. В скirrosных опухолях с меньшим диаметром сосудов эндотелиальные клетки распределяются относительно плотнее, их ядра образуют выпячивания в просвет сосуда, что может быть результатом компрессии капилляров разрастающейся соединительной тканью. Другой важной особенностью сосудистого русла раковых опухолей является то, что, наряду с капиллярами малого диаметра, встречаются синусоидные сосуды диаметром 50 мкм и более со стенкой, морфологически тождественной стенке капилляра (рис. 1, 2). Синусоиды возникают, вероятно,

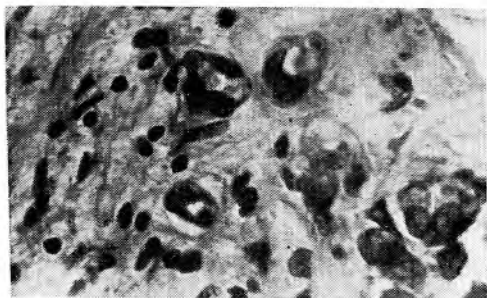


Рис. 1. Сосуды скirrosного рака (окраска гематоксилин-эозином; $\times 413$).

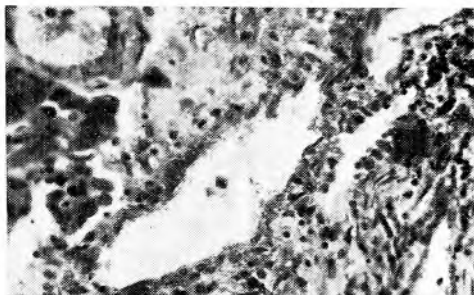


Рис. 2. Синусоидальный сосуд мозговидного рака (окраска гематоксилин-эозином; $\times 413$).

вследствие перекалибровки, возникающей в процессе формирования кровеносной системы бластомы. Часть сосудов изученных опухолей имеет незрелый, эмбриональный характер: они представлены капиллярными почками, не имеют просвета, лишены сплошной базальной мембраны. В стенке даже крупных вновь образованных сосудов раковых опухолей отсутствуют мышечные элементы и эластические волокна.

Распределение сосудов в опухолевой ткани крайне неравномерно [4, 6], однако здесь обнаруживаются определенные общие закономерности, исходя из которых полученные данные можно сопоставить и отождествить [2]. В частности, средняя плотность распределения капилляров на 1 мм^2 площади опухоли в мозговиках и промежуточных формах была примерно одинаковой (1054 ± 147 и 955 ± 83 соответственно) и лишь у фиброзных раков значительно превышала эти показатели (1362 ± 148 капилляров на 1 мм^2 опухоли), то есть во всех случаях превосходила минимально необходимый уровень (150—200 капилляров на 1 мм^2 площади опухоли [7]).

Исследование относительного объема сосудистого русла опухолей обнаруживает также примерно равные показатели в мозговиках и средних формах ($4,6 \pm 0,7\%$ и

4,3±0,4% соответственно), в то время как фиброзные раки имеют значительно больший показатель (5,7±0,7% всей опухоли).

При измерении диаметров опухолевых сосудов и изучении распределения их по классам было установлено, что у подавляющего числа опухолевых капилляров диаметр менее 10 мкм, причем в скиррах, в отличие от медуллярных и промежуточных типов раков, относительное количество этих сосудов заметно больше. Иными словами, в скиррах преобладают наиболее эффективные нутритивные сосуды, а в мозговиках больше синусоидов с худшими метаболическими возможностями.

Расчет длины и площади стенок нутритивных сосудов в 1 мм³ опухолевой ткани показал, что эти величины подвержены значительным колебаниям. Однако при группировании материала по уровню стромогенеза обнаружилось, что длина сосудов микроциркуляторного русла и площадь их стенок составляют у мозговиков в среднем соответственно 323,3±67,5 мм и 12,5±2,2 мм² в 1 мм³ опухоли, в промежуточных формах раков — 344,2±47,9 мм и 12,0±1,3 мм², в скиррах — 732,4±89,1 мм и 19,5±3,5 мм в 1 мм³ blastомы. Математический анализ связи найденных величин выявил значимую положительную корреляцию показателей, характеризующих длину микроциркуляторного русла и выраженность стромогенеза (коэффициент корреляции +0,43) и значительную отрицательную корреляцию между опухолевыми некрозами и длиной и площадью стенок сосудов в единице объема ткани опухоли (-0,58 и -0,57 соответственно). Это подтверждают наши предварительные данные о связи опухолевых некрозов с особенностями кровообращения в blastомах [4а, б]. Машинный анализ значимости различных параметров микроциркуляторного русла опухоли для развития спонтанного патоморфоза новообразования, произведенный на ЭВМ, выявил наибольшее значение длины сосудов в 1 мм³ blastомы.

Таким образом, можно констатировать, что сосуды опухоли в подавляющем большинстве вновь образованные и представляют собой лишь нутритивный отдел микроциркуляторного русла, лишённого регуляторных (вазоконстрикторных) механизмов. При всей хаотичности расположения сосудов в blastомах они выступают одновременно зависимой и определяющей величиной патоморфоза раковой опухоли, причем наибольшее значение имеет длина сосудов в 1 мм³ опухоли. Рост опухоли сопровождается неравномерной тканевой пролиферацией во взаимоотношениях паренхима — строма с неравномерным ангиогенезом, который является не только эквивалентным следствием действия опухолевого фактора ангиогенеза [5], но и, как показывают наши исследования, результатом сочетанного роста сосудов — строма, что в целом и определяет уровень кровообращения. Опухоли обладают достаточным уровнем кровоснабжения, однако несовершенство ангиоархитектоники, неравномерность расположения сосудов, гидродинамические сдвиги, а также частое тромбообразование приводят к развитию некрозов, которые, вероятно, вызывают сбой в системе микроциркуляции новообразования. В опухолях, богатых соединительной тканью, как правило, обнаруживается высокий уровень кровоснабжения при минимальном некротизировании, что, по-видимому, должно учитываться при назначении химио- и лучевой терапии новообразования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г., Яблчанский Н. И., Губенко В. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. М., Медицина, 1981.— 2. Зербино Д. Д., Дмитрук И. М. Арх. патол., 1983, 4.— 3. Ногадзе Т. Г. Вопр. онкол., 1959, 12.— 4. Петров С. Б. а) В кн.: Микроциркуляторные аспекты сердечно-сосудистых заболеваний. Тез. докл. Казань, 1982; б) Казанский мед. ж., 1983, 3.— 5. Folkman J., Cotran R., Int. Rev. Exp. Path., 1976, 16, 207.— 6. Haynes J. Nature, 1965, 4917, 201.— 7. Thomlinson R., Grey L. Brit. J. Cancer, 1955, 9, 549.

Поступила 20 декабря 1983 г.

О ДИАГНОСТИКЕ МЕЗОТЕЛИОМ ПЛЕВРЫ

И. З. Сигал, И. Ф. Махмутов

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Имеются указания на увеличение в последние годы заболеваемости мезотелиомой плевры [46]. По данным А. В. Журавлева (1979), в отечественной литературе до 1977 г. содержится описание 344 больных с мезотелиомами плевры. Представляют интерес случаи атипичного и латентного течения мезотелиом плевры у взрослых [1, 4а], а также редкие наблюдения данной патологии у детей младшего возраста [3]. Все это свидетельствует об актуальности проблемы диагностики мезотелиом плевры.

Мезотелиомы плевры были нами распознаны у 16 (4,9%) из 321 больного с патологией плевры разной этиологии. В поликлинике и диспансере у всех у них предполагался плеврит воспалительного происхождения. Среди обследованных с мезотелиомой плевры было 9 мужчин и 7 женщин в возрасте от 36 до 72 лет. Один пациент в прошлом болел туберкулезом легких, по поводу чего проводилось лечение искусственным пневмотораксом; у 3 больных в анамнезе отмечен хронический бронхит, у одного — бронхиальная астма. Во всех случаях заболевание было обнаружено при обращении больных за врачебной помощью. «Сухая» форма мезотелиомы плевры имела место в одном наблюдении. Большинство больных жаловались на одышку, чувство давления в груди и боли, связанные с накоплением выпота в плевральной полости. Интенсивность их зависела от объема экссудата, темпа накопления выпота и исходного состояния больных. Эвакуация относительно большого количества экссудата (800—1000 мл) уменьшала выраженность одышки и давления в груди на непродолжительный промежуток времени. У 5 больных была непостоянная субфебрильная температура тела. Указанные клинические проявления возникали постепенно и прогрессировали на сроках 2—4 нед до обращения в лечебное учреждение.

При объективном обследовании определяли различной протяженности укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания. Умеренное и выраженное увеличение СО₂ констатировали у 12 больных, лейкоцитоз — у 11.

Решающими в диагностике первичных мезотелиом плевры являются рентгеномографические исследования, которые были проведены нами в 2 этапа — при поступлении больных, а затем после максимальной эвакуации выпота из плевральной полости и расправления легкого. У 4 больных с целью уточнения характера и локализации изменений предпринято дополнительное рентгеномографическое исследование после наложения диагностического пневмоторакса.

Теневые картины при мезотелиомах плевры зависят от протяженности и локализации поражения. Опухолевое образование плевры дает гомогенное затемнение разных размеров овальной формы с широким основанием, расположенным у наружного контура грудной стенки. При этом углы, образованные с контурами грудной стенки и опухоли, тупые. Наблюдали одиночные и множественные затемнения. Вертикальный размер опухоли в 2—3 раза превышал горизонтальный. Такое соотношение размеров характерно для опухолей, расположенных не только на костальной плевре, но и на диафрагмальной, (у 2). У одного больного с мезотелиомой диафрагмальной локализации горизонтальный размер опухоли превышал вертикальный в 4 раза. Полипозиционное исследование подтвердило пристеночное расположение опухоли и не выявило легочной ткани на участке между нею и грудной стенкой. Контур затемнения при локализованных мезотелиомах нечеткие, волнистые. Крупноволнистые очертания имели место при множественных фокусах и возникали в результате суммации теневого изображения отдельных узловатых образований.

Исходная рентгеномографическая картина зависела от локализации, размеров опухоли, наличия экссудата, его количества, взаимного расположения опухоли и выпота. При массивном выпоте опухоль перекрывалась тенью экссудата, при ограниченном — наряду с экссудатом пристеночно определялась опухоль. Одиночные затемнения, связанные с наличием мезотелиомы, установлены у 8 больных, множественные — у 4, диффузные поражения — у 2. Правосторонние патологические изменения имели место у 9 больных, левосторонние — у 6, двусторонние — у одного. У 2 больных с массивной плевральной экссудацией рентгено-

томографическое исследование не выявило каких-либо изменений после эвакуации воздуха из плевральной полости, а также после наложения диагностического пневмоторакса. У одного из этих больных при торакокопии обнаружено диффузное поражение парietальной плевры в виде множественных мелкозернистых высыпаний. Гистологическое исследование биоптата установило злокачественную мезотелиому плевры.

Иногда мезотелиома возникает в формирующейся остаточной плевральной полости после роспуска лечебного пневмоторакса. Выраженные наложения на висцеральной и парietальной плевре и экссудат сильно затрудняют трактовку рентгеномографических данных.

Представляет интерес наблюдение за больным с диффузной злокачественной мезотелиомой плевры, протекавшей с обильной экссудацией при отрицательных рентгеномографических данных. Характер процесса был установлен при диагностической торакокопии.

Г., 55 лет, лечился по поводу инфильтративного туберкулеза легких с 1943 по 1950 г. правосторонним искусственным пневмотораксом, после роспуска которого возникли остаточные изменения в виде плевральных наложений и осумкованного выпота. В течение длительного срока состояние больного оставалось удовлетворительным. С августа 1979 г. его стали беспокоить боли, чувство давления в правой половине груди, субфебрильная температура.

Рентгенологическим исследованием установлено заметное увеличение протяженности и интенсивности затемнения. При пункции получен серозно-геморрагический экссудат. В условиях пневмоторакса, который оказался осумкованным, выявлена шаровидная тень в передненижнем отделе, широким основанием, расположенная на диафрагме. В экссудате при цитологическом исследовании обнаружены комплексы клеток с резко выраженным атипизмом. Содержание глюкозы в выпоте при повторных исследованиях составляло более 4,4 ммоль/л. Была распознана злокачественная мезотелиома плевры диафрагмальной локализации. Диагноз был подтвержден в последующем на аутопсии.

Наряду с клиническими и рентгеномографическими данными важное значение при дифференциальной диагностике мезотелиом плевры имеет исследование плеврального выпота. Почти в равном числе наблюдений экссудат был серозным и серозно-геморрагическим. Содержание белка у 4 больных было больше 33 г/л. При цитологическом исследовании экссудата у 8 больных выявлены комплексы клеток с резко выраженным атипизмом, что имело серьезное диагностическое значение. У 9 пациентов в выпоте были обнаружены в большом количестве клетки мезотелия, что характерно для выпотов невоспалительного происхождения. Установлен также преимущественно лимфоцитарный состав клеточных элементов экссудата. Игловая биопсия плевры была произведена у 2 больных и дала отрицательные результаты.

В 10 наблюдениях повторно определяли содержание глюкозы в плевральном выпоте ортотолуидиновым методом. Относительно высокий его уровень (более 4,4 ммоль/л) установлен у 8 больных, причем у 3 из них он оказался выше 5,5 ммоль/л. При повторных исследованиях этот показатель у больных с мезотелиомой плевры оказался стабильным.

Мы изучили уровень глюкозы в плевральном выпоте при плевритах различной этиологии у 132 больных. Оказалось, что в выпотах онкологической природы, в том числе при мезотелиомах плевры, содержание глюкозы выше, чем в экссудатах воспалительного происхождения. Концентрация глюкозы при плевритах онкологического происхождения (30 больных, из них 16 — с мезотелиомой плевры) была равной $4,7 \pm 0,4$ ммоль/л, при туберкулезных плевритах — $3,1 \pm 0,2$ ммоль/л ($P < 0,05$), при неспецифических параневмонических плевритах — $2,7 \pm 0,4$ ммоль/л ($P < 0,05$). Различия в содержании глюкозы при туберкулезных и параневмонических плевритах несущественны.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что распознавание мезотелиом требует комплексного подхода. В большинстве наблюдений может быть констатирована характерная рентгеномографическая картина. Прямым подтверждением характера процесса является обнаружение комплексов клеток с выраженным атипизмом. Высокий уровень глюкозы в экссудате обычно определяется при злокачественных поражениях плевры. Однако следует иметь в виду, что такой же уровень глюкозы имеет место при плевритах травматического и кардиогенного генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Б. А., Алексеева Т. Ф. Грудн. хир., 1977, 6.— 2. Журавлев А. В. Тер. арх., 1979, 2.— 3. Молчанов А. Н., Гребнев П. А., Тру-

ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНЫЕ ОПУХОЛИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

З. Ш. Гилязутдинова, Г. В. Суханова, А. А. Кипенский

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, хирургическое отделение дорожной больницы (главврач — В. П. Тимофеев), ст. Казань

Учитывая сравнительную редкость гормонально-активных опухолей коры надпочечников с андрогенным эффектом и сложность их диагностики, мы приводим свои наблюдения. С 1980 по 1983 г. среди женщин с нейроэндокринной патологией у 4 пациенток в возрасте от 23 до 27 лет выявлены опухоли коры надпочечников. Больные жаловались на отсутствие менструаций, усиленный рост волос, быструю утомляемость, периодические головные боли. Объективно констатированы гипертрихоз по мужскому типу, угри на коже, гипоплазия молочных желез, матки и яичников, гипертрофия клитора. Лишь у одной больной были обнаружены обменные нарушения (прибавка массы тела, стрии фиолетового цвета на брюшной стенке и пр.). Три женщины были прооперированы (А. А. Кипенский), одна больная уехала на место постоянного жительства.

На основании клинического проявления опухолей надпочечников, тестов функциональной диагностики, содержания гормонов коры надпочечников по классификации, предложенной О. В. Николаевым и Е. И. Таракановым (1963), у 2 больных были диагностированы кортикоандростеромы, у 2 — андростеромы. Причем у одной больной опухоль оказалась малигнизированной, и вскоре она умерла от метастазов. У 2 менструальная функция нормализовалась, у одной из них восстановилась и репродуктивная функция — родила здорового ребенка. У четвертой больной отдаленные результаты неизвестны.

В., 23 лет, поступила в гинекологическое отделение с жалобами на аменорею в течение 10 мес, огрубение голоса, рост волос на лице, угри на коже. Менструации — с 13 лет, установились сразу, наступают через 27—31 день, длятся по 3—4 дня, умеренные, безболезненные. С марта 1981 г. — аменорея.

Объективно: больная среднего роста, несколько повышенного питания, масса тела — 72 кг., рост — 165 см., телосложение с расширенным плечевым поясом, АД 18,0/10,7 кПа (135/80 мм рт. ст.). Многочисленные угри на коже лица, груди, ягодицах. Кожа смуглая с багровым оттенком на лице. Выраженное оволосение на лице в виде усов, бороды. Молочные железы недостаточно развиты, соски и околососковый кружок слабо выражены. Имеются грубые стрии фиолетового цвета на передней брюшной стенке и более нежные на коже бедер. Генитальный статус: гипертрофия клитора, матка небольших размеров, плотная, подвижная, придатки не пальпируются.

Лабораторные и инструментальные обследования: кольпоцитология — атрофический тип мазка; концентрация 17-ОКС — 445,8 мкмоль/сут (норма 20,8—39,9 мкмоль/сут), 17-ОКС — 45,5 мкмоль/сут (норма 3,6—20,8 мкмоль/сут), ДЭА — 86,4 мкмоль/сут (норма 0,69—6,22 мкмоль/сут), содержание холестерина по Ильку — 3,9 ммоль/л. Общий белок крови — 65,2 г/л. РСК на токсоплазмоз отрицательная, гипергликемический тип пробы на толерантность к глюкозе (4,3—8,3—8,0—7,0—6,5—6,1 ммоль/л).

Глазное дно — диски зрительных нервов розовые, с четкими границами, вены умеренно расширены.

Краниограмма: умеренно выраженный лобный гиперостоз, турецкое седло нормальных размеров, структура сохранена. При консультации с терапевтом у больной обнаружена миокардиодистрофия, Н₁. Общий анализ крови и мочи патологических изменений не выявил.

Ретропневмоперитонеум с томографией надпочечников: на рентгенограммах забрюшинного пространства отмечается равномерное распределение газа. На срезах, в проекции надпочечника слева определяется плотное неправильной формы образование, накладывающееся на тень верхнего полюса почки. Справа надпочечник обычной формы. Диагноз — объемный процесс левого надпочечника.

На основании клинического проявления опухоли, рентгенологических и лабораторных данных у больной диагностирована гормонально-активная опухоль коры левого надпочечника, протекающая по типу смешанной опухоли — кортикоандростеромы.

14/II—1982 г. у больной удалена покрытая капсулой опухоль левого надпочечника (10×12 см) округлой формы, темно-багрового цвета. На разрезе — участки некроза.

Гистологически констатирована трабекулярная кортикостерома надпочечника с ма-
лигнизацией. Несмотря на проведенный курс лучевой терапии больная умерла через
5 мес после операции от метастазов.

М., 26 лет, поступила в 1980 г. на обследование в гинекологическое отделение
с жалобами на отсутствие менструации в течение 4 лет, усиленный рост волос на
лице, ухудшение зрения. Менструации с 14 лет, установились сразу, наступают через
27—28 дней, длятся по 3 дня. Последняя менструация была в феврале 1976 г. Поло-
вая жизнь — с 21 года. В июне 1979 г. находилась в гинекологическом отделении
Республиканской клинической больницы ТАССР с подозрением на андробластому
правого яичника. Сделана лапаротомия без предварительных гормональных исследо-
ваний. На операции оказалась фолликулярная киста правого яичника, которая была
вылущена. Выписана без соответствующего обследования.

Объективно: правильного телосложения, маскулинизированного типа, масса тела —
58 кг, рост — 160 см. Гирсутизм андрогенного типа на лице, животе, бедрах, голенях.
Молочные железы развиты удовлетворительно. Со стороны внутренних органов патоло-
гии не обнаружено, АД 16,0/12,0 кПа (120/90 мм рт. ст.).

Генитальный статус: наружные половые органы развиты нормально, гипертрофия
клитора (4—5 см). Слизистая влагалища и шейка матки — без особенностей. Влагали-
ще некровавшей, шейка небольшая, матка гипопластична. Придатки не пальпиру-
ются. Гинекография: на фоне газа контурируются тени матки (4×6 см), правого
яичника (3×2 см), несколько увеличенного левого яичника (4×2,5 см). Полость
матки небольшая, треугольной формы. Трубы проходны.

Дополнительные исследования: на глазном дне диски зрительных нервов розовые,
границы четкие, калибр сосудов не изменен. Краниограмма — умеренно выраженный
лобный гиперостоз, продавленность борозд поперечного и сигмовидного синусов.
Турецкое седло в норме. Пневматизация основной пазухи.

Базальная температура монофазная. Кольцоцитология — андрогенный тип мазка.
Содержание 17-КС — 339,8 мкмоль/сут, 17-ОКС — 29,2 мкмоль/сут, ДЭА —
43,2 мкмоль/сут. Данные пневмосупраренографии с томографией и внутривенной уро-
графией: на фоне газа определяется увеличение тени правого надпочечника размером
6×7 см; с четкими ровными контурами, гомогенной структуры, прилежит к верхнему
полосу почки. Почка несколько смещена книзу, выделительная функция не нарушена.

На основании анамнеза (аменорея), данных исследований гормонов коры надпо-
чечников у больной диагностирована опухоль правого надпочечника с клиническим
проявлением кортикоандростеромы.

Удалена опухоль правого надпочечника, гистологическое исследование которой
выявило кортикоостерому. Через 3 нед. после удаления опухоли содержание 17-КС —
41,6 мкмоль/сут, 17-ОКС — 11,6 мкмоль/сут, ДЭА — 4,8 мкмоль/сут, почти исчез
гипертрихоз, уменьшился клитор, изменился общий облик больной. Через 4 мес.
выстановилась менструация а в 1983 г. наступила беременность, завершившаяся
родами с благоприятным исходом для матери и ребенка.

А., 24 лет, поступила с жалобами на резко усиленный рост волос на теле, лице,
руках, ногах, выпадение волос на голове в течение последних 3 лет. Менструации
с 13 лет, наступают через 28—30 дней, длятся по 3—4 дня, с 16 лет менструация за-
держивалась до одного месяца. Половой жизнью не живет. Последняя менструация
была год назад.

В сентябре 1981 г. впервые обратилась в косметологический кабинет по поводу
роста волос, откуда была направлена в стационар. При обследовании выявлено со-
держание 17-КС — 27,0 мкмоль/сут, холестерина крови — 3,6 ммоль/л, половой хро-
матин — 10%, тест толерантности к глюкозе — без отклонений (4,0—6,7—6,8—6,4—
5,0—3,8 ммоль/л). Функция щитовидной железы с применением радиоактивного
йода — низкое поглощение. РСК на токсоплазмоз положительная (3+).

Получила 2 курса лечения хлоридином и сульфадимезином. В конце лечения на-
чались носовые кровотечения, была госпитализирована в ЛОР-отделение, а затем пе-
реведена в гематологическое отделение 15-й городской больницы, в которой прошла
гематологическое обследование и лечение. При исследовании функции надпочечников
выявлено: содержание 17-КС — 312 мкмоль/сут, 17-ОКС — 33,1 мкмоль/сут. Выписана
с диагнозом — постгеморрагическая анемия с промиелоцитарной реакцией костного
мозга. Рекомендовано обследование у эндокринолога для уточнения диагноза вириль-
ного синдрома. Поступила в гинекологическое отделение клиники с жалобами на от-
сутствие месячных и гирсутизм.

Объективно: больная правильного телосложения. АД (13,3/9,3 кПа (100/70
мм рт. ст.), пониженного питания, резко выраженный гирсутизм, гиперпигментация
кожи живота. Наружные половые органы и матка гипопластичны, гипертрофия
клитора, справа определяется небольшое увеличение яичника, слева — придатки не
пальпируются.

Дополнительные методы исследования: кольцоцитология — низкий карниопикноци-
ческий индекс, содержание 17-КС — 318,3 мкмоль/сут, 17-ОКС — 11,0 мкмоль/сут,
ДЭА — 15,9 мкмоль/сут. На краниограмме отмечены признаки интракраниальной ги-
пертензии. Супраренография с ретроградной урографией выявила объемный процесс
левого надпочечника размером 12×12 см.

На основании клинического проявления опухоли и лабораторных данных был поставлен диагноз — андростерома.

8/IV 1982 г. удалена опухоль левого надпочечника. Гистологически установлена доброкачественная андростерома.

Через 3 мес после операции менструальная функция нормализовалась, гирсутизм не прогрессирует, прекратилось выпадение волос, клитор остается гипертрофированным.

Следовательно, при клиническом течении заболевания с признаками вирилизации (гипертрихоз, гипертрофия клитора, угри и др.) на фоне аменореи и высокого уровня андрогенных гормонов надпочечников необходимо проводить супрагенографию в сочетании с экскреторной урографией для своевременного выявления и лечения опухолей надпочечников либо направлять больных в эндокринологическое отделение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Николаев О. В., Тараканов Е. И. Гормонально-активные опухоли коры надпочечников. М., Медгиз, 1963.

Поступила 16 октября 1984 г.

УДК 618.214—006.36

РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

И. М. Мазитов, Т. И. Тимофеева, Н. И. Раимова, И. М. Боголюбова

Кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Н. Л. Капелюшник) и № 2 (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР, проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Представление о роли половой функции в развитии миомы матки до настоящего времени является дискуссионным. Некоторые авторы [3, 5] считают, что развитию миомы матки предшествует нарушение генеративной функции, другие [2, 4] этого не подтверждают. Больные с миомой матки способны забеременеть и доносить беременность, однако среди них встречаются женщины, у которых беременность не наступает, причем единственным отклонением от нормы в таких случаях выступает наличие одного или нескольких миоматозных узлов [6].

Сочетание миомы матки и беременности наблюдается у 0,21 — 3,8% женщин от общего числа беременных и чаще в возрасте 30 — 35 лет [1]. Бартер и Паркс (1958) установили, что у 5% больных, страдающих бесплодием, определяется миоматоз матки, поэтому, по их мнению, данная патология хотя бы частично является причиной их бесплодия. В данной работе представлены результаты изучения репродуктивной функции и течения родов у женщин с миомой матки, а также дана оценка консервативно-пластическим операциям на матке при наличии миомы и выявлено их значение в наступлении беременности в последующем.

Мы проанализировали истории болезни 4094 больных с миомой матки; из них у 143 проведено родоразрешение и 301 женщина подвергнута консервативно-пластической операции.

Возраст больных составлял в среднем $43,4 \pm 0,2$ лет. Первая менструация появилась в возрасте $14,9 \pm 0,1$ лет. До заболевания миомой матки нормопонирующий тип менструального цикла был у 63,7% женщин, антепонирующий — у 24,1%, постпонирующий — у 11,3, нерегулярные менструации — у 0,98%. Таким образом, до развития миомы матки у больных менструальная функция не была изменена. С момента возникновения опухоли у 57,1% женщин были выявлены нарушения по типу гиперполименореи, гиперменореи, полименореи, менометрфрагии, метрфрагии и др.

94,2% обследованных жили половой жизнью, которая была начата у них в среднем с 22,6 лет. У 12,8% из них было выявлено бесплодие. 26,9% женщин, живущих в бесплодном браке, начали половую жизнь в 30 лет и старше.

Беременность имели 87,9% женщин, в первый год половой жизни забеременели 77,6%, во второй — 16,2%, в третий год и позже — 6,2%. Обследованные имели в среднем около 5 беременностей. Эти данные свидетельствуют о том, что у женщин, у которых в дальнейшем развилась миома матки, генеративная функция не была снижена. Миома матки выявляется в основном в возрасте ближе к 35 годам и старше, и женщины до возникновения опухоли успевают забеременеть и родить.

Беременность и роды у больных с миомой матки протекают с осложнениями, что требует от врача-акушера особого к ним внимания.

Нами проведено родоразрешение 143 женщин с миомой матки. Из них 120 (83,90%) беременных были старше 30 лет и только 23 (16,1%) — в возрасте от 24 до 30 лет. У 112 женщин роды проведены консервативно, и у 31 произведено кесарево сечение. 82 женщины были первородящими, у 27 из них в анамнезе отмечены аборт (у 11 — артифициальные, у 16 — самопроизвольные); 61 была повторнородящей, у каждой в анамнезе указано по несколько аборт (от 1 до 20).

Миома матки до родов диагностирована у 89,5% беременных. У остальных (10,5%) миоматозные узлы были обнаружены только в последовом или в послеродовом периодах при ручном обследовании матки, предпринятом по поводу маточного кровотечения и (или) во время кесарева сечения (у 7 из 15).

У 10 женщин с консервативным родоразрешением диаметр опухоли достигал 10 см и более, у остальных был равен 2—7 см. Миоматозные узлы располагались субсерозно, интерстициально или смешанно. У 73,2% женщин узлы локализовались в верхних отделах матки, у 18,8% — в области перешейка матки, у 8% — одновременно в верхних отделах матки и в области перешейка. У 126 (88,4%) беременных было головное предлежание плода и у 17 (11,6%) — тазовое. При консервативном родоразрешении раннее отхождение околоплодных вод наблюдалось у 17% рожениц, слабость родовой деятельности — у 27,7%, частичная отслойка низко расположенной плаценты — у 0,9%. Следовательно, роды протекали с осложнениями у большинства больных с миомой матки.

У 47 (32,9%) родильниц были осложнения в последовом и раннем послеродовом периодах: у 16 — плотное прикрепление плаценты с маточным кровотечением, у 4 — дефект плаценты и у 27 — гипотоническое кровотечение с кровопотерей от 0,4 до 1,2 л. Установить зависимость величины кровопотери и частоты возникновения послеродовых кровотечений от размера миоматозных узлов нам не удалось.

При консервативном ведении родов у 9 (8%) женщин они закончены наложением акушерских щипцов и у 13 (11,6%) — вакуумэкстрактора из-за первичной или вторичной слабости родовой деятельности и развивавшейся гипоксии плода.

В послеродовом периоде у 25% родильниц отмечена субинволюция матки и у 5,4% — длительная субфебрильная температура. Кесаревым сечением родоразрешена 31 (21,7%) беременная с миомой матки (20 первородящих и 11 повторнородящих). Показаниями к этой операции служили множественные миоматозные узлы (у 16), шеечная миома (у 1), рецидив миомы матки при данной беременности (у 4) и акушерская патология, развившаяся в родах (у 10).

Из 301 больной, подвергшейся консервативно-пластической операции, у 151 (50%) нарушений менструальной функции не было. Первичное бесплодие отмечено у 77 (25,6%) больных, вторичное — у 19 (6,3%); 11 женщин половой жизнью не жили.

Множественные миоматозные узлы наблюдались у 73 женщин, у остальных были одиночные узлы, расположенные субсерозно, интерстициально или субмукозно. Миомэктомия была произведена 280 больным, дефундация — 8, высокая ампутация — 9 и межпридатковая гистеротомия — 4.

После операции репродуктивная функция прослежена у 79 женщин детородного возраста. Беременность наступила у 38 из них, причем у 26 с двухфазным менструальным циклом и у 12 с ановуляторным циклом и недостаточностью I или II фазы цикла после проведения корригирующей гормональной терапии. У 33 женщин беременность закончилась нормальными родами, у 2 — кесаревым сечением. У 3 женщин, которые не соблюдали рекомендаций по предохранению от беременности в течение 6 мес после операции, беременность наступила спустя 3 мес после миомэктомии и закончилась у 2 из них самопроизвольным прерыванием через 2 и 5 мес, у одной была диагностирована шеечная беременность.

По данным литературы, частота возникновения рецидивов миомы матки колеблется от 15 до 45%. Несмотря на это, операция миомэктомии у молодых женщин, страдающих бесплодием, является оправданной и приблизительно в 50% дает положительные результаты. Такие больные после миомэктомии должны не менее 6 мес предохраняться от беременности. В случае наступления беременности их следует отнести к группе риска по невынашиванию и возможным осложнениям в виде развития шеечной беременности, предлежания или отслойки плаценты, а также разрывов матки по рубцу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е. М., Василевская Л. Н. Миома матки. М., Медицина, 1981.— 2. Козаченко В. П., Стасеева В. И., Козаченко М. А., Улья-

нова А. И. В кн.: Фибромиома матки. Кишинев, 1976.—3. Летучих А. А., Басин Б. Л. и др. Там же.—4. Паллади Г. А., Штемберг М. И. и др. Там же.—5. Щербачков А. Е. О влиянии гормонотерапии на некоторые звенья стероидного обмена у больных с фибромиомой матки. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1971.—6. Джонес Х., Рокк И. Миома матки и бесплодие. В кн.: Бесплодный брак. М., Медицина, 1983.—7. Barter R. H., Parks J. Clin. Obstet. Gynecol., 1958, 1, 519.

Поступила 17 апреля 1984 г.

УДК 616.248—02

О НЕЙССЕРИАЛЬНОМ И СТАФИЛОКОККОВОМ ВАРИАНТАХ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Акад. АМН СССР А. Д. Адо, Т. А. Червинская, А. М. Мукатова

Институт иммунологии (директор — акад. АМН СССР Р. В. Петров) МЗ СССР, Москва

Бронхиальную астму целесообразно рассматривать в настоящее время как семейство болезней с различной этиологией и отчасти патогенезом. Эти болезни объединены в нозологическую единицу «бронхиальная астма» по характерному общему признаку — приступам удушья вследствие бронхоспазма, отеку слизистой оболочки бронхов и закупорки бронхов отделяемым секретом. В 1969 г. А. Д. Адо и П. К. Булатовым была разработана клинико-патогенетическая классификация бронхиальной астмы, однако большое различие клинических форм и вариантов требует дальнейшей работы над классификацией этого тяжелого заболевания. Хорошо изучены варианты неинфекционной бронхиальной астмы: бытовой, клещевой, эпидермальной, пыльцевой, пищевой и пр. Согласно современным представлениям [4], инфекционная астма — это также семейство заболеваний с различной этиологией, патогенезом и клиникой, обусловленных непатогенными микробами-возбудителями. Нами [4] на основании обследования 109 больных бронхиальной астмой выявлены некоторые дифференциально-диагностические признаки нейссеральной и стафилококковой астмы. Для первой характерны катаральная риносинусопатия, скудная слизистая мокрота, умеренные лейкоцитоз и эозинофилия; для второй — гнойно-полипозная риносинусопатия, обильная гнойно-слизистая мокрота, выраженные лейкоцитоз и эозинофилия при обострении; иммунодефицитное состояние по содержанию иммуноглобулинов А, М, G, Е не обнаружено.

Настоящая работа представляет итог дальнейшего изучения клинико-лабораторных и аллергологических показателей у больных нейссеральной и стафилококковой бронхиальной астмой.

Обследовано 67 больных инфекционной бронхиальной астмой с легким, среднетяжелым и тяжелым течением в фазе умеренных клинических проявлений (стадии II₁, II₂, II₃ по А. Д. Адо и П. К. Булатову, 1969). Распределение больных по тяжести течения заболевания представлено в табл.1. Всем больным проводилось обще-

Таблица 1

Распределение больных по группам в зависимости от течения заболевания

| Группы больных | п | Степень тяжести заболевания | | |
|----------------|----|-----------------------------|-----------------|-----------------|
| | | II ₁ | II ₂ | II ₃ |
| 1-я | 40 | 6 | 32 | 2 |
| 2-я | 27 | 2 | 20 | 5 |

клиническое, бактериологическое (посев мазков из зева, посев назального секрета и бронхиального смыва) и аллергологическое (аллергологический анамнез, скарификационные тесты с небактериальными отечественными стандартными аллергенами, внутрикожные тесты с бактериальными аллергенами Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии, провокационные ингаляционные тесты) обследования. Функцию внешнего дыхания исследовали на спирографе СГМ-1; изменение бронхиальной проходимости при провокационных тестах [1] регистрировали пневмотахометром. Ингаляции аллергена проводили ингалятором АИ-1.

По результатам внутрикожных и провокационных ингаляционных тестов, а также особенностям клинического течения были выделены две группы больных: у 40 из них «ведущим» микробом-возбудителем была *Neisseria perflava* (1-я группа), у

Распределение больных по возрасту и полу

| Возрастные группы, лет | Neisseria perflava | | Staphylococcus aureus | | Итого |
|------------------------|--------------------|------|-----------------------|------|-------|
| | муж. | жен. | муж. | жен. | |
| до 30 лет | 2 | 14 | 2 | 5 | 23 |
| 31—40 | 5 | 8 | 3 | 5 | 21 |
| 41—50 | 1 | 7 | 3 | 7 | 18 |
| 51 и старше | 1 | 2 | 1 | 1 | 5 |
| Всего | 9 | 31 | 9 | 18 | 67 |

27 — Staphylococcus aureus (2-я).

Распределение больных по возрасту и полу представлено в табл. 2 : 62 из 67 больных были трудоспособного возраста. Длительность болезни до одного года наблюдалась в 1-й группе у 3 больных и во 2-й — у 2, от 1 до 5 лет — у 16 и 13, более 5 лет — у 10 и 6 больных соответствующих групп.

Отягощенная аллергологическая наследственность среди обследованных 1-й группы отмечена у 15 пациентов по восходящей линии и у 9 — по нисходящей, причем бронхиальная астма была выявлена у родственников 10 больных; во 2-й группе — у 17 больных по восходящей линии и у 5 — по нисходящей, бронхиальная астма диагностирована у родственников 6 обследованных.

Первый приступ удушья у 16 из 40 больных нейссеральной астмой был отмечен после повторных острых респираторных вирусных инфекций, у 18 — после повторного бронхита и трахеита, у одного — после пневмонии. При стафилококковой астме первый приступ удушья у 18 из 27 больных возник на фоне гнойного полипозного гайморита, у 66 — после пневмонии. По данным анамнеза, у большинства пациентов 1-й группы в период обострения наблюдались приступы удушья средней и легкой интенсивности или одышка приступообразного характера длительностью до 30 мин по 3—4 раза в сутки, которая купировалась ингаляционными симпатомиметиками, эуфиллином или самостоятельно. Больные жаловались на кашель со скудным отделением мокроты до 10—15 мл в сутки. У пациентов 2-й группы частота приступов удушья была до 2 раз в сутки затяжного характера. Выделялась слизисто-гнойная мокрота до 200 мл в сутки. Вследствие малой эффективности симпатомиметиков и эуфиллина для снятия обострения использовалась антибактериальная и глюкокортикостероидная терапия.

У 25 пациентов 1-й группы бронхиальная астма обострялась 2 раза в год, у 8 — 3—4 раза, у 7 — 5 раз и более. Один из 40 больных имел инвалидность III группы, у одного пациента была инвалидность в прошлом. Во 2-й группе обострения до 2 раз в год отмечены у 17 человек, до 3—4 раз — у 10. У 3 из 27 больных имелась инвалидность III группы, у 3 была инвалидность в прошлом. Приступы удушья у больных 1-й группы провоцируются в основном неблагоприятными метеорологическими факторами (резкие колебания температуры и влажности воздуха, атмосферного давления), у больных 2-й группы — приемом препаратов пирозолонового ряда, аспирина. По данным спирографии, нарушения функции внешнего дыхания у больных с легким течением бронхиальной астмы не выявлено. В табл. 3 представлены основные показатели функции внешнего дыхания при нейссеральной и стафилококковой астме.

Рентгеноскопическое исследование грудной клетки изменения в легких не вы-

Таблица 3

Показатели функции внешнего дыхания у больных нейссеральной и стафилококковой бронхиальной астмой

| Группы больных | Стадия | п | Показатели функции внешнего дыхания | | |
|----------------|-----------------|----|-------------------------------------|------------------------|------------------|
| | | | ЖЕЛ ДЖЕЛ 100% | индекс Тиффно, 100% | МВЛ ДМВЛ 100% |
| 1-я | II ₁ | 6 | 88±4 | 77±2 | 78±1 |
| | II ₂ | 27 | 85±2 | 59±2 | 56±1 |
| 2-я | II ₁ | 2 | 81±1 | 82±4 | 74±2 |
| | II ₂ | 17 | 58±2 | 48±1 | 69±1 |

явилось у 9 больных 1-й и 12 пациентов 2-й группы. Повышение прозрачности легочной ткани обнаружено у 10 больных 1-й и у одного 2-й группы, а усиление легочного рисунка — у половины больных обеих групп.

При бронхологическом исследовании (с врачом-бронхологом И. И. Дыхановым) констатировано катаральное диффузное изменение слизистой оболочки бронхов (гиперемия, отек) у 27 пациентов 1-й и у 22 — 2-й группы, гипертрофия слизистой — у 12 и 5, трахеобронхиальная дискинезия — у 9 и 7 больных соответственно.

Повышение содержания лейкоцитов (более $8 \cdot 10^9$ в 1 л) наблюдалось у 4 пациентов 1-й и у 14 — 2-й группы. Нормальная СОЭ (до 12 мм/ч) отмечена у 33 больных 1-й и у 12 — 2-й группы, увеличение СОЭ (свыше 20 мм/ч) — у одного больного 1-й и у 7 — 2-й группы. Содержание эозинофилов (до 5%) установлено у 8 больных 1-й и у 16 — 2-й группы. Увеличение эозинофилов до 12% констатировано у 17 и 8, свыше 12% — у 15 и 3 больных соответственно.

Мокрота при исследовании была гнойной и слизисто-гнойной у 8 больных 1-й и у 25 — 2-й группы. Содержание эозинофилов в мокроте составляло 60% и более у 23 больных 1-й и у 20 — 2-й группы. Кристаллы Шарко-Лейдена и спирали Куршмана найдены у 5 больных 1-й и у 7 — 2-й группы.

На рентгенограмме придаточных пазух носа у четверти больных обеих групп обнаружено пристеночное утолщение слизистой. Гомогенное затемнение верхнечелюстных пазух установлено у 5 больных 1-й и у 10 — 2-й группы.

При ЛОР-осмотре у больных 1-й группы определен аллергический ринит (37); во 2-й — инфекционно-аллергическая полипозная риносинусопатия (21) и гнойный гайморит (7).

Скарификационные тесты с небактериальными аллергенами у всех пациентов были отрицательными. При внутрикожном тестировании с бактериальными аллергенами часто выявлялись положительные реакции с нейссерией и стафилококком по немедленному, замедленному и смешанному типам (табл.4). При внутрикожном

Таблица 4

Результаты внутрикожных тестов с бактериальными аллергенами

| Аллергены | Группы больных | Тип местной реакции | | | Интенсивность замедленной реакции | | | |
|------------------------------|----------------|---------------------|----------------|------------------|-----------------------------------|----|----|----|
| | | немед- ленный | смешан- ный | замед- ленный | 1+ | 2+ | 3+ | 4+ |
| <i>Neisseria perflava</i> | 1-я | 11 | 11 | 40 | 1 | 10 | 19 | 10 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 2-я | 2 | 5 | 27 | 1 | 7 | 17 | 2 |

тестировании с бактериальными аллергенами были отмечены синдромные реакции, которые протекали у больных 1-й группы в виде приступов удушья (1), затрудненного дыхания (15), усиления кашля (7); у больных 2-й группы — в виде приступов удушья (8), субфебрильной температуры (6), кашля с обильной мокротой (10). У большинства больных синдромная реакция наступала через 6—12 ч.

Провокационные ингаляционные тесты с бактериальными аллергенами проведены у 36 больных 1-й и у 25 — 2-й группы (см. табл.5).

Таблица 5

Результаты провокационных ингаляционных тестов с бактериальными аллергенами

| Аллергены | Изменения пневмотахометрии выдоха в % к исходной величине у больных | Тест-контроль | P |
|---------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|---------------|--------|
| <i>Neisseria perflava</i> , M±m | 1-я группа 66,0±0,7 | 96±0,6 | <0,001 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> , M±m | 2-я группа 72,0±1,4 | 97,0±0,5 | <0,001 |

У больных 1-й группы ингаляция из нейссерии перфлава вызывала выраженный бронхоспазм, при пневмотахометрии отмечалось уменьшение выдоха в среднем до $66 \pm 1,7\%$ по отношению к исходной величине, в то время как ингаляция тест-контрольной жидкости у больных данной группы существенного влияния на бронхиальную проходимость не оказывала. У больных 2-й группы ингаляция аллергена из

стафилококка также приводила к бронхоспазму. Бронхоспастическая реакция на ингаляцию бактериального аллергена у больных нейссеральной астмой была более выраженной, чем при стафилококковой астме. Выраженный бронхоспазм по немедленному типу развился у 23 из 36 больных 1-й группы во время проведения провокационных тестов, что потребовало для купирования приступа удушья внутривенного введения эуфиллина или увеличения ингаляции бронхолитиков; из них 7 больных в последующем получали симптоматическое лечение в течение 3—4 дней, у остальных 13 возникло легкое затруднение дыхания, которое прошло самостоятельно. У больных 2-й группы синдромные реакции выражались в несколько иной форме: в виде заложенности носа у всех пациентов, повышения температуры — у 10 из 25 больных, усиления кашля с увеличением количества мокроты — у 10, затруднения дыхания — у 13.

На основании приведенных данных следует отметить, что первые приступы удушья у больных 1-й группы в основном наблюдались после повторных острых респираторных вирусных инфекций, обострений бронхита, трахеита и имели четко очерченные начало и окончание. В промежутках между приступами дыхание было свободным. У больных 2-й группы приступы развивались на фоне гнойно-полипозного гайморита и были более продолжительными. Затруднение дыхания сохранялось и после окончания приступов. По рентгенологическим данным у обследованных обеих групп усиление легочного рисунка отмечалось с одинаковой частотой, но у больных нейссеральной астмой констатировано повышение прозрачности легочной ткани, что было нехарактерно для стафилококковой астмы.

При рентгенологическом исследовании придаточных пазух носа патология выявлялась только у больных с аллергией к стафилококку. При ЛОР-осмотре у больных 1-й группы диагностирован аллергический ринит, 2-й — полипозная риносинусопатия. Характер приступов удушья, вызванных ингаляцией аллергена из нейссерии перфлава, отличался от такового при провокационных ингаляционных тестах с аллергеном из стафилококка. У больных нейссеральной астмой приступы удушья носили четко очерченный характер, а у больных стафилококковой астмой они протекали на фоне постоянного затруднения дыхания.

Следовательно, у больных двух групп выявлены существенные различия, на основании которых возможно выделение этиологических (нейссерального и стафилококкового) вариантов в семействе инфекционно-аллергической бронхиальной астмы.

ВЫВОДЫ

1. Нейссеральная астма развивается на фоне респираторной инфекции, аллергического ринита; приступы удушья провоцируются психогенными и физическими факторами. Стафилококковая астма возникает на фоне обострения хронического бронхита, пневмонии, гнойно-полипозного риносинусита.

2. Нейссеральная астма характеризуется выраженными приступами удушья, сопровождающимися кашлем и скудным отделением мокроты (10—15 мл). При стафилококковой астме приступы имеют затяжной характер без четкого начала и окончания, с обильным количеством слизисто-гнойной мокроты до 200 мл в сутки. Клинические, рентгенологические и функциональные исследования выявляют воспалительные изменения в бронхолегочном аппарате, которые при нейссеральной астме отсутствуют.

3. Внутрикожные аллергологические тесты при нейссеральной астме чаще протекают по немедленному типу, при стафилококковой — по немедленному типу с затянутым течением. Провокационные ингаляционные аллергологические тесты со специфическим бактериальным аллергеном вызывают различный по характеру бронхоспазм. У больных нейссеральной астмой бронхоспазм снимался эуфиллином или симпатомиметиками. У больных стафилококковой астмой бронхоспазм был длительным и упорным, несмотря на медикаментозную терапию.

4. Анализ крови у больных нейссеральной астмой показал умеренно выраженную эозинофилию, количество лейкоцитов и СОЭ в пределах нормы. У больных стафилококковой астмой выявляются лейкоцитоз, ускоренная СОЭ и умеренная эозинофилия.

5. Спирография при нейссеральной астме выявляет обструктивные нарушения функции внешнего дыхания II степени. При стафилококковой астме имеют место обструктивно-рестриктивные нарушения функции внешнего дыхания I степени.

6. Клинические, лабораторные и аллергологические исследования при нейссеральной и стафилококковой бронхиальной астме подтверждают экспериментальные данные [3] о большей сенсибилизирующей, но меньшей флорогенной активности

нейссерии по сравнению со стафилококком в этиологии и патогенезе обследованных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Польшнер А. А. Современная практическая аллергология. М., Медицина, 1963.—2. Адо А. Д., Булатов П. К. Клинико-физиологические основы классификации бронхиальной астмы. М., Медицина, 1969.—3. Адо А. Д., Федосеева В. Н. Клин. мед., 1980, 4.—4. Адо А. Д. и др. Тер. арх., 1982, 5.

Поступила 1 июня 1984 г.

УДК 616.5—004.1—02: [616.12+616.24]—072

КОМПЛЕКСНЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА И ЛЕГКИХ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Л. К. Бомбина

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
С. В. Курашова*

Системная склеродермия, как и другие заболевания ревматического круга, характеризуется прогрессирующим нарушением структуры соединительной ткани, что лежит в основе поражения сосудистой системы, а также различных органов и тканей [1, 2]. Наиболее частыми и определяющими прогноз течения болезни являются поражения сердца и легких. Естественно, своевременность их диагностики весьма важна. В этом плане актуально использование комплекса доступных неинвазивных методов исследования, позволяющих получить качественную и количественную информацию о вовлечении в патологический процесс респираторной и сердечно-сосудистой систем.

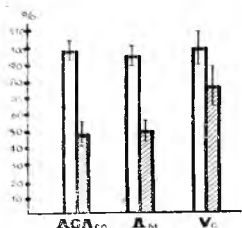
В работе представлены результаты клинико-инструментального исследования 19 больных (1 мужчина, 18 женщин) системной склеродермией, находящихся под наблюдением от 2 до 5 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Наряду с подробным анализом клинических данных также изучали диффузионную способность легких (DL_{CO}) с разделением на составляющие ее компоненты — мембранный (D_m) и кровяной (V_c) — методом устойчивого состояния с помощью отечественного диффузиометра, легочной кровотока — методом «возвратного дыхания» с помощью газоанализатора на CO_2 — «ГУМ-2», определяли давление в легочной артерии, а также проводили эхокардиографию.

Больные были в возрасте от 20 до 59 лет и старше. Длительность заболевания от 1 до 3 лет констатирована у 3 больных, от 3 до 5 — у 6, от 5 до 10 — у 5, от 10 до 15 — у 5. Подострое течение системной склеродермии диагностировано у 3 больных, хроническое — у 16.

Характерными жалобами больных были зябкость, парестезии конечностей и других участков тела, ощущение онемения, жжения соответствующих участков кожи, их уплотнение, похолодание и побеление конечностей на холоде, боли в суставах, одышка при ходьбе, слабость, быстрая утомляемость, плохой аппетит, потеря в массе тела.

При анализе клинических данных обращали на себя внимание специфические изменения кожи (плотный отек, индурация, пигментация); трофические изменения в виде изъязвлений (6) и сухого некроза (1), выпадение волос (5), истончение и ломкость ногтей (6), остеолитические изменения концевых фаланг конечностей (2), синдром Рейно (17), сгибательные контрактуры (3). Полисиндромность развилась в течение 1—2 лет от начала заболевания у 8 больных, 2—10 лет — у 11. Очевидные признаки поражения сердца по клинико-электрокардиографическим данным выявлены у 9 обследованных; у одной женщины была типичная картина склеродермического порока. У 7 больных по клинико-рентгенологическим данным констатированы признаки поражения легких.

Изучение диффузионной способности легких и составляющих ее компонентов позволяет дифференцированно решать вопрос о преимущественном поражении альвеолярной мембраны или микрососудистого и капиллярного ложа. Величина мембранного компонента диффузии характеризует состоятельность функции и структуры



Диффузионная способность легких у больных системной склеродермией. Обозначения: незаштрихованные столбцы — здоровые, заштрихованные — больные склеродермией.

Следовательно, повышение кровяного компонента с учетом клинических проявлений болезни у отдельных больных может служить косвенным признаком ранних стадий гемодинамических нарушений.

Приводим клиническое наблюдение, которое демонстрирует повышение кровяного компонента ДСЛ_{co} за счет ранней стадии сердечной недостаточности.

В., 32 лет, поступил в Республиканскую клиническую больницу 16/VIII 1983 г. с жалобами на зябкость кистей рук и стоп, особенно выраженную на холоде, сопровождающуюся их посинением, чувством онемения; на постоянные небольшие боли в суставах кистей и стоп, усиливающиеся при движении; скованность по утрам в течение 30—60 мин; слабость, быструю утомляемость, потерю в массе тела (за 2 года на 8 кг). Больным себя считает с зимы 1980 г., когда появились признаки синдрома Рейно, артралгии. Находился под наблюдением по месту жительства и получал лечение по поводу ревматоидного артрита. В 1983 г. направлен в Республиканскую клиническую больницу.

При обследовании выявлено: кожа кистей и стоп цианотична, плотный отек. Лицо амимично, узкая ротовая щель, вокруг которой располагаются глубокие морщины в виде кисета. На лице и груди кожа плотная, имеются участки гипер- и депигментации. Перкуторно границы сердца в пределах нормы, тоны ритмичные, немного приглушены, частота сердечных сокращений — 80 в 1 мин. АД — 16,0/10,6 кПа (120/80 мм рт. ст.). На ЭКГ: ритм сердечных сокращений правильный, число их в 1 мин — 85; отклонение электрической оси вправо, $\angle \alpha = +99^\circ$; нарушение внутрижелудочковой проводимости. Границы легких в пределах нормы, дыхание ослабленное, периодически выслушивается шум трения плевры. На рентгенограммах: легочные поля без инфильтративных и очаговых изменений; отмечаются усиление и некоторая деформация легочного рисунка; корни широкие, структура их сохранена. Данные спирографии — без отклонений от нормы. При исследовании ДСЛ_{co} выявлено снижение общей величины диффузии до 87,7% по отношению к должной величине за счет снижения D_m до 68,9% при повышенном V_c до 138,1%. Эхокардиографически: увеличение конечного систолического до 147,42 мл (норма — $47,1 \pm 5,2$ мл) и диастолического до 231,36 мл (норма — $121,7 \pm 7,1$ мл) объемов полости левого желудочка, без существенного увеличения толщины стенки желудочка. Снижение сократительной функции миокарда: уменьшение переднезаднего размера левого желудочка до 17,9% (норма — $34,8 \pm 1,1\%$), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда — $0,64 \text{ с}^{-1}$ (норма — $1,22 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$), фракция выброса — 36,3% (норма — $64,2 \pm 2,1\%$), амплитуда движения задней стенки левого желудочка — 0,7 см (норма — $1,10 \pm 0,02$ см). Давление в легочной артерии — 8,3 кПа (или 62,5 мм рт. ст. при норме $22,3 \pm 2,9$). Легочный кровоток — 52,2% по отношению к должной величине.

Итак, при отсутствии клинических признаков поражения сердца на основании дополнительных методов исследования у больного обнаружены признаки сердечной недостаточности.

Таким образом, использование комплекса неинвазивных методов исследования, наряду с изучением общеклинических данных, позволяет на ранних стадиях заболевания выявить некоторые особенности нарушений респираторно-гемодинамической системы, имеющих важное значение в выборе адекватной терапии и прогнозировании течения болезни.

1. Гусева Н. Г. Системная склеродермия. М., Медицина, 1975.— 2. Насонова В. А., Балабанова Р. М., Алекберова З. С. и др. Тер. арх., 1981, 4.
Поступила 18 января 1985 г.

УДК 616.34—002.44—089.8:616.833.191—089.85

ВАГОТОМИЯ В ХИРУРГИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

И. И. Ключев, В. М. Сурин, И. Н. Пиксин, В. С. Беликов

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. И. И. Ключев) медицинского факультета Мордовского ордена Дружбы народов государственного университета имени Н. П. Огарева

Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки нельзя считать решенной проблемой. В настоящее время, наряду с резекцией желудка, все более широкое распространение получают разные виды ваготомии: стволовая, или трункулярная, селективная, а также селективная проксимальная (СПВ) [8] с органосохраняющими операциями, которая может быть проведена и самостоятельно [4, 5, 7].

В нашей клинике с 1978 г. по 1983 г. выполнено 150 ваготомий. Результаты оперативных вмешательств изучены у 106 больных. Из них у 103 была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 2 — желудка, у одного — желудка и двенадцатиперстной кишки. Преобладали мужчины (98). Большинство оперированных (70) были в возрасте от 20 до 50 лет. У 86 больных до операции наблюдались различные осложнения язвенной болезни: прободение (42), стеноз (21), кровотечение (16), пенетрация (7). Подавляющая часть больных имела длительный язвенный анамнез.

Стволовая ваготомия была выполнена 65 пациентам, селективная — 36.

У 85 больных ваготомию сочетали с дренирующими желудок операциями: пилоропластикой (69), гастродуоденостомией и гастроэнтеростомией (16); СПВ без дренирования желудка проведена у 8 человек.

Осложнения ваготомии связаны в основном с отсутствием опыта, недостаточным знанием топографии блуждающего нерва, с погрешностями в технике операции. В период освоения методики операции нами отмечены следующие осложнения: кровотечение из околопилорической клетчатки (3), ранение пищевода (1), ранение нижней полой вены при выделении нижней доли печени, прикрывающей пищевод (1).

В ближайшем послеоперационном периоде у 3 больных были выявлены инфильтраты эпигастральной области с последующим абсцедированием у одного больного. Их возникновение мы связываем с гематомами, образующимися вследствие кровотечения из мелких сосудов в результате соскальзывания лигатур после скелетирования малой кривизны желудка и пищевода при СПВ. У одного больного наступила эвентрация. Из других осложнений послеоперационного периода следует выделить переходящую дисфагию (у 4); типичную постваготомную диарею с водянистым стулом до 3—4 раз в сутки (у 8), которая не потребовала специального лечения; синдром быстрого насыщения (у 3) при расширенной СПВ без дренирования желудка; ранний демпинг-синдром (у 3, из них у одного — средней тяжести); выраженный парез кишечника в течение нескольких дней после операции (у 3). Гастростаз после операции наблюдался как исключение (3) и обычно разрешался после консервативных мероприятий (аспирации желудочного содержимого через зонд, инъекций 2% раствора бензогексония на протяжении нескольких дней).

Из 106 человек на 4-е сутки после стволовой ваготомии умер один (0,9%) больной с перфоративной язвой от двусторонней абсцедирующей крупозной пневмонии.

После операции состояние пациентов быстро улучшалось, исчезли боли, изжога. Большинство из них уже через 1—3 мес приступали к работе, что соответствует литературным данным [1].

Отдаленные результаты в сроки от 6 мес до 4 лет были изучены у 72 оперированных. Почти все больные прибавили в массе тела, и многие вернулись к прежней работе. У 10 (13,9%) из них был выявлен демпинг-синдром: у 9 — легкой и у одного — средней тяжести. У 5 (6,9%) больных определялась диарея легкой степени, которая была избирательной и проявлялась главным образом на молоко. Следует отметить, что 10 больных в течение 6 мес, а некоторые даже до 1 года жаловались

на тяжесть, чувство полноты в желудке (обычно после полного обеда), а двоих, кроме того, беспокоили боли в левой надключичной области (после СПВ). Сами больные все эти явления связывали с «перееданием». У некоторых пациентов выявлялся шум плеска при сукуссии, чаще после стволовой ваготомии, хотя при рентгенологическом исследовании задержки эвакуации бария из желудка не наблюдалось.

Функциональное состояние печени у большинства оперированных было вполне удовлетворительным. Углеродная функция, по данным пробы на толерантность к глюкозе на однократную нагрузку, не нарушалась. Происходила нормализация белковообразовательной функции печени: снижалось количество α_2 -глобулинов, возрастал уровень β -глобулинов плазмы, увеличивалось содержание общего белка и протромбинового индекса до нормальных величин.

Продукция соляной кислоты после ваготомии резко снижалась, особенно в ближайшее время после СПВ, и несколько возрастала в отдаленные сроки, оставаясь при этом на безопасном уровне; после стволовой ваготомии, она, наоборот, уменьшалась.

По данным интрагастральной рН-метрии, непрерывное кислотообразование, наблюдаемое при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, в теле желудка после ваготомии не прекращалось, но уменьшалась его интенсивность (с $1,27 \pm 0,05$ до $1,48 \pm 0,09$ рН) и резко снижалось значение рН антрального отдела желудка (с $1,73 \pm 0,14$ до $4,60 \pm 0,38$ рН), что свидетельствовало о компенсированном ощелачивании [2, 4] и являлось благоприятным фактором.

Более чем у половины больных (у 18 из 33) после ваготомии резко снижалась концентрация пепсина, определяемого по методу В. Н. Туголукова (1965): натощак — с 53 до 6,8 г/л, в базальном желудочном соке — с 50,4 до 7,8 г/л и после стимуляции гистамином (максимальный гистаминовый тест) — с 54,0 до 8,6 г/л.

Следует отметить, что в 20,3% случаев после ваготомии показатели секреции соляной кислоты были выше безопасного уровня и приближались к дооперационным, причем у 2 человек из этой группы возник рецидив язвенной болезни. Больных с повышенной секрецией HCl после ваготомии нужно относить к группе повышенного риска и проводить им курсы профилактического лечения [4].

По литературным данным [3, 4, 7], различные и хорошие исходы ваготомии составляют 76,5—91,4%.

Отличные и хорошие результаты выявлены нами у 56 (77,8%) из 72 человек, удовлетворительные — у 12 (16,7%), плохие — у 4 (5,5%). У 2 после расширенной СПВ без пилороластики развился гастростаз, у 2 возник рецидив язвенной болезни (СПВ).

Лучшие показатели наблюдались после стволовой ваготомии (у 34 из 36), после СПВ с дренирующими операциями хороших и отличных результатов было несколько меньше (у 17 из 26). После СПВ с гастродуоденостомией показатели оказались более высокими, чем при сочетании с пилоропластикой по Гейнеке — Микуличу. Самые плохие исходы были после СПВ без дренирующих операций, что связано, вероятно, с освоением методики операции и погрешностями в технике ее выполнения. Из 6 обследованных хороший результат получен у одного больного, удовлетворительный — у 3, плохой — у 2 (у одного больного — рецидив язвы, у другого — гастростаз).

ВЫВОДЫ

1. Ваготомия при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки приводит к резкому подавлению секреции соляной кислоты и пепсина. С увеличением сроков после операции дебит соляной кислоты существенно не меняется.

2. Ваготомия дает хорошие отдаленные результаты. Частота рецидивов язвенной болезни после ваготомии невысока (3%), демпинг-синдром и диарея встречаются преимущественно в легкой форме.

3. Внутриведочная рН-метрия является перспективным методом изучения кислотообразующей функции желудка после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов В. С., Курыгин А. А., Семенко Л. А. Хирургия, 1980, 9.—
2. Граменицкий А. Б. В кн.: Материалы XI Всесоюзной конференции по физиологии и патологии органов пищеварения. М., 1971.— 3. Курыгин А. А. Вестн. хир., 1975, 7.— 4. Панцырев Ю. М., Гринберг А. А. Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах. М., Медицина, 1979.— 5. Помелов В. С., Кулешов С. Е. и др. Хирургия, 1981, 9.— 6. Туголуков В. Н. Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение.

УДК 618.2/7.:616.94

О ПРИЧИНАХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ В АКУШЕРСТВЕ

Ф. А. Мифтахова, Д. П. Игнатьева

Кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов) и № 2 (зав.— проф. З. Н. Якубова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Мы проанализировали истории родов и болезни 13 женщин с послеродовым сепсисом, 5 — с акушерским перитонитом и одной — с септическим шоком при беременности вследствие пиосальпинкса. Из 13 женщин с послеродовым сепсисом 9 были в возрасте от 23 до 25 лет, остальные — от 28 до 34 лет. Преобладали первородящие (9). Продолжительность родов превышала 20 ч у 3 женщин, у остальных составляла не более 15 ч, у повторнородящих была в пределах 8 ч. Продолжительность безводного промежутка у 2 женщин была более 10 ч, у остальных — до 6 ч.

Объем кровопотери, по данным историй родов, у 6 женщин не превышал 300 мл, однако эти сведения вызывают сомнения. Так, у одной роженицы произведено ручное обследование полости матки, показанием к которому было «продолжающееся кровотечение из половых путей». У 3 рожениц объем кровопотери не указан, хотя у 2 из них было выполнено ручное обследование полости матки в связи с кровотечением (1) и оперативным родоразрешением — краниотомией (1). Одна женщина была родоразрешена операцией корпорального кесарева сечения с учтенной кровопотерей объемом 800 мл, у 3 женщин вследствие патологии послеродового и раннего послеродового периодов объем общей кровопотери превысил 1000 мл. Таким образом, у большинства женщин сепсис развился на фоне патологической кровопотери, что диктует необходимость точного учета потери крови и своевременного ее восполнения.

Оперативное родоразрешение произведено у 4 женщин (кесарево сечение — у 2, классический поворот плода на ножку с последующей его экстракцией — у одной, краниотомия — у одной), ручное обследование полости матки — у 5.

Повышение температуры в первые три дня послеродового периода наблюдалось у 7 рожениц, на 6-й день — у одной. У остальных гипертермия проявилась после выписки из стационара — на 8—13-й дни послеродового периода. Ремиттирующая температура была у 7, гектическая — у 4, постоянно высокая — у 2. Озноб отмечали все 13 женщин.

Увеличение печени на высоте заболевания зафиксировано у 6 женщин, селезенки — у 5. Желтушность кожных покровов была только у одной больной, у которой развился токсический гепатит; в анамнезе этой пациентки указаны инфекционный гепатит и эклампсия во время беременности.

У одной женщины сепсис возник на фоне гнойного воспаления придатков, что потребовало проведения кольпотомии, затем лапаротомии для дренирования метастатического гнойного очага. При развитии сепсиса на фоне метроэндометрита субинволюция матки становилась заметной с 4—6-го дня послеродового периода, когда дальнейшее уменьшение размеров матки прекращалось, а в ряде случаев даже отмечалось увеличение высоты стояния дна матки.

Обращала на себя внимание редкость такого характерного признака воспаления матки, как ее болезненность (у 2 женщин). В определении размеров и консистенции матки существенную роль играет субъективный фактор: различие в размерах в один и тот же день при ручном обследовании разными врачами достигает 4 нед беременности; один врач консистенцию матки считает плотной, другой — тестоватой. Но, несмотря на это, размеры матки все же превышали нормальные для данного дня пuerперия. Лохии длительно (до 15—20-го дня после родов) носили кровавистый характер, гнойные выделения были отмечены у 4 женщин. Проведенное в начале заболевания микроскопическое исследование лохий обнаружило большое количество лейкоцитов.

Выскабливание полости матки было произведено 5 больным. Показаниями к

данной операции во всех случаях были подозрения на задержку частей последа в матке и усиление кровянистых выделений. У 2 женщин состояние после выскабливания полости матки не изменилось, у 2 — ухудшилось, у одной женщины развился острый тромбгеморрагический синдром, потребовавший экстирпации матки.

Биохимический анализ крови показал гипопроотеинемию, сдвиг ленты Вельтманна влево, повышение на высоте заболевания содержания мочевины до 10—13 ммоль/л. Эти данные отражают характерное для сепсиса преобладание катаболических процессов над анаболическими.

По данным гемограммы, анемия была у 6 женщин, лейкоцитоз — у 8, причем у 4 он наблюдался только в первые дни заболевания. При низком уровне лейкоцитов констатировано наиболее тяжелое течение заболевания. Сдвиг лейкоформулы влево у всех родильниц был умеренным (8—10% палочкоядерных нейтрофилов), аэозинофилии не выявлено. Постоянным признаком была лимфопения, выраженность которой соответствовала тяжести заболевания; при улучшении состояния количество лимфоцитов возрастало.

Хотя анемия была определена только у 6 из 13 больных, бледность кожных покровов наблюдалась у всех этих женщин, что наряду с тахикардией (учащение пульса не соответствовало температуре у 10 из 13) и сухостью языка (у 7 из 13) свидетельствовало о развившейся гиповолемии и нарушении микроциркуляции.

Другие причины тахикардии — септический эндокардит и токсический миокардит — диагностированы соответственно у одной и 2 больных. Септическая пневмония развилась у 5 женщин, явления острого психоза — у 4.

Кровь во всех случаях оказалась стерильной (взятие крови проводилось после начала антибактериальной терапии). При посеве содержимого влагалища у 2 больных обнаружена кишечная палочка, у одной — золотистый стафилококк, у одной — клебсиелла, у одной — синегнойная палочка. У одной пациентки роста флоры не обнаружено, у остальных анализ не проводился.

Вопросы каузальной терапии при лечении послеродового сепсиса недостаточно изучены. Лечение сепсиса предусматривает обязательное удаление первичного очага инфекции. Если этим очагом являются придатки матки, то вопрос решается однозначно — оперативное удаление пиосальпинкса или пиоовария. Если же роль первичного очага играет матка, то оперативное вмешательство производится редко, поскольку матку можно считать природно дренированным органом. В отличие от септического аборта при послеродовом сепсисе нет четких показаний к оперативному вмешательству.

Из 13 больных с сепсисом умерли 4, из них была прооперирована одна ввиду острого тромбгеморрагического синдрома. Из 9 женщин с благополучным исходом заболевания прооперированы 2: одна — по поводу гнойного воспаления придатков, другая — в связи с распространением инфекции с матки на брюшину.

У 3 умерших морфологом установлен гнойно-некротический метроэндометрит, одна больная умерла на 105-й день после родов, воспалительных явлений в матке не обнаружено.

Таким образом, вопрос об оперативном лечении при сепсисе, развившемся на фоне эндометрита, должен решаться индивидуально в зависимости от клинического течения и эффективности терапии.

Ведущую роль в лечении послеродового сепсиса играет антибактериальная терапия. Поскольку результаты посевов крови и содержимого влагалища запаздывают, а выделение анаэробной флоры связано с техническими трудностями, проводимая терапия должна быть направлена как на стафилококк, так и на грамотрицательную анаэробную флору. Нежелательно начинать терапию с применения антибиотиков группы резерва, так как лечение сепсиса — процесс длительный и требует смены антибиотиков, а переход с антибиотиков группы резерва на антибиотики первого поколения нецелесообразен. В начале лечения допустима комбинация оксациллина, эффективного по отношению к стафилококку, с ампициллином, воздействующим на кишечную палочку. С уточнением вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам возможен переход на цефалоспорины или аминогликозиды.

Широкая распространенность анаэробов и возрастание их роли в развитии гнойно-септических заболеваний требует комбинированного применения антибиотиков с метронидазолом.

Многие антибиотики, особенно группы резерва, оказывают иммунодепрессивный эффект, поэтому их следует сочетать с иммуностимуляторами (декарис, метилурацил, пентоксил). Менее избирательны по отношению к различным видам возбудителей сульфаниламиды и нитрофураны. Последние бактерицидны, обладают широким спектром действия, синергичны с антибиотиками, устойчивость к ним проявляется

редко. Предпочтительны сульфаниламиды длительного действия (сульфален, сульфадимеоксин). Самостоятельного значения в лечении сепсиса они не имеют, но в профилактике суперинфекции их роль велика.

Введение антистафилококковой плазмы и гамма-глобулина не только приводит к пассивной специфической иммунизации, но и повышает неспецифическую резистентность. С той же целью показано введение противокорревого гамма-глобулина, плазмы, цельной крови.

Инфузионная терапия при сепсисе направлена на дезинтоксикацию, устранение гиповолемии, улучшение микроциркуляции. Количество выводимой жидкости зависит от степени гиповолемии, но в остром периоде оно должно составлять не менее 2—3 л. Объективные критерии гиповолемии — понижение центрального венозного давления, объема циркулирующей крови, почасового диуреза. В клинической практике для определения степени гиповолемии можно использовать шоковый индекс, который представляет собой отношение частоты пульса к систолическому АД. При 25% дефиците объема циркулирующей крови шоковый индекс равен приблизительно единице (норма—0,5—0,6), появляются тенденция к олигурии и симптом белого пятна.

Инфузионная терапия должна включать электролиты, в том числе растворы солей калия (так как для сепсиса характерна гипокалиемия), белковые препараты, реологические растворы. Обязательно применение сердечных гликозидов и препаратов кальция, которые рекомендуется вводить перед гликозидами.

При тяжелом течении сепсиса с выраженными аллергическими реакциями и гипотонией показаны кортикостероиды в дозе 200—250 мг гидрокортизона в сутки со снижением ее по достижении клинического эффекта.

Перитонит после кесарева сечения развился у 5 женщин. Операция была выполнена в нижнем маточном сегменте у 3, корпоральное кесарево сечение — у 2.

Показаниями к оперативному родоразрешению были преждевременная тяжелая отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты, узкий таз при наличии крупного плода, слабость родовой деятельности при лицевом предлежании, подозрение на разрыв матки при клинике «острого живота» и наличии рубца на матке с последующим обнаружением разрыва эндометриоидной кисты. При целом плодном пузыре операция была выполнена у 3 женщин, при безводном промежутке на протяжении 1 ч — у одной и 12 ч — у другой (у нее же отмечалось длительное течение второго периода родов — 12 ч при общей продолжительности родов в 52 ч, 5 ванальных исследований в родах). Таким образом, только у одной женщины из 5 не было предрасполагающих к развитию перитонита факторов — кровопотери, затяжных родов, длительного безводного промежутка.

Вздутие живота у 2 пациенток определялось с конца 1-х суток послеоперационного периода, у остальных — через 2—3 сут. Применение прозерина и клизм приводило к отхождению газов и к появлению стула, но вздутие живота сохранялось, изменялась лишь его выраженность. Сухость языка была у 3 женщин, тахикардия — у 5, однако расхождение между частотой пульса и температурой не являлось постоянным. Субинволюция матки была неизменным признаком у всех больных: тошнота и рвота возникли у одной женщины. Симптомы раздражения брюшины появлялись на 6—7-й день, за исключением женщины, прооперированной по поводу разрыва эндометриоидной кисты яичника.

Релапаротомия произведена на 3, 5, 7 и 10-й дни послеоперационного периода. Расхождение швов на матке отмечалось с 6-го дня, у оперированных раньше этого срока наблюдался налет в области швов, при их снятии края раны легко разводились. Серозный перитонит диагностирован у 3 больных, гнойный — у 2 (релапаротомия выполнена на 6-й день у женщины с длительным безводным периодом и на 10-й день после корпорального кесарева сечения). Анализы крови показывали более значительные сдвиги, чем у больных с послеродовым сепсисом, — лейкоцитоз достигал $15-22 \cdot 10^9$ в 1 л, более выраженными были анемия и лимфопения. Снижение лейкоцитоза в разгар заболевания является угрожающим признаком. Так, у одной женщины, имевшей на фоне яркой картины перитонита лейкоцитоз $6 \cdot 10^9$ в 1 л, после релапаротомии развился септический шок с летальным исходом.

Длительность пребывания больных в стационаре после релапаротомии составила от 30 до 80 дней, наибольшей она оказалась у 2 пациенток, которым с целью декомпрессии кишечника была произведена илео- и цекостомия.

Исход заболевания при перитоните зависит от своевременности диагностики, правильно выбранного объема операции и послеоперационной терапии. Диагностика акушерского перитонита должна основываться на возвратности симптомов пареза кишечника, тахикардии, сухости языка (даже периодически исчезающей), субинволюции матки.

С целью исключения других возможных причин тахикардии (анемии, гиповолемии, гипокалиемии) проводится инфузионная терапия, направленная на восполнение объема циркулирующей крови, дефицита калия, устранение анемии. Параллельно осуществляется стимуляция кишечника. При отсутствии эффекта от терапии в течение 8—12 ч производится релапаротомия и экстирпация матки с трубами. В корень брыжейки тонкой кишки вводится 200 мл новокаина, брюшная полость дренируется через гипогастрий и оставшееся открытым влагалище.

Терапия перитонита в послеоперационном периоде осуществляется по общепринятым правилам.

В лечении септического шока главная роль отводится реанимационным мероприятиям, поскольку резкое снижение АД, нарушение дыхания, ДВС-синдром, представляющий собой важное звено патогенеза септического шока, приводят организм больной в критическое состояние. Инфузионная терапия, которая при сепсисе и перитоните является по существу интензивной, выступает в таких случаях уже в качестве метода реанимации. Начинать ее следует с введения полиглюкина и гидрокортизона, доза которого определяется по состоянию больной. С улучшением гемодинамических показателей проводится воздействие и на другие звенья патогенеза — ликвидация спазма сосудов, улучшение микроциркуляции, профилактика тромбгеморрагического синдрома. С этой целью вводятся спазмолитики, компламин, реополиглюкин, гепарин. При коагулопатическом кровотечении применяются теплая донорская кровь и плазма.

Септический шок развился у 2 больных: у одной — в ходе операции по поводу гнойного перитонита, у другой — в связи с пиосальпинксом. У второй больной к нему присоединился тяжелый тромбгеморрагический синдром с желудочным кровотечением и послеоперационным кровотечением из матки, при этом борьба с коагулопатией почти не велась — перелито 150 мл плазмы и 300 мл теплой донорской крови. Непосредственной причиной летального исхода была анемия. Таким образом, при лечении септического шока следует учитывать фазу заболевания и воздействовать в первую очередь на то звено патогенеза, которое является наиболее выраженным.

Поскольку септический шок развивается только при наличии гнойного очага в организме, обязательны массивная антибактериальная терапия и санация этого очага хирургическим путем (удаление гнойных придатков, вскрытие абсцесса, гистерэктомия).

Проведенный анализ показывает, что в профилактике септических заболеваний в акушерстве ведущую роль играет правильное ведение родов, своевременное восполнение объема кровопотери, техника кесарева сечения, устранение нарушений гомеостаза в послеродовом и послеоперационном периодах.

Поступила 10 июля 1984 г.

УДК 616.895.4—08:616.8—009.836

ДЕПРИВАЦИЯ СНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИВНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

А. М. Вейн, Р. Г. Айрапетов

*Отдел патологии вегетативной нервной системы (зав.— проф. А. М. Вейн) 1-го
Московского медицинского института имени И. М. Сеченова*

Депрессия является одним из самых распространенных заболеваний нашего времени. А. Д. Зурабашвили (1970) считает, что встречающаяся в зарубежной литературе формула: «индивидуумов, никогда не проявляющих признаков невроза, так же мало, как тех, кто никогда не испытывал простуды» прежде всего касается феномена депрессивных переживаний в норме и патологии. Особый интерес как психиатров и невропатологов, так и врачей общей практики вызывает в настоящее время проблема скрытой ларвированной депрессии. Лица с различными формами депрессии составляют от 15 до 50% больных в общесоматической сети [8].

Современная медицина располагает эффективными методами лечения больных с депрессивными состояниями. Расширяется арсенал антидепрессантов, достаточно широко применяется электросудорожная терапия. Однако, как свидетельствуют данные литературы и наш собственный клинический опыт, наряду с несомненными достоинствами традиционные методы лечения депрессии не лишены и определенных недостатков. Так, по данным И. О. Аксеновой (1979), эффективность наиболее

распространенных антидепрессивных средств варьирует в пределах 65—80%. Существенная роль в формировании резистентности к антидепрессантам отводится образованию к ним антител [7]. Далеко не всегда приносит пользу электросудорожная терапия, причем ее применение показано не во всех случаях, а, как правило, при тяжелых депрессиях с большой выраженностью аффекта, стремлением к самоповреждениям. Следует считаться и с нежелательными побочными явлениями и осложнениями, имеющими место при использовании как антидепрессантов, так и электросудорожной терапии. Есть в литературе и указания на привыкание к некоторым антидепрессантам, в частности к амитриптилину [12]. В этой связи понятно стремление найти такие способы лечения, которые не только расширили бы терапевтический арсенал, но, избирательно действуя на структуры, ответственные за возникновение депрессивных расстройств, вызывали бы минимум побочных явлений в организме больного.

Одним из таких способов является введенный в 1966 г. Шульце в практику лечения депрессии метод депривации, то есть лишения сна, поскольку было замечено, что после бессонных ночей выраженность депрессивной симптоматики уменьшается. Считается [16], что этот метод наиболее эффективен при эндогенной депрессии в рамках маниакально-депрессивного психоза, однако есть сведения и о целесообразности его применения при других формах депрессивных болезней [17, 18]. Различны оценки эффективности данного вида лечения. Наиболее положительные из них свидетельствуют, что депривация сна по эффективности равна электросудорожной терапии, причем быстрее всего регрессируют следующие ее проявления — пониженное настроение, суицидальные тенденции, заторможенность [4, 17]. К сожалению, в литературе крайне скудно освещена динамика таких важных компонентов депрессивного синдрома, входящих в структуру ларвированной депрессии, как тифохондрический, астенический, обсессивно-фобический [14].

Обследовано 79 больных мужского пола в возрасте от 20 до 40 лет. Эндогенная депрессия была констатирована у 20 лиц с маниакально-депрессивным психозом, имеющим достаточно четко очерченные фазы по униполярному (14 чел.) и биполярному (6) типам, а также выявлена у 23 больных с шизофренией, в структуре которой преобладали расстройства депрессивного спектра. Клиническая картина 36 больных с психогенной природой болезни в основном укладывалась в рамки синдрома невротической депрессии. 11 (13,9%) человек, ранее получившие продолжительное и интенсивное лечение у врачей-интернистов, были направлены в психиатрический диспансер, а затем в стационар в связи с утяжелением психопатологической симптоматики, а чаще по поводу необычного упорства и жалоб, их несоответствия объективному статусу, отсутствия эффекта от проводимого лечения.

Продолжительность болезни достигала трех лет с 2—5 фазами или обострениями в анамнезе. Последнее ухудшение состояния длилось 3 мес. 50,1% больных с эндогенной и 66,7% с психогенной депрессией при поступлении в больницу или непосредственно перед госпитализацией получили медикаментозное лечение, которое, однако, не оказало на них существенного влияния и было отменено за 8—10 дней до первого агрипнического сеанса. В период лечения депривацией сна никакой другой терапии не проводилось.

Использовался метод тотального лишения сна, поскольку селективная депривация быстрого сна является довольно трудоемкой процедурой, требующей электроэнцефалографического контроля при каждом сеансе, что существенно снижает ее значимость для целей практического здравоохранения. Кроме того, частичная депривация сна оказалась, по нашим наблюдениям, менее действенной, чем тотальная. Больные не спали с утра, предшествовавшего бессонной ночи, и до вечера следующего дня. Продолжительность бодрствования составляла 36—38 ч. В период всего агрипнического сеанса больные находились под наблюдением медицинской сестры, им обеспечивался режим постоянной занятости. Однозначного мнения о количестве агрипнических сеансов в литературе нет, поэтому необходимое их число подбиралось индивидуально. Оптимальный результат был получен при следующей методике. Назначались 5 сеансов с таким расчетом, чтобы бессонной была каждая третья ночь, при недостаточном эффекте добавлялись еще 1—2 сеанса. Если за этот период состояние больного не улучшалось, наращивание числа сеансов с таким интервалом часто приводило к отрицательному результату, увеличивая болезненные проявления, негативное отношение к лечению. Углубляло и стабилизировало положительные сдвиги назначение 2—3 дополнительных агрипнических сеансов «через раз», то есть с перерывом в 5 ночей. Такой интервал позволял больному не выбиваться из графика лечебной группы. В общей сложности основной лечебный курс составлял 5—7 бессонных ночей. Достаточно стойкий клинический эффект

позволял ограничиваться таким курсом. При тенденции к возврату симптоматики противорецидивное действие достигалось в ряде случаев, как рекомендовано и другими [13] авторами, проведением повторных сеансов, тотальной или частичной [15] депривацией сна с интервалом в 7—14 дней, чаще в амбулаторных условиях, в сочетании как с медикаментами, так и без них. При недостаточном ослаблении, ухудшении, стойком рецидивировании болезни пациентов переводили на другие виды лечения, иногда в сочетании с эпизодическими агрипническими сеансами, о назначении которых они часто просили сами в связи с ухудшением сна.

Агрипнические сеансы больные переносили по-разному. У части из них, с преобладанием в клинической картине тоскливого аффекта, отмечались в течение бессонной ночи периоды выраженной сонливости. Обычно они проявлялись после полуночи и интенсивнее в ранние утренние часы. Отметим только, что чем «чище» была депрессия и выраженнее ее витальные проявления, тем очерченнее были эти периоды. У данной же группы больных в такие критические периоды максимально снижались температура тела (в отдельных случаях до 35°) и АД, урежалась частота сердечных сокращений. Если указанные явления достигали максимума уже в первую ночь, достаточным был более короткий курс лечения, чем при их нарастании ко 2—4-й ночи. В большинстве случаев после второго в течение ночи приступа сонливости самочувствие больных улучшалось, они становились подвижнее, разговорчивее. Однако после первых бессонных ночей улучшение редко было длительным, ко второй половине дня состояние чаще вновь ухудшалось, и только 3—5 и больше агрипнических сеансов закрепляли эффект. Если пониженное настроение сочеталось со значительной тревожностью, в первые бессонные ночи имело место некоторое усиление беспокойства и суетливости. У больных, отличавшихся повышенной раздражительностью, утомляемостью, мнительностью, склонностью к болезненному анализу самочувствия, работы своих органов, обычно неоднократно обращавшихся прежде к интернистам, в первые бессонные ночи усиливались опасения за свое здоровье. Они «прислушивались» к сердечному ритму, дыханию, отмечали усиление головных болей, неприятных ощущений, чаще в области желудка и конечностях. После бессонной ночи больные жаловались на «взбодоруженность», повышенную нервозность, плохую переносимость шума и яркого света. Обычно указанные явления уменьшались после 3—4 сеансов депривации сна, когда улучшение начинало стабилизироваться. Плохо переносили бессонницу пациенты с выраженной вялостью, апатией, снижением инициативы. Для поддержания бодрствования они нуждались в усиленном контроле со стороны персонала и внимании более активных товарищей по лечению, особенно при первых агрипнических сеансах. Последующие бессонные ночи в связи с улучшением социальных контактов внутри лечебной группы переносились лучше [3].

Пятеро больных не завершили лечение в связи с ухудшением состояния и отказом от продолжения терапии, 74 — закончили. Сравнение их состояния, зарегистрированного через неделю после последнего агрипнического сеанса, с исходным показало, что положительная динамика наблюдалась у 73,7% больных с эндогенной и 50,0% с психогенной депрессией. При оценке по специальной шкале [6] редукция симптоматики в целом была значительно большей у лиц с эндогенной депрессией (соответственно 48,2% и 19,9%), однако при обеих формах этой патологии достигала степени достоверности ($P < 0,01$).

Достаточно выраженный результат отмечен у 16 человек при маниакально-депрессивном психозе, при котором исходное состояние было ближе к классической картине депрессии и сниженное настроение сочеталось с определенной заторможенностью. Наряду с такими типичными проявлениями депрессии, как суицидальные тенденции, мысли о собственной никчемности, необщительность, достоверно редуцировались ипохондрические, соматопсихические нарушения, фобии и навязчивости, которые часто служили причиной первичного обращения больного к врачу обычно общемедицинского профиля. На первый план выступали некоторое снижение активности, слабость побуждений, типичные для интермиссии [9] при маниакально-депрессивном психозе.

Эффективность депривации сна при шизофрении, характеризующейся большим синдромальным полиморфизмом, оказалась менее значительной. Хороший результат отмечен у 4 больных, умеренный — у 8. Однако в целом выраженность большинства симптомов, связанных с патологией настроения, также достоверно уменьшилась. Больные стали более общительными, активными, улучшилась их адаптация.

При психогенной депрессии с меньшим невротическим регистром нарушений заметное улучшение после агрипнической терапии наблюдалось у 8 больных, менее значительное — у 10. Достоверно уменьшились не только интенсивность большей

части компонентов синдрома, определяющихся собственно сниженным настроением, но также астенические явления и связанные с ними жалобы.

Не было динамики у 6 больных с эндогенной и у 16 с психогенной депрессией. Ухудшение наступило у одного больного с маниакально-депрессивным психозом и у 3 с шизофренией, отличавшихся значительной представленностью тревоги и галлюцинаторно-бредовых включений, и у одного больного с психогенной депрессией, у которого психогенные нарушения развились на фоне церебрального атеросклероза.

Улучшение состояния больных было подтверждено психологическим исследованием. Об уменьшении остроты психических нарушений свидетельствовало статистически значимое снижение показателей по всем шкалам теста многостороннего обследования личности [10] при маниакально-депрессивном психозе и по большинству шкал, в том числе и шкале настроения, при шизофрении и психогенной депрессии, что сочеталось с уменьшением показателей тревожности по шкале Спилберга [11]. На повышение активности указывало лучшее выполнение корректурной пробы Бурдона и счета Крепелина [2].

Недостаточное улучшение или рецидивирование не позволили ограничиться только агрипнической терапией у четвертой части больных с маниакально-депрессивным психозом и примерно у половины с шизофренией и психогенной депрессией. У значительной части этих больных, довольно безуспешно леченных прежде фармакотерапевтически, после депривации сна применение терапевтических доз лекарственных препаратов стало более эффективным. После выписки из стационара регулярное медикаментозное лечение получали несколько менее половины больных с маниакально-депрессивным психозом и психогенной депрессией и три четверти больных с шизофренией. Катамнестическое наблюдение от 4 и до 21 мес показало, что состояние оставалось достаточно хорошим у 69,8% больных с эндогенной и у 66,6% с психогенной депрессией. 11 человек поступили в больницу повторно. Заслуживает внимания тот факт, что большинство больных связывали ухудшение состояния, в том числе и возобновление неприятных ощущений во внутренних органах, в основном с расстройством сна и охотно соглашались на повторную агрипническую терапию.

Каких-либо патологических сдвигов со стороны внутренних органов, неврологического статуса, параклинических констант при этом виде лечения не наблюдалось.

Проведенное исследование показало, что, хотя депривация сна и наиболее эффективна в отношении классической депрессии, в то же время она редуцирует и другие компоненты депрессивного синдрома, связанные с доминирующим эффектом. Особую ценность она приобретает в связи со способностью в ряде случаев снижать терапевтическую резистентность депрессии. Простота, безвредность, достаточная мощность и сравнительно быстрое появление положительных сдвигов позволяют рекомендовать этот метод для широкого применения в диагностике и лечении больных с ларвированной депрессией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова И. О. Журн. невропатол. и психопатол., 1979, 4.— 2. Блейхер В. М. Экспериментально-психологическое исследование психически больных. Ташкент, Медицина, 1974.— 3. Брюзгин В. А., Поляков Е. И. и др. В кн.: Клинические и социальные вопросы реабилитации психически больных. Ижевск, 1981.— 4. Вовин Р. Я., Аксенова И. А., Свердлов Л. С. Журн. невропатол. и психопатол., 1979, 4.— 5. Зурабашвили А. Д. В кн.: Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Москва—Базель, 1970.— 6. Нуллер Ю. Л. Журн. невропатол. и психопатол., 1964, 3.— 7. Осолкова С. Н. В кн. VII Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. Тез. докл., М., 1981.— 8. Остроглазов В. Г. Там же, 1979, 4.— 9. Паничева Е. В. В кн.: Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Москва—Базель, 1970.— 10. Собчик Л. Н. Пособие по применению методики ММРП, М., 1971.— 11. Хайин Ю. Л. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности. И. Д. Спилберга. Л., ЛНИИФК, 1976.— 12. Vaniewicz K. Psychiat. Pol., 1978, 12, 4.— 13. Christodoulou G. N., Malliaras D. E. a. o. Amer. J. Psychiat., 1978, 135, 3.— 14. Glatzel J. Psychiat. clin. (Basel), 1973, 6, 46.— 15. Schulte W. Kombinierte Psychoand Pharmacotherapie bei Melancholikern. I. Rothenburger Gespräch. Basel, 1966.— 16. Vogel G. W., Thurmond A. a. o. Arch. gen. Psychiat., 1975, 32, 6.— 17. Wasik A., Puchala G. Psychiat. Pol. 1978, 12, 4.— 18. Zarkone V., Azumi K. a. o. Arch. gen. Psychiat., 1975, 32, 11.

Поступила 5 июня 1984 г.

ПЕРВИЧНАЯ ГЛАУКОМА

Н. Х. Хасанова

Кафедра глазных болезней (зав.— проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Значительное распространение первичной глаукомы, трудности ранней диагностики и неблагоприятный прогноз постоянно привлекают к ней внимание как ученых, так и практических врачей. Поэтому около 15% научных исследований по офтальмологии в СССР посвящены изучению различных аспектов проблемы глаукомы [10 в]. Несмотря на существенный прогресс в методах лечения, снижение зрения при глаукоме и даже слепота встречаются еще нередко.

Первичная глаукома распространена почти одинаково во всех странах мира и поражает 1—2% населения в возрасте старше 40 лет. У лиц более молодого возраста она наблюдается значительно реже. В развитых странах около 15—20% необратимой слепоты приходится на глаукому. Все больные глаукомой, а также лица с подозрением на нее и с так называемой глазной гипертензией находятся на диспансерном учете. В глазных стационарах около 15% коек заняты больными глаукомой. Операции по поводу этого заболевания занимают второе место по частоте (после экстракции катаракты) среди всех глазных операций.

В последнее десятилетие появилось много новых данных, касающихся патогенеза и механизмов глаукомы. Была разработана и утверждена новая классификация первичной глаукомы, существенно изменился подход к ранней диагностике болезни, созданы новые эффективные гипотензивные препараты, усовершенствованы хирургические и лазерные методы лечения.

Большой вклад в изучение патогенеза, разработку методов ранней диагностики, консервативного и хирургического лечения больных первичной глаукомой сделан чл.-корр. АМН СССР А. П. Нестеровым и его многочисленными учениками в Казани, Москве и других городах.

В настоящее время термин «глаукома» объединяет группу хронических заболеваний глаза, которые характеризуются постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления, вызванного постоянной или периодической ретенцией оттока водянистой влаги из глаза. Следствием повышенного давления являются все остальные признаки глаукомы: появление дефектов поля зрения и атрофия (с экзаквазией) зрительного нерва, ведущая к потере зрительных функций, и слепота.

Глаукома подразделяется на три основных типа в зависимости от особенностей возникновения: врожденную, первичную и вторичную. Некоторые авторы различают еще и юношескую глаукому, однако в последней классификации [10 в] она не выделена в отдельный тип, так как может быть поздним проявлением врожденной, ранним проявлением первичной или сочетанием некоторых видов вторичной глаукомы. Врожденная глаукома возникает в результате недоразвития или неправильного развития путей оттока водянистой влаги из глаза и иногда сочетается с другими аномалиями развития глаза. Первичная глаукома — это самостоятельное заболевание глаза, которое, согласно классификации [11], в зависимости от патогенеза делится на две основные формы: открытоугольную и закрытоугольную. Есть еще комбинированная, или смешанная, представляющая сочетание двух форм в одном глазу. Форма глаукомы определяется тем звеном в патогенезе заболевания, который обуславливает ухудшение оттока водянистой влаги, с этого собственно и начинается заболевание.

Вторичная глаукома является стойким последствием других глазных заболеваний или таких общих болезней, которые осложняются поражением глаза. Этиология ее чрезвычайно разнообразна. А. П. Нестеров (1973) выделяет еще симптоматическую гипертензию, которая служит симптомом другого заболевания, при излечении которого офтальмотонус нормализуется.

В последние годы широко распространение получил диагноз «эссенциальная гипертензия» глаза [10 г]. Она характеризуется умеренным повышением внутриглазного давления до 4,0 кПа (до 30 мм рт. ст.), которое всегда остается в зоне безопасного (толерантного) давления для данного человека и поэтому не вызывает никаких патологических изменений в глазу.

Повышение внутриглазного давления — единственный общий симптом глазной гипертензии и открытоугольной глаукомы. Повышение офтальмотонуса при гипертензии связано с дисбалансом между возрастными изменениями в продукции и оттоке водянистой влаги из глаза. Как известно, в пожилом возрасте примерно в одинаковой степени снижаются и продукция влаги, и ее отток. Оба процесса уравновешивают друг друга, и внутриглазное давление существенно не изменяется.

Глазная же гипертензия развивается в том случае, если возрастные изменения в оттоке внутриглазной жидкости не сопровождаются изменениями в ее продукции. Иногда секреция водянистой влаги даже несколько увеличивается, что объясняется возможными гормональными изменениями в организме. Таким образом, при глазной гипертензии возникает относительная гиперсекреция, которая и повышает внутриглазное давление.

Патогенез основных форм первичной глаукомы — открытоугольной и закрытоугольной — существенно различается. Со времени разработки клинических методов исследования гидродинамики глаза [3 а, 10 а, б] твердо установлено, что возникновение и развитие открытоугольной глаукомы связаны с медленно прогрессирующим ухудшением оттока водянистой влаги из глаза.

В последнее десятилетие экспериментальными, лабораторными, гистологическими, электронно-микроскопическими и клиническими исследованиями глаз при глаукоме, а также результатами хирургических вмешательств доказано, что основным звеном местного патофизиологического механизма первичной открытоугольной глаукомы является частичная функциональная блокада (коллапс) склерального синуса [10 б]. Блокада ухудшает отток водянистой влаги из глаза и повышает внутриглазное давление. Последнее вызывает расширение зоны блокады синусов, сужение интра-склеральных венозных сосудов, ответственных за отток внутриглазной жидкости. В результате внутриглазное давление вновь увеличивается. Процесс развивается далее по типу медленно прогрессирующего порочного круга. Процесс развивается непрерывной циркуляции водянистой влаги приводит к скоплению мукополисахаридов, пигментных клеток во внутренней стенке синуса (в норме все это вымывается в просвет синуса). С течением времени функциональная блокада синуса, если она не устраняется, переходит в органическую вследствие образования сращений между ее внутренней и наружной стенками.

Установлено также, что блокаде синуса предшествуют изменения в ее внутренней стенке (трабекуле), которая становится дряблой, отверстия в ней спадаются, в результате чего ее проницаемость уменьшается. Уменьшение оттока водянистой влаги в глазах при глаукоме вызывает компенсаторное уменьшение ее продукции. Последнее приводит к ухудшению питания трабекулярного аппарата (единственным источником питания которого является внутриглазная жидкость), к снижению фагоцитарной активности трабекулярного эндотелия, а следовательно, и способности этого аппарата к самоочищению от продуктов распада.

Таким образом, местные механизмы патогенеза открытоугольной глаукомы исследованы достаточно детально. Менее ясна этиология этого заболевания. Однако можно считать доказанной роль генетических и анатомических факторов. Первые изучены довольно подробно Т. И. Ерошевским и соавт. (1967), Н. Х. Хасановой и соавт. (1968), Г. А. Киселевым и Н. Х. Хасановой (1973). Роль вторых была впервые выявлена в нашей клинике [12]. На основании данных сравнительных гистологических и гониоскопических исследований здоровых и больных глаз и клинических наблюдений с использованием гониоскопии было установлено, что открытоугольная глаукома чаще возникает в глазах, анатомически предрасположенных к блокаде склерального синуса. Последняя выражается чрезмерно передним расположением синуса в углу передней камеры, слабым развитием склеральной шпоры и цилиарной мышцы и задним прикреплением этой мышцы к склере.

Кроме указанных факторов, в этиологии глаукомы определенное значение имеют более выраженные возрастные дистрофические изменения в тканях глаза вообще и в трабекулярной стенке синуса в особенности. Поэтому у больных глаукомой часто выявляются сосудистые и метаболические нарушения [1а, б, 4, 6, 13, 16].

Отсутствие одной причины и существование многочисленных факторов, влияющих на развитие глаукомы, позволили Т. И. Ерошевскому и соавт. (1967), а также А. П. Нестерову (1978) выдвинуть концепцию об открытоугольной глаукоме как о мультифакториальном заболевании.

Непосредственной причиной повышения внутриглазного давления при закрытоугольной глаукоме является функциональная блокада угла передней камеры корнем радужной оболочки. Блокада возникает в анатомически предрасположенных глазах (малые размеры глаза, крупный хрусталик, мелкая передняя камера, узкий угол камеры). Исследования, выполненные в последние годы, показали, что такая предрасположенность к развитию этого типа первичной глаукомы часто обусловлена недостаточным расщеплением тканей угла передней камеры. Неустраненная функциональная блокада угла передней камеры в начале заболевания при закрытоугольной глаукоме с течением заболевания переходит в органическую блокаду за счет образования сращений в углу передней камеры.

Патогенез атрофии зрительного нерва при глаукоме, являющейся основной причиной слепоты, остается до сих пор не вполне ясным. Существует множество теорий, объясняющих патофизиологические механизмы развития атрофии. Их можно разделить на сосудистые и механические. Согласно первым, атрофия диска зрительного нерва обусловлена ишемией, вызванной повышением внутриглазного давления или первичным поражением сосудов, питающих диск [17, 18]. Механические теории объясняют глаукоматозную атрофию зрительного нерва прямым воздействием внутриглазного давления [2, 10 а, б].

На основании результатов экспериментальных и клинических исследований, учитывающих гидростатические факторы, а также данных современной литературы А. П. Нестеровым (1982) была сформулирована концепция развития глаукоматозной атрофии зрительного нерва. Диск зрительного нерва лишен защитного слоя жидкости, которую по обе стороны от себя имеют все внутриглазные ткани, включая сетчатку и хоронтоидею. Эта жидкость предупреждает механическую травму, вызванную офтальмотонусом и его колебаниями. На диск же зрительного нерва действует сила, равная разности давлений в полости глаза и в зрительном нерве. Поэтому гидростатическая сила, действующая на диск зрительного нерва, увеличивается пропорционально повышению внутриглазного давления. Половина объема диска занята опорными тканями или каркасом, который приспособлен в норме к кратковременным колебаниям внутриглазного давления. При длительном воздействии повышенного внутриглазного давления происходит прогрессирующая деформация этого каркаса, а затем его атрофия. Глиальная ткань представляет собой многослойную решетчатую пластинку, обильно васкуляризованную. Роль этой структуры заключается в питании ткани диска зрительного нерва и предохранении нервных волокон от давления в решетчатой пластинке склеры. Пластинки опорной ткани расположены поперек хода нервных волокон.

По мере атрофии глиальной ткани диска зрительного нерва увеличивается давление на решетчатую пластинку склеры, отверстия которой деформируются, что приводит к сдавлению в них пучков нервных волокон.

Диагностика первичной открытоугольной глаукомы в начальной стадии болезни нередко представляет собой трудную задачу, так как повышение внутриглазного давления характерно не только для глаукомы, но и для глазной гипертензии, поэтому между этими состояниями необходим дифференциальный диагноз. Раннему выявлению открытоугольной глаукомы и ее дифференциальной диагностике от глазной гипертензии способствуют исследования гидродинамических показателей глаза [10 6]. При данной форме глаукомы затруднение оттока водянистой влаги выявляется задолго до повышения офтальмотонуса. При увеличении же последнего отток бывает значительно снижен.

При глазной гипертензии возрастное нерезко выраженное ухудшение оттока водянистой влаги не сопровождается уменьшением продукции внутриглазной жидкости [10 г], иногда секреция даже несколько увеличена. Кроме того, при глазной гипертензии отсутствуют свойственные глаукоме выраженные дистрофические изменения в переднем отделе увеального тракта. Обычно они носят лишь возрастной характер и всегда симметричны на обоих глазах, в то время как открытоугольная глаукома отличается асимметрией в состоянии двух глаз. Течение заболевания стабильное или регрессирующее, в то время как при глаукоме оно прогрессирующее. Диагноз основывается на данных гониметрии, офтальмо- и биомикроскопии. Выраженная пигментация трабекул, большие размеры физиологической экскавации диска зрительного нерва (отношение диаметра экскавации к диаметру диска больше 0,6), вертикально-овальная форма экскавации наблюдаются при глаукоме. Хорошо выраженные водяные вены, их расширение и ускорение в них тока жидкости при компрессии глаза нехарактерны для глаукомы [8]. Несмотря на указанные различия между глаукомой и гипертензией, иногда правильный диагноз удается поставить лишь при динамическом наблюдении в течение нескольких лет. Если повторные исследования гидродинамических показателей не выявляют нарушений оттока водянистой влаги, глаукому можно исключить. В противном случае даже при нормальном внутриглазном давлении следует диагностировать латентную стадию открытоугольной глаукомы.

При подозрении на закрытоугольную глаукому целесообразно измерение внутриглазного давления в тот момент, когда пациент наиболее резко ощущает дискомфорт зрения (чаще в виде затуманивания или видения радужных кругов). Роль тонографии и передних компрессионно-тонометрических проб для диагностики закрытоугольной глаукомы невелика, так как компрессия через роговицу способствует деблокаде угла передней камеры и тем самым ведет к завышению показателей оттока водянистой влаги. Диагностически более ценным при этой форме глаукомы являются задняя кольцевая компрессионная [10 в], боковая компрессионно-тонометрическая пробы [3 б] и проба Хеймса.

Для раннего выявления глаукомы необходимы прежде всего обследование и динамическое наблюдение за лицами с повышенным риском заболевания глаукомой. К этой категории относятся родственники больных, среди которых в 10–15 раз чаще выявляется данное заболевание [5, 15]; больные диабетом, гипертонической болезнью и атеросклерозом, а также лица с анатомической предрасположенностью к закрытоугольной глаукоме.

Лечение глаукомы особенно эффективно в начальной стадии болезни. Оно должно носить комплексный характер. Прежде всего необходимо проводить гипотензивную терапию. Параллельно назначается лечение, улучшающее кровообращение и состояние обменных процессов в тканях глаза. Несмотря на появление ряда новых гипотензивных средств, миотики холиномиметического ряда продолжают оставаться основным средством для лечения больных глаукомой. Они улучшают отток водянистой влаги, снижают внутриглазное давление вследствие ослабления или полного

устранения функциональной блокады синуса при открытоугольной глаукоме и угла передней камеры при закрытоугольной.

В последнее время для пролонгирования действия миотиков используют 0,5—1% раствор метилцеллюлозы, 2% раствор карбоксиметилцеллюлозы и 5—10% растворы поливинилового спирта. Особенно эффективны миотики в виде глазных лекарственных пленок. Применяются и симпатомиметики для снижения внутриглазного давления при открытоугольной глаукоме. Из них наибольшим гипотензивным действием обладает адреналин, особенно дипивалат адреналина. Адреналин снижает внутриглазное давление, уменьшая секрецию водянистой влаги и улучшая ее отток по дренажной системе глаза в результате деблокады синуса, вызванной натяжением корня радужки при сокращении дилатора зрачка. Адреналин можно применять также совместно с миотиками, если гипотензивный эффект последних недостаточен.

Новые возможности в консервативной терапии глаукомы открыло применение β -адреноблокаторов. Достоинствами их являются длительность гипотензивного эффекта (достаточно двукратной инстилляцией в течение суток), отсутствия действия на зрачок, аккомодацию, сосуды конъюнктивы, а также на организм больного. β -адреноблокаторы можно применять вместе с миотиками и адреналином, при этом гипотензивное действие суммируется.

Среди β -адреноблокаторов наиболее изучен тимолол. Он блокирует $\beta(1)$ - и $\beta(2)$ -адренорецепторы и по степени блокирующего эффекта значительно превосходит другие и поэтому применяется в меньших концентрациях (0,1%, 0,25%, 0,5% растворы). Гипотензивный эффект от однократного закапывания продолжается более 24 ч, поэтому его назначают 1—2 раза в день. Явления тахофилаксии выражены слабее, чем у других β -блокаторов. Побочные явления очень редки и заключаются в гиперемии конъюнктивы. Тимолол следует осторожно назначать больным с бронхиальной астмой, синусовой брахикардией и сердечной блокадой.

Недостатком всех β -блокаторов является то, что они существенно уменьшают секрецию, а отток водянистой влаги не улучшают. Поэтому функциональная блокада склерального синуса не устраняется, трабекула промывается хуже и возможность ее засорения увеличивается. В связи с этим тимолол и другие β -блокаторы рекомендуются применять в сочетании с миотиками холиномиметического действия.

В последнее время широкое распространение для лечения глаукомы получил клофелин (изоглаукон). Он обладает центральным симпатомиметическим действием и, подобно тимололу, снижает секрецию водянистой влаги, не влияя существенно на ее отток.

Нормализация внутриглазного давления не гарантирует сохранения зрительных функций, особенно в развитых и далеко зашедших стадиях глаукомы, так как заболевание сочетается с дефицитом кровоснабжения тканей глаза [1а] и местными трофическими изменениями [14]. Нередко у больных с глаукомой выявляются также атеросклеротические изменения сосудов и обменные нарушения общего характера.

Для улучшения кровоснабжения и обменных процессов в тканях глаза предложены различные варианты общего комплексного лечения, куда включаются ангиопротекторы, сосудорасширяющие препараты, витамины, анаболические, антисклеротические средства. Благоприятное влияние на микроциркуляцию оказывает ингаляция карбогена, вызывающего выраженное расширение сосудов мозга и глаза. Карбоген содержит 92—95% кислорода и 5—8% углекислого газа. Он назначается в виде ингаляций через наркозный аппарат по 15 мин в течение 15—20 дней. Для стимуляции обменных процессов в сетчатке в последние годы рекомендуется солкосерил (внутримышечно по 2,0 мл 1 раз в день, на курс до 60 инъекций).

Как средство, активизирующее кровоснабжение тканей глаза, хорошо зарекомендовал себя кавинтон, который усиливает артериальную перфузию без снижения общего артериального давления. С целью улучшения микроциркуляции предлагают активатор фибринолиза — урокиназу в виде ретробульбарных инъекций по 500 ИЕ 1—2 раза в день.

Лечение, направленное на улучшение микроциркуляции и обменных процессов в организме и в тканях глаза в особенности, необходимо проводить 2—3 раза в год после нормализации внутриглазного давления путем консервативной гипотензивной терапии или с помощью хирургических методов.

В последние десятилетия хирургическое лечение глаукомы производится на микрохирургическом уровне и носит щадящий характер. В каждом конкретном случае учитываются характерные для данного больного патогенетические механизмы повышения офтальмотонуса. Предложено множество различных методов операций, каждая из которых снижает внутриглазное давление за счет стимуляции и усиления существующих путей оттока водянистой влаги (иридэктомия, гониотомия, гонноспазм, иридоциклоретракция, циклодиализ и др.) или создания новых дополнительных путей оттока внутриглазной жидкости (ириденклизис, синусотрабекулоэктомия, фильтрующая иридэктомия и др.), а также уменьшения ее продукции (циклокриоаппликация, циклодиатермия, циклоэлектролиз и др.).

В самые последние годы получили распространение лазерные методы лечения глаукомы, преимуществами этих методов являются их безопасность, безболезненность, возможность проведения в амбулаторных условиях. Однако, по данным различных

авторов, гипотензивный эффект лазерного лечения больных с первичной глаукомой ниже, чем после традиционных хирургических вмешательств [10 г]. Кроме того, продолжительность наблюдения за лицами, получившими такое лечение, еще недостаточна, чтобы сделать окончательные выводы об эффективности лазерных методов.

В связи с предстоящей общей диспансеризацией населения офтальмологам необходимо диагностировать ранние стадии глаукомы и проводить тщательное обследование больных глаукомой, диабетом, гипертонической болезнью, атеросклерозом. Большое внимание, которое уделяется в нашей стране развитию медицинской науки и здравоохранения, позволяет высказать уверенность в достижении новых успехов в борьбе со слепотой и снижением остроты зрения вследствие глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин А. Я. а) Вестн. офтальм., 1967, 1; б) Гемодинамика глаза и методы ее исследования. М., Медицина, 1971.—2. Волков В. В. Офтальм. журн., 1976, 7.—3. Вургафт М. Б. а) В кн.: Глаукома. Куйбышев, 1966; б) Вестн. офтальм., 1975, 6.—4. Данчева Л. Д., Шкромнда М. И. В кн.: Труды Одесского НИИ глазных болезней им. Филатова. Киев, 1967.—5. Ершовский Т. И., Кроль Д. С., Лукова Н. Б. Вестн. офтальм., 1967, 3.—6. Затулина Н. И. Там же, 1969, 3.—7. Киселев Г. А., Хасанова Н. Х. В кн.: Вопросы офтальмогенетики. М., 1973.—8. Колоткова А. И. Вестн. офтальм., 1969, 2.—9. Краснов М. М. Там же, 1963, 1.—10. Нестеров А. П. а) Гидродинамика глаза. М., Медицина, 1968; б) Казанский мед. ж., 1968, 6; в) Первичная глаукома. М., Медицина, 1973; г) Первичная глаукома. М., Медицина, 1982.—11. Нестеров А. П., Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А. Внутриглазное давление. М., Медицина, 1974.—12. Нестеров А. П., Батманов Ю. Е., Брикман В. Г. Вестн. офтальм., 1978, 6.—13. Пригожина А. П. Патологическая анатомия и патогенез глаукомы. М., Медицина, 1966.—14. Хасанова Н. Х. В кн.: Диагностика и лечение глазных заболеваний. Казань, 1967.—15. Хасанова Н. Х., Киселев Г. А., Колоткова А. И. Вестн. офтальм., 1968, 4.—16. Шлопак Т. В. Микроэлементы в офтальмологии. М., Медицина, 1969.—17. D gauge S. M., Swency V. P., Morgan R. Amer. J. Ophthalm., 1968, 65, 891.—18. Naugreh S. S., Brit J. Ophthalm., 1974, 58, 955.

Поступила 20 октября 1984 г.

УДК 616—006.6—08:615.37

О ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ПРИНЦИПАХ ИММУНОТЕРАПИИ РАКА

А. М. Мустафин

Казанский орден Трудового Красного Знамени медицинский институт имени С. В. Курашова

В настоящее время принято считать, что опухолевые клетки являются иммунологически чужими для организма опухоленосителя. Это доказано прежде всего тем, что вырезанная опухоль при повторной имплантации отторгается [5, 22]. В опухолях самого различного происхождения обнаруживают антигены, которых нет в нормальных клетках, давших начало опухолевому росту. В основном появление этих антигенов связано с активацией генов, которые в нормальных клетках репрессированы, что согласуется с гипотезой, согласно которой рак рассматривается как результат активации клеточного онкогена. Возможно, что белок, кодируемый онкогеном, является фактором роста клеток [18].

Антигены опухоли могут имитировать антигены бактерий и вирусов, инфицирующих опухоль [5, 18]. Для опухолей характерны также антигенное упрощение, то есть исчезновение некоторых нормальных антигенов [16, 22, 39] и гетерогенность [40].

В организме опухоленосителя В-лимфоцитами образуются антитела к опухолевым антигенам и развивается Т-клеточная сенсибилизация, проявляющаяся в иммунной реакции замедленного типа в ответ на внутрикожное введение опухолевых антигенов [7, 23]. Некоторые иммунные реакции в отношении опухолевых или связанных с опухолью антигенов обнаруживаются и у лиц, контактирующих с больными [36]. Происхождение этого эффекта пока не выяснено, но горизонтальная передача онкологического заболевания эпидемиологически не подтверждается. Иммунодиагностику рака дают возможность проводить и опухолевые антигены, и антитела.

Таким образом, опухоль организмом распознается, но не уничтожается. Однако это положение не абсолютно. Описано много примеров спонтанной регрессии развившихся опухолей, что связывают с деятельностью иммунной системы. Существуют предположения, подтвержденные большим количеством экспериментальных данных, что в организме происходит постоянное образование и разрушение злокачественных клеток и их микроочагов, и только при повреждении иммунного надзора вырастает злокачественная опухоль. При иммуносупрессиях различного типа (тимэктомия, обл-

чение, химиотерапия, заболевание иммунной системы) возрастает частота возникновения спонтанных и экспериментальных опухолей [22, 26].

В норме иммунологически несовместимая ткань не отторгается в двух случаях: при беременности и развитии толерантности, когда благодаря деятельности Т-супрессорных лимфоцитов не происходит выработки антител на определенные антигены.

Причины роста иммунологически несовместимых злокачественных опухолей пока не выяснены, хотя есть точка зрения, что раковая опухоль использует такие же механизмы защиты от иммунитета, как и эмбрион [4, 45]. Показано, что антитела к раковоэмбриональному антигену обнаруживаются не только у онкологических больных, но и у беременных женщин [7]. В то же время известно, что при совместной трансплантации эмбриональная ткань отторгается, а опухольевая продолжает расти [21].

Предполагается наличие нескольких механизмов, вследствие которых опухоли удается избежать иммунной атаки со стороны организма опухоленосителя.

1. Иммунодепрессивное действие канцерогенных факторов, вызванных появлением опухоли. Действительно, таким действием обладают многие онковирусы и химические канцерогены [11, 22]. Иммунореактивность у больных со злокачественными новообразованиями ниже, чем у здоровых людей [7].

2. Выделение самой опухолью или инфильтрирующими ее клетками иммунодепрессоров, например простагландинов [49], кейлонов [11], полиаминов [4] и ряда неизвестных еще факторов. Показано, что макрофаги опухолью ингибируют активность лимфоцитов-киллеров в отношении опухолевых клеток [34], а лимфоциты опухоли подавляют активность лимфоцитов крови людей, иммунизированных к опухолевым клеткам [6].

3. Наличие барьера из фибриноидной пленки, защищающей опухолевые клетки от иммунных лимфоцитов [4].

4. Затруднение распознавания лимфоцитами антигенов вследствие наличия антител, находящихся на поверхности опухолевых клеток [4, 11].

5. Индуцирование антигенами опухоли или их комплексами с антителами толерантности к опухолевым антигенам и выработки специфических Т-супрессоров [37, 42].

6. Изменение опухолью своего антигенного спектра для предупреждения возникновения специфической иммунной реакции (по подобию паразитирующих простейших) [41, 51].

Несомненно, что, выяснив действие указанных выше механизмов, онкологи смогут найти мощное иммунотерапевтическое средство. В настоящее время наибольшее достижения иммунотерапии опухолей связаны с сугубо эмпирическими наблюдениями, начало которым положил Буш еще в 1868 г. Им была описана регрессия неоперабельных сарком у двух пациентов с присоединившимся рожистым воспалением. В дальнейшем с переменным успехом в онкологической практике использовался препарат «Токсин-Коли», состоящий из убитых теплом стрептококков, возбудителей рожистого воспаления. В те времена эти манипуляции носили название «биотерапия» а в настоящее время ясно, что мы имеем дело с неспецифической активной иммунотерапией рака.

Микроорганизмы или продукты их жизнедеятельности широко применяются в иммунотерапии. С 1956 г. в США на противоопухолевую активность исследовано 180 000 фильтратов из микроорганизмов и у 8,5% из них выявлена искомая активность [33]. Особое место в специфической иммунотерапии с помощью микроорганизмов занимает вакцина БЦЖ. Ее использованию в онкологии был посвящен специальный симпозиум, состоявшийся в США в декабре 1972 г.

Научный интерес онкологов к БЦЖ не пропал и сейчас, хотя следует указать, что она не оправдала больших надежд. Данные об эффекте БЦЖ-терапии оказались весьма противоречивыми. Пока остается неясным, чем это обусловлено: индивидуальными различиями пациентов и опухолью, дозировкой или временем введения [46]. Результативность БЦЖ и других вакцин существенным образом зависит от времени применения препарата. Установлено, что при введении вакцин через 5—7 дней после трансплантации опухолей в половине случаев достигается полная регрессия, а при введении в более поздние сроки результаты получаются менее эффективными [51]. И в опытах на животных [19], и в клинике [48] показано, что предварительная сенсibilизация к туберкулину повышает противоопухолевый эффект БЦЖ-иммунотерапии, однако это характерно не для всех антигенов. Так, по данным В. В. Городиловой и М. Н. Боевой (1983), у больных раком молочной железы, имеющих резко положительную реакцию замедленной гиперчувствительности с опухолевым антигеном, выживаемость ниже, чем у лиц с отрицательной реакцией, хотя тот же антиген использовался для иммунопрофилактики метастазов и рецидивов. По данным Розенталь (1983), уровень заболеваемости злокачественными опухолями ниже среди людей, вакцинированных БЦЖ в период новорожденности.

По-видимому, об иммунном механизме следует говорить только в том случае, если нет существенной разницы в действия живых, ослабленных или убитых теплом микроорганизмов. Если же такая разница существует и живые микроорганизмы обладают значительным преимуществом в противоопухолевом действии, то на первый план выступает биотерапевтический эффект, связанный с непосредственным инфицированием опухолевых клеток или с выделением микроорганизмами в процессе жизнедеятельности противоопухолевых факторов. Выраженным биотерапевтическим действием обладают трипанозомы. Они способны размножаться в опухолевых клетках,

а также синтезировать и выделять в среду противоопухолевый фактор [13]. Таким же свойством наделены некоторые лептоспирей [43] и вирусы [50]. Вероятно, микроорганизмы с биотерапевтическим действием следует искать среди анаэробов, поскольку в опухолевых клетках содержание кислорода снижено [14].

К неспецифической активной иммунотерапии следует отнести воздействие вытяжками из селезенки, зобной железы, костного мозга [21], печени акулы, а также различные полисахариды, интерферон, конканавалин А, витамины, яды кобры и жабы [7] и т. д.

Из новых средств следует упомянуть туфтзин, выделенный из константной части иммуноглобулинов [7], и полипептиды, полученные из тимуса, эпифиза и гипоталамуса [1].

Данные о влиянии белково-калорийного голодания на иммунитет противоречивы. Вместе со сведениями о нарушении гуморального и клеточного иммунитета [29] имеется сообщение, что умеренное голодание стимулирует функции Т-лимфоцитов и увеличивает латентный период появления опухолей от химических канцерогенов [25].

Механизмы активного неспецифического иммунотерапевтического действия весьма разнообразны и часто непонятны. Наряду с активацией макрофагов, Т-киллеров, Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов [16, 46] наблюдается выделение ими опухоленекротических факторов и участие адренергических и ацетилхолиновых рецепторов, механизм действия которых пока еще неясен [27].

Действие БЦЖ реализуется через макрофаги, которые активизируются и выделяют в кровь фактор некроза опухолей [30]. Подобный механизм иммунотерапии отмечен и у некоторых других микроорганизмов и их экстрактов. Однако и здесь большое и часто необъяснимое значение имеют дозировка, время, место введения препарата. Так, Н. Н. Трапезников и З. Г. Кодогидзе (1982) показали, что при длительном введении БЦЖ стимулируются Т-супрессорные клетки, что может благоприятствовать росту опухоли. Предполагается, что иммунотерапевтический эффект зависит от количественного соотношения различных иммунных клеток.

Особый интерес представляет действие микроорганизмов, имеющих общие антигенные детерминанты с опухолевыми клетками. Н. Н. Жуков-Вережников и соавт. (1981) установили, что сыворотка кроликов, иммунизированных БЦЖ, агглютинирует опухолевые клетки.

Л. В. Белецкая и соавт. (1981) в клетках эпидермальных опухолей выявили антигены, перекрестно реагирующие со стрептококковыми. По данным Е. В. Мончевич-Эрингине (1980), в процессе канцерогенеза появляются антигены к общему энтеробактериальному антигену.

Большую работу в этом направлении проводит группа украинских исследователей под руководством Д. Г. Затулы [9, 10]. Они обнаружили антигенное сходство между почвенной *Bac. megaterium* Н. и клетками злокачественных опухолей. Подобные антигены не выявляются в нормальных тканях, а сыворотки крови онкологических больных в 90—100% случаев вызывают иммунную флюоресценцию этих бактерий. В эксперименте продолжительность жизни мышей-опухоленосителей, иммунизированных бактериями *Bac. megaterium* Н., увеличивалась в среднем втрое.

Исследуя частоту аллергических кожных реакций на токсоплазмину среди здоровых и больных с раком молочной железы и меланобластомой, мы так же предположили, что возбудитель токсоплазмоза имеет антигенное сходство с опухолевыми клетками. Позднее такая возможность была подтверждена [44] фактом нарастания титра антител к *Tox. gondii* у больных гранулоцитарной лейкоемией, а также тем, что хронический токсоплазмоз предотвращает развитие экспериментальных опухолей у мышей [31].

Какое значение имеет обнаруженное сходство между антигенами микроорганизмов и опухолевых клеток? Не является ли оно следствием ретроэволюции к одноклеточным [18] и как его можно применять в иммунотерапии опухолей? Вот ряд вопросов, требующих решения в настоящее время.

В тех случаях, когда противоопухолевый эффект этих микроорганизмов связан с антигенным сходством, а именно: антитела, вырабатываемые к микроорганизмам, специфически взаимодействуют и с опухолевыми клетками, мы имеем дело, по-видимому, со специфической активной иммунотерапией рака. Такая терапия в чистом виде предполагает введение опухолевых антигенов и усиление специфической по отношению к опухолевым клеткам иммунной реакции со стороны опухоленосителя. Так, С. А. Мисек (1980) показал, что введение внутривенно живых, опухолевых клеток повышает устойчивость организма к данной опухоли. Этот способ иммунотерапии предлагается применять после оперативного удаления основной массы опухоли. Таким же эффектом обладают облученные опухолевые клетки [51]. Но оказалось, что если в подобных экспериментах опухоль приживалась, то ее клетки становились устойчивыми к действию Т-лимфоцитов *in vitro* [28]. Активная специфическая иммунотерапия рака с помощью антигена, выделенного из опухолей молочных желез, была применена для лечения этих же опухолей [7].

Согласно схеме адаптивной иммунотерапии, устойчивость к опухоли, выработанная в процессе специфической иммунизации, может быть передана другому организму с помощью иммунных клеток, сыворотки (антител) или РНК селезенки.

Механизм действия РНК не совсем ясен и, возможно, его следует отнести к ак-

тивному иммунному воздействию, так как в конечном итоге специфические противоопухолевые иммунные лимфоциты дифференцируются из клеток реципиента. В настоящее время для РНК введен новый термин — «адоптивная иммунотерапия» [40]. Многократно подтверждено, что РНК, выделенная из лимфоидных органов опухоленосителей или иммунизированных опухолевым антигеном животных, тормозит развитие этих же опухолей у РНК-реципиентов [3, 12, 38]. Причем, что очень важно, видовой принадлежность донора и реципиента не имеет значения. Эта иммунная РНК находится в цитоплазме лимфоидных клеток в максимальном количестве на 7—14-й день после начала иммунизации животного [38]. Она индуцирует у лимфоцитов реципиента специфическую противоопухолевую цитотоксичность [3]. В дозах, применяемых в иммунотерапии, препараты РНК не токсичны [12], и в настоящее время к ним привлечено внимание многих исследователей.

Пассивная специфическая иммунотерапия проводится введением донорских антител и с помощью сенсibilизированных клеток. В клинике инкубировали при 37° в течение недели лейкоциты больного и ткань его же опухоли [24]. При обратном введении лейкоцитов больному в 50% случаев была получена регрессия опухоли.

Различные виды иммунотерапии часто более эффективны в комплексе как друг с другом, так и с иными способами лечения (химиотерапия, облучение, хирургия). В некоторых случаях примененные в отдельности методы терапии могут вообще не оказать положительного действия, однако в комплексе бывают достаточно эффективными [32, 35].

Негативной стороной иммунотерапии опухолей предстает возможность возникновения эффекта, стимулирующего рост опухоли. В некоторых случаях было показано, что стимулирующий эффект связан также со специфическими противоопухолевыми антителами и может переноситься с помощью сыворотки, а в других — более важное значение отводится Т-супрессорным клеткам [15]. Несмотря на то, что иммунные средства менее токсичны, чем химиопрепараты, их применение далеко не безопасно. Осложнениями, например, БЦЖ-иммунотерапии могут стать анафилактический шок, развитие побочных инфекций, сепсис. Побочными эффектами широко известного левамизола являются головноекружение, кожные высыпания, повышение температуры и даже судороги. Многие зависят от индивидуальности больного и места введения дозы.

Можно предположить, что эффект иммунотерапии в большей степени зависит от состояния системы опухоль-организм, однако утверждать это мы пока не имеем возможности — необходима дальнейшая совместная работа онкологов и иммунологов. В то же время не вызывает сомнений, что иммунотерапия может стать действенным, если не ведущим, методом лечения и профилактики злокачественных опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. И., Морозов В. Г. Бюлл. exper. биол. 1982, 7.—2. Беллечкая Л. В., Беренбейн Б. А., Лемнерт И. П. Там же, 1981, 6.—3. Блинов М. И., Лункова И. С. Иммунология, 1982, 3.—4. Виницкий В. Б. Экспер. онкол., 1981, 3.—5. Говалло В. И. Парадоксы иммунологии. М., Знание, 1983.—6. Говалло В. И., Григорьева М. П., Космиади Г. А. Иммунология, 1981, 6.—7. Городилова В. В., Боева М. Н. Иммунология опухолевого роста, М., Медицина, 1983.—8. Жуков-Вережников Н. Н., Ломакин М. С., Бочко Г. М., Болдырева М. Н. Бюлл. exper. биол., 1981, 9.—9. Затула Д. Г. Микробиологические аспекты изучения злокачественных опухолей. Киев, Наукова думка, 1976.—10. Затула Д. Г., Лисовенко Г. С., Завальнюк А. К. Иммунология, 1982, 5.—11. Зюсс Р., Кинцель В., Скрибнер Д. Д. Рак: эксперименты и гипотезы, М., Мир, 1977.—12. Ионнесяц И. А., Шалот В. С., Буремин И. С. Экспер. онкол., 1982, 4.—13. Ключева Н. Г., Роскин Г. И. Биотерапия злокачественных опухолей. М., АМН СССР, 1946.—14. Крестовникова В. А. Микробиологическое изучение раковых опухолей. М., Медгиз, 1960.—15. Лавровский В. А., Викдлер В. Х. Успехи соврем. биол., 1981, 2.—16. Матэ Ж. Активная иммунотерапия рака, М., Медицина, 1980.—17. Мисек С. А. Экспер. онкол., 1980, 3.—18. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Акт. вопр. совр. онкол., 1980, 6.—19. Мустафин А. М., Халдеев В. В. Вопр. онкол., 1983, 7.—20. Трапезников Н. Н., Кодагидзе З. Г. Вестн. АМН СССР, 1982, 12.—21. Фикера Г. Эндогенные факторы развития опухолей и современное состояние биологической терапии. М., Биомедгиз, 1936.—22. Хундонова Л. Л., Хундонов Л. Л. Иммунология канцерогенеза, М., Наука, 1978.—23. Adamson U., Aparisi T., Braston L. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1980, 1, 299.—24. Ahomah N., Titanji V., Lekewaghi C. J. Nat. Med. Assoc., 1981, 73, 927.—25. Alekander J. W. Proc. Int., Conf. NAY, 1981, 439.—26. Anderson L. M., Last-Barney K., Budinger J. M. Science, 1982, 218, 682.—27. Bloksma N., Hofhist F., Willers J., Cancer Immunol. and Immunother., 1982, 14, 1.—28. Bosslet K., Schirmacher V. J. exp. Med., 1981, 154, 2.—29. Chanda R. K., Tejpar S., Int. J. Immunopharmacol., 1983, 5, 3.—30. Clark I. A., Virelizier J., Wood P. R. Infect. and Immun. 1981, 32, 3.—31. Conley F. K. Cancer Res., 1980, 40, 1240.—32. Dobazewska H. Neoplasma, 1982, 29, 3.—33. Douros J., Suffness M. Cancer Treat. Rev., 1981, 8, 1.—34. Ferry B. L., Flannery G. R., Baldwin R. W. Brit. J. Cancer, 1983, 47, 4.—35. Hanna M. G., Key I. M. Science, 1982, 217, 267.—36. Hasek K. M.,

Holan V., Sibl. O. Kousalova M. Neoplasma, 1981, 28, 6.—37. Hellström K. E., Hellström I., Nelson K. Biomembranes, N.-Y., 1983, 11.—38. Kern D., Pilch J. H., Ann. N.-Y. Acad. Sci., 1979, 332, 196.—39. Kumar R., Penny R. Pathology, 1982, 173.—40. Lutz D. J. Pharmacol., Therapy and Toxicol., 1983, 3, 118.—41. Marx J. I., Science, 1982, 215, 275.—42. Nepom G. T., Hellström J. R. E., Experientia, 1983, 3, 235.—43. Oravec C., Kmety E., Neoplasma, 1981, 6, 705.—44. Peacock J. E., Folds J., Cohen M. S., Arch. Intern. Med., 1983, 6, 1235.—45. Piroosky R. Rev. argent. cancerol., 1982, 2, 54.—46. Reizenstein R., Mathe G. Drugs, 1983, 26, 185.—47. Rosenthal S. R., Bull. Inst. Pasteur., 1983, 1, 55.—48. Sato T., Suzuki S., Endo S. J. Med. Sci., 1981, 3—4.—49. Tomasi V., Mastaedhi R., Pareschi M. Bull. Inst. Sieroter Milan, 1982, 2, 175.—50. Turner J. C., Milliken M. D. B., Cancer Res., 1947, 7, 774.—51. Uyttenhove C., Maryaski J., Boon T., J. exp. Med., 1983, 3, 1040.—52. Zbar B., Hunter J. T., Rapp H. J., Cantì-G. F., J. Nat. Cancer. Inst., 1978, 5, 1163.

Поступила 10 июля 1984 г.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.132.2—004.6+616.126.423—06:616.12—008.313]—079.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА И МИТРАЛЬНОГО ПОРОКА СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫХ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

В. Е. Анисимов, Л. К. Рыжкова

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

В практической работе врач часто испытывает значительные трудности в дифференциальной диагностике атеросклеротического кардиосклероза и митрального стеноза, осложненных мерцательной аритмией, у лиц пожилого и старческого возраста. Особенно тяжело приходится в тех случаях, когда в анамнезе нет указаний на повышение артериального давления и ревматические атаки или анамнез из-за тяжести состояния больного нельзя собрать, а рентгенологическое, фоно- и эхокардиографическое обследование невозможно по тем же причинам. Поэтому неслучайно, что до сих пор значительны расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов у больных, умерших в пожилом и старческом возрасте, у которых имела мерцательная аритмия.

Если учесть, что атеросклеротический кардиосклероз наблюдается в пожилом и старческом возрасте, а ревматический митральный порок — в более молодом, то в основу дифференциального диагноза должны быть положены возрастной фактор и сведения о перенесенном ревматизме.

Следует отметить, что ревматизм в последние десятилетия все чаще встречается у лиц старше 40—45 лет. Однако в 25—26% случаев он протекает латентно, и большинство больных, дожив до пожилого и старческого возраста, не знают о пороке сердца и, конечно, о ревматизме. Поэтому-то анамнез нередко не может помочь в диагностике основного заболевания. Иногда анамнез может привести к неправильному диагнозу, так как многие больные ошибочно полагают, что они ранее болели ревматизмом, поскольку у них наблюдались артралгии. Нужно учитывать также тот факт, что у 29% больных ревматизм протекает вяло, сопровождаясь артралгиями и кардиалгиями. При этом достоверность заболевания может быть подтверждена только в том случае, если больной твердо сообщает о выявлении у него порока сердца в молодом возрасте. Принято также считать, что мерцательная аритмия у молодых, даже при отсутствии в анамнезе четкого указания на ревматизм, как правило, обусловлена митральным пороком сердца. Однако использовать данные о возрасте в дифференциальной диагностике поражений сердца с наличием мерцательной аритмии у больных пожилого и старческого возраста с такой же определенностью, как у молодых, не представляется возможным.

Жалобы больных также не могут облегчить дифференциальную диагностику этих заболеваний, особенно если они сопровождаются нарушением кровообращения. При обоих заболеваниях больные жалуются на сердцебиение, перебои, одышку, боли в правом подреберье, отеки. Однако все же следует учитывать, что кровохарканье более характерно для митрального порока, а выраженные боли в сердце (стенокардитического характера) — для атеросклеротического кардиосклероза. Таким образом, субъективный статус дает мало данных для достоверного разграничения этих двух заболеваний.

Из объективных признаков митрального порока наиболее ценно наличие тона «открытия митрального клапана и «кошачье мурлыканье», но при мерцательной арит-

ми они встречаются редко — соответственно в 9% и 12% случаев. Наличие пресистолического шума также имеет небольшое диагностическое значение, так как при митральном пороке с мерцательной аритмией он выслушивается редко.

Наибольшее дифференциально-диагностическое значение имеют такие рентгенологические признаки, как митральная конфигурация сердца и отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса. Они выявляются у лиц с митральным стенозом и мерцательной аритмией соответственно в 48% и 41% случаев. У большинства же больных рентгенологическая картина нетипична и не может быть использована для дифференциации митрального порока и кардиосклероза. Следовательно, упомянутые объективные и рентгенологические данные при мерцательной аритмии не имеют полной достоверности.

Для отличия атеросклеротического кардиосклероза и митрального стеноза, осложненных мерцательной аритмией, ценные сведения может дать электрокардиограмма. В целях дифференциальной диагностики предложено разделение мерцательных аритмий, в основу которого положена величина предсердных волнообразных колебаний. Мелковолнистая форма мерцательной аритмии (волны ff ниже 0,09 mV) чаще встречается при атеросклеротическом кардиосклерозе, а крупноволнистая (волны ff выше 0,2 mV) — при митральном стенозе. У больных с мерцательной аритмией при атеросклеротическом кардиосклерозе нарушение внутрижелудочковой проводимости наблюдается чаще, чем при митральном пороке, и степень выраженности ее более значительна. Определенным подспорьем в диагностике служит обнаружение при кардиосклерозе преобладания биоэлектрической активности левого желудочка, тогда как доминирование электрической активности правого желудочка характерно для ревматического митрального порока. Однако ни один из перечисленных электрокардиографических признаков не является строго специфичным для рассматриваемых заболеваний.

Дополнительным ценным методом в таких случаях является длительная запись ЭКГ с последующим анализом интервалов RR. Ревматический стеноз отличается максимальными интервалом $RR \geq 1,5$ с и разницей RR (ширина гистограммы) $\geq 1,0$ с, а атеросклеротический кардиосклероз — наибольшими интервалом $RR \leq 1,2$ с и разницей $RR \leq 0,9$ с. На векторкардиограмме при атеросклеротическом кардиосклерозе суммарная площадь петель QRS составляет 12 см² и менее, а при митральном стенозе — от 12 см² и до 36 см² и более.

Фазовый анализ систолы отдельных желудочков, проведенный с помощью реографии, имеет весьма ограниченную ценность. Более перспективно изучение формы реограммы легочной артерии.

Информативным является радиокардиографический метод, применяемый для определения показателей центральной гемодинамики. Проба с физической нагрузкой у больных с митральным стенозом приводит в большинстве случаев к уменьшению ударного выброса, конечного диастолического и постсистолического объемов правого и левого сердца и к увеличению времени легочной циркуляции. У больных же атеросклеротическим кардиосклерозом физическая нагрузка вызывала увеличение минутного и ударного выброса, степени опорожнения полостей сердца, преимущественно правых, и уменьшение заполнения левых камер сердца, конечного диастолического и постсистолического объемов правой половины сердца.

Устранение мерцательной аритмии при митральном стенозе влечет за собой незначительное увеличение сердечного выброса, а у больных атеросклеротическим кардиосклерозом — более выраженное увеличение сердечного выброса и благоприятную реакцию на физическую нагрузку.

Несомненно ценным при проведении дифференциального диагноза является метод фонокардиографии. Было показано, что Q-I тон продолжителен (более 0,08 с) при митральном стенозе и менее длителен (не более 0,08 с) при атеросклеротическом кардиосклерозе. ФКГ позволяет гораздо точнее, чем выслушивание, определить наличие аускультативных феноменов (тон открытия митрального клапана, пресистолический и протодиастолический шумы и др.), характерных для митрального порока. Но поскольку при мерцательной аритмии эти аускультативные феномены возникают редко, фонокардиограмма не всегда способствует правильной диагностике.

Наиболее ценным для дифференциальной диагностики митрального стеноза и атеросклеротического кардиосклероза является другой инструментальный метод — эхокардиография, который дает совершенно различные данные при названных заболеваниях. Митральный стеноз на эхокардиограмме отличается следующим симптомом-комплексом: а) однонаправленным диастолическим движением створок митрального клапана; б) выраженным снижением скорости раннего диастолического закрытия передней митральной створки; в) снижением общей экскурсии движения митрального клапана; г) уменьшением диастолического расхождения митральных створок; д) умеренным увеличением размера полости левого предсердия.

На современном этапе не удается непосредственно визуализировать сами коронарные артерии, однако последствия их поражений (в виде очаговых изменений миокарда) на эхокардиограмме выявляются у большинства больных. Для атеросклеротических изменений в коронарных артериях на эхокардиограмме характерны гипокинезия перегородки и сочетание гипокинезии одной стенки левого желудочка с гиперкинезией противоположной стенки. Выявленные зоны акинезии свидетельствуют либо о свежих

участках некроза миокарда, либо о наличии рубцовых изменений. Указанная совокупность эхографических изменений позволяет подтвердить диагноз ишемической болезни сердца и при соответствующей клинической картине — атеросклеротического кардиосклероза. Однако у ряда больных с ишемической болезнью сердца наблюдаются совершенно нормальные эхограммы, несмотря на характерные изменения на ЭКГ и коронарограмме. Кроме того, у больных в тяжелом состоянии снять ЭхоКГ не представляется возможным. Эти два момента, несомненно, снижают возможность использования эхокардиографии в дифференциальной диагностике.

В ряде случаев, если позволяет состояние пациента, в дифференциально-диагностических целях (разумеется, и в лечебных) применяется дефибрилляция. Нормализуя ритм у больных с мерцанием предсердий, дефибрилляция восстанавливает истинную аускультативную картину сердца и тем самым дает возможность с привлечением ЭКГ и ФКГ-исследования правильно определить характер заболевания. Однако возможности этого метода также ограничены, поскольку встречаются больные, у которых дефибрилляция не удается восстановить синусовый ритм или по тяжести состояния им нельзя провести электронпульсную терапию мерцательной аритмии.

Таким образом, на основании анамнестических, субъективных, объективных и инструментальных данных у больных пожилого и старческого возраста с мерцательной аритмией далеко не всегда можно правильно решить диагностическую задачу. Поэтому вполне справедливо стремление клиницистов использовать обычные лабораторные данные, а также иммунологические и биохимические показатели, так как при атеросклерозе и ревматизме наблюдается совершенно различная их направленность.

Ввиду того, что ревматизм является инфекционно-аллергическим заболеванием с системным воспалительным поражением соединительной ткани преимущественно сердечно-сосудистой системы, при его активном течении у больных, как правило, отмечается увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение С-реактивного протеина, гипоальбуминемия, увеличение содержания α_1 , α_2 и γ -глобулинов, сиаловой кислоты, мукопротеидов, а также титров АСЛ-О, АСГ и АСК. У больных с атеросклеротическим кардиосклерозом эти изменения встречаются редко, выражены слабо и чаще всего связаны с наличием какого-либо хронического заболевания.

Таким образом, в дифференциальной диагностике ревматического порока сердца и атеросклеротического кардиосклероза могут быть использованы данные общего анализа крови, изменения белковых фракций, мукопротеидов, С-РБ, титров антител. Однако оценивать их следует осторожно, так как они могут свидетельствовать об активном ревматизме лишь в том случае, если удается исключить наличие других хронических заболеваний. Нужно также учитывать и тот факт, что при выраженной декомпенсации сердечной деятельности упомянутые показатели могут быть изменены незначительно или быть в пределах нормы. Ни один из перечисленных лабораторных и биохимических тестов не имеет преимуществ в диагностике ревматизма, ценные данные могут быть получены только при их комплексном применении.

Большую диагностическую ценность представляют изучение содержания иммуноглобулинов А, М, G, исследование гетерофильных полных и неполных антител с помощью реакции Пауля—Буннелля и Кумбса, а также реакции бласттрансформации лимфоцитов. При активном ревматизме отмечается уменьшение содержания иммуноглобулинов, особенно А и М, а также положительные реакции бласттрансформации, аллергической альтерации лейкоцитов гликозидов. Наиболее информативным считается показатель повреждаемости нейтрофилов. Все отмеченные реакции у подавляющего большинства больных с кардиосклерозом отрицательны. Однако ценность использования иммунобиологических реакций в дифференциальной диагностике снижается из-за сложности их выполнения.

В практической работе для дифференциальной диагностики применяются некоторые показатели липидного обмена, поскольку отдельные его фрагменты при атеросклерозе и ревматизме протекают по-разному. Так, общеизвестно наличие при атеросклерозе гиперхолестеринемии, гипер- β -липопротеидемии, гипертриглицеридемии и гипо- α -липопротеидемии. При ревматизме же отмечаются гипохолестеринемия и увеличение β -фракции липопротеидов преимущественно за счет медленно движущейся β_2 -подфракции.

Мы обследовали 80 больных с мерцательной аритмией в возрасте 40—70 лет, из которых 28 были с атеросклеротическим кардиосклерозом и 52 — с ревматическим сочетанным митральным пороком. У всех больных была декомпенсация сердечной деятельности. У больных кардиосклерозом было констатировано умеренное повышение общего холестерина и β_1 -подфракции липопротеидов. У больных с ревматическими пороками наблюдались гипохолестеринемия и более выраженное увеличение медленно движущейся подфракции β_2 -липопротеидов. Полученные различия были обусловлены патогенетической сущностью этих заболеваний. Для более точного выявления причин мерцательной аритмии у лиц пожилого возраста мы определяли уровень общего холестерина, а также проводили фракционное исследование β -липопротеидов, наряду с анализом изменений белковых фракций и концентрации сиаловой кислоты. Разумеется, нарушение кровообращения нивелировало эти различия и затрудняло диагностику.

Резюмируя все сказанное выше, следует отметить, что в дифференциальной диагностике атеросклеротического кардиосклероза и ревматического митрального порока

сердца, осложненных мерцательной аритмией, у лиц пожилого и старческого возраста должен использоваться полный комплекс анамнестического, субъективного, объективного, лабораторного, инструментального, иммунологического и биохимического методов исследования, что поможет избежать диагностических ошибок.

Поступила 17 июня 1984 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—006.6—02:577.175.32

Ю. И. Пронин (Полтава). О «раковой» стигматизации и ее сущности

В медицинской литературе, посвященной вопросам клинической онкологии, описываются так называемые «раковые» стигмы, которые появляются у людей задолго до развития у них доброкачественной или злокачественной опухоли. Речь идет о ряде особенностей анамнеза и данных объективного обследования некоторых онкологических больных. Сущность «раковых» стигм до сих пор неясна. В связи с этим мы решили проанкетировать 608 больных с опухолями различных локализаций, которые находились в стационаре областного онкологического диспансера. Контрольной группой служили 779 человек с неопухолевыми заболеваниями, леченные в различных отделениях областной клинической больницы. У больных обеих групп предполагалось учитывать внешние признаки соматической гипофизарной дифференциации.

Больным был предложен целый ряд вопросов, на которые они могли в большинстве случаев без затруднений дать точный ответ и выразить его в цифрах. Помимо этого у них были зарегистрированы некоторые данные объективного обследования.

Анализ полученных результатов показал, что те анамнестические сведения и данные объективного обследования, которые некоторыми расцениваются как раковые стигмы, чаще всего встречаются у людей с гиперпитуитаризмом (акромегалоидизмом) и реже у лиц с гипопитуитаризмом (субнанизмом). Однако в пределах группы лиц с определенной соматической гипофизарной дифференциацией больные с опухолевыми и неопухолевыми заболеваниями имели «раковые» стигмы одинаково часто.

Можно предположить, что так называемые «раковые» стигмы являются гипофизарными, представляя собой отдельные и к тому же косвенные признаки и проявления гиперпитуитаризма. Между гипофизарными стигмами и опухолевой болезнью вряд ли существует причинно-следственная связь. Скорее их нужно расценивать как параллельные процессы. Появившись до развития опухоли, гипофизарные стигмы остаются и после ее возникновения (в готовом виде), воспринимаясь клиницистами как чисто «раковые» стигмы.

Как известно, в последние годы о некоторых явлениях (из числа «раковых» стигм) стали говорить как о «факторах риска» развития злокачественных новообразований. По-видимому, при определении групп повышенного риска проще и целесообразнее ориентироваться на прямые признаки акромегалоидизма. Так, по нашим данным, большинство онкологических больных являются акромегалоидами. Математические расчеты показывают, что у них опухоль развивается в шесть раз чаще, чем у лиц с гипопитуитаризмом. Такая большая склонность к опухолевым заболеваниям обусловлена тем, что у акромегалоидов гипофиз отличается значительной потенциальной способностью к повышению своей соматотропной функции в условиях стресса. Последнее обстоятельство не может не способствовать малигнизации тканей в зоне «хронического пролиферата».

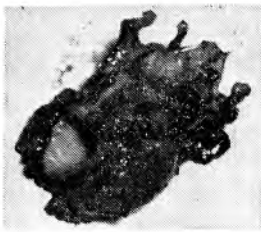
УДК 617.53—006.6—089.8

В. И. Коченов, О. П. Гордечев (Горький). Случай первично-множественных злокачественных опухолей шеи

К., 58 лет, поступил в клиническое отделение оториноларингологии Горьковской областной больницы им. Н. А. Семашко 2/III 1980 г. с подозрением на новообразование гортани. При обследовании в гортани была обнаружена инфильтративно растущая опухоль $T_3N_0M_0$, распространявшаяся на все этажи органа слева с переходом на голосовую складку справа, фиксацией левой половины и наличием небольшого участка экзофитного роста в области гортанного желудочка. Результат биопсии — плоскоклеточный неороговевающий рак гортани.

Увеличения регионарных лимфатических узлов не было. Однако при пальпации органов шеи отмечены некоторое диффузное увеличение и уплотнение щитовидной железы. Произведена ее пункционная биопсия, результат которой не позволил конкретизировать происхождение изменений щитовидной железы.

На операции после Т-образного рассечения кожи шеи, вскрытия передней поверхности гортани и трахеи обнаружено резкое увеличение обеих долей и перешейка щитовидной железы, ткань которой во всех отделах представляла конгломерат мелких плотных узлов. Щитовидная железа была спаяна с гортанью, что могло означать прорастание опухоли гортани в щитовидную железу. Однако срочное гистологическое



Препарат удаленных единственным блоком гортани и щитовидной железы, пораженных злокачественными опухолями различного гистологического строения.

исследование кусочков щитовидной железы из области перешейка и правой доли, взятых во время операции, опровергло это предположение. В препаратах тканей из щитовидной железы имелась аденокарцинома с участками фиброза и тиреоидита. Кроме этого, во время операции были обнаружены множественные лимфатические узлы в предгортанной клетчатке размерами с горошину. В связи с констатацией поражения не только гортани, но и щитовидной железы злокачественной опухолью другого гистологического строения тактика хирургической операции была изменена. Выполнены ларингэктомия и тиреоидэктомия, одновременно были удалены два органа единым блоком и две злокачественные опухоли разного гистологического строения. Общий вид удаленных тканей представлен на рисунке. Вслед за этим произведены пластика глотки, формирование постоянной трахеостомы, ушивание кожной раны.

Послеоперационный период протекал гладко, без нагноения раны. На 5-й день после операции канюля удалена. Гистологическое исследование лимфоузлов не подтвердило их опухолевого поражения. Несмотря на это, больной был направлен на послеоперационное облучение, которое было начато на 14-й день после операции и продолжено после выписки 30/III 1980 г. амбулаторно в суммарной дозе 45 Гй.

Больной находится под контролем в течение четырех лет; рецидивирования или метастазирования злокачественных новообразований не обнаружено.

Приведенное наблюдение является казуистическим, однако оно может свидетельствовать об общности этиологических моментов возникновения различных злокачественных опухолей шеи, еще раз подтверждает рациональность выделения в онкологии раздела — опухоли головы и шеи.

УДК 616.22—006:616.151.5

К. Ф. Ягудин, И. Д. Гордиевский (Ворошиловград). Состояние свертывающей системы крови у больных гиперпластическими ларингитами и опухолями гортани

Мы провели сравнительное изучение состояния гемокоагуляции у больных с доброкачественными опухолями, раком гортани I и II стадий и гиперпластическими ларингитами до лечения, а также после щадящих операций на гортани. С этой целью время свертывания крови определяли по Бюркеру, время рекальцификации плазмы — по Бергергофу и Рока, толерантность плазмы к гепарину — по Р. Марбет, концентрацию фибриногена — по Р. А. Рутберг, протромбиновый индекс — по Квику в модификации В. А. Кудряшова, фибринолитическую активность методом лизиса эуглобулинов плазмы, количество тромбоцитов — по Фолио, фибриноген Б — по Куммине и Лайонсу, тромботест — по М. А. Котовщиковой.

Были обследованы 90 больных (мужчин — 84, женщин — 6), страдающих новообразованиями гортани и хроническими гиперпластическими ларингитами. В возрасте от 20 до 30 лет было 6 больных, от 31 до 40 — 15, от 41 до 50 — 25, от 51 до 60 — 32, от 61 до 70 — 12. Контрольную группу составили 10 здоровых людей в возрасте 23—27 лет. Рак диагностирован у 28 больных, из них у 5 — I стадии, у 23 — II; верхнего отдела — у 3, среднего — у 25. Плоскоклеточный рак с орогошением выявлен у 23 пациентов, без орогошения — у 5. Доброкачественные опухоли гортани установлены у 32 больных, гиперпластические ларингиты — у 30.

22 больным раком гортани после клинического обследования и соответствующей

Показатели гемокоагуляции у больных с заболеваниями гортани

| Группа обследованных | Время свертывания крови, с | Протромбиновый индекс, % | Количество тромбocитов · 10 ⁹ в 1 л | Время рекальцификации, с | Толерантность плазмы к гепарину, с | Количество фибриногена, г/л | Фибринолитическая активность, мин |
|----------------------------------------------------------|----------------------------|--------------------------|------------------------------------------------|--------------------------|------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|
| Контроль | 240,5±7,9 | 83,1±12,7 | 314,6±11,4 | 93,5±6,6 | 570,0±31,6 | 2,7±0,2 | 206,2±8,8 |
| Больные с доброкачественными опухолями гортани | 237,3±6,7 | 91,1±2,0 | 338,5±11,5 | 93,0±2,9 | 56,4±6,0 | 3,3±0,2 | 249,6±7,8 |
| Р с гиперпластическими ларингитами | >0,5 | <0,05 | >0,5 | >0,5 | >0,5 | <0,05 | <0,01 |
| Р с гиперпластическими ларингитами | 244,4±2,5 | 91,2±2,2 | 356,1±16,6 | 96,3±2,9 | 562,3±21,4 | 3,6±0,9 | 261,4±11,2 |
| Р с гиперпластическими ларингитами | >0,5 | <0,05 | <0,05 | >0,5 | >0,5 | <0,01 | <0,001 |
| Р с раком гортани I и II стадий | 249,4±7,3 | 94,1±2,7 | 352,3±20,8 | 93,7±3,1 | 554,6±34,0 | 3,8±0,3 | 268,9±7,8 |
| Р с раком гортани I и II стадий | >0,5 | <0,01 | >0,5 | >0,5 | >0,5 | <0,01 | <0,001 |

подготовки была выполнена резекция гортани под эндотрахеальным наркозом после предварительного наложения трахеостомы с вырезанием окошечка в трахее. Операцию заканчивали тампонированием гортани по методу Микуллича. Тампон удаляли из гортани через 3 дня. Ежедневно производили замену трахеоканюли. Питание больных осуществлялось через естественные пути без зонда.

Показатели гемокоагуляции определяли у всех больных до начала лечения, а у 18 больных — после резекции гортани на 2-е и 11—12-е сутки.

Результаты исследований состояния гемокоагуляции у больных с заболеваниями гортани представлены в таблице.

На 2-е и 11—12-е сутки после операции наблюдается существенное увеличение содержания фибриногена ($5,6 \pm 0,4$ г/л, до операции — $3,6 \pm 0,3$ г/л), угнетение фибринолитической активности крови (до операции — $237,9 \pm 18,0$ мин, на 2-е сутки — $293,3 \pm 18,0$ мин). Время свертывания крови существенно не меняется. Тенденция к гиперкоагуляции сохраняется более 11—12 дней после операции. Концентрация фибриногена остается высокой ($5,9$ г/л), фибринолитическая активность крови — угнетенной ($288,0 \pm 17,0$ мин). Ни у одного больного после операции не был обнаружен фибриноген Б; тромботест колебался в пределах нормы.

Как видно из данных таблицы, свертываемость крови у больных с доброкачественными опухолями гортани, гиперпластическими ларингитами в стадии обострения и раком гортани в начальных стадиях повышена по сравнению с показателями практически здоровых людей. Повышение свертываемости крови более выражено у больных с обострениями хронических гиперпластических ларингитов и раком гортани I и II стадий, что, по-видимому, обусловлено воспалением гортани.

Средние величины показателей гемокоагуляции у больных раком гортани I и II стадий существенно не отличаются от показателей свертываемости крови у больных с доброкачественными опухолями и гиперпластическими ларингитами.

После оперативного вмешательства на гортани наблюдается тенденция к гиперкоагуляции, которая выражается в гиперфибриногемии и угнетении фибринолиза, повышении толерантности плазмы к гепарину, что указывает на целесообразность проведения антикоагулянтной терапии в послеоперационном периоде под контролем коагулирующих свойств крови с целью профилактики тромбообразования.

УДК 616.33—006.363.03—006.325.03—005.1—089.87

В. И. Гусев, В. А. Мамистов (Куйбышев). Случай кровотечения из лейомиомы желудка

Доброкачественные опухоли желудка неэпителиальной природы относятся к редко встречающимся заболеваниям и не превышают $3,6—5\%$ от общего числа новообразований этого органа. Лейомиома (опухоль из гладких мышечных волокон) встречается у каждого четвертого больного с неэпителиальной опухолью желудка. Редкость и отсутствие патогномичных симптомов делают это заболевание малоизвестным для практических врачей.

К., 31 года, поступила в терапевтическое отделение МСЧ № 4 г. Куйбышева 13/III 1981 г. с жалобами на умеренную боль в эпигастриальной области, снижение аппетита, общую слабость, 4 месяца назад впервые после физической нагрузки почувствовала значительную слабость, обнаружила стул черного цвета. Участковым терапевтом проводилось энергичное лечение малокровия, однако улучшения не наступало. Через 3 мес вновь появилась резкая общая слабость и мелена, в связи с чем была госпитализирована.

При поступлении состояние больной было удовлетворительным. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Со стороны сердца и легких патологических изменений не найдено. При пальпации живота в проекции выходного отдела желудка определялось подвижное, мягкоэластической консистенции образование, размерами 5×6 см. Анализ крови: Нб — $1,3$ ммоль/л, эр — $2,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, цв. показатель — $0,8$. Рентгенологически выявлен дефект наполнения значительных размеров в пилороантральном отделе с обширным изъязвлением в центре (рис. 1).

Клинический диагноз: злокачественная опухоль желудка, осложненная желудочно-кишечным кровотечением.

Переведена в хирургическое отделение МСЧ № 4 19/III и после шестидневной предоперационной подготовки была прооперирована. При лапаротомии обнаружено ограниченное опухолевидное образование округлой формы (5×6 см) в выходном отделе желудка. Серозная оболочка над опухолью не изменена. При гастротомии выявлено обширное изъязвление в центре опухоли, растущей в просвет желудка. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Предположение о доброкачественной природе опухоли было наиболее вероятным. Выполнена резекция $2/3$ желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстера—Финстерера. Послеоперационное течение гладкое. На 14-й день после операции в хорошем состоянии выписана из стационара.

Макроскопически: на разрезе опухоль гомогенна, белесоватого цвета, капсула выражена отчетливо. Со стороны слизистой оболочки имеется глубокое (до $1,5$ см) изъязвление размером $2,5 \times 2$ см (рис. 2).

При гистологическом исследовании удаленной опухоли обнаружена лейомиома

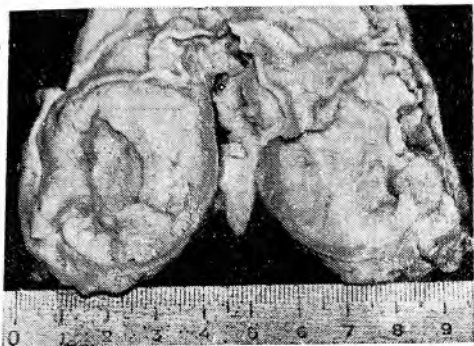


Рис. 1. Рентгенография желудка. Дефект наполнения в пилороантральном отделе желудка с изъязвлением в центре.

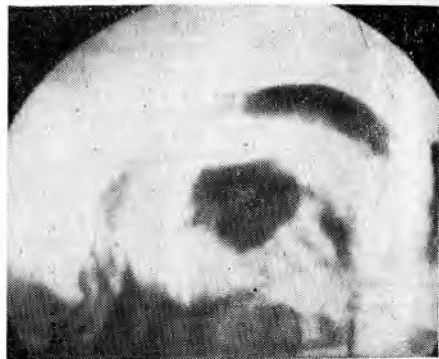


Рис. 2. Макропрепарат. Лейомиома желудка в капсуле с обширным изъязвлением.

желудка с участками обширного некроза и миксоматоза. В области краев изъязвления участков злокачественного перерождения не обнаружено.

В последующем проводились повторные клинические и рентгенологические обследования оперированной. Через 2 года после оперативного вмешательства патологических изменений не выявлено.

УДК 618.19—006.6—076.5

Л. Ф. Жандарова, М. И. Василенко, Л. Д. Баталина (Саратов). Цитодиагностика предопухолевых состояний и рака молочной железы

В работе представлены результаты цитологической диагностики у 2285 больных, леченных с 1970 по 1980 г. по поводу рака и доброкачественных новообразований молочной железы. Подавляющее число больных раком молочной железы были в возрасте от 40 до 60 лет, с фибroadеномой — от 15 до 30 лет, с узловой мастопатией — от 25 до 50 лет. Локализация опухолей как при раке, так и при доброкачественных заболеваниях была примерно одинаковой.

Пункции подвергли пальпируемые опухоли и опухолевидные образования в молочной железе. В ряде случаев пытались получить пунктаты при непальпируемых образованиях, ориентируясь на данные маммограммы. Производили цитологическое исследование выделений из соска, соскобов с эродированной или язвенной поверхности соска и околососковой зоны.

При получении точных данных о наличии злокачественной опухоли молочной железы методом пункционной биопсии разрабатывали конкретный план лечения. При подтверждении диагноза фиброзно-кистозной мастопатии, фибroadеномы, солитарной кисты и т. п. выполняли секторальную резекцию молочной железы. Во всех наблюдениях цитологические данные были сопоставлены с результатами срочного, а в последующем планового гистологического исследования. Цитологические заключения при доброкачественных заболеваниях молочной железы совпали с гистологическими данными в 99,7% случаев. Гипердиагностика имела место в 0,3%. Ее причинами были резко выраженная пролиферация с атипией отдельных клеток — тяжелая дисплазия, жировая дистрофия эпителия, что затрудняло трактовку препарата.

При раке молочной железы процент совпадения составлял 85,1%, а количество ложноотрицательных цитологических заключений — 14,9%. В большинстве случаев диагностические ошибки имели место при высокодифференцированных дольковых и скirrosных раках, весьма сходных по своему строению с элементами пролиферирующего эпителия.

При высокодифференцированной форме долькового рака опухолевые клетки в мазках несколько увеличены в размерах, однотипны или слабо полиморфны, с умеренно гипертрофированным ядром. Хроматин нежный, иногда видно ядрышко. Митозы редки. Клетки располагаются в виде небольших округлых комплексов. Отсутствие в указанных клетках выраженных признаков атипии затрудняет установление правильного диагноза.

При скirrosном раке в пунктате обнаруживаются мелкие клетки, образующие небольшие тяжи и структуры, при этом отмечаются полиморфизм и гиперхромия ядер. Границы клеток неровные, зазубренные. Могут присутствовать единичные фиброциты.

У 17 женщин диагноз рака молочной железы не был установлен цитологически и при срочном гистологическом исследовании и только при плановом изучении у них был диагностирован начальный рак в стенке кисты. Сложны для цитологической диагностики случаи, когда очаговые поражения молочной железы имеют небольшие (менее 1 см в диаметре) размеры (у 9) или не пальпируются (у 8). Затруднения в

трактовке цитологической картины имели место у 8 больных, в пунктатах которых не было получено полноценного клеточного материала, необходимого для исследования: в мазках встречались элементы крови, гистиоциты, клеточный детрит.

УДК 616.126.1—006.327—07

**В. Н. Леонова, В. Н. Ослопов, Н. С. Богданова, М. М. Куренева (Казань).
Случай фиброэластоза эндокарда у взрослых**

Кардиомиопатии, ранее считавшиеся редкими болезнями, в последнее время перестают быть казуистическими, что связано с развитием диагностической техники (в первую очередь эхокардиографии) и с истинным увеличением числа больных. Из трех разновидностей кардиомиопатии — застойной, гипертрофической и рестриктивной — последняя является наиболее редкой формой. Рестриктивная кардиомиопатия характеризуется развитием значительного утолщения, фиброзом эндокарда и миокарда, что затрудняет процесс расслабления сердца. Первичная рестриктивная кардиомиопатия, или фиброэластоз, проявляется, как правило, в первый год жизни. У взрослых он встречается крайне редко.

Диагностика заболевания представляет значительные трудности, особенно у взрослых. При наличии признаков сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма проводят дифференциальную диагностику с пороками ревматического происхождения, гипертонической болезнью, атеросклеротическим кардиосклерозом (если заболевание проявляется в пожилом возрасте), неспецифическим миокардитом, другими вариантами кардиомиопатий, первичной легочной гипертонией. У детей фиброэластоз дифференцируют с врожденными пороками сердца, гликогенозом. Нередко правильный диагноз можно установить лишь с помощью диагностической биопсии миокарда.

Нам удалось при жизни больного диагностировать кардиомиопатию, подтвержденную на секции. Х., 35 лет, на протяжении многих лет находился под наблюдением в различных лечебных учреждениях города по поводу проявлений сердечной недостаточности. При этом ставили диагнозы: ревматизм, алкогольная миокардиодистрофия, миокардиопатия, хотя точных данных, подтверждающих кардиологическое заболевание, не было.

В нашу клинику больной поступил в декабре 1982 г. с признаками тотальной сердечной недостаточности. При объективном обследовании выявлены расширение границ сердца влево на 3 см, глухость сердечных тонов, систолический шум на верхушке, в точке Боткина—Эрба, на мечевидном отростке; увеличение печени, которая выступила из-под правого подреберья на 6 см, отеки на нижних конечностях.

Общий анализ крови: Нб—1,7 ммоль/л, эр.— $4,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л.— $5,5 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—2%, п.—4%, с.—62%, мон.—7%, лимф.—25%.

Биохимический анализ крови без отклонений.

Общий анализ мочи: цвет соломенно-желтый, прозрачная, реакция кислая, отн. плотность—1,017, белок—40 мг/л, лейкоциты—единичные в поле зрения, плоский эпителий—единичный в поле зрения.

На ЭКГ: синусовая тахикардия—100 уд. в 1 мин. Единичные желудочковые экстрасистолы. Отклонение электрической оси вправо. Гипертрофия обоих предсердий и правого желудочка. На ФКГ: на всех точках снижена амплитуда тонов, которая не увеличивается после нагрузки. Систолический шум на верхушке и над мечевидным отростком (в проекции трехстворчатого клапана). В этих точках шум усиливается на вдохе и после нагрузки. На эхокардиограмме (отечественный аппарат «УЗКАР-3») в стандартных позициях обнаружено, что в I позиции размеры аорты и левого предсердия равны между собой и составляют 2,5—2,7 см, что близко к норме. Отражения от передней и задней стенок аорты достаточно тонкие, визуализируется аортальный клапан, амплитуда открытия его несколько снижена. Движения корня аорты гиподинамичны. Здесь же прослеживается выносящий тракт правого желудочка, что в норме встречается нечасто, особенно при работе с аппаратом «УЗКАР», у которого отсутствует регулировка ближнего и дальнего полей. Во II стандартной позиции хорошо лоцируется митральный клапан. Форма движения передней и задней створок соответствует нормальному, однако амплитуда раскрытия митрального клапана резко уменьшена. В систолу движения митрального клапана без особенностей. В III позиции—значительное расширение полости левого желудочка. Конечный диастолический размер—7 см (в норме—4,5 см), конечный систолический—5,5 см (в норме—3,5 см). Движения перегородки кон- и дискордантны движениям задней стенки левого желудочка, что соответствует норме. Значительна гипоконвезия задней стенки левого желудочка, уменьшены амплитуда движений и скорость сокращения и расслабления задней стенки. Над межжелудочковой перегородкой виден правый желудочек. Полость его слегка увеличена, трехстворчатый клапан не визуализируется. Клинические и эхокардиографические данные позволили поставить диагноз застойной кардиомиопатии. Нельзя исключить очаговых изменений на задней стенке.

Больной получал сердечные гликозиды, препараты калия, диуретики. На фоне этой терапии выраженность симптомов сердечной недостаточности уменьшилась, наступило некоторое улучшение состояния, но через 10 дней после поступления больного в стационар развилась инфаркт-пневмония правого легкого, которая была расценена как проявление тромбозомболического синдрома. При адекватной терапии симп-

томы пневмонии уменьшились, и через месяц после поступления в стационар больной был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение с диагнозом: застойная кардиомиопатия с тромбозомболомическим синдромом, НИ. Через 6 мес больной вновь поступил в стационар с клинической картиной инфаркт-пневмонии на фоне сердечной недостаточности и на 10-е сутки госпитализации скончался от нарастающей сердечной и легочной недостаточности.

На вскрытии: масса сердца — 600 г. Толщина стенки левого желудочка — 3,5 см, правого — 0,5 см. Эндокард имеет очаговые утолщения в виде двух участков плотной блестящей белого цвета фиброзной ткани. Один очаг (6×5 см, толщина — 0,5 см) располагается на задней поверхности левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку и близко подходит к аортальным клапанам. Второй очаг (7×5 см, толщина — 0,8 см) находится на боковой поверхности левого желудочка ближе к верхушке. Клапаны и сухожильные нити не изменены. Миокард на разрезе бледно-красный.

Правая легочная артерия забита хорошо фиксированными тромботическими массами. Легочная ткань имеет крупные темнокрасные плотные суховатые треугольной формы очаги и вокруг некоторых из них распадающиеся очаги серо-красного цвета.

При гистологическом исследовании тканей сердца выявлена гипертрофия мышечных волокон. Эндокард резко утолщен за счет разрастания грубой волокнистой соединительной ткани; воспалительных очагов нет.

Патологоанатомический диагноз: фиброэластоз пристеночного эндокарда левого желудочка. Гипертрофия сердца. Тромбоз правой ветви легочной артерии с множественными инфарктами в легких с начинающимся распадом. Фиброзный правосторонний плеврит. Сердечный цирроз печени.

Предположение о кардиомиопатии возникло в связи с тем, что клинические данные не соответствовали такому при ревматических пороках сердца и дистрофии миокарда. Самым ценным диагностическим методом явилось ЭхоКГ-исследование, которое выявило значительное увеличение полости левого желудочка без изменения клапанов и очаговые изменения на его задней стенке. Интересно отметить, что локализация очаговых изменений, обнаруженных эхокардиографически, соответствовала данным патологоанатомического исследования сердца. Однако значительная дилатация полости сердца, в особенности левого желудочка, заставила предположить в первую очередь застойную кардиомиопатию. На секции были обнаружены несомненные очаги фиброэластоза эндокарда, но без склеротического поражения створок клапанов и фиброзных колец, которым можно было бы объяснить значительную дилатацию сердца. Большинство же исследователей считает, что при рестриктивной кардиомиопатии дилатация левого желудочка не происходит. Любопытно, что самого уплотнения эндокарда эхокардиографически отметить не удалось, хотя локация проводилась, вероятнее всего, именно в зоне фиброзных очагов. Таким образом, в данном случае, возможно, наблюдалось сочетание первичного фиброэластоза эндокарда с застойной кардиомиопатией.

УДК 618.173:618.11—006.6

В. И. Якубов (Москва). Особенности клиники рака яичников у женщин в постменопаузе

Представлены результаты изучения анамнеза и симптомов рака яичников в зависимости от состояния менструальной функции у 347 больных, леченных в ВОИЦ АМН СССР с 1965 по 1982 г. Основную группу составили 197 больных раком яичников в возрасте от 18 до 79 лет. У 78 женщин была сохранена менструальная функция (1-я подгруппа), 119 больных были в постменопаузе (2-я).

Распределение больных по стадиям опухолевого процесса было следующим: I стадия констатирована у 12 женщин, II — у 7, III — у 48, IV — у 130.

В контрольную группу вошли 150 больных с доброкачественными эпителиальными опухолями яичников в возрасте от 17 до 79 лет, из которых 85 женщины имели сохраненную менструальную функцию, а 65 были в постменопаузе.

При сравнительном изучении клинических особенностей рака яичников у женщин с сохраненной менструальной функцией и у больных, находящихся в постменопаузе, выявлены следующие особенности.

В анамнезе частота первичного и вторичного бесплодия отмечена у 26,4% больных раком яичников. Заслуживает особого внимания тот факт, что среди больных раком яичников в постменопаузе бесплодие наблюдалось у $18,5 \pm 3,5\%$ женщин, в то время как среди больных с сохраненной менструальной функцией — у $38,4 \pm 5,5\%$. Число беременностей в расчете на одну женщину в среднем составляло у больных раком яичников $3,7 \pm 0,3$, при доброкачественных опухолях яичников $3,4 \pm 0,3$.

Установлены определенные различия показателей генеративной функции. Так, в расчете на одну женщину 1-й подгруппы число беременностей было равно в среднем $3,0 \pm 0,3$, родов — $1,0 \pm 0,1$, аборт — $2,0 \pm 0,2$; для больных 2-й подгруппы данные показатели были следующими: беременностей — $4,2 \pm 0,3$, родов — $1,7 \pm 0,1$, аборт — $2,5 \pm 0,2$.

Среди больных в постменопаузе в возрасте 40—59 лет доля женщин, страдавших

первичным и вторичным бесплодием, составляла $11,9 \pm 4,0\%$, число родов в среднем — $1,6 \pm 0,1$, аборт — $2,4 \pm 0,3$. Среди больных данной возрастной группы, но с сохраненной менструальной функцией, относительное число бесплодных женщин было существенно выше — $32,0 \pm 0,7\%$ ($P < 0,05$); число родов в среднем — $1,2 \pm 0,1$, аборт — $2,3 \pm 0,3$.

Следовательно, у женщин с нарушенной ранее генеративной функцией и с большим числом родов рак яичников возникает чаще в постменопаузе. Напротив, при бесплодии и меньшем числе родов рак яичников обнаруживается чаще при сохраненной менструальной функции.

Отмечается довольно высокий уровень заболеваемости гипертонической болезнью у больных раком яичников в постменопаузе ($54,6 \pm 4,6\%$), который в 5 раз превышает аналогичный показатель у больных с сохраненной менструальной функцией ($10,3 \pm 3,8\%$, $7,42 P < 0,01$) и в 2 раза больше, чем у больных с доброкачественными опухолями яичников в постменопаузе ($26,0 \pm 5,9\%$, $P < 0,01$). Таким образом, можно предположить взаимосвязь заболеваемости раком яичника и гипертонической болезни в постменопаузе.

Обращает на себя внимание различная частота отдельных симптомов у больных раком яичников в 1 и 2-й подгруппах. Так, среди больных 2-й подгруппы жалобы на похуждение предъявляли $31,1 \pm 4,3\%$ женщин, на нарушения мочеиспускания — $21,2 \pm 3,8\%$, в то время как для больных 1-й подгруппы частота этих жалоб составляла соответственно $17,9 \pm 4,4\%$ ($P < 0,05$) и $7,7 \pm 3,0\%$ ($P < 0,01$).

Следовательно, у больных раком яичника в постменопаузе, в отличие от больных с сохраненной менструальной функцией, наблюдаются меньшая частота бесплодия, более высокие показатели генеративной функции, высокий уровень заболеваемости гипертонической болезнью, а также различия в частоте отдельных жалоб. Полученные нами данные могут быть использованы гинекологами и онкологами при оценке клинических данных в условиях поликлиники при формировании групп женщин повышенного риска.

УДК 577.175.53:616—001.36:576.8.097.29:591.113

М. С. Мусин (Казань). Влияние преднизолона на лимфообращение и состав лимфы при эндотоксическом шоке

Несмотря на широкое применение массивных доз преднизолона в терапии эндотоксического шока, ряд положительных механизмов его действия до настоящего времени остается недостаточно изученным. Как показали наши исследования, при эндотоксическом шоке наблюдаются значительные изменения в лимфообращении и составе лимфы. Можно предположить, что в положительном клиническом эффекте преднизолона при эндотоксическом шоке определенная роль принадлежит изменениям функциональной деятельности лимфатической системы, вызванным влиянием этого препарата.

Целью настоящей работы являлось изучение влияния массивных доз преднизолона на лимфообращение и состав лимфы при эндотоксическом шоке.

Исследования выполнены на 3 группах животных: в 1-ю группу были включены 6 интактных животных, которым вводили преднизолон, во 2-ю — 24 собаки с эндотоксическим шоком, не получавших лечения, в 3-ю — 10 животных, леченных преднизолоном. Преднизолон («Рихтер», Венгрия) в экспериментальной и контрольной группах применяли в дозе 30 мг/кг. Препарат растворяли в изотоническом растворе хлорида натрия из расчета 5 мл/кг и вводили капельно внутривенно в течение 25—30 мин через 30 мин после введения эндотоксина. Эндотоксический шок воспроизводили однократным внутривенным введением эндотоксина шигеллы Зонне в дозе 3,5 мг/кг.

Как показали полученные данные, скорость лимфотока на всех сроках исследования была значительно увеличенной, причем максимальные сдвиги в токе лимфы (более чем в 4 раза) были выявлены уже в первые минуты шока (см. табл.). Одновременно наблюдаются значительное увеличение содержания общего белка в лимфе грудного протока и его уменьшение в сыворотке крови, свидетельствующие о повышении сосудистой проницаемости при эндотоксическом шоке. Расстройство микроциркуляции и повреждение механизмов клеточной адаптации к гипоксии проявлялись у животных с нарушением кислотно-щелочного равновесия лимфы грудного протока. Возникновение в организме продуктов незавершенного энергетического обмена вызвало значительное истощение фонда буферных оснований лимфы, определяя развитие декомпенсированного метаболического ацидоза. Следует отметить, что при наличии параллелизма в изменении pH и дефицита оснований (ВЕ) лимфы со значительными, выявленными в артериальной и венозной крови, изменениями pCO_2 имели разнонаправленный характер в первые минуты шока — увеличение парциального давления CO_2 с последующей тенденцией к нормализации в лимфе и уменьшение его в артериальной и венозной крови. При сравнении показателей кислотно-щелочного равновесия лимфы и крови установлено, что как в исходном состоянии, так и при шоке реакция лимфы грудного протока более щелочная, чем крови (pH лимфы — $7,402 \pm 0,016$, артериальной крови — $7,297 \pm 0,017$, венозной — $7,283 \pm 0,008$). Очевидно, лимфа играет роль настоящего буфера, доставляя более щелочную жидкость в кровь при выражен-

Влияние массивных доз преднизолона на скорость лимфотока, содержание общего белка и транспорт его лимфой грудного протока при эндотоксическом шоке (M ± m)

| Показатели | Группы животных | Исходные данные | Время наблюдения, мин | | | | | | |
|----------------------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | | | 5 | 30 | 60 | 90 | 120 | 150 | 180 |
| Скорость лимфотока, мл/мин на кг·10 ⁻¹ | 1-я | 0,366±0,079 | 0,449*±0,075 | 0,549*±0,082 | 0,558*±0,119 | 0,468*±0,093 | 0,485*±0,084 | 0,429±0,076 | 0,402±0,090 |
| | 2-я | 0,311±0,040 | 0,250*±0,175 | 0,632*±0,094 | 0,437*±0,056 | | 0,454*±0,049 | | 0,429*±0,068 |
| | 3-я | 0,269±0,047 | 1,160*±0,206 | 0,602*±0,066 | 0,987*±0,155 | 1,076*±0,160 | 0,898*±0,134 | 0,740*±0,117 | 0,728*±0,103 |
| Общий белок лимфы, г/л | 1-я | 53,6±4,9 | 53,2±5,1 | 53,1±4,9 | 54,0±3,9 | 54,4±2,7 | 53,5±2,7 | 51,9±3,7 | |
| | 2-я | 49,6±2,0 | 58,2*±2,2 | 57,0*±2,4 | 62,2*±2,3 | | 59,1*±2,2 | 56,2*±2,1 | |
| | 3-я | 51,4±1,7 | 60,2*±2,4 | 60,3*±2,5 | 56,4*±1,6 | 54,1*±1,7 | 53,7*±1,8 | 53,3*±1,8 | |
| Транспорт белка лимфой г/кг в мин·10 ⁻³ | 1-я | 1,96 | 2,44 | 2,92 | 2,96 | 2,53 | 2,64 | 2,30 | 2,09 |
| | 2-я | 1,54 | 7,28 | 3,60 | 2,72 | | 2,68 | | 2,41 |
| | 3-я | 1,38 | 6,98 | | 5,71 | 5,82 | 4,82 | 3,94 | 3,87 |
| Общий белок сыворотки крови, г/л | 1-я | 78,4±3,8 | 72,3±4,7 | | | 74,8±7,0 | | 75,2±5,1 | |
| | 2-я | 73,6±2,0 | 70,0*±2,0 | 73,6±1,9 | 70,6*±2,0 | | 63,2*±1,6 | 62,3*±1,7 | |
| | 3-я | 72,8±1,2 | 68,6*±0,8 | | 62,9*±1,3 | | 61,2*±1,1 | 63,7*±1,4 | |

Примечание. * — достоверно по сравнению с исходными данными; ** — достоверно по сравнению с данными группы без лечения.

ном дефиците оснований в ней. Тем не менее, по данным наших многочисленных исследований, величина рН лимфы грудного протока никогда не превышала 7,6. Мы полагаем, что приводимые даже в учебных пособиях сомнительно высокие величины рН лимфы до 9,0, по-видимому, являются ошибочными.

С первых же минут введения преднизолона у интактных животных наблюдалось значительное увеличение скорости лимфотока, которое достигало максимума к 30—60-й минуте (150—161%). Длительность стимулирующего эффекта составляла 120—150 мин. Содержание белка в лимфе существенно не изменялось.

Введение массивных доз преднизолона животным на фоне эндотоксического шока приводило к значительной интенсификации лимфообращения. На всех сроках исследования количество выделившейся из грудного протока лимфы у животных 3-й группы было больше, чем во 2-й группе. Так, скорость лимфотока к 1 часу составила 400% от исходного уровня, тогда как у нелеченных животных — лишь 141%. После введения преднизолона появилась тенденция к понижению концентрации белка в лимфе. В то же время за счет повышения скорости лимфотока абсолютное количество белка, транспортируемого лимфатической системой, было значительно выше, чем у нелеченных животных (к 1 часу развития шока — соответственно 413% и 176%). Кроме того, введение препарата приводило к компенсации метаболического ацидоза при эндотоксическом шоке, что подтверждалось нормализацией показателя кислотно-щелочного равновесия.

Полученные данные позволяют предположить, что увеличение количества лимфы, поступающей в общую циркуляцию, как результат мобилизации экстравакулярных и покинувших сосудистое русло белков и жидкости является своеобразной аутотрансфузией и способствует восстановлению показателей нарушенного гомеостаза при эндотоксическом шоке. Более выраженные изменения лимфотока при введении массивных доз преднизолона, по-видимому, обусловлены как изменениями в гемодинамике, так и активацией сократительной способности лимфатических сосудов.

В механизме развивающейся гипопротениемии при шоке существенная роль принадлежит, вероятно, и недостаточности резорбционной и транспортной функций лимфатической системы. Мы полагаем, что увеличение транспорта лимфой белка в кровяное русло при введении преднизолона связано не с изменениями сосудистой проницаемости, а с повышением резорбционной и сократительной способности лимфати-

ческих капилляров и сосудов. Это подтверждается однозначными изменениями концентрации белка в сыворотке крови у животных 2 и 3-й групп, выявленными через 2—3 ч с момента развития шока. В то же время показано, что ритмические сокращения лимфатических капилляров оказывают концентрирующее действие на содержание белка в лимфе.

Динамика АД при эндотоксиновом шоке характеризуется фазностью изменения. Резкое падение его сразу после введения эндотоксина (до 51,7% от исходного) сменяется на 30-й минуте тенденцией к восстановлению с последующим повторным снижением. Введение преднизолона задерживало снижение АД, уровень которого через 3 ч наблюдения был одинаковым в обеих группах. Такое кратковременное положительное действие препарата можно объяснить тем, что в наших экспериментах происходило свободное лимфоистечение, и потеря лимфы (более выраженная после стимуляции лимфообращения) приводила к нарушению гемодинамики.

Одним из критериев эффективности противошоковых препаратов является выживаемость животных. Если при эндотоксиновом шоке выживало 16,7% животных, то при лечении их преднизолоном — 30%. Более положительный клинический эффект преднизолона в тех же дозах, по данным литературы, свидетельствует о важности эндогенной лимфостимуляции при шоке. Можно предположить, что лимфостимуляция в сочетании с методами очистки лимфы от токсических продуктов (лимфосорбция и др.) и реинфузия ее оказывали бы более позитивный эффект на исход шока.

Таким образом, одним из механизмов положительного клинического эффекта массивных доз преднизолона при эндотоксиновом шоке является воздействие его на лимфатическую систему — стимуляция лимфообращения и транспорта лимфы.

УДК 616—083.98:615.851

Е. А. Сахаров (Казань). Опыт психотерапии при оказании скорой и неотложной медицинской помощи

За последнее время в работе врачей станции скорой и неотложной медицинской помощи отчетливо выявляется тенденция к увеличению количества вызовов по поводу различных психосоматических заболеваний, ситуационных невротических реакций, то есть именно тех случаев, где одним из основных методов лечения является психотерапия.

Принимая во внимание специфику работы врача скорой помощи, мы решили использовать наиболее приемлемые для данных условий методы психотерапии: рациональную и наркопсихотерапию. Те или иные элементы рациональной психотерапии применялись нами при обслуживании любых больных. Особое внимание рациональной психотерапии уделялось в тех случаях, когда больные впервые встречались с врачом, поскольку вопросы объективного освещения характера болезни, формирования правильного отношения больного к своему состоянию имеют первостепенное значение.

Наркопсихотерапия применялась нами в виде внушения на фоне кратковременного гексеналового наркоза и наркогипноза с седуксеном. В первом случае внутривенное введение 1—2 мл 10% раствора гексенала приводило к развитию состояния выраженного расслабления, зыфории с элементами оглушенности, что существенно облегало контакт врача с больным и делало наиболее эффективными соответствующие суггестивные воздействия.

Наркогипноз создавал возможность одновременного сочетания действия внушений и сна, а также реализации постгипнотических внушений. После внутривенного введения 2—4 мл 0,5% раствора седуксена производились обычные формулы внушения, как и при погружении больного в гипнотическое состояние. Продолжительность сеанса — 30—50 мин. Формулы внушения повторялись несколько раз. Врач говорил о благотворном влиянии лекарственного вещества и гипноза, которые принесут больному полноценный отдых, сон, душевный покой, уверенность в себе, хорошее самочувствие и настроение.

Нами была проведена психотерапия 25 больным. У 8 из них была начальная стадия гипертонической болезни, у 3 — дисгармонически протекающий климакс, у 3 — истерический невроз, у 6 — неврастения с выраженным вегетативным компонентом, у 2 — ситуационная невротическая реакция на фоне органического поражения головного мозга, у 2 — ипохондрический невроз, у 1 — шизофрения в стадии неустойчивой ремиссии.

Поводом для вызова врача скорой помощи являлись «угрожающие жизни» (по мнению больных и их родственников) состояния. При объективном исследовании эти «критические состояния» представляли собой истерические невротические реакции, вегетососудистые кризы и различные алгические синдромы.

Вопрос о выборе метода психотерапии решался на месте. На обслуживание одного вызова с применением психотерапии требовалось в среднем не более 1 ч.

Хотя материал, накопленный за время нашей работы, еще невелик (25 случаев), мы считаем, что психотерапия в условиях работы врача скорой помощи имеет определенный эффект. Ее положительное влияние проявлялось в непосредственном изменении состояния, наблюдаемом у постели больного сразу же после проведения психотерапевтического сеанса. У больных отмечалось снижение АД, урежение частоты

дыхания и пульса, уменьшение и исчезновение тремора рук. К объективным показателям улучшения состояния больного можно также отнести устранение истерических моносимптомов (сурдомутизм, астазия). Субъективно больные чувствовали, что после сеанса у них уменьшались или совсем пропадали болевые ощущения, появлялось приятное чувство расслабления, покоя, выравнивалось настроение. В нескольких случаях благодаря психотерапии удавалось избежать госпитализации больных.

Таким образом, применение психотерапии в качестве ведущего метода лечения некоторых заболеваний возможно и в условиях работы врача скорой медицинской помощи, причем наиболее приемлемыми и эффективными являются рациональная и наркопсихотерапия.

УДК 616.89—008.441.13—08

Т. А. Милкина, Р. А. Альбеткова (Казань). Способ лабораторного контроля за приемом тетурама

В настоящее время применяется метод косвенного определения тетурама в моче больных. В качестве улавливающего компонента к тетураму добавляют амидопирин (0,25 г), который с 2% раствором полуторахлорного железа дает окрашивание различных оттенков аметистового цвета.

В процессе восьмилетней практической работы в условиях стационара и амбулатории мы обнаружили, что часть препаратов, принимаемых больными параллельно с исследуемым комплексом, также дают с 2% раствором полуторахлорного железа характерное окрашивание, что приводит к ошибочной оценке реакции. Так, например, аспирин, сульфадимезин, поливитамины, микстуры с бромом, а также с терописсом вызывают аналогичную реакцию с 2% раствором полуторахлорного железа. Таким образом, оказалось, что 2% раствор полуторахлорного железа не является специфическим реактивом для объективной оценки реакции.

Для нахождения специфического реактива на амидопирин с целью выявления лиц, уклоняющихся от приема тетурама, были проведены исследования у 410 больных со II и III стадиями алкоголизма, получавших сенситбилизирующее лечение тетурамом. Нами был составлен «йодный» реактив, который отвечал поставленным задачам.

«Йодный» реактив состоит из 50 мл 96° спирта и 2 мл 5% йодной настойки. Для реакции необходимо взять 2 мл исследуемой мочи и 2 мл «йодного» реактива. У больного собирают мочу на исследование через 2—3 ч после приема тетурама (0,1 г) с амидопирином (0,4 г). Реакция оценивается положительно, если после встряхивания пробирки с «йодным» реактивом в ней сразу появляется розовое окрашивание. Положительная реакция в основной группе обследованных больных наблюдалась в 100% случаев. С другими лекарственными препаратами реакция была отрицательной.

Полученные данные позволяют заключить, что предлагаемый реактив является специфическим реагентом на амидопирин, который используется в качестве наполнителя к тетураму. Метод прост и достаточно объективен для выявления лиц, уклоняющихся от антиалкогольного лечения тетурамом.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 618.39—08:061.66:616—055.2

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

Т. А. Плужникова, А. Г. Бурая

Отделение патологии беременности (руководитель — доктор мед. наук Н. Г. Кочелова) Института акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — проф. В. И. Алипов), женская консультация № 19 (главврач — В. П. Шагина), г. Ленинград

В профилактике невынашивания беременности ведущую роль играет женская консультация. Важное значение имеет установление причины данной патологии и специальное ее лечение вне беременности. Задача врача женской консультации заключается в том, чтобы своевременно обнаружить причину возможного прерывания беременности и провести соответствующие организационные и лечебные мероприятия. Этому может способствовать специализированная помощь по невынашиванию.

Целью настоящей работы являлось выявление причин угрозы прерывания бере-

менности при различных сроках в условиях женской консультации и определение качества ее помощи беременным с данной патологией, а также организация специализированного кабинета по невынашиванию и оценка эффективности его работы.

Проанализированы причины невынашивания в двух группах беременных. У 172 женщин 1-й группы беременность закончилась срочными родами, у 123 женщины 2-й — преждевременными. В обеих группах преобладали женщины в возрасте 18—29 лет (в 1-й группе — 71,5%, во 2-й — 85,4%). 100 (58,1%) женщин 1-й группы были повторнородящими, 72 (41,9%) — первородящими, во 2-й группе — соответственно 63 (51,2%) и 60 (48,8%). Акушерско-гинекологический анамнез у женщин обеих групп был примерно одинаково отягощен медицинскими абортами (43,9% и 44,8%), невынашиванием беременности (32,3% и 31,3%), заболеваниями женской половой сферы (19,4% и 17,7%). Среди сопутствующих заболеваний в 1-й группе наиболее часто встречались вегетососудистая дистония по гипертоническому типу (18,2%), хронический холецистит (13,6%), гипертоническая болезнь (11,4%). Во 2-й группе гипертоническая болезнь выявлена у 20% беременных, вегетососудистая дистония по гипертоническому типу — у 17,3%, ожирение — у 15,6%, хронический тонзиллит — у 13,3%. У женщин 2-й группы острые респираторные заболевания отмечены в анамнезе в 2 раза чаще ($P < 0,05$).

Возможные причины невынашивания беременности в момент угрозы прерывания (в %)

| Причины невынашивания | Сроки беременности, нед | | | | | | | | | |
|-----------------------------------|-------------------------|-----------------|------------|-----------------|------------|-----------------|------------|-----------------|------------|-----------------|
| | до 12 | | 13—20 | | 21—28 | | 29—32 | | 33—36 | |
| | роды | | роды | | роды | | роды | | роды | |
| | срочные | преждевременные | срочные | преждевременные | срочные | преждевременные | срочные | преждевременные | срочные | преждевременные |
| Нейроэндокринная | 74,7 | 63,6 | 49,1 | 80,0 | 22,0 | 11,8* | 22,2* | 5,3* | 12,5* | 10,9* |
| | $P > 0,05$ | | $P < 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | |
| Аномалии развития половых органов | 0* | 18,2* | 0* | 10,0* | 0* | 0* | 0* | 5,3* | 0* | 0* |
| | $P < 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | |
| Травмы (физическая и психическая) | 0* | 0* | 12,7 | 10,0* | 10,0* | 0* | 11,1* | 5,3* | 12,5* | 4,3* |
| | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | |
| Инфекционные заболевания матери | 1,0* | 18,2* | 5,4* | 0* | 28,0 | 20,6 | 16,7* | 21,0 | 0* | 13,0 |
| | $P < 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | |
| Осложнения беременности | 0* | 0* | 0* | 0* | 8,0* | 23,5 | 22,2* | 24,6 | 12,5* | 34,8 |
| | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P < 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | |
| Неинфекционные заболевания матери | 0* | 0* | 0* | 0* | 0* | 0* | 5,6* | 0* | 12,5* | 2,2* |
| | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | |
| Сочетанная причина невынашивания | 24,2 | 0* | 32,7 | 0* | 30,0 | 44,1 | 16,7* | 28,1 | 50,0 | 21,7 |
| | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | |
| Неясная | 0* | 0* | 0* | 0* | 2,0* | 0* | 5,6* | 10,5* | 0* | 13,0 |
| | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | | $P > 0,05$ | |
| Всего | 42,0 | 7,0 | 24,3 | 6,3 | 22,1 | 21,5 | 8,0 | 36,1 | 3,5 | 29,1 |
| | $P < 0,01$ | | $P < 0,01$ | | $P > 0,05$ | | $P < 0,01$ | | $P < 0,01$ | |

Примечание. * — группы с малым числом наблюдений, которые рассчитывались по формуле Фишера.

Как видно из таблицы, у женщин 1-й группы угроза прерывания беременности возникала в 1 триместре в 7 раз чаще ($P < 0,01$), чем у женщин 2-й группы (соответственно 42% и 6,9%).

В первой половине беременности в обеих группах, независимо от ее исхода, в качестве причины невынашивания преобладала нейроэндокринная патология. После

20 нед беременности при исходе в срочные роды доминировала нейроэндокринная причина, а при исходе в преждевременные роды — осложнения беременности.

Изучение связи между частотой различных причин невынашивания беременности и ее исходом показало, что в 1-й группе среди причин невынашивания первое место занимала нейроэндокринная патология, второе — инфекционная. У каждой третьей беременной причина невынашивания была сочетанной. Во 2-й группе среди причин угрозы прерывания беременности на первом месте были осложнения беременности, обнаруженные у каждой четвертой женщины, на втором — нейроэндокринная патология и инфекционные заболевания матери, выявленные с одинаковой частотой (17,7%). У 25,9% беременных причина невынашивания была сочетанной. У 0,9% женщин 1-й и у 6,9% пациентов 2-й группы причину выяснить не удалось.

Тактика лечебных мероприятий разрабатывалась в зависимости от клинических проявлений угрозы прерывания беременности, тестов функциональной диагностики, возможной причины невынашивания и срока беременности в момент угрозы прерывания.

Экспертная оценка качества лечебно-профилактической помощи беременным с угрозой невынашивания в условиях женской консультации проводилась на основе системы критериев. Сбор информации осуществлялся по статистической карте, разработанной совместно с ВНИИ социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н. А. Семашко. Карта заполнялась врачом специализированного кабинета по невынашиванию беременности.

Как показала экспертная оценка оказанной медицинской помощи беременным с угрозой невынашивания, неблагоприятному исходу беременности способствуют недостатки, которые были допущены в женской консультации: 1) несвоевременная диагностика угрозы прерывания беременности — во 2-й группе она оказалась более чем в 2 раза чаще, чем в 1-й (37,4% и 15,1%, $P < 0,01$); 2) не использовались специальные методы обследования для выявления причин невынашивания — во 2-й группе они применялись в два раза реже, чем в 1-й (14,3% и 6,5%, $P < 0,05$); 3) запоздалое и недостаточное по длительности стационарное лечение — во 2-й группе оно наблюдалось в 3,5 раза чаще, чем в 1-й (21,1% и 6,4%, $P < 0,01$).

Для улучшения работы женской консультации по невынашиванию беременности был создан специализированный кабинет. В его задачу входит выявление женщин, страдающих невынашиванием, и взятие их на диспансерный учет, обследование их для установления возможной причины невынашивания вне и во время беременности, этиотропное лечение вне беременности и оказание консультативной помощи во время беременности, разработка мероприятий по профилактике невынашивания беременности.

В специализированном кабинете для выявления возможной причины невынашивания, кроме клинического обследования, применяли специальные методы обследования: бактериологические (в районной бактериологической лаборатории и в городской лаборатории по диагностике микоплазмоза), иммунологические (в институте переливания крови), консультирование в городском медико-генетическом центре. Непосредственно во время приема в кабинете по невынашиванию проводилась гормональная кольпоцитология, бактериоскопия влагалищных мазков, оценка симптомов «зрачка», «лапоротника» и измерение базальной температуры. При возникновении признаков угрозы прерывания беременности женщин госпитализировали в специализированный стационар. После выписки из стационара в специализированном кабинете под контролем гормональной кольпоцитологии назначали поддерживающую терапию витамином Е, туриналом, 17-оксипрогестеронкапронатом. У женщин с невынашиванием в анамнезе, несмотря на отсутствие клинических проявлений угрозы прерывания беременности, в критические сроки проводилось профилактическое лечение.

Сопоставление результатов лечения и исходов беременности у женщин с угрозой прерывания, которые наблюдались только участковыми акушерами-гинекологами, с беременными, находившимися на диспансерном учете в кабинете по невынашиванию, показало, что исходы беременности были значительно лучше у последних. Среди беременных, родивших в срок, специализированную помощь в кабинете получала каждая четвертая женщина (24,8%), а среди родивших преждевременно — только 10% ($P < 0,01$).

Поступила 24 июля 1984 г.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ И ПОДРОСТКАМ В ГОРОДСКОМ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ДИСПАНСЕРЕ

Н. А. Блюхерова, Н. Н. Алатырева, В. И. Карпухина

Кафедра психиатрии (зав.— проф. Д. М. Менделевич) Казанского государственного медицинского института имени С. В. Курашова, городской психоневрологический диспансер (главврач — Н. А. Авдонина) г. Казани

На базе городского психоневрологического диспансера была изучена возможность расширения объема психиатрической помощи детям, подросткам и интенсификации лечения во внебольничных условиях.

В первую очередь было организовано обучение врачей диспансера современным методам интенсивной терапии психических болезней у детей и подростков. Осуществлялась постоянная консультативная помощь врачам диспансера. Проводился анализ всех случаев госпитализации больных детей и подростков и оценивалась ее обоснованность.

Важная роль в диагностике начальных проявлений психических заболеваний и пограничных форм нервно-психической патологии принадлежит педиатрам, врачам, обслуживающим дошкольные учреждения и школы, а также невропатологам детских поликлиник. Именно к педиатрам прежде всего обращаются родители тех детей, у которых проявления психических и пограничных нервно-психических заболеваний выражаются в соматовегетативных расстройствах. Поэтому педиатрам необходимо знание основных начальных симптомов психических заболеваний у детей.

С этой целью кафедра психиатрии Казанского медицинского института совместно с городским психоневрологическим диспансером проводит для врачей-педиатров, обслуживающих дошкольные учреждения и школы, и детских невропатологов семинары по актуальным вопросам детской и подростковой психиатрии. Участковые детские и подростковые психиатры систематически поддерживают связь с врачами общесоматической сети и подростковыми кабинетами для выявления психически больных детей и проведения оздоровительных мероприятий. Кроме того, постоянно организуются профилактические осмотры в детских садах, домах ребенка и школах. В школах проводится своевременная профориентация и санаторно-профилактическая работа для использования ранней трудотерапии и трудового обучения. Осуществляется тесная связь с работниками детских комнат милиции с целью строгого учета асоциальных подростков. Большое внимание в плане профориентации детей уделяется воспитательной работе с родителями.

При выявлении психических и пограничных нервно-психических заболеваний у детей и подростков они берутся на диспансерный учет. В амбулаторных условиях им назначается своевременное лечение. Известно, что некоторые родители больных детей негативно относятся к лечению в условиях психиатрического стационара. Поэтому внебольничная интенсивная терапия способствует благоприятному течению заболевания и положительному отношению к лечению со стороны родителей.

Интенсивную терапию в диспансере можно проводить практически в том же объеме, что и в стационаре. В связи с этим психическое заболевание у детей и подростков не рассматривается как безусловное показание к госпитализации. Показания к ней должны быть обусловлены необходимостью изоляции больного и организации надзора за ним, то есть антисоциальным поведением больного подростка, наличием у детей опасных тенденций и невозможностью проводить внебольничное лечение.

При психических заболеваниях назначаются достаточно высокие дозы лекарственных средств, в случае необходимости часть суточной дозы препарата вводится парентерально. При этом больные ежедневно или через день посещают диспансер. Если же больные не являются в диспансер, врач проводит лечение на дому. Обычно лечение больных детей и подростков можно осуществлять амбулаторно, купируя таким образом обострения заболеваний.

Для осуществления интенсивной психофармакотерапии у детей и подростков в системе стационар — диспансер большое значение имеет оперативная связь между этими учреждениями. На еженедельных врачебных конференциях в диспансере анализируются случаи необоснованного стационарирования, отсутствия интенс-

ной терапии во внебольничных условиях и другие недочеты внебольничной терапии, выявленные у больного, поступившего в стационар.

При выписке больного ребенка и подростка из стационара сведения о проведенной терапии и лечебные рекомендации передаются участковому врачу-психиатру в тот же день телефонограммой. Такая преемственность имеет особое значение при ранней выписке из стационара, когда требуется внебольничное лечение.

Эффективность интенсивной терапии в диспансере может быть проиллюстрирована следующими цифрами: если в 1974—1977 гг. лечение проводилось амбулаторно в 40% случаев от общего числа показаний, то после внедрения в 1978—1981 гг. методов интенсивной терапии — в 60%.

Таким образом, внебольничная интенсивная терапия психически больных детей и подростков повышает общую эффективность лечебных мероприятий, предупреждает социальную и трудовую дезадаптацию.

Поступила 15 июля 1982 г.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 617.7:547.21—31:613.63/65

СОСТОЯНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У РАБОЧИХ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ КОМПЛЕКСА УГЛЕВОДОРОДОВ

Ф. Ю. Хабирова, М. Т. Азнабаев

Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней (директор — канд. мед. наук М. Т. Азнабаев)

Общетоксическое действие углеводородов нефти на организм человека проявляется нарушениями центральной нервной, сердечно-сосудистой систем и внутренних органов. При комбинированном действии данных веществ отмечается усиление токсического влияния. Однако состояние органа зрения рабочих нефтехимических производств изучено недостаточно. В связи с этим мы провели углубленное исследование состояния органа зрения у 480 рабочих одного из нефтехимических производств, имеющих контакт с бензином и его комбинацией с хлорированными углеводородами (дихлорэтан, хлористый метилен), и у 173 рабочих, не контактирующих с токсическими веществами (контрольная группа). Содержание паров токсических веществ в воздухе рабочих помещений было ниже предельно допустимых концентраций, лишь в единичных случаях превышало их в 1,5—2,0 раза. Обследованные были в возрасте 18—55 лет, со стажем работы от 1 года до 25 лет. В зависимости от влияния производственных факторов рабочие были разделены на две группы: 1-я контактировала с бензином, 2-я — с бензином и хлорированными углеводородами.

Кроме общепринятых офтальмологических методов исследования, проводили тонографию на тонографе Нестерова — Сахарова, реофтальмографию цилиарного тела, электроокулографию, электроретинографию, проверку электрической чувствительности и электрической лабильности зрительного анализатора.

Из 480 обследованных рабочих 39 (8,1%) человек жаловались на слабое зрение вдаль, 99 (20,6%) — на слабое зрение вблизи, что было чаще, чем в контрольной группе ($P < 0,001$).

В основной группе обследованных гиперемия конъюнктивы век наблюдалась у 16,9% рабочих (в контрольной группе — у 3,1%, $P < 0,001$). Очень часто (46,4%) отмечалась неравномерность калибра сосудов конъюнктивы глазного яблока (аневризмо-спастическое состояние). Пигментация по лимбу, большей частью по горизонтальному меридиану, была выявлена у 2,6% обследованных, она несколько увеличивалась и становилась более выраженной у рабочих с большим стажем (3,6%). Были обнаружены также очаговая и диффузная атрофия стромы радужной оболочки, деструкция пигментной зрачковой каймы, распыление пигмента в строму радужной оболочки. Эти изменения были выражены чаще и больше, чем в контрольной группе и нарастали с увеличением стажа работы.

Иммунологические исследования подтвердили наличие признаков раздражения

переднего отдела глазного яблока и показали повышенную восприимчивость конъюнктивы ко вторичной инфекции.

Периферическое зрение на белый цвет проверено у 235 рабочих. Оно оказалось суженным у 72 (30,6%) человек в первые годы работы. С увеличением стажа работы сужение поля зрения было незначительным и носило функциональный характер.

Снижение временного порога световой чувствительности, констатированное у 458 рабочих, было несущественным по сравнению с таковым у лиц контрольной группы.

Электротонография проведена 243 рабочим, контактирующим с токсическими веществами, и 96 рабочим контрольной группы. У лиц контрольной группы значение истинного офальмотонуса (P_0) составляло в среднем $1,77 \pm 0,02$ кПа ($13,3 \pm 0,18$ мм рт. ст.).

Нормальный P_0 (в пределах от 1,25 до 2,26 кПа) был выявлен нами у 98,6% рабочих. Отклонения величин P_0 за указанные пределы (2,30 — 2,51 кПа) мы расценивали как гипертензию глаза и обнаружили ее у 1,2% обследованных. Диапазон продукции внутриглазной жидкости составил 0,2 — 2,2 мм³/мин, она равнялась в среднем $1,20 \pm 0,06$ мм³/мин, отток внутриглазной жидкости — $0,37 \pm 0,001$ мм³/мин на 1 мм рт. ст.

Среди рабочих, контактирующих с токсическими веществами, у 82,20% человек P_0 был нормальным, у 10% — сниженным от 1,24 до 0,81 кПа (9,36 — 6,10 мм рт. ст.), у 7,8% — повышенным от 2,30 до 2,99 кПа (17,30 — 22,48 мм рт. ст.). При комбинированном воздействии бензина и хлорированных углеводородов гипертензия глаза развивалась у рабочих в 2 раза быстрее (через 5 лет работы), чем при воздействии только одного бензина, и встречалась чаще (соответственно 11,9% и 7,8%, $P < 0,05$). Гипертензия была обусловлена увеличением продукции внутриглазной жидкости ($3,6 \pm 0,1$ мм³/мин, $P < 0,001$). Коэффициент Мертенса, характеризующий состояние секреции водянистой влаги, также подтвердил гиперсекреторный характер повышения офальмотонуса. Он был высоким ($62,4 \pm 2,1$) и отличался от данных контрольной группы ($20,2 \pm 1,6$, $P < 0,001$) как при комбинированном воздействии хлорированных углеводородов и бензина, так и под влиянием только бензина. Отток внутриглазной жидкости не изменялся (колебался от 0,37 до $0,55$ мм³/мин на мм рт. ст.), коэффициент Беккера всегда был ниже 100.

По истинному офальмотонусу гипотензия в пределах 0,81 — 1,2 кПа (6,10 — 9,36 мм рт. ст.) выявлена у 10,2% обследованных. Она встречалась чаще (13%) при контакте только с бензином и реже (6,9%) при комбинированном воздействии хлорированных углеводородов и бензина. Следует отметить, что при сочетанном воздействии комплекса углеводородов гипотензия глаза наблюдалась преимущественно (16,7%) в ранний период контакта (до 1 года работы) и реже (4,8%) при продолжении воздействия.

Гипотензия глаза развивается вследствие снижения продукции внутриглазной жидкости и нередко бывает настолько незначительной, что не выявляется в процессе исследования. Коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости у лиц с гипотензией глаза колебался от 0,15 до 0,33 мм³/мин на 1 мм рт. ст.

Как известно, с возрастом появляется тенденция к повышению внутриглазного давления и значительно чаще диагностируется глаукома. Для исключения возрастного влияния на величины гидродинамических данных были проанализированы показатели у больных с большим стажем работы и в возрастном аспекте. Гидродинамические показатели у рабочих до 40 лет и старше существенно не различались. Однако при сравнении данных одной и той же возрастной группы рабочих из различных цехов были выявлены более частая гипотензия и снижение продукции внутриглазной жидкости у рабочих 2-й группы.

Колебания уровня истинного офальмотонуса и продукции внутриглазной жидкости как при гипертензии, так и при гипотензии чаще бывают односторонними, а показатели асимметрии, особенно по величине продукции внутриглазной жидкости, — более выраженными, достигая 200—250%, что свидетельствует о вегетативных нарушениях.

Кровоснабжение сосудистого тракта и его регуляция, по данным реографии, при нормотонии и гипертензии глаза не изменяются. Реографический коэффициент, характеризующий кровенаполнение сосудов, и показатель модуля упругости, по которому можно судить о состоянии тонуса кровеносных сосудов цилиарного тела, как при нормотонии, так и при гипертензии достоверно не отличались от данных контроля.

У рабочих с гипотензией глаза, обусловленной воздействием хлорированных углеводов, в основном имело место повышение реографического коэффициента от 4,0 до 9% при неизменном тоне сосудов или при его незначительном снижении. Электрофизиологическое исследование функции сетчатки показало изменения на уровне субнормальных, носившие функциональный, обратимый характер.

При динамическом наблюдении за рабочими с нарушением регуляции офтальмотонуса в сторону повышения на протяжении 3—4 лет выявлена нестойкость этих расстройств. Так, внутриглазное давление нормализовалось у 82,8% рабочих, гипертензия сохранилась у 17,2%. Электронографические данные указывали на нормализацию гидродинамических показателей у 70,8% рабочих с гипотензией глаза, у остальных 29,2% лиц по-прежнему определялась гипотензия глаза.

Стойкость выявленных изменений офтальмотонуса у части обследованных свидетельствовала, на наш взгляд, о ее причинной связи с воздействием вредных производственных факторов. Контакт рабочих с бензином через кожу не исключен, хотя показатели воздушной среды были удовлетворительными.

Таким образом, в результате исследований и динамических наблюдений за состоянием здоровья рабочих, контактирующих с бензином и сочетанием его с хлорированными углеводородами (дихлорэтан и хлористый метилен) на уровне предельно допустимых концентраций, установлены раннее нарушение офтальмотонуса (12,5%) и усиление расстройства его регуляции, а также раздражение переднего отдела глазного яблока. Синдромы поражения органа зрения бензином и сочетанием его с хлорированными углеводородами дополняют клинику общей интоксикации указанными веществами.

Поступила 17 октября 1984 г.

УДК 547.53:617.741—004.1—084

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРИНИТРОТОЛУОЛОВОЙ КАТАРАКТЫ

Р. А. Шамсутдинова, Р. Ш. Шавалева

Кафедра глазных болезней (зав.— проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Куршова

Особенности течения тринитротолуоловой катаракты почти не описаны в специальной литературе, в то время как число рабочих, связанных по роду работы с производством и применением нитросоединений, продолжает расти.

В данном сообщении приводятся результаты многолетних наблюдений за лицами, работающими на производстве в контакте с нитросоединениями. В табл. 1 представлено соотношение числа зарегистрированных больных с токсическими катарактами к числу обследованного контингента и распределение их по стадиям.

Наиболее характерным симптомом отравления тринитротолуолом (ТНТ) является помутнение хрусталика по периферии различной интенсивности и формы. Такое помутнение мало влияет на остроту зрения и служит одним из ранних признаков начальной интоксикации организма или последствий непосредственного контакта продукта с конъюнктивой и роговой оболочкой. Раннее выявление токсических катаракт способствует предупреждению хронической интоксикации организма.

Таблица 1

Число зарегистрированных больных с токсическими катарактами

| Годы | Число зарегистрированных больных | Их соотношение к числу обследованного контингента | Стадии | | | | | | | | | | | |
|------|----------------------------------|---------------------------------------------------|--------|------|------|------|------|------|--------|-----|------|-----|------|---|
| | | | I | | I—II | | II | | II—III | | III | | IV | |
| | | | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| 1980 | 62 | 13,1% | 37 | 59,7 | 8 | 12,9 | 14 | 22,6 | 1 | 1,6 | 2 | 3,2 | — | — |
| 1981 | 70 | 15,9% | 43 | 61,4 | 10 | 14,3 | 14 | 20,0 | 2 | 2,9 | 1 | 1,4 | — | — |
| 1982 | 75 | 17,1% | 46 | 61,3 | 11 | 14,7 | 15 | 20,0 | 2 | 2,7 | 1 | 1,3 | — | — |
| 1983 | 74 | 15,5% | 45 | 60,8 | 11 | 14,9 | 15 | 20,3 | 2 | 2,7 | 1 | 1,3 | — | — |

Для обнаружения изменений со стороны хрусталика у обследуемых рабочих мы предварительно проверяем остроту зрения и после этого расширяем зрачки двухразовым закапыванием 1% раствора гомотропина. Спустя 30—40 мин исследуем глазное дно, стекловидное тело и тщательно осматриваем хрусталик с помощью щелевой лампы. В зависимости от степени выраженности периферического и центрального помутнения хрусталика ставим диагноз токсической катаракты с указанием ее стадии (по Г. А. Тюкиной, 1967).

Результаты диспансеризации больных с токсической катарактой с 1980 по 1983 г. приведены в табл. 2.

Таблица 2

Диспансеризация больных с токсической катарактой

| Годы | Число больных | | | |
|------|-----------------------------------|---------------------|----------------|----------------------------------|
| | состоявших на учете в начале года | новь взятых на учет | снятых с учета | состоявших на учете в конце года |
| 1980 | 25 | 37 | 4 | 58 |
| 1981 | 58 | 12 | 3 | 67 |
| 1982 | 67 | 8 | — | 75 |
| 1983 | 75 | — | 1 | 74 |

Больные, вновь взятые на учет, распределялись по стадиям следующим образом: I стадия была выявлена в 1980 г. у 35, в 1981 г. — у 10, в 1982 г. — у 7; I—II стадии — соответственно у одного, 2 и одного больного; II стадия диагностирована в 1980 г. у одного больного.

Единичные штрихообразные помутнения хрусталика по его периферии у экватора мы относим к 0—I стадии. В 1980 г. эта стадия катаракты была зарегистрирована у 34 человек, в 1981 г. — у 36, в 1982 г. — у 36, в 1983 г. — у 35. Среди обследованных пониженная острота зрения вследствие профессиональных изменений обнаружена в 1980 г. у одного больного, в 1981—1983 гг. не выявлена.

ни у кого. Констатирована прямая зависимость степени выраженности катаракты от длительности контакта с продуктом, то есть от стажа работы в контакте с ТНТ.

По данным 1981 г., при стаже работы до трех лет найдено 10 (14,2%) катаракт, от 3 до 5 лет — 12 (17,1%), от 5 до 8 лет — 18 (25,7%), свыше 8 лет — 30 (42,8%). При стаже работы свыше 10 лет профессиональная катаракта встречается в 100% случаев.

Исходя из данных профосмотра, разработан план по борьбе с токсической катарактой. Поскольку токсическое воздействие продукта обусловлено, с одной стороны, физиологическими особенностями и индивидуальной чувствительностью организма, с другой — санитарно-гигиеническими условиями труда, введен особый контроль за концентрацией паров и пыли продукта в воздухе рабочего помещения. Установлена приточно-вытяжная вентиляция на рабочих местах; рабочие имеют хорошо оборудованные бытовые комнаты, ежедневно меняют нательное белье после приема теплого душа, работы производятся в респираторах. С целью повышения индивидуальной устойчивости организма рабочие каждый день получают кислородный коктейль с сиропом шиповника или холосасом, а также ежегодно бесплатно направляются в заводской санаторий-профилакторий.

Больные с токсической катарактой берутся на диспансерный учет и регулярно наблюдаются, получают общеукрепляющее лечение. Лицам со II и III стадией катаракты местно в глаза закапываются поливитаминовые капли. Лечение проводится в здравпункте внутри рабочего помещения. Вопросы трудоустройства решаются с учетом общего состояния организма и конкретных условий труда на рабочем месте. После выявления зависимости выраженности катаракты от стажа работы администрации завода предложено переводить рабочих с 8-летним стажем на работу, не связанную с токсическим продуктом. Все вновь поступающие проходят санитарный инструктаж и в дальнейшем с ними проводятся беседы по санитарно-гигиеническому содержанию рабочего места, рабочей одежды и по предупреждению заноса продукта с пищей и водой. Профилактические мероприятия также направлены на уменьшение контакта с продуктом путем улучшения условий труда, механизации, герметизации и автоматизации технологических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тюкина Г. А. Вестн. офтальм., 1967, 3.

Поступила 10 ноября 1984 г.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

З. З. Мустафина

Курс гигиены питания (зав.— доц. В. М. Смирнов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Профилактика алиментарных анемий среди детей различного возраста — одна из центральных задач современной медицины. По данным Всемирной организации здравоохранения, 80% всех алиментарных анемий составляют железодефицитные [1].

Общепризнано существование двух форм дефицита железа: железодефицитной анемии и латентного дефицита. Функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, печени, коры надпочечников, снижение иммуно-биологической реактивности и общей работоспособности наблюдаются как при анемии, так и при дефиците железа без анемии [2].

Развитие железодефицитных состояний провоцируется сочетанием различных этиологических факторов. У взрослых такие состояния чаще всего возникают вследствие смешанного дефицита железа на фоне кровопотерь и недостаточного или неадекватного поступления железа с пищей. Алиментарный фактор, наряду с ускоренным ростом, служит основной причиной истощения запасного фонда железа у младенцев и детей [4].

В различных климато-географических условиях распространенность железодефицитной анемии колеблется от 3 до 73,3% [2, 3, 5, 6]. В то же время эпидемиология латентного дефицита железа изучена на небольших контингентах детей, ограниченных отдельных возрастных группами.

Целью нашего исследования было выяснение частоты железодефицитной анемии и латентного дефицита железа среди детей школьного возраста Казани и некоторых сельских районов (Апастовского, Актанышского, Арского) Татарской АССР.

Исследование проводили по скрининг-программе, включающей изучение периферической крови с выявлением содержания гемоглобина гемиглобинцианидным методом, числа эритроцитов и гематокрита.

Снижение показателей гемоглобина ниже 1,86 ммоль/л в сочетании с уменьшением среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в одном эритроците, а также морфологическими изменениями эритроцитов, характеризующихся гипохромией, микроцитозом и пойкилоцитозом, свидетельствует о железодефицитном характере анемии.

Для более глубокой характеристики обмена железа атомно-абсорбционным методом были определены общее содержание сывороточного железа, общая и латентная железосвязывающая способность сыворотки и коэффициент насыщения трансферрина. Критериями латентного дефицита железа считали содержание сывороточного железа ниже 14,4 мкмоль/л, латентной железосвязывающей способности сыворотки — выше 46,8 мкмоль/л, коэффициент насыщения трансферрина — ниже 17% при уровне гемоглобина не ниже 1,86 ммоль/л.

Всего было обследовано 1926 школьников (947 мальчиков и 979 девочек) в возрасте от 7 до 16 лет.

Анализ полученных данных показал, что железодефицитная анемия среди школьников Казани встречается реже (5%), чем в сельской местности (11,2%). Как у сельских, так и у городских детей она бывает преимущественно в легкой форме.

Наибольшие подъемы распространенности анемии отмечаются у девочек в возрасте 7—8 и 14—15 лет и у мальчиков 7—8 и 10—12 лет. Эти периоды совпадают у детей с интенсификацией роста и развития, а также с напряженностью энергетического обмена, контролируемого развивающейся в препубертатном и пубертатном возрасте эндокринной системой.

Показатели периферической крови у детей с латентным дефицитом практически не отличались от таковых у здоровых. Латентный дефицит железа выявлялся преимущественно при уровне гемоглобина 1,86—2,02 ммоль/л и определялся у 12,7% детей Казани и у 29,3% школьников сельской местности.

При анализе фактического питания детей изучали общее содержание железа в рационах питания, а также определяли его биологическую доступность [7, 8].

Установлено, что на фоне достаточного общего количества железа в суточных рационах наблюдалась его низкая биологическая доступность. Малая доступность

железа была обусловлена несбалансированностью между содержанием этого элемента в отдельных приемах пищи и факторами, способствующими его абсорбции (аскорбиновая кислота, мясо и рыба), которые в суточных рационах по приемам пищи распределяются неравномерно.

Полученные данные позволили нам рекомендовать в качестве одной из мер профилактики железодефицитных состояний у детей школьного возраста в условиях Татарской АССР повышение биологической доступности железа в рационах питания путем сбалансированного поступления как железа, так и факторов, усиливающих его усвоение. К последним относятся аскорбиновая кислота и суммарное содержание в рационе мяса и рыбы, называемое условно «мясным фактором». При этом учитывается, что геминное железо составляет 40% от общего железа, поступающего с мясом, печенью, птицей и рыбой, а его абсорбция достигает 15%. Сочетание в рационе менее 30 г суммы указанных продуктов с 25 мг и менее аскорбиновой кислоты приводит к низкой абсорбции железа даже при его высоком содержании. Наличие мяса, рыбы и птицы от 30 до 90 г и аскорбиновой кислоты от 25 до 75 мг в рационе обеспечивает среднюю абсорбцию железа, которая повышается при дополнительном увеличении потребления как «мясного фактора», так и аскорбиновой кислоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борьба с алиментарной анемией: железодефицитная анемия. Серия технических докладов № 580, ВОЗ, Женева, 1977.— 2. Воронина Л. Н., Митерев Ю. Г., Токарев Ю. Н., Колодий С. В. Пробл. гематол., 1979, 5.— 3. Идельсон Л. И. Гипохромные анемии. М., Медицина, 1981.— 4. Петров В. Н. Физиология и патология обмена железа. Л., Наука, 1982.— 5. Седов К. Р., Бутакова Г. Н. В кн.: Тезисы I Всесоюзного съезда гематологов и трансфузиологов, Баку, 1979.— 6. Турраев А. Г., Таджиева З. А. Там же.— 7. . Monson E. R. Am. J. Clin. Nutr. 1978, 31.— 8. Nagasinga-Rao B. S. Ibid.

Поступила 27 марта 1984 г.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 614.2(470.57) «1941/1945»



МЕДИКИ БАШКИРИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

А. Г. Михайлов

*Отдел производственной практики Башкирского
медицинского института имени 15-летия ВЛКСМ*

9 мая 1985 г. исполняется 40 лет с того дня, когда победоносно завершилась небывалая в истории по своим масштабам и ожесточенности битва против гитлеровского фашизма, ставившего целью уничтожение первого в мире социалистического государства, установление мирового господства. С глубоким удовлетворением встретили трудящиеся нашей страны постановление Центрального Комитета партии «О 40-летию Победы советского народа в Великой Отечественной войне 1941—1945 годов». В этом постановлении ЦК КПСС рекомендовано партийным, советским, профсоюзным, комсомольским организациям, политорганизациям армии и флота развернуть широкую идеологическую, массово-политическую работу по разъяснению всемирно-исторического значения Победы советского народа, определено содержание этой работы. Подчеркнуто, что проведение намеченных партий мероприятий должно быть направлено на дальнейшее повышение трудовой и политической активности советских людей в осуществлении решений XXVI съезда КПСС, последующих Пленумов ЦК КПСС, развитие соревнования за выполнение заданий 1984 г. и пятилетки в целом. Подготовка к юбилею призвана способствовать усилению всей идеологической и воспитательной работы. Центральный Комитет партии выразил уверенность, что советские люди еще теснее сплотятся вокруг ленинской партии, ознаменуют 40-летие Победы новыми достижениями на всех участках хозяйственного и культурного строительства.

В постановлении отмечалось, что в схватке с фашизмом беззаветную преданность партии и народу, любовь к Родине проявили воины армии и флота, бойцы народного ополчения, партизаны и подпольщики, труженики тыла. Рабочие, колхозники, ученые, инженеры, конструкторы тоже вели битву за металл и хлеб, топливо и сырье, за создание могучего оружия. Беспредельную стойкость и героизм проявили советские женщины. Это был подлинно народный подвиг, равного которому нет.

Самоотверженно трудились в тылу советские медики, приближая день Победы. С первых дней Великой Отечественной войны основные лечебные учреждения в г. Уфе стали работать на нужды фронта. В соответствии с приказом наркома РСФСР А. Ф. Третьякова Наркомздрав БАССР во главе с наркомом здравоохранения С. З. Лукмановым приступил к развертыванию эвакуогоспиталей на территории Башкирской АССР. Под эвакуогоспитали были отведены лучшие здания больниц, институтов, школ, домов культуры и ряда других учреждений. В течение 2—3 нед со дня начала войны были подготовлены и приспособлены помещения для госпитальной сети первой очереди. После открытия эвакуогоспиталей первой очереди началось развертывание эвакуогоспиталей второй очереди с 4600 койками. К концу 1941 г. общее число коек достигло 10000.

В целях улучшения качества работы эвакуогоспиталей и внедрения в практику новых методов лечения в Наркомздраве БАССР был создан госпитальный отдел, который сначала возглавлял доцент А. В. Чубуков, а затем врач-терапевт А. И. Копылова. В составе отдела работали такие главные специалисты, как проф. Г. В. Алипов (главный хирург) инспекторы — проф. А. А. Поляндцев (хирург), доцент А. В. Чубуков (окулист), проф. Г. Н. Терегулов (главный терапевт), проф. Ф. Я. Примак (терапевт), врач В. К. Ворошилов (невропатолог), проф. В. А. Жухин (патологоанатом), проф. И. Ф. Случевский (психоневролог) и другие. Все они выполняли в эвакуогоспиталях консультативную работу, а в случаях необходимости оперировали раненых.

Летом 1942—1943 гг. были открыты филиалы эвакуогоспиталей в санаториях «Шафраново», им. Аксакова, им. Чехова, «Алкино», «Янган тау». На территории Башкирской АССР в период Великой Отечественной войны было развернуто 56 эвакуогоспиталей с 22500 койками, из них 36 эвакуогоспиталей были в г. Уфе.

Эвакуогоспитали Башкирии были по существу госпиталями глубокого тыла, в которых находились тяжелораненые и больные. С 1942 по 1944 г. в эвакуогоспиталях Башкирии (по данным ЦГА БАССР) получили лечение 249805 раненых и больных. Медицинским обслуживанием раненых в эвакуогоспиталях были заняты 340 врачей и более 1000 медсестер и санитарок.

Война явилась серьезной проверкой также творческих сил научных работников. Она направляла мысли ученых на изыскание более эффективных средств и способов организации лечебно-профилактической помощи труженикам тыла и медицинского обслуживания раненых.

С 1941 г. основное место в плане научных исследований занимали темы оборонного значения. Так, в эвакуогоспиталях БАССР впервые в стране было внедрено лечение антиретиккулярной цитотоксической сывороткой академика А. А. Богомольца, способствующей скорейшему заживлению ран и их осложнений. Чл.-корр. АН СССР Е. С. Бурксер и И. С. Спасокукотский дали физико-химическую и гидрогеологическую характеристику лечебных грязей республики, которые благодаря им также впервые нашли успешное применение в лечении раненых. Для остановки кровотечений и ускорения заживления ран профессором И. Г. Кадыров, Г. В. Алипов, С. В. Михайловский, В. Н. Смирнова обосновали применение витамина К₃, предложенного академиком А. В. Палладиным. На витаминном заводе в г. Уфе было налажено производство этого витамина. Врачом А. И. Карповым был разработан метод лечения кишечных свищей огнестрельного происхождения. Проф. И. Ф. Случевский разработал методы лечения психических нарушений, обусловленных травмой головного мозга. Изучение целебных свойств всех курортов Башкирии проводилось под руководством проф. Г. Н. Терегулова. Им было научно обосновано действие на организм естественных источников воды Янган тау, где по его инициативе был организован санаторий для лечения раненых с различными осложнениями. На кафедре фармакологии Башмединститута проф. И. А. Лерман и доцент Д. Н. Лазарева разработали вопросы расширения лекарственной базы за счет местной флоры. В работе эвакуогоспиталей принимали активное участие, кроме специалистов Башкирского медицинского института, видные ученые Академии наук УССР во главе с ее президентом, академиком А. А. Богомольцем, профессора 1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченова, а также ряд ученых Киевского, Минского, Витебского и других медицинских институтов, эвакуированных в Уфу. Они активно включались в изыскание более эффективных средств и методов лечения раненых.

В качестве ведущих хирургов и терапевтов в эвакуогоспиталях Башкирии работали 13 докторов и 13 кандидатов наук, свыше 50 профессоров и доцентов являлись постоянными консультантами эвакуогоспиталей. В годы войны в Башкирии трудились выдающиеся представители советской медицинской школы, такие как академики Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, А. В. Палладин, профессора Н. А. Семашко, П. Е. Лукомкий, А. Н. Сыснин, Л. С. Каминский, Б. Г. Егоров и др. С 1942 по 1944 г. 46,6% бойцов и командиров, леченных в эвакуогоспиталях Башкирии, вернулись в строй. Все сотрудники эвакуогоспиталей самоотверженно выполняли долг перед Родиной, в кратчайший срок добываясь возвращения больных и раненых в ряды доблестной Красной Армии, тем самым приближая день Победы.

Поступила 16 июля 1984 г.

КАЗАНСКОМУ ИНСТИТУТУ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ ИМЕНИ В. И. ЛЕНИНА — 65 ЛЕТ

Казанский институт усовершенствования врачей (ГИДУВ) был основан 22 апреля 1920 г., то есть в период, когда в стране господствовали послевоенные голод и разруха и вся экономика молодой Советской республики находилась в невероятных сложных условиях. В ознаменование исполнившегося в то время пятидесятилетия В. И. Ленина с его личного согласия Казанскому ГИДУВу было присвоено имя вождя Октябрьской революции. Руководители Коммунистической партии и Советского государства рассматривали открытие института как наглядный пример очередной победы трудящихся на культурном фронте.

Главными инициаторами создания Казанского ГИДУВа следует считать высокоавторитетных и талантливых казанских врачей Р. А. Лурия и В. И. Иорданского, которые с первых же шагов своей деятельности встретили внимательное отношение со стороны руководителей партийных и советских органов Казанской губернии. Начинание было активно поддержано видными представителями медицины А. И. Тимофеевым, В. П. Первушиным, Е. М. Лепским, Т. П. Енохиным, М. О. Фридландом, Г. А. Клячкиным, С. С. Зимицким, И. И. Русецким, И. М. Мастбаумом и другими видными представителями медицины Казани.

Одним из организаторов института является выдающийся соратник В. И. Ленина, первый нарком здравоохранения РСФСР Н. А. Семашко. На торжественном заседании совета 18 декабря 1927 г. директор института проф. Р. А. Лурия сказал, что Н. А. Семашко и Народному комиссариату здравоохранения РСФСР принадлежит честь создания института. Н. А. Семашко с большим вниманием следил за развитием института, который вполне справедливо называл детищем Октября. Он неоднократно приезжал в институт, председательствовал на заседаниях ученого совета в качестве его почетного члена, читал лекции и доклады для прикомандированных врачей, давал товарищеские указания, способствовавшие успешному решению проблем, поставленных в те годы перед коллективом ГИДУВа.

В течение 1920 г. были сформированы кафедры терапии, акушерства и гинекологии, дерматовенерологии и нервных болезней. Руководители института были людьми, достаточно хорошо понимавшими основные цели и задачи последипломного повышения знаний врачей. Они уделяли серьезное внимание повышению квалификации участковых врачей, параллельно готовили и высококвалифицированных специалистов по отдельным медицинским специальностям. К началу 1921 г. институт был в основном организован, и Совнарком ТАССР постановлением от 9 февраля 1921 г. официально декретировал его образование.

Детище Октября, Казанский ГИДУВ имени В. И. Ленина рос и развивался. В 1925 г. он отпраздновал свой первый юбилей — 5-летие со дня организации. На торжественном заседании, посвященном этой дате, присутствовал Н. А. Семашко. В своем приветствии он отметил, что созданный в невероятно трудных условиях институт «заял по праву место в ряду старейших научных учреждений Союза».

В 1926/1927 учебном году институт проводил подготовку врачей уже по 11 специальностям, полностью охватив системой последипломной подготовки все республики и области Поволжья. К 1935 г. на их долю приходилось уже около 47% врачей-курсантов, прошедших усовершенствование в стенах института.

В сложнейших условиях работал институт в годы Великой Отечественной войны. Его лучшие кадры были мобилизованы в действующую армию, однако ГИДУВ ни на один день не прекратил своей учебно-производственной деятельности. За доблестный труд в годы войны свыше 160 сотрудников института были награждены орденами и медалями СССР. Блестящей победой советского народа закончилась Великая Отечественная война. Вернулись с фронтов в родной институт его научно-педагогические кадры, врачи, медсестры, санитарки. В первые послевоенные годы серьезное внимание уделялось проблеме долечивания инвалидов войны, а также ликвидации ее санитарных последствий. В дальнейшем широко развернулась подготовка врачей по отдельным узким медицинским специальностям. В решении этой важной народнохозяйственной задачи в наши дни самое активное участие принимают также и участники Великой Отечественной войны, такие как заведующие кафедрами профессора Д. Г. Еникеев, В. П. Сергеев, И. Н. Дьяконова, Г. Г. Насибуллин, З. Ш. Гилязутдинова, Л. И. Николшин, доценты Ф. Н. Казанцев, И. Х. Галимов, В. А. Беспятых, В. В. Голубев.

В повышении уровня здоровья населения значительную роль играют первичные звенья здравоохранения (участковые и цеховые врачи, служба скорой помощи, сельские врачи и др.), от качества работы которых во многом зависят конечные результаты деятельности остальных медицинских служб. В связи с этим в последние годы институт уделяет большое внимание подготовке врачей первичных звеньев, доля которых в общем объеме обучающихся врачей достигает 28%. С 1978 г. Казанский ГИДУВ становится головным учреждением по подготовке указанных контингентов врачей Поволжского региона страны и успешно выполняет свою роль в качестве научно-методического центра, координирующего работу по усовершенствованию врачей в регионе, численность которых составляет 60 тысяч. Являясь крупным учебным, научным

и лечебным учреждением, Казанский ГИДУВ имени В. И. Ленина занимается решением сложных проблем здравоохранения в целом и последипломной подготовки врачей в частности. В институте функционируют 38 кафедр и 4 курса, в собственных 7 клиниках развернуто 605 больничных коек, на которых ежегодно получают высококвалифицированное стационарное лечение около 10 тыс. больных. На трех факультетах — санитарно-гигиеническом, терапевтическом и хирургическом — ежегодно повышают квалификацию более 4 млн. врачей — представителей всех союзных республик нашей Родины. Подготовка врачей осуществляется по 40 специальностям, в которых в первую очередь нуждается практическое здравоохранение. Кроме того, в медицинские учреждения ежегодно направляются более 50 высококвалифицированных специалистов, подготовленных в двухгодичной клинической ординатуре.

О высоком научно-педагогическом потенциале профессорско-преподавательского состава свидетельствуют блестяще проведенные выездные циклы в Прибалтике, Молдавской ССР, Средней Азии, на Севере, Дальнем Востоке и в других регионах страны, а также многочисленные заявки на их повторение. За 65 лет своей деятельности ГИДУВ выпустил для практического здравоохранения более 100 тыс. врачей.

Весьма значительны успехи и в подготовке кадров высшей квалификации. Так, за это время институт дал 89 профессоров, 188 доцентов, защищено 39 докторских и 315 кандидатских диссертаций. В настоящее время в институте трудятся 216 научно-педагогических работников, в том числе 30 профессоров — докторов наук, 59 доцентов, 127 ассистентов и преподавателей, среди них 88% имеют ученую степень. Из общего числа профессорско-преподавательских кадров на долю ученых-татар приходится 37%, в структуре заведующих кафедрами они составляют 39%, профессоров — 27%.

Постоянно растет научный авторитет института. Значительные успехи достигнуты в разработке проблем кардиологии, онкологии, хирургии, иммунологии, рентгенологии, невропатологии, клинической фармакологии, эпидемиологии, охраны здоровья женщин, матерей и новорожденных, возрастных особенностей детского организма в норме и патологии, охраны здоровья трудовых коллективов, а также окружающей среды. Результаты научных достижений успешно внедряются в практику лечебно-профилактических учреждений не только Поволжья, но и страны. Значительное число научных разработок наших ученых включаются в унифицированные программы повышения квалификации врачей СССР.

Институт является высокоавторитетным центром аттестации научных кадров. Ему предоставлено право приема к защите докторских диссертаций по трем специальностям: хирургии, ортопедии и травматологии, акушерству и гинекологии, а кандидатских — по четырем: рентгенологии, патологической физиологии, нервным болезням, аллергологии и иммунологии.

Научные работники имеют возможность проводить эксперименты в центральной научно-исследовательской лаборатории института; в их распоряжении находится прекрасная библиотека, фонды которой составляют около 209 тыс. книг и журналов.

Институт оказывает многостороннюю высокоэффективную помощь практическому здравоохранению г. Казани, Татарской АССР и соседних республик. Наши ученые возглавляют научные общества врачей, активно участвуют в организации съездов и семинаров, являются главными специалистами МЗ ТАССР. Успешно функционирует консультативно-диагностическая поликлиника института, организованная на базе медсанчасти производственного объединения «Оргсинтез», где ведется прием по 14 специальностям. В планах совместной работы с органами и учреждениями здравоохранения ТАССР находят отражение самые злободневные проблемы оказания медицинской помощи населению города и республики. В 1984 г. для Татарской АССР был подготовлен 671 врач.

Базами ГИДУВа, кроме его собственных подразделений, являются 42 лечебно-профилактических учреждения г. Казани и ТАССР, в которых развернуто 9120 коек. Лечебно-консультативная работа, проводимая сотрудниками института на этих базах, вносит неоценимый вклад в дело укрепления здоровья населения республики, увеличения продолжительности его активной жизни.

Институт интенсивно осваивает новые производственные базы города, одновременно расширяя и укрепляя свои клиники и кафедры. В настоящее время в стадии завершения находится строительство 9-этажного учебно-лабораторного корпуса, после сдачи его в эксплуатацию будут созданы оптимальные условия труда для сотрудников теоретических кафедр.

Коллектив Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина завершает одиннадцатую пятилетку с замечательными производственными показателями. Впереди его ждут новые проблемы, решение которых будет способствовать дальнейшему расширению и укреплению материально-технической базы, совершенствованию педагогического процесса, повышению эффективности научно-исследовательских работ, а также лечебно-консультативной и научно-методической помощи.

Проф. М. К. Михайлов, доц. И. Г. Низамов
(Казань)

ПРОФЕССОР АБУБЕКЕР ГИРЕЕВИЧ ТЕРЕГУЛОВ

1 февраля 1985 г. исполнилось 100 лет со дня рождения замечательного ученого, клинициста, педагога, заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР, проф. А. Г. Терегулова.

После окончания Уфимской гимназии в 1906 г. Абубекер Гиреевич поступил в Казанский университет на медицинский факультет, где в то время преподавали высокоэрудированные именитые ученые — профессора В. Н. Тонков, Н. А. Миславский, В. С. Груздев, С. С. Зимницкий, А. Н. Казем-Бек и др.



В 1911 г. А. Г. Терегулов окончил с отличием медицинский факультет и, несмотря на заманчивое предложение проф. А. Н. Казем-Бека остаться ординатором в клинике, уехал в Уфимскую губернию в целях приобретения практического опыта. В последующем А. Г. Терегулов с большим удовлетворением вспоминал, что в этот период своей работы в качестве земского врача он многому научился.

В 1913 г. он вернулся в Казанский университет. Став ординатором факультетской терапевтической клиники, он начинает свою научную деятельность под руководством прекрасного клинициста А. Н. Казем-Бека, а в последующем — Л. Л. Фофанова и М. Н. Чебоксарова. В 1917 г. избирается на должность ассистента этой же клиники. Как полагалось

старшему ассистенту, А. Г. Терегулов жил тогда при клинике (здание «старой клиники»), что давало возможность много времени уделять лечебной практике. Научной работой занимался в лаборатории известного ученого-физиолога, профессора Н. А. Миславского. Под его руководством А. Г. Терегулов проводил сложные эксперименты, а в 1927 г. с успехом защитил диссертацию на тему «О роли продолговатого мозга в регуляции дыхания». Абубекер Гиреевич любил вспоминать и рассказывать об этом интереснейшем, полном дерзаний периоде жизни.

В 1929 г. А. Г. Терегулову присваивается звание приват-доцента Казанского университета. В том же году он выдвигается кандидатом на должность заведующего кафедрой пропедевтической терапевтической клиники. В своем представлении профессора М. Н. Чебоксаров и Н. К. Горяев пишут: «Основными моментами, заставляющими нас выдвинуть кандидатуру доктора А. Г. Терегулова, являются: во-первых, его солидная клиническая подготовка и преподавательский опыт, во-вторых, личность у него целого ряда весьма ценных научных трудов и, в-третьих, соображения общественного характера, ибо, по нашему мнению, выборы на кафедру ученого-татарина являются в настоящую историческую эпоху актом большого культурно-общественного значения. Мы полагаем, что А. Г. Терегулов вполне подготовлен к профессорской деятельности и с достоинством поддержит честь кафедры, которую занимали его учителя, наши видные казанские клиницисты». Заведующим упомянутой кафедрой А. Г. Терегулов был избран единогласно.

С 1944 г. Абубекер Гиреевич возглавляет кафедру госпитальной терапии медицинского института.

Пропедевтическая клиника и кафедра госпитальной терапии располагались на базе бывшей Шамовской, ныне 1-й городской больницы, которой исполняется 75 лет со дня открытия. Коечный фонд каждой из клиник был в то время невелик — до 60 коек. Позднее произошла коренная реорганизация кафедры: клиническая база увеличилась до 150 коек, лаборатория была оборудована новейшей аппаратурой. Глубокие знания А. Г. Терегулова в области физиологии, патофизиологии и патологической анатомии стали основой научного и учебного процесса в клинике. Необходимость тщательной проработки этих дисциплин строго внушалась всем многочисленным ученикам. Особое внимание Абубекер Гиреевич обращал на важность оценки любого заболевания как реакции целостного организма, предостерегая от подхода к больному с точки зрения узкой специализации.

Внимательный к запросам молодежи, Абубекер Гиреевич пользовался большой популярностью среди студентов и молодых врачей. Большое внимание он уделял процессу преподавания. Его лекции, клинические обходы и углубленные разборы больных вызывали большой интерес как у студентов старших курсов, так и у широкого круга врачей.

Анализ его научной мысли и направление многих научных трудов свидетельствуют о верности А. Г. Терегулова лучшим традициям казанских ученых, клиницистов-терапевтов. Важное место в его научном творчестве занимают проблемы функциональной патологии и патологической интероцепции при заболеваниях органов пищеварения, язвенной болезни и заболеваний желчевыводящей системы печени. Разработаны и внедрены методы функциональной диагностики почеч.

Кафедра являлась инициатором тесного сотрудничества науки и техники. Научный альянс проф. А. Г. Терегулова и академика АМН СССР, проф. Б. Е. Вотчала способствовал созданию в Казани единственного в СССР специального конструкторско-

технологического бюро «Медфизприбор», разрабатывающего приборы, аппараты и установки для исследования функции внешнего и внутреннего дыхания. С 1955 г. кафедра становится базовой клиникой этого учреждения, и именно тогда Абубекер Гиреевич осуществил свою заветную мечту — возвратился к изучению проблемы физиологии и патологии системы дыхания, которой занимался в начальном периоде научной деятельности. Отдельные фрагменты этих исследований легли в основу актовой речи профессора А. Г. Терегулова «К проблеме регуляции дыхания и функциональной диагностики легких» (1960 г.). Научный диапазон Абубекера Гиреевича был велик — много времени он уделял изучению бальнеологических ресурсов Татарии, представлял ценные обзорные работы по истории медицины и др. Им опубликовано более 70 научных работ. Под его руководством выполнено 17 диссертаций и более 200 научных работ.

Плодотворную научную, педагогическую и лечебную деятельность А. Г. Терегулов успешно сочетал с большой общественной работой. Избирался депутатом Верховного Совета ТАССР и Казанского горсовета ряда созывов, был членом Татарского ЦИК нескольких созывов, делегатом Чрезвычайного VIII Всесоюзного съезда Советов. В течение многих лет был бессменным председателем научного общества терапевтов ТАССР, членом правления Всесоюзного общества терапевтов, соредактором БМЭ по разделу «Внутренние болезни», членом редакционного совета журнала «Терапевтический архив».

Большая работа проводилась А. Г. Терегуловым по возобновлению издания «Казанского медицинского журнала», прекратившего существование в годы войны. Журнал издавался с 1901 г. и всегда был гордостью казанских научных медицинских работников, являясь передовым органом научной, врачебной мысли. В 1957 г. выходит в свет первый номер возобновленного «Казанского медицинского журнала». До 1959 г. А. Г. Терегулов был редактором журнала, а в последующем членом его редколлегии.

Заслуги А. Г. Терегулова были высоко оценены Советским правительством, он был награжден орденом Ленина, двумя орденами Трудового Красного Знамени, медалями «За победу над Германией» и «За доблестный труд в Великой Отечественной войне».

Крупный ученый, талантливый клиницист и педагог Абубекер Гиреевич Терегулов на протяжении всей своей деятельности был неизменным проводником наиболее передовых идей в науке и практике, внес крупный вклад в развитие советской терапевтической школы и оставил о себе светлую память в сердцах тех, кто знал его и с ним работал. Умер он 18 декабря 1966 г. после продолжительной и тяжелой болезни, сохранив до конца свойственную ему ясность мышления и твердость характера.

Постановлением Совета Министров РСФСР от 2/IV 1969 г. и приказом по МЗ СССР от 11/IV 1969 г. имя проф. Абубекера Гиреевича Терегулова присвоено 1-й городской клинической больнице г. Казани, на базе которой была его клиника.

Проф. Р. Ш. Абдрахманова, проф. К. А. Маянская (Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—092 (092 Анисимов)

ПРОФЕССОР ВАЛЕНТИН ЕФИМОВИЧ АНИСИМОВ

15 апреля 1985 г. исполняется 60 лет со дня рождения и 36 лет врачебной, научной и педагогической деятельности профессора Валентина Ефимовича Анисимова.

В 1948 г., с отличием окончив лечебный факультет Казанского медицинского института, В. Е. Анисимов был оставлен в ординатуре при кафедре факультетской терапии. После успешной защиты кандидатской диссертации он был назначен в 1952 г. ассистентом этой же кафедры. В течение года В. Е. Анисимов находился в КНДР в г. Пхеньяне в качестве специалиста-терапевта. Вернувшись из заграничной командировки, он продолжает работать ассистентом, а в 1960 г. избирается на должность доцента той же кафедры. В 1964 г. успешно защищает докторскую диссертацию на тему «Биохимические изменения при коронарном атеросклерозе и их клиническое значение». В 1965 г. ему было присвоено ученое звание профессора кафедры; в 1969 г. он возглавил кафедру факультетской терапии Казанского медицинского института. Под руководством своего учителя, заслуженного деятеля науки ТАССР, проф. З. И. Малкина В. Е. Анисимов становится опытным врачом и преподавателем, известным ученым и умелым руководителем кафедры.

В 1962—1971 гг. В. Е. Анисимов одновременно был проректором по научной работе Казанского медицинского



института. Благодаря его энергичной деятельности на этом ответственном посту активизировалась научно-исследовательская работа института, более интенсивной стала подготовка высококвалифицированных преподавателей, расширилась связь науки с практикой здравоохранения.

1971—1975 гг. В. Е. Анисимов работал в Москве в 4-м Главном управлении при МЗ СССР. В 1975—1980 гг. он заведовал научно-исследовательской лабораторией высшего медицинского образования 2-го Московского медицинского института. В этот период В. Е. Анисимов как опытный педагог и клиницист успешно руководит разработкой актуальных проблем высшей медицинской школы — профессиональной ориентации, отбора абитуриентов в медвуз и построения «модели врача» по основным медицинским специальностям. Все, что было создано им самим и его сотрудниками в этой области, легло в основу дальнейшего совершенствования учебных планов и программ, подготовки студентов мединститутами. Немалый вклад он внес в работу совета по подготовке и распределению молодых специалистов Минвуза СССР, был заместителем председателя Республиканской проблемной комиссии по научной организации учебного процесса.

С мая 1980 г. по настоящее время В. Е. Анисимов — профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней 2-го Московского мединститута. Опытный педагог-методист, активно работает в учебно-методическом секторе на кафедре, в институте, ГУУЗе МЗ РСФСР, являясь членом Республиканских проблемных комиссий по научной организации учебного процесса и клинической фармакологии.

В. Е. Анисимов занимается активной подготовкой научно-педагогических кадров. Под его руководством защищены 2 докторские и 10 кандидатских диссертаций, готовятся аспиранты, работают над научными темами практические врачи.

В. Е. Анисимов — известный ученый, автор более 200 публикаций, в том числе 4 монографий, пособия и ряда методических писем для врачей. Его монография «Биохимия и клиника липовой кислоты» в 1969 г. была удостоена Диплома I степени на конкурсе МЗ РСФСР, а монография «Витамин В₁₅» переведена Внешторгиздатом на три иностранных языка. Читателям хорошо знакомы его книги, посвященные жизни и деятельности известных казанских терапевтов Н. А. Виноградова и М. Н. Чебоксарова. В. Е. Анисимов — ученый широкого профиля, его работы посвящены актуальным вопросам кардиологии, гепатологии, клинической витаминологии, истории отечественной медицины и педагогики высшей медицинской школы. Он систематически выступает на страницах медицинских журналов с обзорами литературы, оригинальными статьями и рецензиями.

С 1965 по 1971 г. В. Е. Анисимов был членом редколлегии «Казанского медицинского журнала», а в настоящее время является одним из деятельных членов его редакционного совета.

За многолетнюю плодотворную работу В. Е. Анисимов награжден медалью «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения В. И. Ленина», значком «Отличнику здравоохранения» и рядом Почетных грамот. Ему объявлялась благодарность министра здравоохранения РСФСР.

Разносторонний ученый, опытный преподаватель-наставник, эрудированный врач, В. Е. Анисимов пользуется заслуженным авторитетом у своих коллег по работе, студентов и пациентов.

Сотрудники и ученики

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» сердечно поздравляет юбиляра и желает ему доброго здоровья и дальнейших творческих успехов в научно-педагогической и лечебной деятельности.

ХРОНИКА

ПРОФЕССОР ГЕРМА АДОЛЬФОВНА МАКАРОВА

(1899—1984)

Ректорат Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и редакция «Казанского медицинского журнала» с глубоким прискорбием извещают о кончине бывшей заведующей кафедрой пропедевтики детских болезней, доктора медицинских наук, профессора Гермы Адольфовны Макаровой.

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 617.7—007.681(091)

Этапы изучения первичной глаукомы.
Вургафт М. Б. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 86—88.

Дан краткий обзор истории изучения проблемы первичной глаукомы. Сделано заключение, что более глубокий анализ причин глаукомы на клеточном уровне возможен лишь при комплексных исследованиях с участием представителей фундаментальных биологических наук.

Ключевые слова: глаукома.
Библиография: 6 названий.

УДК 616.7—007.681—074:[547.747+547.455.623'233.1

Биохимическое исследование тканей глаза и сыворотки крови у больных открытоугольной глаукомой. Ерошевский Т. И.
Касавина Б. С., Святковская Т. Я. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 88—89.

Представлены результаты клинико-биохимического обследования больных открытоугольной глаукомой в зависимости от стадии заболевания. Одновременно проведено изучение содержания оксипролина, гексозаминов, серомукоида в тканях глаза (дренажная зона с трабекулой) и в сыворотке крови. Получена высокая степень корреляции между содержанием оксипролина в тканях дренажной зоны и в сыворотке крови. Сделан вывод о влиянии изменений в белково-углеводных комплексах тканей глаза на структуру и упругие свойства коллагенового волокна, что в свою очередь нарушает отток внутриглазной жидкости, зависящий и от натяжения целостной трабекулярной сети.

Ключевые слова: глаз, глаукома, дренажная зона, соединительная ткань, компоненты.

Библиография: 12 названий.

УДК 617.7—007.681—07

Влияние компрессии на световую чувствительность глаз у здоровых и больных глаукомой. Танышина Л. Б., Рябов И. А. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 90—91.

Проведены исследования световой чувствительности кратковременным и длительным методами на здоровых глазах и у больных открытоугольной глаукомой. При совпадении результатов, полученных кратковременным и длительным методами, отмечено преимущество кратковременной. Адаптационно-компрессионная проба позволяет лучше разграничить норму и патологию и может быть применена для оценки функциональных расстройств сетчатки при небольших изменениях остроты и поля зрения.

Ключевые слова: открытоугольная

глаукома, световая чувствительность, адаптация, компрессия.

1 таблица.

УДК 617.7—007.681—07

О взаимосвязи между уровнем офтальмотонуса, состоянием диска зрительного нерва и полем зрения у больных открытоугольной глаукомой. Сабитова Д. И., Галиаскарова Л. Б. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 91—93.

У 115 больных (164 глаза) открытоугольной глаукомой исследовали поле зрения с помощью ориентировочного статического периметра Вургафта и в кинетическом режиме на шаровом периметре. Установлены преимущества исследования поля зрения с помощью периметра Вургафта. Показано, что глаукоматозная экскавация диска зрительного нерва не всегда сочетается с изменением поля зрения. На основании исследования 48 больных (68 глаз) с примерно одинаковой продолжительностью заболевания выявлена прямая зависимость выраженности экскавации диска зрительного нерва от уровня офтальмотонуса.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома, диск зрительного нерва, поле зрения.

2 таблицы. Библиография: 2 названия.

УДК 617.7—007.681+617.741—004.1]—089.8

Комбинированная экстракция катаракты с интрасклеральной фильтрующей иридэктомией. Галеев М. Г. Казанский мед. ж., № 2, с. 93—94.

Описаны результаты комбинированной одноментальной экстракции катаракты с интрасклеральной фильтрующей иридэктомией при сочетании старческой катаракты с первичной глаукомой. У 15 больных полученные данные свидетельствуют, что эта операция дает стойкий гипотензивный эффект и способствует сохранению зрительных функций. Срок наблюдения — от 6 мес до 3 лет.

Ключевые слова: катаракта, глаукома, экстракция, иридэктомия.

1 иллюстрация. Библиография: 1 название.

УДК 617.7—001.4—001.5—089.8—084

Профилактика и современные методы лечения прободных ранений глаз. Корнилова А. Ф., Макарова С. М. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 94—98.

Изложены современные принципы профилактики и методы лечения прободных ранений глаз. Рекомендована высокоспециализированная ургентная помощь на микрохирургическом уровне. Считается целесообразным органосохранное направление в терапии прободных ран глаз.

Ключевые слова: глаз, проникающее ранение, лечение, профилактика.

Библиография: 10 названий.

УДК 612.135:616—006.6

Количественные характеристики микроциркуляторного русла раковых опухолей. Петров С. Б. Казанский мед. ж., 1982, № 2, с. 98—100.

С помощью стереометрического анализа изучены микроциркуляторные сосуды 70 раковых опухолей различной локализации. Установлено, что сосуды опухоли большей частью являются вновь образованными и представляют собой нутритивный отдел микроциркуляторного русла. Уровень ангиогенеза коррелирует от стромогенезом опухоли. Показана роль кровоснабжения опухоли как фактора, определяющего уровень спонтанного патоморфоза новообразования, причем наибольшую значимость имеет длина сосудов в 1 мм³ опухоли.

Ключевые слова: опухоль, микроциркуляция.

2 иллюстрации. Библиография: 7 названий.

УДК 616.25—006.32—07

О диагностике мезотелиом плевры. Сигал И. З., Махмутов И. Ф. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 101—103.

Проанализированы 16 наблюдений за больными с мезотелиомой плевры. У 8 пациентов диагноз был подтвержден результатами цитологических исследований экссудата. В сопоставлении с клинко-рентгенологическими данными серьезное диагностическое значение может иметь определение уровня глюкозы в плевральном выпоте, который закономерно выше в выпотах онкологического происхождения, чем в экссудатах воспалительной природы. С помощью тарокоскопии можно распознать диффузную мезотелиому плевры при отрицательных рентгеномографических данных.

Ключевые слова: плевра, мезотелиома.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.45—006.6—02:577.175.53—055.2

Гормонально-активные опухоли коры надпочечников. Гилязутдинова З. Ш., Суханова Г. В., Кипенский А. А. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 103—105.

Приводятся клинические наблюдения с описанием историй болезни трех больных с гормонально-активными опухолями яичников с андрогенным эффектом. Даны рекомендации по тактике обследования больных при наличии вирилизации для своевременного выявления опухолей надпочечника.

Ключевые слова: надпочечники, опухоль, кортикостерома, диагностика, лечение.

Библиография: 1 название.

УДК 618.214—006.36

Репродуктивная функция у больных с миомой матки. Мазитов И. М., Тимов

Феева Т. И., Раимова Н. И., Боголюбова И. М. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 105—107.

Изучена репродуктивная функция у 4094 больных с миомой матки. До развития миомы матки расстройство менструальной функции не выявлено ни у одной женщины, а с момента появления миомы у 57,1% женщин были обнаружены различные нарушения цикла. Бесплодие выявлено у 12,8% больных с миомой матки, живущих регулярной половой жизнью. Беременность и роды у женщин с миомой матки сопровождаются осложнениями, что требует от врача-акушера особого к ним внимания. Для диагностики миомы матки и бесплодия оправдана миомэктомия, несмотря на возможность возникновения рецидива миомы. После миомэктомии приблизительно у 50% женщин наступает беременность.

Ключевые слова: миома матки, менструальная функция, репродуктивная функция.

Библиография: 7 названий.

мято

УДК 616.248—02

О нейссерииальном и стафилококковом вариантах инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. Адо А. Д., Червинская Т. А., Мукатова А. М. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 107—111.

Представлены данные клинических наблюдений и аллергологических проб у больных нейссерииальной и стафилококковой бронхиальной астмой. Результаты проведенных исследований служат основанием для выделения этиологических (нейссерииального и стафилококкового) вариантов в семействе инфекционно-аллергической бронхиальной астмы.

Ключевые слова: бронхиальная астма, нейссерия, стафилококк.

5 таблиц. Библиография: 4 названия.

УДК 616.5—004.1—02: [616.12+616.24]—072

Комплексный неинвазивный метод оценки поражения сердца и легких при системной склеродермии. Бомбина Л. К. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 111—113.

У 19 больных системной склеродермией изучены диффузионная способность легких, легочный кровоток, давление в легочной артерии, проведена эхокардиография. Комплекс неинвазивных методов в сопоставлении с клиникой позволяет на ранних стадиях заболевания выявить некоторые особенности нарушений респираторно-гемодинамической системы, имеющих важное значение в выборе адекватной терапии и прогнозировании течения болезни.

Ключевые слова: системная склеродермия, легкие, сердце, диагностика.

1 иллюстрация. Библиография: 2 названия.

Ваготомия в хирургии гастродуоденальных язв. Ключев И. И., Сурин В. М., Ликсин И. Н., Беликов В. С. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 113—115.

Проанализированы результаты различных видов ваготомии с дренирующими операциями у 106 больных с гастродуоденальными язвами. У большинства больных ваготомия приводила к резкому снижению продукции соляной кислоты и пептической активности желудочного сока, к увеличению ошелачивающей способности антрального отдела желудка, а также к нормализации белковообразовательной функции печени. Отдаленные исходы изучены у 72 пациентов. Отличные и хорошие результаты выявлены у 56 (77,8%) больных, удовлетворительные — у 12 (16,7%), плохие — у 4 (5,5%). Лучшими оказались показатели после стволовой ваготомии.

Ключевые слова: гастродуоденальные язвы, хирургическое лечение, ваготомия.

Библиография: 8 названий.

УДК 618.2/7:616.94

О причинах гнойно-септических заболеваний и их профилактике в акушерстве. Мифтахова Ф. А., Игнатьева Д. П. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 115—118.

Проанализированы 19 случаев акушерского сепсиса и перитонита с описанием предрасполагающих факторов и динамики развития заболевания. Даны рекомендации по лечению и профилактике.

Ключевые слова: акушерский сепсис, перитонит, септический шок.

УДК 616.895.4—08:616.8—009.836

Депривация сна в лечении больных с депрессивными состояниями. Вейн А. М., Айрапетов Р. Г. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 118—121.

Клиническим и психологическим методами изучено действие депривации сна на состояние 74 больных с депрессией различной этиологии. Положительная динамика статуса, наблюдавшаяся у 63,5% больных, подтверждена психологическими данными. Наряду с ослаблением собственно аффективных нарушений, уменьшились и другие проявления депрессии, в частности участвующ-

шие в формировании ларвированных ее форм. Агриническая терапия применима как при классической, так и ларвированной депрессии. В ряде случаев этот метод способствует преодолению терапевтической резистентности депрессии.

Ключевые слова: депрессия, депривация сна.

Библиография: 18 названий.

УДК 618.39—08:061.66:616—055.2

Специализированная медицинская помощь при невынашивании беременности в условиях женской консультации. Плужникова Т. А., Бурая А. Г. Казанский мед. ж., 1985, № 2, с. 142—144.

Проанализированы причины невынашивания у женщин с исходом беременности в срочные роды (172 чел.) и преждевременные (123) чел.). Дана качественная оценка лечебно-профилактической помощи беременным обеих групп в условиях женской консультации. Результаты показали, что организация специализированной помощи при невынашивании беременности способствует улучшению качества лечебно-профилактической помощи беременным с угрозой невынашивания и позволяет снизить частоту данной патологии.

Ключевые слова: беременность, угроза невынашивания, женская консультация, профилактика.

1 таблица.

УДК 616.89—053.2—081.214

Организационные основы внебольничной психиатрической помощи детям и подросткам в городском психоневрологическом диспансере. Блюхерова Н. А., Алатырева Н. Н., Карпухина В. И. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 145—146.

Изложены организационные основы внебольничной и психиатрической помощи детям и подросткам, оказываемой врачами-педиатрами, детскими невропатологами и психиатрами. Интенсивная психофармакотерапия проводится как в условиях диспансера, так и в некоторых случаях на дому. Внебольничная терапия повышает эффективность лечебных мероприятий и предупреждает социальную и трудовую дезадаптацию.

Ключевые слова: дети, подростки, психические заболевания, организация лечения.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Ратнер А. Ю. Родовые повреждения нервной системы у детей и их место в клинической медицине | 81 |
| <i>Клиническая и теоретическая медицина</i> | |
| Вургафт М. Б. Этапы изучения первичной глаукомы | 86 |
| Ерошевский Т. И., Касавина Б. С., Святковская Т. Я. Биохимическое исследование тканей глаза и сыворотки крови у больных открытоугольной глаукомой | 88 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Тянишина Л. Б., Рябов И. А. Влияние компрессии на световую чувствительность глаз у здоровых и больных глаукомой | 90 |
| Сабитова Д. И., Галиаскарова Л. Б. О взаимосвязи между уровнем офтальмотонуса, состоянием диска зрительного нерва и полем зрения у больных открытоугольной глаукомой | 91 |
| Галеев М. Г. Комбинированная экстракция катаракты с интрасклеральной фильтрующей иридэктомией | 93 |
| Корнилова А. Ф., Макарова С. М. Профилактика и современные методы лечения прободных ранений глаз | 94 |
| Петров С. Б. Количественные характеристики микроциркуляторного русла раковых опухолей | 98 |
| Сигал И. З., Махмутов И. Ф. О диагностике мезотелиом плевры | 101 |
| Гилязудинова З. Ш., Суханова Г. В., Кипенский А. А. Гормонально-активные опухоли коры надпочечников | 103 |
| Мазитов И. М., Тимофеева Т. И., Раимова Н. И., Боголюбова И. М. Репродуктивная функция у больных с миомой матки | 105 |
| Адо А. Д., Червинская Т. А., Мукатова А. М. О нейссерияльном и стафилококковом вариантах инфекционно-аллергической бронхиальной астмы | 107 |
| Бомбина Л. К. Комплексный независимый метод оценки поражения сердца и легких при системной склеродермии | 111 |
| Клюев И. И., Сурин В. М., Пиксин И. Н., Беликов В. С. Ваготомия в хирургии гастродуоденальных язв | 113 |
| Мифтахова Ф. А., Игнатьева Д. П. О причинах гнойно-септических заболеваний и их профилактике в акушерстве | 115 |
| Вейн А. М., Айрапетов Р. Г. Депривация сна в лечении больных с депрессивными состояниями | 118 |

Обзоры

| | |
|-----------------------------------------------------------------------|-----|
| Хасанова Н. Х. Первичная глаукома | 122 |
| Мустафин А. М. О теоретических принципах иммунотерапии рака | 126 |

Лекция

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Анисимов В. Е., Рыжкова Л. К. Дифференциальная диагностика атеросклеротического кардиосклероза и митрального порока сердца, осложненных мерцательной аритмией | 130 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

| | |
|-------------------------------------------|-----|
| <i>Обмен опытом и аннотации</i> | 133 |
|-------------------------------------------|-----|

Социальная гигиена и организация здравоохранения

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Плужникова Т. А., Бурая А. Г. Специализированная медицинская помощь при невынашивании беременности в условиях женской консультации | 142 |
| Блюхерова Н. А., Алатырева Н. Н., Карпухина В. И. Организационные основы внебольничной психиатрической помощи детям и подросткам в городском психоневрологическом диспансере | 145 |

Гигиена и санитария

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Хабирова Ф. Ю., Азнабаев М. Т. Состояние органа зрения у рабочих при длительном воздействии комплекса углеводородов | 146 |
| Шамсутдинова Р. А., Шавалеева Р. Ш. Профилактика и лечение тринитротолуоловой катаракты | 148 |
| Мустафина З. З. Железодефицитные состояния у детей школьного возраста | 150 |

История медицины

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Михайлов А. Г. Медики Башкирии в годы Великой Отечественной войны | 151 |
| Михайлов М. К., Низамов И. Г. Казанскому институту усовершенствования врачей имени В. И. Ленина — 65 лет | 153 |
| Абдрахманова Р. Ш., Маянская К. А. Профессор Абубекер Гиреевич Терегулов | 155 |

Юбилейные даты

| | |
|------------------------------------------------------------------|-----|
| Профессор Валентин Ефимович Анисимов | 156 |
| <i>Хроника</i> | 157 |
| <i>Рефераты статей, опубликованных в данном номере</i> | 158 |

CONTENTS

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Ratner A. Ju. Children's nervous system injury in labor and its place in clinical medicine | 81 |
| Clinical and Theoretical Medicine | |
| Vurgaft M. B. Some stages in the study of primary glaucoma | 86 |
| Eroshevsky T. I., Kasavina B. S., Svyatkovskaya T. Ja. Biochemical study of the eye tissue and blood serum in patients with open angle glaucoma | 88 |
| Tanyashina L. B., Ryabov I. A. Compression effect upon photosensitivity of the eye in healthy persons and in patients with glaucoma | 90 |
| Sabitova D. I., Galiaskarova L. B. About correlation between the ophtalmotonus level, the state of the optic nerve and visual field in patients with open angle glaucoma | 91 |
| Galeev M. G. Flap extraction combined with intrascleral filtering iridectomy | 93 |
| Kornilova A. F., Makarova S. M. Prevention and modern methods of therapy of the perforated wounds of the eye | 94 |
| Petrov S. B. Quantitative characteristics of the microcirculatory bed of cancerous tumors | 98 |
| Seegal I. Z., Makhmutov I. F. About the diagnosis of pleural mesotheliomas | 101 |
| Gilyazutdinova Z. Sh., Sukhanova G. V., Kipensky A. A. Hormonoactive tumors of the adrenal cortex | 103 |
| Mazitov I. M., Timofeeva T. I., Raimova N. I., Bogolubova I. M. The reproductive function in patients with uterine myoma | 105 |
| Ado A. D., Chervinskaya T. A., Mukatova A. M. About neisserial and staphylococcc variants of infectious and allergic bronchial asthma | 107 |
| Bombina L. K. Complex noninvasive method of evaluation of the heart and lung affection in sclerodermia systematica | 111 |
| Kluev I. I., Surin V. M., Piksin I. N., Belikov V. S. Vagotomy in surgery of gastric and duodenal ulcers | 113 |
| Miftakhova F. A., Ignatieva D. P. Concerning the causes of pyo-septic diseases and their prevention in obstetrics | 115 |
| Vein A. M., Airapetov R. G. Deprivation of sleep in treatment of patients in depression | 118 |
| Survey | |
| Khasanova N. Kh. Primary glaucoma | 122 |
| Mustafin A. M. About theoretical principles of cancer immunotherapy | 126 |
| Lecture | |
| Anisimov V. E., Ryzhkova L. K. Differential diagnosis of atherosclerotic cardiosclerosis and mitral valvular disease, complicated by cardiac fibrillation | 130 |
| Sharing of Experience and Annotations | 133 |
| Social Hygiene and Public Health Organization | |
| Pluzhnikova T. A., Buraya A. G. Specialized medical care in prematurity in women's consultation clinics | 142 |
| Blukherova N. A., Alatyreva N. N., Karpukhina V. I. Principles of organization of extraclinical psychiatric care to the children and adolescents in the city psychoneurologic dispensary | 145 |
| Hygiene and Sanitation | |
| Khabirova F. Yu., Aznabaev M. T. The state of the organ of vision in workers after protracted hydrocarbon complex effect | 146 |
| Shamsutdinov R. A., Shavaleeva R. Sh. Prevention and treatment of trinitrotoluol cataract | 148 |
| Mustafina Z. Z. Ferrum-deficient conditions in schoolchildren | 150 |
| History of Medicine | |
| Mikhailov A. G. Physicians of Bashkiria during the Great Patriotic war | 151 |
| Mikhailov N. K., Nizamov I. G. V. I. Lenin Kazan Postgraduate Medical Training Institute is 65 | 153 |
| Abdrakhmanova R. Sh., Mayanskaya K. A. Professor Abubeker Gireevich Teregulov | 155 |
| Jubilee | |
| Professor Valentin Efimovich Anisimov | 156 |
| Current Events | 157 |
| Abstracts of the articles published in this issue | 158 |