

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

ТОМ  
LIX

3

---

1978

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

---

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

---

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.  
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:  
г. Казань, ул. Декабристов, д. 2; тел. 3-56-74.

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

Литературный редактор А. И. Розенман  
Технический редактор А. И. Губернаторова  
Корректор О. А. Крылова

---

Сдано в набор 24/IV-1978 г. Подписано к печати 25/V-1978 г.  
ПФ 13113. Формат издания 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Объем 6 п. л. Заказ В-140. Тираж 8470 экз. Цена 40 коп.

---

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

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ  
ИЮНЬ  
1978  
3  
ТОМ  
LIX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 002.5/6

## ВНЕДРЕНИЕ ДОСТИЖЕНИЙ НАУКИ И ТЕХНИКИ В ПРАКТИКУ — ОДНА ИЗ ГЛАВНЫХ ЗАДАЧ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

В постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» выдвинута научно обоснованная комплексная программа дальнейшего совершенствования службы народного здоровья. Для ее осуществления необходимо добиваться повышения результативности фундаментальных и прикладных научных изысканий, укрепления связи науки с практикой, форсирования реализации итогов научных разработок. Основные направления развития современной медицинской науки в нашей стране определяются практическим здравоохранением, что является его качественно новым принципом. Только единство науки и практики обеспечивает дальнейший прогресс социалистического здравоохранения.

Партия и правительство уделяют исключительно большое внимание здравоохранению советского народа. Только в прошедшем пятилетии на охрану здоровья израсходовано 52 млрд. рублей. Открыты новые больницы на 332 тыс. мест и поликлиники с приемом за смену более 0,5 млн. человек. В настоящее время на каждые 10 тысяч жителей приходится свыше 30 врачей.

Органы здравоохранения Татарии в своей деятельности в девятой пятилетке руководствовались решениями съездов коммунистической партии, медицинских съездов и директивными указаниями Министерств здравоохранения СССР и РСФСР. Бюджет органов и учреждений здравоохранения ТАССР за период с 1970 по 1976 г. вырос на 31,3%. В республике достигнуто значительное улучшение демографических показателей. Так, детская смертность с 1913 г. по 1976 г. снизилась в 17,3 раза, а с 1970 г. — в 1,1 раза. Сегодня в 362 больничных и амбулаторно-поликлинических учреждениях республики трудится 9544 врача всех специальностей. Обеспеченность населения врачебными кадрами постоянно улучшается. Если в 1970 г. на 10000 жителей приходилось 22,7 врача, то в 1976 г. — 28,4. Число больничных коек возросло с 31760 в 1970 г. до 37 930 в 1976 г. Происходит специализация коечного фонда в больничных учреждениях городов и сел.

Завершается перестройка лечебной помощи в районах: централиза-

ция ее в ЦРБ, организация укрупненных отделений. Совершенствуется оказание хирургической и терапевтической помощи. Во многих стационарах организованы палаты интенсивной терапии. Большим достижением является успешная разработка лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний с созданием специализированных инфарктных центров.

В десятой пятилетке усилия работников здравоохранения республики должны быть направлены на улучшение диагностики, дальнейшее повышение качества лечения амбулаторных и стационарных больных, более полную диспансеризацию больных, снижение смертности и временной нетрудоспособности. Необходимо совершенствовать догоспитальную медицинскую помощь, сократить сроки доставки экстренных больных в стационар. Одной из важнейших задач является оснащение поликлиник и больниц новейшей диагностической и лечебной аппаратурой. С вводом новой республиканской клинической больницы станет реальным открытие сосудистого, ожогового и ряда других центров по оказанию специализированной помощи.

Далеки от своего полного разрешения вопросы ургентной помощи, что вызывает настоятельную необходимость ее концентрации и улучшения реанимационной службы с выделением палат интенсивной терапии в городских и центральных районных больницах.

Ученым Татарии следует форсировать разработку актуальных для практического здравоохранения проблем, более тесно увязывать научные изыскания с народнохозяйственными планами. Ввиду мощного роста на территории республики предприятий автомобильной, нефтяной, нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности большое значение приобретают комплексные исследования особенностей условий труда и заболеваемости рабочих этих отраслей.

Важными проблемами продолжают оставаться ранняя диагностика труднодоступных локализаций опухолей, наращивание и совершенствование опыта органосохраняющих операций в области оперативной гастроэнтерологии, гепатологии и урологии, трансплантация тканей, борьба с инфекциями, лечение тяжелых комбинированных повреждений.

Дальнейший прогресс медицинской науки возможен только при четкой координации и интеграции научных изысканий. Повышение эффективности научных разработок осуществимо лишь путем концентрации внимания ученых на основных проблемах, при использовании в организации исследований принципа комплексности с привлечением представителей других наук. Целесообразность комплексности научных изысканий ярко иллюстрируется высокими результатами в работе кафедры фармакологии, возглавляемой заслуженным деятелем науки РСФСР проф. И. В. Заиконниковой. Творческое сотрудничество кафедры со специалистами химико-технологического профиля позволило за короткое время синтезировать многие лекарственные средства и биологически активные соединения, нашедшие широкое применение в нашей стране и за рубежом.

Весьма перспективно формирование комплексных рабочих программ научно-исследовательских институтов с кафедрами КГМИ и ГИДУВа. Для выполнения таких планов потребуются организация межинститутских лабораторий, укрупненных высококвалифицированными кадрами. В крупных лабораториях возможно более рациональное использование сложной аппаратуры, что позволит на высоком уровне выполнять научные исследования. Подобное творческое объединение явится одним из действенных путей повышения эффективности науки. В этом аспекте целесообразно перенять накопленный в Прибалтике и на Украине опыт работы нового типа научно-практического объединения, который базируется на перманентном единстве деятельности подразделений институтов с базовыми лечебно-профилактическими учреждениями.

Совместная творческая деятельность приводит к обоюдному обогащению и к более широкому вовлечению работников практической сети в научные исследования.

Нередко финалом исследовательских работ, проводимых на стыке медицинских и технических наук, являются решения на уровне изобретений. Только сотрудниками Казанского медицинского института за последние 8 лет получено 30 авторских свидетельств. Все новые научные идеи широко используются в практике. Производится выпуск щипцов, предложенных И. М. Оксманом для изгиба стреловидных кламмеров, прибора Л. М. Демнера для резки недекальцинированного зуба. Получены свидетельства на промышленные образцы гинекологического зеркала, сконструированного Л. А. Козловым, и прибора С. И. Щербатенко для осмотра полостей. Нашли практическое применение способ кожной пластики Г. А. Измайлова, замок для фиксации костных отломков Х. С. Рахимжулова, автоматический плевроаспиратор Б. Ф. Сметанина, урофлометр Э. Н. Сигдыкова, способ предупреждения и устранения постинъекционных инсулиновых липоатрофий В. В. Талантова, метод лечения облитерирующего эндартериита С. Ю. Рутштейна.

Внедрение в практику более 100 рационализаторских предложений привело к значительному повышению уровня лечебно-профилактической помощи. Так, в результате активной деятельности сотрудников клиники нервных болезней, руководимой проф. Я. Ю. Попелянским, предложенные методы лечения вертеброгенных заболеваний быстро приобрели популярность и были отмечены Золотой медалью ВДНХ. Большой заслугой проф. М. З. Сигала следует считать разработку и широкое практическое использование метода трансиллюминационного исследования при разнообразной патологии органов брюшной и грудной полости.

Дальнейшее улучшение лечебно-профилактической помощи населению республики невозможно без углубленных научных исследований и ускоренного внедрения достижений медицинской науки в практику здравоохранения. Поэтому эта задача должна быть одной из основных в работе как научных, так и практических учреждений. Только совместными усилиями авторов новых научных идей и работников практического здравоохранения можно сократить сроки их внедрения.

На состоявшемся в 1976 г. XVII совещании министров здравоохранения стран СЭВ академик Б. В. Петровский отметил, что вне достижений науки не может быть современной медицины.

К объектам внедрения относятся научные и технические новости, прошедшие апробацию и имеющие преимущества перед ранее применяемыми методами и средствами. В настоящее время надо совершенствовать систему внедрения, которую составляют: отбор предложений, составление планов, организация реализации и контроль за ее ходом. В целях координирования работы по внедрению при Министерстве здравоохранения ТАССР создан специальный Совет, являющийся руководящим и контролирующим органом. В функции совета входит концентрация научных новостей для создания единого информационного фонда. После отбора, анализа и научной оценки предложений Совет будет представлять их к внедрению в лечебно-профилактические учреждения.

Основными формами внедрения являются: издание приказов, указаний, методических указаний и рекомендаций; организация семинаров главных специалистов и специалистов на соответствующем уровне; целевая подготовка и переподготовка специалистов в системе НИИ, вузов, институтов усовершенствования врачей и других учреждениях здравоохранения, организация экспозиций в павильоне здравоохранения СССР на ВДНХ, республиканских, городских, институтских выстав-

ках с проведением соответствующих семинаров; организация снабжения необходимым оборудованием, медикаментами, реактивами, штатами; информация о новых методах профилактики, диагностики и лечения заболеваний в медицинских журналах, монографиях, на заседаниях научных конференций, съездов, симпозиумов, научных медицинских обществ. Однако обязательной и наиболее целесообразной формой внедрения должен быть следующий процесс: получение новых эффективных лечебно-профилактических методов, обучение врачей на рабочем месте, организационно-методическая и консультативная работа в учреждениях здравоохранения. Подобная форма особенно целесообразна для клинических кафедр.

Внедрение метода в условиях ТАССР может быть осуществлено в одном или нескольких учреждениях здравоохранения (первый уровень), в нескольких учреждениях здравоохранения города или республики (второй уровень). Внедрение результатов научных разработок и передового опыта в практику осуществляется согласно планам внедрения, которые составляются по единой форме и должны включать в себя: наименование предложения; его краткую аннотацию; формы и уровни внедрения; наименование учреждения или лица, ответственного за внедрение; сроки и конкретные сведения о результатах внедрения.

Республиканские перспективный и годовой планы внедрения формируются координационным советом на основе предложений из плана внедрения Минздрава РСФСР, подлежащих реализации в республике; предложений из планов однотерриториальных научных учреждений; приказов, указаний, методических указаний и рекомендаций Минздрава СССР и РСФСР, а также конкретных запросов и нужд практического здравоохранения. На районном уровне ежегодно разрабатывается по аналогичной форме план внедрения, являющийся самостоятельным разделом годового плана ЦРБ. Включению в план подлежат лишь те предложения, реализация которых возможна учреждениями здравоохранения.

Успешное внедрение научных достижений в практику возможно только при эффективном контроле, который осуществляют главные специалисты Минздрава и заместители главного врача ЦРБ.

Необходимо отметить, что не всегда удается добиться достаточно широкого «тиражирования» важных новинок. Чаще всего это объясняется трудностью преодоления неизбежных психологических барьеров или отсутствием желания отходить от проверенных временем лечебно-профилактических методов. До сих пор констатируется, что внедрением чаще занимаются только авторы предложений, а инициативу новаторов рассматривают как их личное дело. Поэтому в целях интенсификации процесса внедрения нужна капитальная перестройка. Для внедрения требуются коллективные усилия. Необходимо решить вопрос о морально-материальном стимулировании и поощрении наиболее производственно активных и результативных сотрудников по внедрению научных идей в практику, об установлении денежных премий за лучшие научные разработки и за непосредственное внедрение нового. Следует придавать большое значение гласности, практиковать республиканские, городские и районные конкурсы на лучшие итоги научных исследований и внедрения нового в практику. Прошедшая 7—8/IV 1977г. первая республиканская научно-практическая конференция под девизом «Наука — практике» не только способствовала активизации исследовательской деятельности, но и привлекла внимание врачей к новейшим открытиям науки. На конференции были представлены суммированные данные о новых достижениях по всем разделам медицинской науки. Подобного рода совместные совещания ученых и врачей должны стать одной из постоянных форм работы по внедрению результатов научных изысканий в нашей республике.

Важным резервом улучшения этой работы является учебный процесс кафедры Казанского мединститута и Казанского ГИДУВа обязаны более широко включать в свои программы важнейшие достижения науки и пропагандировать их на лекциях и практических занятиях с тем, чтобы этот канал действительно приобрел наибольшую действенность и оперативность. Необходимо рационально изыскивать такие новинки, внедрение которых через учебный процесс по формам вполне реально.

Существенная роль в планировании и внедрении достижений в практику принадлежит специализированным ученым советам, научным и медицинским обществам. Их задачей является дальнейшее расширение и совершенствование информации о наиболее важных отечественных и зарубежных достижениях в области медицинской науки и техники, о передовом опыте научных и лечебно-профилактических учреждений.

Коллективные усилия научных и практических медицинских работников республики по совершенствованию методологии системы внедрения в практику здравоохранения итогов научных достижений позволят успешнее реализовать поставленные XXV съездом КПСС задачи сохранения и укрепления здоровья советских людей.

Министр здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинов,  
ректор Казанского медицинского института Х. С. Хамитов,  
Г. А. Измайлов

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.981.49—092:[576.8.077.3+612.015]

### ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОВ

*Академик АМН СССР К. В. Бунин*

*Кафедра инфекционных болезней лечебных факультетов 1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченова и Академическая научно-исследовательская группа по клинической иммунологии АМН СССР*

**Реферат.** Изложены некоторые вопросы патогенеза сальмонеллезов. Указаны перспективные направления исследований иммунологических и биохимических факторов в патогенезе этого распространенного заболевания.

Сальмонеллезы относятся к числу наиболее распространенных острых кишечных инфекционных болезней. Это обстоятельство определяет необходимость разработки эффективных методов патогенетической терапии, что в свою очередь требует уточнения многих пока еще не достаточно ясных сторон патогенеза указанных заболеваний. Работы последнего десятилетия явились шагом вперед в этом направлении.

В клинике сальмонеллезов должны быть особо выделены следующие синдромы: 1) интоксикационный, сопровождающийся рядом значительных нарушений в различных органах и системах (особенно сердечно-сосудистой системе и почках); 2) диарейный, обусловленный поражением мембран клеток эпителия слизистой оболочки тонких кишок с усиленной секрецией кишечных соков, повышением проницаемости этих мембран и значительной потерей организмом минеральных солей, а также воды, уменьшением массы циркулирующей крови; 3) синдром метаболических нарушений и эндокринных расстройств, сопровождающийся развитием ацидоза, нарушением функций коры над-

почечников вплоть до возникновения острой надпочечниковой недостаточности, симптомокомплекса Уотерхауза — Фридериксена.

Следует подчеркнуть участие клеточных мембран эпителия слизистой оболочки тонких кишок в развитии всех перечисленных синдромов, поскольку бактериальные эндотоксины, воздействующие на ферментные системы клеточных мембран, вызывают повышение активности аденилциклазы, накопление в клетках циклического 3', 5'-аденозинмонофосфата (3', 5'-АМФ) и сопряженную с этим повышенную проницаемость мембран для электролитов, особенно натрия и воды. Этот механизм влияния бактериальных токсинов хорошо изучен в отношении возбудителей ряда острых кишечных инфекционных болезней, в том числе сальмонеллеза и дизентерии [1]. На основных фактах участия циклических нуклеотидов, в частности 3', 5'-АМФ и его физиологического антагониста — циклического 3',5'-гуанозинмонофосфата (3',5'-ГМФ), мы остановимся далее с тем, чтобы рассмотреть в первую очередь значение этих биохимических факторов не только в развитии диарейного синдрома, но и в регуляции иммунных процессов, включая проявления мембранно-ферментного иммунитета, защищающего организм больного сальмонеллезом от чрезмерных потерь минеральных солей и воды через мембраны клеток эпителия слизистой оболочки тонких кишок.

На протяжении 1977—1978 гг. в нашей клинике были получены доказательства того, что антигены сальмонелл (*S. typhi*) оказывают регулирующее влияние на стимуляцию лимфоцитов человека и образование ими специфических антител при участии 3', 5'-АМФ. Эти и многие другие данные, главным образом экспериментальные, служат убедительным свидетельством роли циклических нуклеотидов в реализации антигенного стимула.

Как в условиях эксперимента, так и в клинике при различных патологических состояниях организма было изучено значение циклических нуклеотидов (3', 5'-АМФ и 3', 5'-ГМФ) в активации ферментов клеточных мембран эпителия тонких кишок, что в большой мере определяет развитие диарейного синдрома [3]. Некоторые авторы [2], занимающиеся специальными вопросами патогенеза сальмонеллезозов, приходят к выводу о необходимости разграничивать в проявлениях действия эндотоксинов сальмонелл два различных влияния: повышение экскреции клетками пищеварительных соков в результате усиления активности аденилциклазы в мембранах клеток и увеличение проницаемости клеточных мембран как особый механизм развития диарейного синдрома. В обоих этих процессах роль «второго посредника» играет 3', 5'-АМФ.

Бактериальные эндотоксины, образующиеся в процессе жизнедеятельности и отмирания возбудителей сальмонеллезозов, проявляют исключительно высокую избирательность влияния на мембраны клеток эпителия слизистой оболочки тонких кишок, причем это влияние зависит не только от содержания в мембранах аденилциклазы и фосфодиэстеразы, но и от их фосфолипидного состава. Все эти биохимические факторы в условиях бактериальной интоксикации, свойственной больным сальмонеллезом, взаимодействуют между собою как синергетически, так и антагонистически. Необходимо учитывать, что помимо избирательного воздействия бактериальных токсинов на клетки эпителия тонких кишок у больных среднетяжелыми и тяжелыми формами сальмонеллезозов отмечается токсическое повреждение почек, тоже характеризующееся высокой избирательностью: прежде всего поражаются отдельные структурные элементы почечных канальцев, активируются их ферментные системы и нарастает экскреция 3', 5'-АМФ по сравнению с нормой. Об этом убедительно свидетельствуют показатели суточной экскреции 3', 5'-АМФ с мочой у больных среднетяжелой формой сальмонеллеза. Содержание 3', 5'-АМФ в суточной моче больных сальмонеллезом мы определяли по методу конкурентного связывания меченого нуклеотида

с белком. Тем же методом нами была установлена норма суточной экскреции 3', 5'-АМФ с мочой у взрослых практически здоровых людей; она оказалась равной 3,4 *мкмоль/сут.*, что соответствует данным ряда других исследователей. При среднетяжелой форме сальмонеллеза на 1—2-й дни от начала заболевания содержание 3', 5'-АМФ в суточной моче составило  $5,2 \pm 0,2$  *мкмоль/сут.* Повышенное количество 3', 5'-АМФ в суточной моче сохранялось на протяжении всего периода активных проявлений болезни, а также у части выздоравливающих. Особенно отчетливо нарастание суточной экскреции 3', 5'-АМФ с мочой обнаруживалось при пересчете на креатинин.

Повышение экскреции 3', 5'-АМФ с мочой следует рассматривать при сальмонеллезе не только в связи с диарейным синдромом, но и как следствие токсического поражения почек. Вместе с тем сопоставление этого показателя с содержанием в моче альдостерона, регулирующего реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах, а также антидиуретического гормона выявляет взаимосвязь гормонов и нарушения аденилатциклазной системы.

При ряде кишечных инфекционных болезней, сопровождающихся выраженным диарейным синдромом, наблюдается нарушение продукции секреторных антител клетками, расположенными в слизистой оболочке тонкой кишки. Преимущественные нарушения установлены в отношении секреторных антител, относящихся к иммуноглобулинам класса А (IgA). Это служит принципиальной основой для проведения иммунотерапии комплексными антигенами, включающими в себя специфические (в том числе групповые) антигены возбудителя, конъюгированные с 3', 5'-АМФ и высокоиммуногенным, чужеродным для человека белком. На этой принципиальной основе может осуществляться разработка рациональной иммунотерапии ряда кишечных инфекционных болезней, а в отношении некоторых из них — и проведение иммунопрофилактики, особенно в тех случаях, когда в качестве специфического антигена возможно использование анатоксинов.

Особенности патогенеза брюшного тифа, возможность развития при этом заболевании как рецидивов, так и бактерионосительства явились поводом к практическому применению антигенных препаратов, в том числе вакцины и Ви-антигена возбудителей, для проведения иммунотерапии, сочетаемой с назначением больным антибиотиков (левомицетина) на протяжении острого периода болезни. При изучении комплексной иммуно-антибиотикотерапии брюшного тифа уже накоплен положительный опыт, указывающий на возможность существенно снизить частоту рецидивов, а также до известной степени и частоту формирования бактерионосительства при использовании данного метода. Однако требуется дальнейшее усовершенствование иммунотерапии больных брюшным тифом с использованием высокоиммуногенных вакцин и протективного антигена. Обоснованием практического применения иммунотерапии при брюшном тифе служит ранее выдвинутое нами положение о том, что бактерионосительство является состоянием частичной иммунологической толерантности организма по отношению к отдельным (парциальным) антигенам возбудителя. Оно сопровождается длительной персистенцией антигена в клетках организма больного, имеющих с ним общие детерминантные группы (антигенная мимикрия), снижением фагоцитоза, ферментных функций лейкоцитов и своеобразием выработки гуморальных факторов иммунитета. Следует ожидать, что совершенствованию методов иммунотерапии больных брюшным тифом будет содействовать дальнейшее изучение роли циклических нуклеотидов в иммуногенезе сальмонеллезов и других кишечных инфекционных болезней.

Для правильного понимания патогенеза кишечных инфекционных болезней существенно важным является изучение роли иммунных комп-

лексов, образующихся на основе взаимодействия антигенов возбудителя и образовавшихся в организме специфических антител. Этим факторам аутоиммунитета принадлежит определенная роль в развитии рецидивов брюшного тифа, что выдвигает необходимость их дальнейшего углубленного изучения.

Накопленные к настоящему времени данные о тесной связи патогенеза ряда кишечных инфекционных болезней с показателями гуморального, а также клеточного иммунитета (включая мембранно-клеточный иммунитет) выдвигают перед современной наукой настоятельную необходимость углубленного исследования проблем патогенетической иммунологии как принципиально нового направления в клинике инфекционных болезней. Развитие этого научного направления создает возможность разработки методов рациональной патогенетической терапии ряда инфекционных болезней с учетом закономерностей формирования иммунитета, использования комплексных антигенов, стимулирующих иммуногенез. Для успешного решения указанных вопросов нужны точные знания об участии биохимических факторов, особенно циклических нуклеотидов, в патогенезе и развитии мембранно-ферментного иммунитета при данном инфекционном заболевании. На пути усовершенствования комплексного лечения больных различными инфекциями, в том числе сальмонеллезами, открываются большие перспективы для стимуляции антиферментных и антиметаболических процессов, чтобы усилить защиту организма от патогенных влияний возбудителей и продуктов их жизнедеятельности. Следует ожидать, что клиника обогатится новыми эффективными методами терапии инфекционных болезней.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин К. В. Клин. мед., 1977, 11. — 2. Kinsey M. D. a. o. Gastroenterology, 1976, 71. — 3. Schwartzel E. H. Anal. Biochem., 1977, 78.

Поступила 17 января 1978 г.

УДК 616.981.49—053.2

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА ТУРНИ MURIUM У ДЕТЕЙ

*Т. С. Семенова*

*Детская инфекционная больница г. Казани (главрач — Т. С. Подряднов)*

**Реферат.** Обследовано 185 детей, больных сальмонеллезом. Наиболее распространенной формой была желудочно-кишечная, реже встречались нозопаразитическая, субклиническая, гриппоподобная формы. Частота и выраженность клинических симптомов находились в прямой зависимости от возраста больных: чем ниже возраст, тем более резко проявляются симптомы болезни и позже наступает нормализация стула. Осложнения наблюдались у 15,4% больных. У 62,3% обследованных была повышена СОЭ, у 28,0% выявлена лейкопения или лейкоцитоз. Бактериовыделение у  $\frac{2}{3}$  больных прекратилось в течение трех недель. Возбудитель оказался устойчивым ко многим антибиотикам.

За последнее время отмечается рост заболеваемости сальмонеллезом. Эта проблема особенно актуальна в педиатрии, так как показатели заболеваемости у детей значительно выше, чем у взрослых, а клиническая характеристика этой нозологической формы у них изучена недостаточно как в возрастном, так и в этиологическом аспектах.

Мы изучали особенности течения у детей сальмонеллеза, вызванного *S. typhi murium*. За последние 2—3 года в г. Казани этот тип возбудителя является основным. Под наблюдением находилось 185 больных. У всех диагноз был подтвержден бактериологически. 56,6% больных были в возрасте до года, 24,9% — от 1 до 3 лет и 18,5% — старше

3 лет. Большинство обследованных (58,0%) составили дети, не состоящие в организованных детских коллективах. Заболевания носили спорадический характер. У трети заболевших детей преморбидный фон был отягощен наличием предшествующих и сопутствующих заболеваний. Половина детей первого года жизни находилась на смешанном и искусственном вскармливании.

Наиболее распространенной формой сальмонеллеза у детей являлась желудочно-кишечная (67,2%), протекающая по типу гастрита, гастроэнтерита или энтероколита. У 21,1% больных, среди которых преобладали дети раннего возраста, была нозопаразитическая форма, у 9,2% — субклиническая и у 2,5% (дети первого года жизни) — гриппоподобная. Сальмонеллез нозопаразитической формы чаще наслаивался на пневмонию, сепсис, реже на колиинфекцию, дизентерию.

У 46,0% детей наблюдалась легкая форма заболевания, у 46,3% — среднетяжелая и у 7,7% — тяжелая. Тяжелые формы в 3 раза чаще встречались у детей раннего возраста, чем у детей старше 3 лет. Течение болезни было, как правило, острым, и только у 2,1% детей оно приняло затяжной характер.

У большинства больных (у 82,7%), независимо от возраста, заболевание начиналось остро, с подъема температуры (у 57,4% — до 39—40°). Продолжительность лихорадочного периода у 62,7% больных составляла 3—7 дней. Довольно частым симптомом (51,8%) была тошнота с рвотой, как правило, повторной, наблюдавшейся в течение 3—4 дней. Нарушалось общее состояние детей. У большинства отмечалась вялость (72,8%), редко беспокойство (1,2%). Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявлялись в бледности (23,3%), глухости тонов сердца и тахикардии (21,9%), цианотичности кожных покровов (1,9%). Потеря сознания и судороги отмечались в крайне тяжелом состоянии у 4,6% детей. Явления эксикоза установлены у 15,1% больных.

Дисфункция желудочно-кишечного тракта была одним из постоянных симптомов. У детей отмечалось понижение аппетита (55,5%), при пальпации живота определялась разлитая или преимущественно левосторонняя болезненность (43,2%), вздутие или урчание в животе (27,1%), обложенность языка (32,1%), тенезмы и зияние ануса (11,1%). Характер кала был самым разнообразным, но, как правило, в нем имелась слизь, гной, а у 45,0% больных — кровь. Примесь крови была значительной и обнаруживалась несколько дней. Характерным было учащение стула: от 3 до 6 раз в день у 51,9% больных, от 7 до 10 раз у 30,9% и чаще 10 раз — у 17,2%. Клиническое выздоровление с нормализацией стула у 63,0% больных наступило на 2—3-й неделе от начала заболевания, у 27,2% — на 4-й и у 9,8% — на 5—6-й.

Сопоставление основных проявлений клинического течения болезни в зависимости от возраста больных показало, что симптомы болезни были наиболее выраженными у детей раннего возраста. Так, гипертермия до высоких цифр у детей грудного возраста отмечалась в 61,7%, у детей 2—3 лет — в 43,7%, старше 3 лет — в 39,1%; изменения со стороны сердечно-сосудистой системы — соответственно в 54,3%; 43,5% и 34,4%. Повторная рвота у детей первого года жизни отмечалась в 2 раза, а симптомы эксикоза — в 3,6 раза чаще, чем у детей старших возрастных групп. Частый жидкий стул от 5 до 15 раз у детей до 1 года наблюдался в 81,4%, у детей 2—3 лет — в 65,1%, старше 3 лет — в 56,2%. Наличие слизи в испражнениях постоянно определялось у всех детей, а кровь — чаще у детей раннего возраста (до года — в 51,8%, 2—3 лет — в 41,3%, старше 3 лет — в 28,1%). Увеличение печени и селезенки обнаружено у 13,6% больных, преимущественно у детей до года. Выявлена зависимость сроков нормализации стула от возраста больных. Если в группе детей до года к 14-му дню заболевания

стул нормализовался только у  $\frac{1}{3}$  больных, то в группе 2—3-летних и старше 3 лет — соответственно у  $\frac{1}{2}$  и  $\frac{2}{3}$ .

Осложнения в виде пневмонии и дисбактериоза наблюдались преимущественно у детей первого года жизни (15,4%). При анализе крови у 62,3% больных установлено повышение СОЭ, у 18,0% — лейкопения и у 10,0% — лейкоцитоз. В копрограмме у половины наблюдавшихся больных были обнаружены слизь, лейкоциты, эритроциты.

Бактериовыделение прекратилось у 75,1% больных по истечении трех недель, у 20,9% — к концу месяца и у 4,0% — к 1,5 месяцам. 4,6% больных поступили в стационар повторно по поводу высева возбудителя того же серотипа. Выделенный от больных возбудитель оказался устойчивым ко многим антибиотикам (стрептомицину, неомицину, мономицину, левомецетину, тетрациклину, эритромицину).

Для лечения больных мы применяли полимиксин, ампициллин, фуразолидон, энтеросептол, сальмонеллезный бактериофаг.

Таким образом, основной клинической формой сальмонеллеза у детей была желудочно-кишечная. Более чем у половины больных наблюдалась среднетяжелая и тяжелая форма заболевания, преимущественно с острым течением. Среди заболевших преобладали дети раннего возраста, заболевание у них характеризовалось выраженными клиническими симптомами.

Поступила 28 марта 1978 г.

УДК 616.981.49—053.4

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА СТЭНЛИВИЛЛ У ДЕТЕЙ

*Д. Г. Ракишев, Е. М. Красильникова, В. И. Филиппова, А. Н. Сачкова, Г. А. Ротнова*

*Городская детская инфекционная больница г. Гурьева (главрач — В. И. Филиппова)*

**Реферат.** Проанализировано течение заболевания сальмонеллезом Стэнливилл у 138 детей младшего возраста. Описаны клинические варианты течения и исходы болезни. Ведущей клинической формой заболевания являлась дизентериеподобная. Рекомендуется госпитализация больных до окончания бактериовыделения.

За последние годы возбудителем сальмонеллеза у детей наиболее часто является *typhi murium*. Сальмонеллы Стэнливилл относятся к более редко выявляемому типу. Приводим наши наблюдения за 138 больными сальмонеллезом Стэнливилл в возрасте от 25 дней до 14 лет. В возрасте до 3 лет было 128 детей (92,7%), из них до года — 89 (69,5%), и старше 3 лет — 10 (7,3%). Преобладающей клинической формой сальмонеллеза была дизентериеподобная: она составила 69,5%; диспептическая форма наблюдалась у 7,5% больных, менингеальная — у 0,7%, субклиническая — у 0,7% и микст-инфекция — у 21,6%. Более половины пациентов с микст-инфекцией и все больные диспептической формой — дети в возрасте до года.

62,3% детей были госпитализированы на 2—7-й дни от начала болезни, 5,1% — в 1-й день и 32,6% — позже 7-го дня. С диагнозом сальмонеллеза поступило в инфекционный стационар 74,7% больных, у остальных же в направлении значилось острое респираторное заболевание, пневмония и др.

Диагноз сальмонеллеза основывался на выделении копрокультуры сальмонеллы Стэнливилл, идентифицированной в бактериологических лабораториях Гурьевской городской и областной санитарно-эпидемиологических станций и в Казахском научно-исследовательском институте эпидемиологии. У 62,5% больных сальмонеллы выделялись при первой

госпитализации в больницу и у 34,8% — при повторном поступлении или при контрольных анализах.

Кратность высева сальмонелл была неодинаковой при различных клинических формах и зависела также от тяжести течения болезни. Более 3 высевок сальмонелл было при дизентериеподобной (21,9%) и микст-форме (10%). После повторного курса антибактериальной терапии сальмонеллы выделялись соответственно у 21,8% и у 13,3% больных. У детей с диспептической и субклинической формами бактериовыделение было кратковременным и прекращалось после первого курса лечения. У выписанных из стационара с тремя отрицательными бактериологическими посевами за время диспансерного наблюдения не было высева сальмонелл. Характер испражнений оказывал влияние на частоту высева сальмонелл. При отсутствии патологических примесей в кале сальмонеллы были выделены в 43% из кашицеобразных, в 30% — из жидких и в 27% — из густых испражнений, при наличии патологических примесей — соответственно в 43,4%; 51,8% и 4,8%. В большинстве случаев (60,4%) сальмонеллы выделялись при удовлетворительном самочувствии больных или на спаде клинических признаков заболевания.

Клинические проявления сальмонеллеза Стэнливилл соответствовали формам заболевания. Дизентериеподобная форма, самая частая в наших наблюдениях, имела тяжелое течение в 37,5%, среднетяжелое — в 56,2% и легкое — в 6,3%. Токсикоз сопровождался эксикозом II—III степени у 44,8% больных. При диспептической форме тяжелое течение было у 40% больных, среднетяжелое — у 10% и легкое — у 50%. У 60% детей токсикоз сочетался с эксикозом II—III степени. У 19,8% больных дизентериеподобная и диспептическая формы развивались по типу острого респираторного вирусного заболевания или пневмонии. У 1 больного наблюдались проявления клиники острого живота. Лихорадка в начале болезни была у 75,5% больных, диарея — у 54,7%, рвота и диарея одновременно — у 45,3%. Дизентериеподобная форма сальмонеллеза сопровождалась гемоколитом в 25%, микроскопически примесь эритроцитов в испражнении была выявлена в 17,7% анализов. Спазмированная сигма определялась у 11,4% больных, явные тенезмы — у 2,1%, эквиваленты тенезмов — у 17,7%, податливость ануса — у 5,2%.

Ректороманоскопия проведена у 45 детей: в возрасте до 1 года — у 24, до 2 лет — у 14, до 3 лет — у 5, старше 3 лет — у 2. У 39 больных выявлено катарально-геморрагическое, эрозивное или фолликулярное воспаление слизистой кишки. У одного ребенка, 1 г. 1 мес., обнаружено эрозивно-геморрагическое поражение слизистой с пленчатыми наложениями. Лишь у 4 детей слизистая кишки оказалась неизменной. Осложненное течение болезни было у 48,4% больных (пневмония, бронхит, острые респираторные вирусные заболевания, фурункулез, ангина).

Микст-сальмонеллез (нозопаразитическая форма), как правило, наблюдался у детей, длительно находившихся в стационаре. У 16 чел. сальмонеллез сочетался с дизентерией, у 12 — со стафилококковым сепсисом и у 2 — со стафилококковым энтероколитом. В этой группе у 15 больных сальмонеллез протекал в тяжелой форме, у 6 в среднетяжелой и у 8 в легкой. У 8 больных клиника сальмонеллеза носила стертый характер. Тяжелое течение сальмонеллеза было главным образом у детей в возрасте до года. Явления гемоколита при сочетании течения сальмонеллеза отмечены у 5 детей, а у 8 примесь эритроцитов обнаруживалась микроскопически.

Исход сальмонеллеза Стэнливилл определялся формой и тяжестью заболевания. К концу лечения стул оставался неустойчивым у 37,5% детей. У 10,8% не восстановилась масса тела соответственно возрастной норме. Умерло 9 больных в возрасте до 1 года: 4 с дизентериеподоб-

ной формой сальмонеллеза, 4 с сальмонеллезом и стафилококковым сепсисом и 1 с сальмонеллезным менингитом.

Ввиду редкости менингеальной формы сальмонеллеза приводим краткую выписку из истории болезни.

М., 7 мес., поступил в стационар на 15-й день болезни в тяжелом состоянии с предположительным диагнозом «воспаление легких». При обследовании были выявлены симптомы менингита. На 16-й день болезни произведена люмбальная пункция. Ликвор мутный, белка 26,7 мг/л, нейтрофильный плеоцитоз 2277 в мкл, реакция Панди положительная. Анализ крови: Гем. 93 г/л, Э.  $3,28 \cdot 10^6$  в 1 мкл, цв. п.— 0,8, Л.  $35,7 \cdot 10^3$  в 1 мкл, СОЭ 60 мм/час. Из ликвора была выделена культура сальмонеллы Стэнливилл. Ребенок умер на 17-й день болезни. Заболевание протекало по типу септикопиемии без диареи. В испражнениях больного при 3-кратном исследовании патогенная микрофлора не обнаружена.

#### ВЫВОДЫ

1. Сальмонеллез Стэнливилл встречается преимущественно у детей младшего возраста. Ведущей клинической формой является дизентериеподобная (69,7%).

2. Сальмонеллез в сочетании со стафилококковым сепсисом имеет тяжелое течение и заканчивается летальным исходом в 13,3%

Поступила 10 июня 1977 г.

УДК 616.981.49—053.2

### КЛИНИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ

*Н. А. Романова, Р. М. Газиева, Т. С. Семенова*

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

Реферат. У детей первого года жизни преобладают диспептические и септические формы сальмонеллеза, которые характеризуются длительным и упорным течением. Дизентериеподобная форма встречается во всех возрастных группах. Эта форма в трети наблюдений протекает с выраженными симптомами токсикоза и эксикоза и требует применения неотложной интенсивной дезинтоксикационной и регидратационной терапии.

В ТАССР за 1976 г. отмечена тенденция к росту заболеваемости сальмонеллезами с максимумом распространения в октябре — марте. Причинами являются большая распространенность возбудителя во внешней среде [4], возрастание устойчивости сальмонелл к факторам внешней среды [3], высокая контагиозность, разнообразие путей инфицирования и склонность к нозопаразитическому распространению. Имеет значение и улучшение клинико-лабораторной диагностики, особенно в случаях легких, стертых форм болезни.

Целью настоящей работы было изучение клинических особенностей сальмонеллеза у детей в период роста заболеваемости. Имеющиеся в литературе данные по этому вопросу противоречивы. Одни авторы [2] указывают на высокий процент (39,9) генерализованных форм сальмонеллеза у детей, по данным других [1] преобладающей формой у детей является энтероколитическая (60%).

Эпидемиологический анамнез позволил нам выделить ряд существенных особенностей сальмонеллезной инфекции в настоящее время: рост заболеваемости сальмонеллезом идет за счет увеличения числа спорадических случаев, а не за счет вспышек пищевых токсикоинфекций, как в прошлые годы; возрастает частота бессимптомного носительства сальмонелл, что выявляется при случайных обследованиях различных

групп населения; считавшееся ранее закономерным нарастание заболеваемости в теплые месяцы года сейчас не характерно. Большая часть заболеваний обусловлена *S. typhi murium*.

Из 100 детей, находившихся на стационарном лечении в детской инфекционной больнице г. Казани, 66 были в возрасте до 1 года, 17 — от 1 года до 3 лет и 17 — старше 3 лет. Только 28 детей посещали организованные детские коллективы. Диагноз сальмонеллеза у всех пациентов был подтвержден бактериологическим высеvom *S. typhi murium* из испражнений. Передача инфекции осуществлялась контактно-бытовым путем. У большинства заболевших установлен отягощенный преморбидный статус: гипотрофия I—II степени выявлена в 22%, рахит I—II степени — в 10%, экссудативно-катаральный диатез — в 7%; на раннем и искусственном вскармливании находилось 43% детей. У 25 больных сальмонеллезу сопутствовали острые респираторно-вирусные инфекции и пневмония.

У 53% больных установлена дизентериеподобная форма заболевания, у 20% — диспептическая, у 21% — стертая и у 6% — септическая. У 66% детей было среднетяжелое течение болезни, у 25% — легкое и у 9% — тяжелое.

Общим клиническим симптомокомплексом, характерным для всех форм сальмонеллезной инфекции, было острое начало, значительное повышение температуры, выраженные явления интоксикации (вялость, бледность кожных покровов, анорексия, тошнота, рвота, обложенность языка, боли в животе и метеоризм, жидкий стул зеленого цвета с примесью слизи, частотой от 5 до 10 раз в сутки). В тяжелых случаях увеличивались печень и селезенка. У 27 больных наблюдались симптомы эксикоза. У больных дизентериеподобной формой в 9% наблюдались тенезмы, в 63% — болезненность в области сигмовидной кишки и в 70% — примесь крови в стуле. Типичной для этой формы сальмонеллеза является большая продолжительность кишечного синдрома. У 17% больных нормализация стула наступила к концу 1-й недели после начала лечения, у 32% — к концу 2-й недели и у 51% — к концу 3-й недели. Лихорадочный период у 62% больных длился до 5 дней, у 30% — до 10 дней и более.

Диспептической формой сальмонеллеза болели преимущественно дети первого года жизни. Заболевание протекало по типу простой или токсической диспепсии. Токсическая диспепсия с выраженными явлениями токсикоза и эксикоза установлена у 30% наблюдаемых нами больных. Длительность лихорадочного периода при этой форме в 70% была до 5 дней, в 10% — до 10 дней. Нормализация стула наступила в 25% на 1-й неделе болезни, в 35% — на 2-й, в 40% — на 3-й и позднее.

Стертая форма сальмонеллеза наблюдалась в основном у детей старше года. Как правило, она протекала легко, при нормальной или субфебрильной температуре. Кишечная дисфункция была кратковременной (1—2 дня), стул сохранял каловый характер и был не более 2—3 раз в сутки.

Септическая форма сальмонеллеза, наиболее тяжелая, встречалась исключительно у детей первого года жизни. У всех больных заболевание начиналось остро, протекало тяжело, при высокой лихорадке, с нарушениями в сердечно-сосудистой системе и увеличением печени и селезенки. У всех детей клинически и рентгенологически диагностировалась пневмония. Симптомы желудочно-кишечной дисфункции были выражены слабее — наблюдался энтеритный стул с примесью слизи до 5—7 раз в сутки. Заболевание протекало длительно, лихорадочный период продолжался более 1—2 недель, нормализация стула наступила на 2-й неделе болезни. Исход заболевания у всех детей был благоприятным.

Лечение больных сальмонеллезом складывалось из диеты, этиотропных, патогенетических средств и стимуляции защитных систем организ-

ма. Этиотропное воздействие осуществлялось назначением таких антибиотиков, как мономицин (внутри), полимиксин, левомецетин, препаратов нитрофуранового ряда. Чаще использовали сочетание препаратов — полимиксин с фуразолидоном или мономицин с полимиксином. При отсутствии эффекта через 5 дней производили смену антибактериальных средств. Курс лечения, в зависимости от тяжести течения болезни, составлял от 7 до 14 дней. При выраженных явлениях токсикоза и эксикоза проводили дезинтоксикационную и регидратационную терапию под контролем показателей электролитного состава плазмы, кислотно-щелочного равновесия, гематокрита. Для стимуляции иммунобиологических процессов применяли гемотрансфузии (преимущественно методом прямого переливания крови от родителей или других доноров), вводили витамины, гамма-глобулин. Из специфических средств применяли сальмонеллезный бактериофаг.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Воротынцева Н. М. и соавт. Педиатрия, 1975, 9. — 2. Златковская Н. М. и соавт. Материалы краевой эпидемиологии и гигиены. Том 14, Фрунзе, 1975. — 3. Matejovska D. Ж. гиг., эпидемиол., микробиол., иммунол. (Прага), 1970, т. 14. — 4. Mühlenberg W. e. a. Gesundwes. Desinfekt., 1973, Bd. 5.

Поступила 29 декабря 1977 г.

УДК 616.921.5—053.2—036.22

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИКИ ГРИППА У ДЕТЕЙ ВО ВРЕМЯ ТРЕХ ВСПЫШЕК

*Проф. Е. В. Белогорская, канд. мед. наук О. И. Пикуза, канд. мед. наук Л. Я. Александрова, С. Х. Мухтарова, Ф. Ф. Гильмутдинова*

*Кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, 2-я детская клиническая больница (главрач — Н. П. Иванцова) г. Казани*

**Реферат.** Представлены результаты сравнительного изучения клиники гриппа у детей во время вспышек 1969, 1974—1975 и 1976 гг. Для предотвращения осложнений, среди которых основное место занимает пневмония, детям раннего возраста и с отягощенным преморбидным фоном показано введение противогриппозного гамма-глобулина в ранние сроки заболевания.

С 1957 г. вспышки гриппа в нашей стране этиологически обусловлены преимущественно вирусом А-2 разновидностей А-Гонконг, А-Виктория и др. (Т. П. Ятель и соавт., 1975). Различные антигенные варианты обуславливают своеобразие клинической картины болезни. В связи с этим представляет интерес изучение особенностей клиники гриппа у детей в каждую эпидемию.

Исследования проводились в периоды трех вспышек гриппа в г. Казани. Под наблюдением было 216 больных, находившихся на стационарном лечении: в 1969 г.— 57, в 1974—1975 гг.— 89, в 1976 г.— 70. Диагноз был поставлен на основании эпиданамнеза, клинических данных и во всех случаях подтвержден лабораторными исследованиями — методом иммунофлуоресценции с флуоресцирующим гриппозным гамма-глобулином А-2, серологически, а в ряде случаев и вирусологически (в 1969 г. был выделен штамм А-2 Гонконг).

Больные поступали в стационар в ранние сроки от начала болезни: в первые три дня госпитализировано от 58% до 69,9% детей. Статистический анализ показал, что состав детей по возрасту и преморбидному фону (наличие рахита, гипотрофии, анемии и экссудативного диатеза) в сравниваемых группах был однородным.

В 1976 г. грипп протекал в легкой форме у  $2 \pm 1\%$  больных, в среднетяжелой — у  $40 \pm 6\%$  и в тяжелой — у  $58 \pm 6\%$ , а в периоды вспышек 1974—1975 и 1969 гг. легкое течение наблюдалось соответственно у  $12 \pm 4$  и  $7 \pm 3\%$ , среднетяжелое — у  $42 \pm 7$  и  $46 \pm 5\%$ , тяжелое — у  $46 \pm 7$  и  $47 \pm 5\%$ . Таким образом, последняя вспышка гриппа (1976 г.) отличалась более тяжелым течением болезни, малым процентом легких форм ( $P < 0,05$ ).

Начало заболевания во всех случаях было преимущественно острым, с высокой лихорадкой — у  $1/3$  детей она достигала  $39-40^\circ$ . Продолжительность температурной реакции составляла в среднем при вспышке гриппа 1969 г. 3,6 дня, а в 1974—1975 и 1976 гг. — 4,5 дня. Среди других проявлений интоксикации обращали на себя внимание вялость, адинамия, рвота. Судорожный синдром в 1976 г. отмечен у  $14 \pm 4\%$  больных, тогда как в 1969 и 1974—1975 гг. он зафиксирован у  $9 \pm 4$  и  $6 \pm 2\%$  больных. Катаральные явления — ринит, кашель, гиперемия зева — были ярко выражены и сохранялись в среднем от 7,8 до 9,6 дня. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при гриппе в периоды различных вспышек были однотипными. Они характеризовались приглушением тонов сердца ( $51,2\%$ ), тахикардией ( $70\%$ ), наличием систолического шума ( $8,2\%$ ), расширением границ сердца ( $2\%$ ). На ЭКГ регистрировались расстройства ритма в виде синусовой тахикардии, реже синусовой брадикардии, нарушение внутрижелудочковой проводимости, а также функции миокарда (снижение вольтажа зубцов QRS, смещение интервала ST, изменение зубца T).

Исследования крови у  $61\%$  детей не выявило существенных отклонений от нормы, увеличенная СОЭ и лейкоцитоз свыше 10 тыс. в 1 *мкл* наблюдались при осложненном течении заболевания.

Последняя вспышка гриппа в январе — феврале 1976 г. протекала с развитием осложнений у всех госпитализированных в стационар больных, тогда как в 1969 г. осложненное течение установлено у  $70,6\%$ , а в 1974—1975 гг. — у  $80,8\%$ . Ведущее место среди осложнений в периоды всех волн гриппа занимала пневмония. В 1976 г. частота воспаления легких увеличилась на  $12\%$  по сравнению со вспышками прошлых лет (соответственно  $70,6\%$  и  $58-59\%$ ). Значительно чаще наблюдались токсические формы пневмонии, протекающие с кардио-васкулярным синдромом ( $22\%$  и  $5\%$ ), возросла частота астматического синдрома ( $16\%$  и  $6,7\%$ ). Другим частым осложнением гриппа был отит, установленный у  $20-40\%$  детей.

Лечение больных гриппом было комплексным, включало дезинтоксикационную терапию, введение противогриппозного гамма-глобулина, витаминотерапию, симптоматические средства. Антибиотики (пенициллин, полусинтетические препараты пенициллина, линкомицин, эритромицин) назначали преимущественно детям раннего возраста и при наличии осложнений. В период вспышек 1974—1975 и 1976 гг. широко применяли прямое переливание крови.

Летальность от гриппа составляла: в 1976 г. —  $4,2\%$ , в 1969 г. —  $1,8\%$ , в 1974—1975 гг. —  $2,2\%$ . Все 6 умерших детей были в возрасте до года, у 4 причиной смерти явилась пневмония и у 2 — сепсис (грипп у них развивался на фоне пиодермии).

Анализируя изложенное, можно заключить, что вспышка гриппа 1976 г. отличалась от предыдущих волн (1969 и 1974—1975 гг.) более высокой степенью интоксикации, развитием осложнений у всех госпитализированных в стационар больных, нередко тяжелым течением пневмонии с кардио-васкулярным и астматическим синдромами. Тяжесть клинических проявлений обусловлена выраженной интоксикацией и значительной частотой, развивающихся в ранние сроки болезни осложнений, главным образом пневмонии. На фоне гриппозной инфекции у детей первых месяцев жизни и в первую очередь у новорожденных

активизируется стафилококковая инфекция, что может привести к развитию генерализованного сепсиса. В целях предотвращения осложнений и для более благоприятного течения гриппа детям раннего возраста и с отягощенным преморбидным фоном показано введение в первые три дня болезни донорского противогриппозного гамма-глобулина.

#### ЛИТЕРАТУРА

Ятель Т. П., Середа В. Н., Коляда Р. С. В кн.: Проблемы гриппа и острых респираторных заболеваний. Л., 1975.

Поступила 22 февраля 1977 г.

УДК 616.981.232—053.2

## ТЕЧЕНИЕ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

*В. А. Мичурин*

*Детская инфекционная больница (главрач — С. Т. Валиуллова) г. Ульяновска*

**Реферат.** Проанализированы клиника и исходы лечения менингококковой инфекции у 114 детей (36% из них — в возрасте до двух лет). Комплексное лечение с применением больших доз пенициллина дало у 92,3% больных генерализованными формами хороший эффект.

С 1970 по 1976 г. на стационарном лечении в детской инфекционной больнице находилось 136 детей с менингококковой инфекцией. Дети, не посещавшие детских учреждений, составили 32,4%. Максимальное поступление больных в стационар отмечалось весной (44%) и зимой (34%).

Больных назофарингитами было 6 (4,4%), менингококковыделителей — 16 (11,8%), пациентов с генерализованными формами — 114 (83,8%), из которых у 7 (6%) была менингококцемия, у 40 (35,1%) — менингококковый менингит, у 67 (58,8%) — менингит в сочетании с менингококцемией.

В группе больных с генерализованными формами 42 ребенка были в возрасте до 2 лет, 34 — от 2 до 5 лет, 21 — от 5 до 10 лет и 17 — от 10 до 14 лет. Таким образом, 36% составили дети первых двух лет жизни. 40% детей госпитализированы в первые сутки заболевания, 30% — на 2—3-и сутки, остальные — позднее.

Врачами поликлиник и стационаров направлены 69 детей (60,5%), врачами скорой помощи — 45 (39,5%). У 17% больных отмечено расхождение диагноза направившего лечебного учреждения с клиническим диагнозом, а у 16% — расхождение диагноза, поставленного в приемном покое, с клиническим.

В тяжелом состоянии поступило 93 больных (81,6%), из которых 19 (20,4%) были с симптомами инфекционно-токсического шока и острого отека головного мозга.

Начало заболевания у большинства детей (88%) было острое, внезапное, без продромального периода. У 84% температура повышалась до 39—40°, у 16% — до 38—38,5°. У большинства детей была резкая головная боль, повторная рвота.

У 65% больных менингококковая инфекция сопровождалась геморрагической сыпью, локализовавшейся чаще всего на нижних конечностях, ягодицах, реже на лице. У 83% больных сыпь появлялась в первые два дня. У 34% детей, преимущественно старше двух лет, на 3—4-й день заболевания наблюдались герпетические высыпания на коже щек, крыльев носа и слизистой губ.

У 70% детей с церебральными формами менингококковой инфекции была выявлена ригидность затылочных мышц, положительные

симптомы Кернига, Брудзинского. У детей первого года жизни менингеальный синдром был менее выраженным, на первое место у них выступало напряжение и выбухание большого родничка, общее беспокойство, отказ от груди. Гиперестезия обнаружена у большинства больных, причем у детей первого года жизни — почти в 100%. Судорожный синдром отмечен у 40% больных, в том числе у детей первого года жизни — в 30%.

Симптомы инфекционно-токсического шока наблюдались у 10 больных: у 3 с менингококцемией и у 7 с менингококковым менингитом в сочетании с менингококцемией. Из этих 10 детей умерли 3 (все 3 — в первые сутки), из них 2 были в возрасте до года. При вскрытии основные морфологические изменения обнаруживались в надпочечниках — кровонезлияния, дистрофия, некробоз.

Симптомы острого отека и набухания головного мозга были у 9 детей. Это проявлялось в резкой головной боли (до крика), повторной рвоте, потере сознания, психомоторном возбуждении, судорогах клонико-тонического характера, резко выраженным менингеальным симптомах. У 5 детей была установлена гипертония, у 4 — брадикардия. При нарастающих проявлениях острого отека мозга развивались одышка и дыхание типа Чейна — Стокса, падение сердечно-сосудистой деятельности. 5 детей выздоровели, 4 умерли, из них 1 ребенок первого года жизни. Причина смерти — церебральная гипертензия, у 1 ребенка осложнившаяся вклиниением продолговатого мозга в большое затылочное отверстие.

У 81% детей в периферической крови в начале заболевания определялся лейкоцитоз: у 26% в пределах 26—40 тыс. в 1 *мкл* и у 55% — 12—25 тыс. в 1 *мкл*. У 64% больных выявлен резкий нейтрофилез со сдвигом влево, у 57% детей — анэозинофилия. В 30% СОЭ достигала 51—70 *мм/час*, в 51% — 26—50 *мм/час*. У большинства детей воспалительные изменения в крови исчезли к 15—20-му дню. У 10 детей развилась вторичная железодефицитная анемия.

С диагностической и лечебной целью всем больным проводили спинномозговую пункцию. Ликвор у всех был мутным, вытекал под высоким давлением. У 53% детей цитоз не поддавался подсчету, у 20% он превышал 3000 клеток в *мкл*<sup>3</sup>. Как правило, цитоз имел нейтрофильный характер. Количество белка в ликворе у 30% детей достигало 1000—3000 *мг/л*, а у 64% составляло от 33 до 1000 *мг/л*. У большинства больных концентрация глюкозы и хлоридов в ликворе была снижена. Повторную пункцию проводили не ранее 7—9-го дня, к этому времени менингеальные симптомы отсутствовали, а жидкость полностью санировалась.

Диагноз менингококковой инфекции был подтвержден бактериологически в 32% при исследовании содержимого носоглотки и в 57% при посеве ликвора.

В комплексе лечебных средств применяли гемодез, реополиглюкин, глюкозо-солевые растворы, плазму (капельное вливание); 20% раствор глюкозы (внутривенно струйно), 10—15% раствор маннитола (внутривенно капельно), лазикс, диакарб (перорально), фурасемид, преднизолон; витамины группы В, С, рутин; кислород; коргликон или строфантин (капельно); при судорогах — дроперидол, оксибутират натрия, седуксен; десенсибилизирующие препараты — супрастин, димедрол, пипольфен; при гипертермии — антипиретики, физические методы охлаждения (холод на голову и крупные сосуды). Больным с развившейся анемией переливали кровь и эритроцитарную массу.

Этиотропная терапия заключалась во внутримышечном введении пенициллина через 3 часа из расчета 300—500 тыс. ЕД на 1 *кг* массы тела в сутки. В большинстве случаев применение пенициллина давало хороший результат, у 6% больных при недостаточности эффекта от

пенициллина применяли левомецетин сукцинат, ампициллин, метициллин внутримышечно.

Больных выписывали на 25—27-й день с момента госпитализации, период выпиской двукратно обследовали на носительство менингококка.

Таким образом, из 114 больных с генерализованными формами менингококковой инфекции летальный исход наступил у 7 (6,1%). У 104 детей (91,3%) достигнуто выздоровление без остаточных явлений, у 3 (2,6%) отмечались остаточные явления: у одного — атрофический парез правой голени, у другого — правосторонний спастический гемипарез, тотальная глухота, у третьего — тотальная глухота. Эти дети находятся под наблюдением невропатолога.

Из 16 детей, являвшихся бактериовыделителями при поступлении в стационар, у 5 (31,3%) менингококк был выделен из носоглотки повторно. Носителей лечили левомецетином и сульфадимезином в течение 4 дней. Перед выпиской их также двукратно обследовали на носительство менингококка. Лечение оказалось эффективным.

### ВЫВОДЫ

1. Течение менингококковой инфекции у детей первого года жизни тяжелее, летальность выше, чем у больных старших возрастных групп. Слабая выраженность менингеального синдрома затрудняет диагностику, особенно в первые дни заболевания.

2. Для менингококковой инфекции в период подъема заболеваемости характерно увеличение числа больных с тяжелыми генерализованными формами, с симптомами инфекционно-токсического шока, отека и набухания головного мозга.

3. Применение больших доз пенициллина при лечении больных с генерализованными формами менингококковой инфекции в большинстве случаев дает хороший эффект.

Поступила 1 декабря 1977 г.

УДК 616.981.232:576.8.097.5

### ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

*Г. И. Рузаль, К. Б. Самерханова, М. А. Смирнова-Мутушева, А. И. Мишина*

*Казанский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — ст. научн. сотр. Т. А. Башкирев), кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института и.м. С. В. Курашова, Московский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — проф. И. И. Шатров)*

**Реферат.** Приводятся результаты исследования противоменингококкового иммунитета при генерализованных и локализованных формах менингококковой инфекции. Установлено, что указанные формы болезни сопровождаются выработкой специфических антител. Обращается внимание на наличие менингококковых антител у больных ОРЗ в очагах инфекции. Подчеркивается целесообразность использования серологических исследований для дифференциальной диагностики менингококковых инфекций.

С 1970 г. в Казани наблюдался резкий подъем заболеваемости менингококковой инфекцией. Вопросы бактериологии, эпидемиологии, клиники менингококковой инфекции в г. Казани были отражены в печати [1—5 и др.]. В настоящем сообщении мы касаемся специфического иммунитета при менингококковой инфекции. Для оценки состояния гуморального иммунитета использовали РПГА с менингококковыми эритроцитарными антигенами групп А и С Московского НИИЭМ. Диагностическим считали титр антител 1:40. С 1972 по 1976 г. нами

обследовано 484 больных (возраст — от 1,5 до 60 лет и старше), в том числе менингитом — 92, менингитом с менингококкемией — 185, назофарингитом — 59, бактерионосителей — 54, пациентов с острыми респираторными заболеваниями, госпитализированных из очагов менингококковой инфекции, — 62 и больных гриппом — 32. В контрольной группе было 576 здоровых лиц.

Исследования выявили у больных генерализованной формой менингококковой инфекции четкую динамику выработки антител к менингококкам группы А. Так, в первые дни заболевания средний геометрический титр составил 1 : 26. У 38,4% больных был титр  $\geq$  1 : 40. Максимальное накопление антител наблюдалось на 2—3-й неделе заболевания, титр нарастал до 1 : 1280 — 1 : 2560. Средний титр антител без учета возрастных особенностей больных был 1 : 56. В 1,53 раза увеличилось число больных, у которых титры антител были  $\geq$  1 : 40. В последующем отмечалось снижение этих показателей, и через месяц средний титр антител составлял 1 : 32, а число лиц с диагностическими и более высокими титрами — 56,61%; через 3 мес. — соответственно 1 : 19 и 37,5%; через 6 мес. — 1 : 19 и 22,2%; к году — 1 : 13 и 21,43%. На отдаленных сроках через 2, 3, 4, 5 лет от начала заболевания у переболевших (на каждый срок наблюдали по 56—58 человек) средние геометрические титры упали до 1 : 10. Через каждый год вдвое уменьшалось число лиц, у которых титры антител были больше или равны 1 : 40: через 2 года — до 12,65%, через 3 года — до 6,2%, на более поздних сроках — до единичных случаев. Наиболее интенсивное нарастание выработки антител наблюдалось у больных менингококкемией с менингитом. Средний уровень антител у них был выше в 1,78 раза на 2—3-й неделе и в 2,11 раза через месяц от начала заболевания ( $P < 0,05$ ) по сравнению с уровнем антител у больных менингитом. Но к 3—5 годам титры специфических антител были одинаковыми.

Таким образом, во время заболевания генерализованной формой менингококковой инфекции наблюдается выраженная динамика в выработке группоспецифических антител и серологические показатели находятся в связи с клиническими формами проявления инфекции. Положительный серологический ответ получен и у больных неманифестной формой менингококковой инфекции. Так, у больных назофарингитами, госпитализированных из очагов менингококковой инфекции, в 100% определялись антитела к менингококкам группы А в титре  $\geq$  1 : 10 и в 25% — в титре  $\geq$  1 : 40. Средний геометрический титр составил 1 : 19. Следовательно, и в этой группе больных выявлен относительно высокий уровень специфических антител, хотя и несколько меньший, чем при генерализованных формах. Сходные иммунологические показатели были у лиц с диагнозом «острое респираторное заболевание», госпитализированных из очагов: специфические антитела в титрах  $\geq$  1 : 10 определялись в 81,82%. Как и у больных назофарингитом, средний уровень антител к менингококкам группы А был 1 : 19, у 27,27% больных титр антител был  $\geq$  1 : 40. Даже однократное выявление специфических антител в титрах  $\geq$  1 : 40 дает основание предполагать, что, по-видимому, определенная часть этих больных перенесла менингококковую инфекцию.

У бактерионосителей менингококков специфические антитела в титре  $\geq$  1 : 10 определялись в 25,93%. Средний титр антител к менингококкам группы А составил 1 : 15. Контролем служили 576 здоровых людей. Средний титр антител к менингококкам группы А у них был 1 : 13, число лиц с титром антител  $\geq$  1 : 40 составило 11,76%. На этом же уровне группоспецифические антитела обнаруживались и в группе больных гриппом (титр  $<$  1 : 11).

К менингококкам группы С средний уровень антител при всех фор-

мах менингококковой инфекции, как и в контрольной группе, определялся в низких титрах ( $< 1 : 10$ ). Изменения титров антител к менингококкам группы С в процессе заболеваний не выявлено. В предыдущем сообщении [5] мы отметили преимущественное выделение менингококков группы А на территории г. Казани. Материалы серологического обследования в РПГА больных и здорового населения подтвердили ведущую роль менингококков группы А.

#### ВЫВОДЫ

1. У больных генерализованной формой менингококковой инфекции максимальный уровень группоспецифических антител наблюдается на 2—3-й неделе заболевания.

2. У больных локализованными формами менингококковой инфекции специфические антитела в сыворотке крови появляются в титрах  $1 : 10 - 1 : 40$  и выше.

3. Выявление менингококковых антител у больных ОРЗ в очагах менингококковой инфекции свидетельствует о необходимости проведения по отношению к ним таких же мероприятий, как при назофарингите.

4. Целесообразно широкое использование серологических исследований для дифференциальной диагностики менингококковой инфекции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич П. С., Попов Н. П., Калугина Н. М. и соавт. Казанский мед. ж., 1974, 6.—2. Качурец В. И., Мухутдинов И. З., Федоренко Л. И. и соавт. Материалы 1-й Всесоюз. научно-практ. конф. по менингококковой инфекции. М., 1975.—3. Менингококковая инфекция. Под ред. А. Е. Резника. Казань, 1972.—4. Резник А. Е. Казанский мед. ж., 1974, 6.—5. Рузаль Г. И., Тарнопольская Ф. Б., Дунаева Н.Н. и соавт. Материалы 1-й Всесоюз. научно-практ. конф. по менингококковой инфекции. М., 1975.

Поступила 1 ноября 1977 г.

УДК 615.869:616.9—001.36:616.1

## ТЕРАПИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМИ НАРУШЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ТОКСИКОИНФЕКЦИОННОМ ШОКЕ

*Доц. Д. Ш. Еналеева*

*Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** На основании анализа историй болезни 168 пациентов приводятся данные о характере нарушения гемодинамики у больных с токсикоинфекционным шоком при различных инфекционных заболеваниях. Даны рекомендации по применению ударной дозы глюкокортикостероидов ( $10-30$  мг/кг преднизолон).

Актуальность поисков эффективных методов борьбы с токсикоинфекционным шоком определяется высокой летальностью от него ( $50-80\%$ ), занимающей среди шоковых состояний первое место [3].

Целью настоящего исследования явилось выяснение характера расстройства гемодинамики при токсикоинфекционном шоке и оценка рациональности схемы лечения глюкокортикостероидами нарушенного кровообращения.

В работе были использованы истории болезни 168 больных (в том числе 106 детей) с токсикоинфекционным шоком: 121 с менингококковой инфекцией, 35 с гриппом, 7 с острым сепсисом, преимущественно стафилококковым, и 5 с дизентерией. Поскольку 132 больных умерли, о поражении органов и систем у них судили по данным патологоанатомического вскрытия.

подавляющее большинство больных поступало в стационар с клинической картиной развившегося шока. Так, при менингококковом

сепсисе из 106 больных 96 (90,6%) доставлены в больницу в шоке, у остальных он развился в течение 3 часов после госпитализации. При этом дети (76 чел.) поступали в больницу в среднем через 13,4 часа от начала заболевания, взрослые (30 чел.) — через 21,2 часа. У больных гриппом и сепсисом шоковое состояние развивалось более постепенно. Как правило, эти больные поступали в стационар к концу 3-х суток.

Анализ показал, что наиболее ранним и ведущим признаком нарушенного кровообращения являлся синдром поражения сосудистой стенки, который характеризовался следующими проявлениями.

1. Нарушением целостности сосудистой стенки и, как следствие этого, геморрагиями и кровотечениями (геморрагический синдром). Наличие геморрагического синдрома констатировано у всех больных с токсикоинфекционным шоком: при отсутствии клинических его проявлений он был обязательной находкой при патологоанатомическом вскрытии. У больных с токсикоинфекционным шоком довольно часто наблюдались кровоизлияния в отдельные органы, приводящие к летальному исходу. При менингококковом сепсисе кровоизлияния в надпочечники обнаружены у 45 из 70 погибших больных. Геморрагическая пневмония установлена у 13 из 35 умерших от гриппа. Обширные кровоизлияния в сердце, приведшие к смерти, имели место у 2 больных с менингококковой инфекцией и у 2 с гриппом.

2. Повышением проницаемости сосудистой стенки, обуславливающим такие осложнения, как отеки мозга и легких. По результатам патологоанатомического вскрытия умерших от токсикоинфекционного шока при менингококковой инфекции (85) и при гриппе (35) отек мозга выявлен соответственно у 46 и 14 больных, отек легких — у 25 и 17. Отеки мозга и легких отмечены также у умерших от токсикоинфекционного шока при остром сепсисе и дизентерии.

3. Нарушением гемостаза, приводящим в сочетании с геморрагиями к возникновению тромбогеморрагического синдрома. По нашим данным, тромбогеморрагический синдром особенно был выраженным при менингококковом сепсисе.

Описанные выше клинические проявления синдрома поражения сосудистой стенки у многих больных сочетались с острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Демонстративнее всего АД снижалось при менингококковом сепсисе. Из 106 больных с менингококковым сепсисом АД было значительно сниженным в момент поступления в стационар у 89. Низкое АД сопровождалось резко выраженной тахикардией.

Таким образом, одним из ранних и ведущих синдромов нарушения гемодинамики являлся синдром поражения сосудистой стенки, который сочетался с острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

В настоящее время центральной место в патогенетической терапии гемодинамических нарушений при токсикоинфекционном шоке занимают глюкокортикостероиды. Мы проанализировали результаты лечения глюкокортикостероидами больных с токсикоинфекционным шоком при менингококковом сепсисе, как самом молниеносном по течению. Из 106 больных 70 погибли, 36 выжили. При поступлении в стационар состояние всех больных было крайне тяжелым. Обильная геморрагическая сыпь на коже имела участки некроза в центре; у некоторых больных отмечались кровотечения (носовые, желудочные, маточные). На первый план выступала острая сердечно-сосудистая недостаточность: низкое АД, тахикардия, синюшность кожных покровов, холодные руки и ноги, выраженная одышка, олигоанурия. Сроки госпитализации от начала болезни мало отличались у выживших и умерших больных.

Как известно, глюкокортикостероиды наиболее эффективны при назначении их в ранние фазы шока, поэтому лечение этими препаратами оценивалось за первые 6 часов госпитализации. Согласно инструкторным указаниям по лечению менингококкового сепсиса глюкокортикостероиды из расчета на преднизолон назначаются в дозе 1—5 мг/кг массы тела больного в сутки. Препарат обычно вводят дробными дозами в течение суток, поэтому не все больные успевали получить назначенное количество глюкокортикостероидов, так как умирали раньше этого срока. По нашим данным, у 53 из 70 погибших больных время пребывания в стационаре было меньше суток, поэтому вред ли целесообразен расчет преднизолона на сутки.

Эффективность глюкокортикостероидов зависит также от дозы препарата. В последние годы при токсикоинфекционном шоке у больных рекомендуется однократное применение массивных (фармакологических) доз глюкокортикостероидов — преднизолона 30—50 мг/кг, дексаметазона 4—6 мг/кг, гидрокортизона 150 мг/кг [2, 4, 5, 6]. Есть сторонники и более умеренных фармакологических доз [7]. Глюкокортикостероиды в больших дозах способствуют нормализации кровообращения в микроциркуляторном русле, стабилизации лизосомальных мембран и мембран эндотелиальных клеток, ингибируют синтез гистамина, предотвращают образование «фактора, угнетающего миокард», — МДФ-фактора, усиливают систолу сердечных сокращений.

В таблице представлены сведения о лечении глюкокортикостероидами 70 больных в сопоставлении с временем пребывания их в стационаре. Большие дозы гормонов при госпитализации получали больные в возрасте до года. В этой группе меньше всего можно было ждать успехов от лечения, так как больные, по-видимому, поступали в стационар в необратимой фазе шока (среднее время пребывания их в больнице — 3,5 часа). В то же время для детей более старших возрастов и взрослых количество глюкокортикостероидов, вводимых в первые часы госпитализации, было явно недостаточным. Основной причиной малой дозировки глюкокортикостероидов в этих группах больных являлось назначение им внутривенно гидрокортизона, выпускаемого для внутрисуставного применения и не позволяющего из-за дисперсности препарата брать большие дозы с учетом массы тела больного.

Дозы глюкокортикостероидов, полученные больными с менингококковым сепсисом за первые 6 часов госпитализации

Возраст	Число больных	Поступление в больницу от начала болезни, час.	Время пребывания в больнице, час.	Преднизолон, мг/кг
До 1 года	11	12	3,5	13,5
1—2 года	9	15,1	9,8	2,8/5,1
3—4 года	14	14,6	15,9	3,0/5,2
5—14 лет	19	14,7	14,5	2,0/2,4
Взрослые	17	18	26,7	1,0/1,8

Примечания: 1) глюкокортикостероиды даны в пересчете на преднизолон; 2) в последней колонке в числителе — доза, назначенная при поступлении в стационар, в знаменателе — доза, полученная больным за первые 6 часов госпитализации.

Важное значение имеет время начала терапии глюкокортикостероидами. Назначение эффективной разовой дозы является необходимым с момента госпитализации, а по возможности и раньше, ибо 90,6% больных поступали в стационар с клиникой уже развившегося шока. Таким образом, глюкокортикостероиды при токсикоинфекцион-

ном шоке следует применять внутривенно в достаточной дозе с учетом массы тела больного и как можно на более ранних сроках течения шока.

Результаты применения фармакологических доз глюкокортикостероидов у 11 больных с токсикоинфекционным шоком при менингококковой инфекции убедили нас в том, что у больных, поступивших в стационар в обратимую фазу шока, большие дозы преднизолона нормализуют нарушенное кровообращение гораздо быстрее и стабильнее, чем обычно применяемые дозы.

В качестве примера могут служить реанимационные карты двух больных с токсикоинфекционным шоком при менингококковом сепсисе.

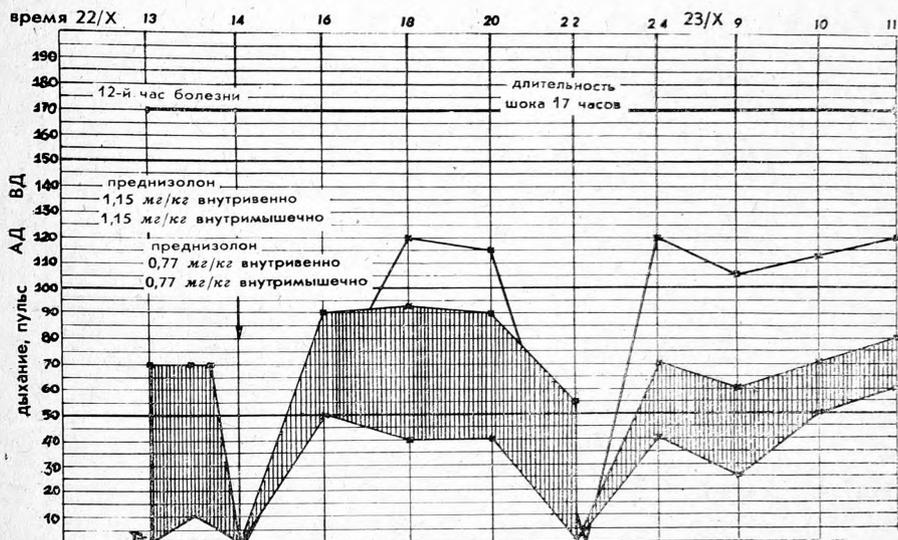


Рис. 1. Реанимационная карта больного О. Диагноз: менингококцемия, менингит, тяжёлая форма.

1. О., 8 лет, поступил в стационар 22/X 1971 г. через 12 час. от начала болезни с диагнозом: менингококцемия, менингит, тяжёлая форма. При поступлении температура  $37,8^{\circ}$ . Сознание спутанное, больной бледен, на теле обильная геморрагическая сыпь с некрозами, кровоизлияние в склеру. Пульс мягкий. АД не определяется (рис. 1). После введения строфантина в приемном покое АД 70/0. Лечение при поступлении: пенициллин по 1 млн. ед. через 4 часа внутримышечно, ингаляция кислорода, инфузионная терапия — внутривенно раствор Рингера с кордиамин и преднизолоном  $1,15 \text{ мг/кг}$  (еще  $1,15 \text{ мг/кг}$  преднизолона введено внутримышечно). Острая сердечно-сосудистая недостаточность наступила через 30 мин. от момента госпитализации — упало АД, исчез пульс с лучевой артерии. Дополнительно назначены строфантин, кордиамин и преднизолон  $0,75 \text{ мг/кг}$  внутривенно и  $0,75 \text{ мг/кг}$  внутримышечно. Повторный упадок сердечно-сосудистой деятельности наступил через 8 час. после поступления в больницу. Гемодинамика у больного нормализовалась лишь на следующие сутки. Выписан на 27-й день болезни.

2. Ш., 8 лет, поступил в стационар 2/XII 1976 г. через 12 час. от начала болезни с диагнозом: менингококцемия, менингит, тяжёлая форма. При поступлении температура  $38^{\circ}$ . Заторможен. Бледен. Руки и ноги холодные. На коже обильная геморрагическая сыпь, местами с некрозами. АД 80/40, пульс 120 уд. в 1 мин. (рис. 2). Количество высыпаний увеличилось в течение часа после госпитализации. Лечение при поступлении: пенициллин по 1 млн. ед. через 4 часа внутри-

мышечно, ингаляция кислорода, инфузионная терапия — внутривенно раствор Рингера 150 мл с преднизолоном 1 мг/кг, кордиамин. Острая сердечно-сосудистая недостаточность наступила через 1,5 часа от момента госпитализации. Кожные покровы стали синюшными. Двигательное беспокойство. АД не определяется, частота дыхания 35 в мин. Дополнительно назначены сердечные гликозиды, лазикс и преднизолон 7,0 мг/кг внутривенно в 150 мл 5% раствора глюкозы (введение продолжалось 3 часа). Под влиянием лечения самочувствие больного улучшилось, гемодинамика нормализовалась. Инфузионная терапия была отменена через 8 час. после госпитализации. Ш. выписан на 15-й день от начала болезни.

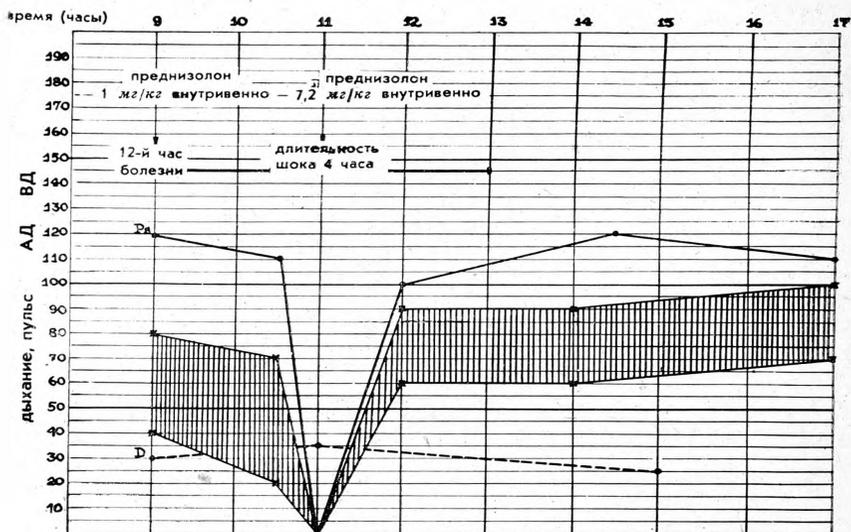


Рис. 2. Реанимационная карта больного Ш. Диагноз: менингококцемия, менингит, тяжелая форма.

Из приведенных примеров видно, что преднизолон в большой дозе, введенный внутривенно, оказывает значительно более выраженное нормализующее воздействие на гемодинамику. Полученные нами клинические данные, а также результаты проведенных ранее экспериментальных исследований [1] дают право рекомендовать применение при токсикоинфекционном шоке ударных фармакологических доз глюкокортикостероидов. Ударную дозу преднизолонa от 10 до 30 мг/кг массы тела больного (или соответствующие дозы других глюкокортикостероидов — дексаметазона, гидрокортизона для внутривенного применения) следует вводить в наиболее ранние фазы шока. Терапия глюкокортикостероидами в дальнейшем зависит от состояния больного, обычно после ударной дозы отпадает потребность в столь высоких дозировках. Длительность лечения ограничивается 1—3 днями с отменой препарата без постепенного уменьшения дозы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Еналеева Д. Ш., Резник А. Е. Казанский мед. ж., 1975, 4. — 2. Покровский В. И., Костюкова Н. Н., Фаворова Л. А. Менингококковая инфекция. Медицина, М., 1976. — 3. Рябов Г. А. Руководство по клинической реаниматологии под редакцией проф. Т. М. Дарбиняна. Медицина, М., 1974. — 4. Burton M., Altura B. M., Altura V. T. Anesthesiologia, 1974, 41, 2. — 5. Dietzman R. H., Lillehei R. C., Shatnay C. H. Acta chir. Belg., 1973, 4. — 6. Lillehei R. C., Motsay G. J., Dietzman R. H. Int. Z. klin. pharmacol. Therap. Toxicol., 1972, 5, 423. — 7. Weil M. H., Shubin H. JAMA, 1976, 235 (4).

Поступила 31 августа 1977 г.

## О ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

*Чл.-кор. АМН СССР проф. Н. Р. Иванов, доц. Ю. А. Ушаков, канд. мед. наук Е. И. Столярова, канд. мед. наук О. Б. Герман, Б. А. Кацаев, С. А. Мазаева, В. С. Астафьева*

*Кафедра детских инфекционных болезней (зав.— проф. Н. Р. Иванов) Саратовского медицинского института*

**Резюме.** Обобщены результаты длительного (от 1 г. до 3 лет) наблюдения за детьми, перенесшими менингококковую инфекцию. Как в разгаре, так и в отдаленные сроки болезни обнаруживались различные осложнения, проявлявшиеся в функциональных и органических изменениях нервной и сосудистой систем. Диспансерное наблюдение позволяет своевременно выявить более поздние осложнения, проводить их профилактику и лечение в поликлинических условиях.

Ранняя диагностика менингококковой инфекции и комплексное лечение больных не всегда предохраняют от последствий этого заболевания. Интерес к изучению осложнений у больных, перенесших менингококковую инфекцию, особенно возрастает в период эпидемического подъема заболеваемости. Мы изучили катамнез 149 детей, перенесших менингококковую инфекцию (данные за 1972—1977 гг.). У 96 из них (64,4%) была менингококцемия и менингит, у 40 (26,9%) — первичный менингит, у 9 (6%) — менингококцемия и у 4 (2,7%) — менингококцемия в сочетании с менингоэнцефалитом. Срок наблюдения — от 1 года до 3 лет. Первичный осмотр детей проводили через 1 мес. после выписки из больницы, затем через 3; 6 мес., а в последующем — каждые 6 мес.

Реконвалесцентов осматривали лечащий врач-инфекционист, невропатолог, отоларинголог, а при необходимости — также психиатр и окулист. При осмотре собирали подробные сведения о самочувствии, о поведении детей в коллективах и дома, исследовали нервную систему и нервно-психическую деятельность, проверяли слух, зрение. У всех детей проводили общий анализ крови и мочи, посев слизи из носоглотки на менингококк и другую патогенную флору.

В период заболевания 46 детей были в возрасте от 1 месяца до года, 35 — от 1 года до 3 лет, 33 — от 3 до 7 лет и 35 — старше 7 лет. У большинства обследованных (78%) менингококковая инфекция протекала в тяжелой и очень тяжелой форме. Все больные поступали в клинику на 3—4-й день болезни. В стационаре они получали этиотропное и патогенетическое лечение: пенициллин в дозах 300—400 тыс. ЕД на 1 кг массы тела, левомицетин сульфат натрия 50 тыс. ЕД на 1 кг массы тела; сульфат магния внутримышечно; гипертонические растворы глюкозы, гемодез, маннитол внутривенно, лазикс, витамины парентерально, противосудорожные и десенсибилизирующие средства. Длительность заболевания не превышала 30 дней. Большинство больных (65,1%) были выписаны в среднем на 26-й день пребывания в больнице с клиническим выздоровлением, хорошим самочувствием и полной санацией спинномозговой жидкости.

Осложнения в период острого течения болезни наблюдались у 26 детей: церебрастенический синдром — у 11, вазомоторные реакции — у 5, органические изменения нервной системы — у 10 (неврит слухового нерва — у 3, неврит слухового нерва и атрофия зрительного нерва — у 1, нарушение координации движений — у 2, неврит лицевого нерва — у 1, сходящееся косоглазие — у 3). Эти осложнения возникали, как правило, у больных с тяжелой формой менингита и энцефалита, поздно поступивших в стационар. Лечение последствий

менингококковой инфекции у детей после выписки из стационара проводилось в поликлинических условиях.

К концу 6-месячного срока диспансерного наблюдения за реконвалесцентами у них происходила нормализация утраченных функций. Так, у 6 детей исчез астенический синдром, у 1 восстановилась функция лицевого нерва, у 3 прекратились вазомоторные реакции.

При первом медицинском осмотре детей, выписанных из стационара с клиническим выздоровлением, у 22 из них были обнаружены поздние осложнения. Они проявлялись повышенной раздражительностью, быстрой утомляемостью, ухудшением памяти, сонливостью, периодической головной болью, усиленным выпадением волос; у 2 реконвалесцентов определялось умеренное снижение слуха, у 3 — анизокория, у 1 — сходящееся косоглазие. Нарушений психической деятельности не отмечалось. Цереброастенический синдром наблюдался в разные периоды болезни главным образом у детей школьного возраста и характеризовался непостоянством и благоприятным исходом. Восстановлению функциональных нарушений нервной системы у подавляющего большинства реконвалесцентов способствовала стимулирующая терапия с использованием лечебной физкультуры в условиях длительного, организованного диспансерного наблюдения за больными с последствиями менингококковой инфекции.

Органические неврологические симптомы, выявленные у 15 перенесших менингококковую инфекцию больных как в момент пребывания в стационаре, так и в период диспансерного наблюдения, имели стойкий характер и не проявляли тенденции к восстановлению. В течение 2 лет у 7 детей сохраняются сходящееся косоглазие и анизокория, у 3 — полная потеря слуха, у 2 — атаксия и у 3 периодически возникает судорожный синдром. Такая стойкая неврологическая симптоматика проявлялась в основном у больных первых трех лет жизни, перенесших тяжелую генерализованную форму менингококковой инфекции. Каких-либо закономерностей при исследовании периферической крови реконвалесцентов в период наблюдения обнаружить не удалось. Выделение у 2 детей менингококка из носоглотки расценивалось как носительство его в период реконвалесценции, а обнаружение патогенного стафилококка у 17 детей — как состояние дисбактериоза верхних дыхательных путей в результате лечения массивными дозами антибиотиков.

Полученные данные показывают, что менингококковая инфекция у детей сопровождается осложнениями, которые выявляются как в разгаре, так и в отдаленные сроки болезни. Осложнения болезни у детей первых 3 лет жизни носят стойкий характер и проявляются выраженной органической неврологической симптоматикой. Больные с органическими и функциональными изменениями центральной нервной системы после менингококковой инфекции требуют постоянной диспансеризации. Длительное курирование больных с последствиями менингококковой инфекции квалифицированными специалистами позволяет своевременно выявить более поздние осложнения, проводить их лечение и профилактику в поликлинических условиях. Систематическое наблюдение способствует более глубокому изучению патогенетических механизмов периода реконвалесценции при менингококковой инфекции.

Поступила 28 февраля 1978 г.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

*А. И. Ширинская, Д. К. Баширова*

*Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. Д. К. Баширова) Казанского  
ГИДУВа им. В. И. Ленина*

**Реферат.** Описана клиника коклюша у детей грудного возраста. Отмечены характерные осложнения, изложены основные принципы патогенетической терапии.

Под нашим наблюдением было 233 больных коклюшем ребенка первого полугодия жизни: 63 в возрасте 1—3 мес. (1-я группа) и 170 — от 3 до 6 мес. (2-я группа). У 22,3% больных была легкая и у 77,7% — среднетяжелая и тяжелая формы коклюша. 117 детей к моменту заболевания находились на смешанном и искусственном вскармливании, у 51 из них (43,6%) имелись рахит и гипотрофия. Большинство детей поступило в стационар поздно, в судорожном периоде заболевания.

Основным симптомом начальной стадии коклюша был простой нарастающий кашель, не поддающийся лечению. У 7 детей 1-й группы и у 32 детей 2-й группы кашель сопровождался насморком и чиханием. Лишь у 69 больных в возрасте от 3 до 6 месяцев отмечено кратковременное незначительное повышение температуры.

Типичный приступ судорожного кашля наблюдался только у 4 детей 1-й и у 33 детей 2-й группы, у остальных кашель был приступообразным, без выраженных реприз. В частоте приступов кашля у пациентов 1 и 2-й групп не было существенной разницы. У 71,4% детей число приступов составляло от 20 до 40 в сутки; у 22,3% — до 10 и у 6,3% — от 11 до 20. У 81,6% больных приступ кашля длился 1—2 мин. и более. Приступы кашля сопровождалась покраснением лица ребенка или цианозом (последнее — у 42,8% детей в 1-й гр. и у 27,9% во 2-й), а у 56,2% — рвотой. У 11,1% больных отмечен цианоз лица вне приступа кашля.

Число детей, у которых возникала остановка дыхания, в 1-й гр. составило 47,6%, а во 2-й — 14,7%. Как правило, она бывала кратковременной и наступала не чаще 1—3 раз в сутки, во время приступа кашля. Лишь у 5 больных ее частота достигала 8—10 раз в сутки. У 39 детей (из 55) период, во время которого наблюдались остановки дыхания, длился 1—3 дня, у 8 детей — 4—5 дней и у 8 — 8—15 дней.

У большинства пациентов удавалось купировать остановку дыхания и ослабить кашель применением 1% раствора хлоралгидрата в комплексе с другими средствами.

Точечные кровоизлияния в области лица чаще наблюдались у детей старшего возраста. Кровоизлияния в склеры глаз были выявлены у 3,1% больных в 1-й гр. и у 9,4% во 2-й, отечный синдром, чаще только отек век, — соответственно у 17,7 и у 21,7%. В периоде судорожного кашля у 10,5% детей 1-й гр. и у 27% детей 2-й гр. регистрировалось значительное повышение температуры, что было обусловлено осложнением со стороны бронхо-легочной системы.

Ослабление кашля у 6,4% детей наступило к 5-му дню от начала лечения, у 34,3% — к 6—10-му, у 35,2% — к 11—20-му и у 24,1% (больные с осложненным течением коклюша) — после 20-го дня. Средняя продолжительность судорожного периода у наших больных была 23,1 дня с колебаниями от 5—10 до 34 дней, что в условиях лечения зависело от тяжести течения заболевания.

У 95,3% больных 1-й группы и у 100% больных 2-й группы наблю-

далась реакция бронхо-легочной системы в виде сухих или крупно-пузырчатых влажных хрипов. Перкуторно выявляемые изменения в легких, чаще коробочный оттенок звука или его укорочение, установлены у 28,5% детей первых месяцев жизни и у 44,1% больных в возрасте от 3 до 6 месяцев. Течение коклюша у подавляющего большинства больных сопровождалось характерными гематологическими сдвигами: у 70% больных обнаружен лейкоцитоз (от 15 до  $148 \cdot 10^3$  в 1 *мкл*) с лимфоцитозом (свыше 60%) при нормальной СОЭ.

За период наблюдения до 1965 г. умерло 6 больных с осложненным течением коклюша: 4 ребенка в возрасте первых 3 месяцев жизни (6,3%) и 2 в возрасте от 3 до 6 месяцев (1,2%). После 1965 г. летальных исходов не было, но у 2 детей из 1-й группы, перенесших тяжелую форму коклюша, развились спастические параличи и снижение интеллекта. Таким образом, коклюш у детей грудного возраста остается тяжелым инфекционным заболеванием, сопровождающимся реакцией бронхо-легочной системы. У 36,3% больных коклюш был осложнен пневмонией.

У детей первых месяцев жизни в 2,5 раза чаще по сравнению с группой детей 3—6 месяцев наблюдался укороченный катаральный период, в 1,5 раза чаще — цианоз лица и в 3 с лишним раза чаще — остановка дыхания. Это, несомненно, свидетельствует о более тяжелом течении коклюша у детей первых трех месяцев жизни.

Лечение детей грудного возраста, больных коклюшем, целесообразно проводить в стационаре. Терапия должна быть комплексной, включать антибиотики, гамма-глобулин, нативную плазму, витамины, ионизированный воздух, кислород; для купирования приступов кашля рекомендуется давать 1% раствор хлоралгидрата по 1 чайной ложке с молоком 2—3 раза в день в течение 5—7 дней. При отсутствии эффекта можно назначить аминазин (0,5—1 *мг/кг* массы тела больного), седуксен (2 *мг/кг* массы тела) в течение 5—7 дней. При длительных остановках дыхания в комплекс лечения необходимо добавить оксипутират натрия (50—100 *мг/кг* массы тела больного) с целью повышения устойчивости ткани мозга к гипоксии.

Поступила 15 марта 1977 г.

УДК 616.61+008.6+616.91/.93]:362.147

## О ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕМОРРАГИЧЕСКУЮ ЛИХОРАДКУ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

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

*Кафедры инфекционных болезней (зав. — проф. А. И. Чукавина) и госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института*

**Реферат.** У 242 переболевших геморрагической лихорадкой с почечным синдромом изучено функциональное состояние почек через 2—3 года (у 67 из них — также через 6—8 лет) с помощью традиционных клинических исследований, бактериологических и радиоизотопных методов. Полное выздоровление в течение наблюдаемого срока наступило у 47,9% обследованных; у 14,5% выявлен хронический пиелонефрит и у 37,6% — нарушения функции почек. Полученные данные свидетельствуют о необходимости диспансерного наблюдения за переболевшими ГЛПС не менее 6 мес., а у отдельных реконвалесцентов — и в более отдаленные сроки.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) занимает большое место среди природно-очаговых инфекций в Удмуртской АССР. За последние десятилетия накоплен большой материал по эпидемиологии, патологической анатомии и клинике острого периода:

ГЛПС [2—5 и др.]. В литературе имеются данные о наличии остаточных явлений и изменений в функциональном состоянии почек в раннем реконвалесцентном периоде [1, 2, 6]; функциональное состояние почек на отдаленных сроках после ГЛПС изучено недостаточно. Отсутствуют практические рекомендации в отношении методов и сроков диспансерного обследования, лечения и трудоустройства переболевших.

Цель настоящей работы заключалась в изучении клиники остаточных явлений в реконвалесцентном периоде ГЛПС и анализе динамики функционального состояния почек в отдаленные сроки с помощью традиционных клинических исследований (осадка мочи, проб Зимницкого, Аддиса — Каковского), а также бактериологических и радиоизотопных методов (ренографии с гиппураном-<sup>131</sup>I, определения эффективного почечного плазмотока (ЭПП) по клиренсу гиппурана-<sup>131</sup>I).

Под нашим наблюдением на протяжении 2—3 лет находилось 242 реконвалесцента (219 мужчин и 23 женщины), из них 67 мы обследовали и в более отдаленные сроки. Преобладали лица в возрасте от 16 до 40 лет (86%). У 25,2% обследованных заболевание протекало в легкой форме, у 53,7% — в среднетяжелой и у 21,1% — в тяжелой.

Полное выздоровление в течение первого месяца после выписки из стационара наступило, согласно результатам комплексного клинико-лабораторного исследования, лишь у 19 реконвалесцентов (7,9%), у остальных наблюдался астенический синдром, особенно выраженный у лиц физического труда, проявлявшийся в общей слабости, снижении работоспособности, быстрой утомляемости, апатии в сочетании с повышенной раздражительностью. При объективном обследовании обращали на себя внимание мелкий тремор пальцев рук, адинамия. По мере увеличения срока реконвалесценции число лиц, предъявлявших жалобы или имеющих объективные признаки астенического синдрома, уменьшалось. Так, через 3 мес. после выписки из стационара астенический синдром отмечался у 78,5%, через 6 мес. — у 48,3%, через год он сохранялся лишь у 22,7% лиц. В отдаленные сроки — через 2—3 года и более — мы выявили объективные признаки астенического синдрома у 28 (11,6%) реконвалесцентов ГЛПС.

У переболевших ГЛПС астенический синдром часто сочетался с проявлениями почечного синдрома. Так, 56,6% обследованных в течение месяца жаловались на боли в поясничной области, у 27,7% определялся положительный симптом Пастернацкого, у 21,9% отмечалась жажда и полиурия.

В результате диспансеризации и патогенетического лечения уменьшалась частота жалоб, исчезал и симптом Пастернацкого. Тем не менее и через 6 мес. 61 реконвалесцент жаловался на боли в пояснице, а у 37 из них определялся положительный симптом Пастернацкого, и все они отмечали жажду, потливость и полиурию; у 3 из них была пастозность под глазами. Почечный синдром сохранялся у 15 реконвалесцентов в течение года. Через 2—3 года боли в пояснице, жажда, полиурия и потливость сохранялись у 18 переболевших ГЛПС, положительный симптом Пастернацкого и пастозность под глазами — у 9 из них. Через 6—8 лет 8 человек жаловались на боли в пояснице, у них был установлен положительный симптом Пастернацкого. Отметим при этом, что у части лиц, у которых через год не было никаких проявлений болезни, почечный синдром стал обнаруживаться в более отдаленные сроки.

У большого числа переболевших ГЛПС длительное время оставалась низкой плотность мочи. Поскольку условия диспансеризации исключали широкое применение пробы Зимницкого, для оценки концентрационной функции почек и исследования осадка мочи по Аддису — Каковскому у переболевших мы брали только утреннюю мочу с 6 до 9 час.

Контролем служила средняя величина плотности утренней мочи 20 практически здоровых лиц.

Плотность мочи восстановилась до нормы через 6 мес. только у 57,8% обследованных, а через год она была в пределах нормы у 81,8%. Низкая плотность мочи сохранялась у 6 реконвалесцентов в течение 2—3 лет, а у 4 — и через 6—8 лет. Если при выписке из стационара у переболевших ГЛПС мы наблюдали только низкую плотность мочи, без патологических элементов в осадке, то через 6 мес. у 24% переболевших ГЛПС в моче определялся белок от следов до 0,099‰, а у 1 он составлял 3,3‰. В осадке мочи у 53 обследованных (21,9%) были найдены свежие и выщелоченные эритроциты до 10—20 в поле зрения, у 3 — гиалиновые и зернистые цилиндры, у 6 — клетки почечного эпителия. Исследование мочи по Аддису — Каковскому через 6 месяцев выявило у всех реконвалесцентов умеренную лейкоцитурию (от 2 до 5 млн.), а количество эритроцитов у 12 из них колебалось в пределах 1—3 млн. При бактериологическом исследовании мочи в 14 из 17 проб выделена кишечная палочка и в 3 пробах — гемолитический стафилококк. По истечении года изменения со стороны мочи выявлялись только у 30 человек, через 2—3 года — у 14 из 242 и через 6—8 лет — у 6 из 67.

В целях более точной количественной оценки состояния ряда суммарных парциальных функций почек мы проводили радиоизотопную ренографию с гиппураном- $^{131}\text{I}$  в указанные выше сроки после выписки из стационара. Всего у 242 обследованных сделано 775 изотопных ренограмм.

Для количественного анализа ренографических кривых мы использовали следующие показатели:  $T_m$  — «время достижения максимума» (норма  $2,3 \pm 0,07$  мин.);  $T_{1/2}$  — «время экскреции тест-агента наполовину» (норма  $3,6 \pm 0,1$  мин.). Одновременно с изотопной ренографией по кривой клиренса гиппурана- $^{131}\text{I}$  исследовали эффективный почечный плазмоток (ЭПП), что позволило избежать дополнительной лучевой нагрузки и многократных венепункций (норма ЭПП —  $601,1 \pm 2,2$  мл/мин.). Параллельно по кривой клиренса крови вычисляли состояние суммарной кровеоочистительной функции почек за стандартный промежуток времени между 4-й и 16-й минутами в процентах (норма  $42,5 \pm 0,7\%$ ).

Анализ полученных результатов показывает, что  $T_m$  у всех реконвалесцентов ГЛПС увеличено. Через месяц после выписки из стационара у переболевших легкой формой  $T_m$  составило в правой почке  $2,72 \pm 0,1$  мин., в левой —  $2,82 \pm 0,1$  мин., у реконвалесцентов со среднетяжелой формой — соответственно  $3,16 \pm 0,1$  и  $3,06 \pm 0,1$  мин., с тяжелой формой —  $2,93 \pm 0,1$  и  $3,14 \pm 0,1$  мин. Через 6 мес. во всех группах  $T_m$  было еще выше: у переболевших легкой формой оно колебалось от  $2,9 \pm 0,2$  до  $3,1 \pm 0,1$  мин., у перенесших среднетяжелую и тяжелую форму — от  $3,01 \pm 0,1$  до  $3,16 \pm 0,1$  мин. Не наблюдалось нормализации  $T_m$  и через 2—3 года и 6—8 лет ( $3,05 \pm 0,1$  мин. у переболевших легкой формой и  $3,4 \pm 0,2$  у реконвалесцентов со среднетяжелой и тяжелой формой). Полученные результаты статистически достоверны и свидетельствуют о выраженном нарушении функции почек в отдаленные сроки после перенесенной ГЛПС.

Наиболее ранним и высокодостоверным ренографическим признаком почечных нарушений в отдаленные сроки наблюдения оказалось увеличение  $T_{1/2}$ . Степень увеличения  $T_{1/2}$  зависела от тяжести перенесенного заболевания и от сроков обследования после выписки из стационара. Так, через месяц после выписки из стационара  $T_{1/2}$  у всех обследованных было в среднем в 2—3 раза выше, чем у здоровых лиц ( $P < 0,01$ ). Только к 6-му месяцу наблюдения «время снижения

уровня изотопа наполовину» приближается к показателям контрольной группы, однако не нормализуется полностью ( $P < 0,01$ ).

Даже в отдаленные сроки (2—8 лет) у части реконвалесцентов наступило нормализации  $T_{1/2}$ . Более того, у лиц, перенесших среднетяжелую и тяжелую форму ГЛПС, через 6—8 лет наблюдается некоторое увеличение  $T_{1/2}$  — до 6—7 мин. ( $P < 0,01$ ). Полученные данные коррелируют с динамикой клинических параметров. Если к 6 месяцам число лиц, предъявлявших жалобы, уменьшалось, то в более поздние сроки (через 6—8 лет) у некоторых из них снова появлялись боли в поясничной области, хотя обычные лабораторные анализы мочи у них не выявляли изменений.

Результаты исследований ЭПП свидетельствуют, что у больных, перенесших ГЛПС, возникают выраженные и продолжительно сохраняющиеся изменения в системе почечного кровообращения. Средние показатели ЭПП оставались статистически достоверно сниженными — от 516 до 545 *мл/мин.* — у всех наблюдавшихся лиц в течение 3 мес. после выписки из стационара. У больных, перенесших легкую форму ГЛПС, скорость ЭПП нормализовалась к 6-му мес., оставаясь не измененной и в последующие сроки наблюдения. У лиц, перенесших заболевание в среднетяжелой и тяжелой форме, изменения ЭПП отличались периодичностью: через 6 мес. после перенесенного заболевания показатели почечного кровообращения были снижены в среднем до 533 — 502 *мл/мин.* Нормализация ЭПП наступала через 2—3 года ( $582 \pm 11,7$  *мл/мин.*,  $P > 0,05$  у переболевших среднетяжелой формой и  $560,8 \pm 1,2$ ,  $P > 0,05$  у переболевших тяжелой формой). Через 6—8 лет скорость ЭПП оказалась сниженной до  $551 \pm 14,7$  *мл/мин.* ( $P < 0,05$ ) у переболевших среднетяжелой формой и до  $511 \pm 39,1$  *мл/мин.* ( $P < 0,05$ ) у переболевших тяжелой формой. Эти нарушения кровообращения в почках обусловлены, надо полагать, развитием патологических изменений почечных сосудов, что в конечном счете способствует развитию воспалительных процессов в почках и мочевыводящих путях.

Более быстрым и достаточно объективным способом оценки суммарной функции почек является определение показателя клиренса. Результаты исследований свидетельствуют, что у всех переболевших ГЛПС после выписки из стационара кровеочистительная функция почек статистически достоверно снижена (от  $47,1 \pm 1,5\%$  до  $55,9 \pm 1,2\%$ ). Нормализация клиренса крови у лиц, переболевших легкой формой ГЛПС, происходит к 6-му мес. ( $43,4 \pm 1,8\%$ ,  $P > 0,05$ ), у переболевших среднетяжелой формой — к году ( $47,6 \pm 2,6\%$ ,  $P > 0,05$ ). Наблюдения через 2—3 года и 6—8 лет вновь выявляют нарушения кровеочистительной функции почек у всех реконвалесцентов (от  $45,2 \pm 1,1\%$  до  $50,2 \pm 2,0\%$ ,  $P < 0,05$ ).

Итак, длительное наблюдение и комплексные клинико-лабораторные исследования у переболевших ГЛПС в сроки от 2—3 до 6—8 лет после выписки из стационара позволили установить полное выздоровление у 116 человек (47,9%).

Длительно сохраняющаяся протеинурия, лейкоцитурия, гипостенурия, бактериологическое обнаружение стафилококков и кишечных палочек в моче, а также увеличение на ренограммах «времени достижения максимума», снижение «времени выведения изотопа наполовину», уменьшение скорости ЭПП и угнетение кровеочистительной способности почек у 35 человек (14,5%) являются достаточным доказательством того, что у этих больных развился хронический пиелонефрит.

Выявленные еще у 91 реконвалесцента ГЛПС (37,6%) достоверное увеличение «времени достижения максимума», «времени снижения уровня изотопа наполовину», снижение скорости ЭПП и кровеочистительной способности почек при отсутствии признаков инфекционного

процесса в поздние сроки реконвалесценции подтверждают наличие хронического процесса в почках диффузного характера с четко устанавливаемыми функциональными нарушениями (возможное развитие нефросклероза).

Одной из причин длительного сохранения астено-вегетативного и почечного синдромов у переболевших ГЛПС является, видимо, снижение функциональных и адаптационных возможностей почек.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости диспансерного наблюдения за переболевшими ГЛПС не менее 6 мес., а у отдельных реконвалесцентов — и в более отдаленные сроки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Московская И. А. Клиника реконвалесцентного периода ГЛПС. Автореф. канд. дисс., М., 1974. — 2. Осинцева В. С. Клинические поликардиографические и ренографические наблюдения над больными ГЛПС (по материалам Удмуртской АССР). Автореф. канд. дисс., Ижевск, 1970. — 3. Смородиных А. А. и соавт. Вирусные геморрагические лихорадки. Медгиз, М., 1963. — 4. Чудаков В. Г. Арх. патол., 1957, 10. — 5. Чумаков М. П. В сб.: Труды института полиомиелита и вирусных энцефалитов. М., 1965. — 6. Шапунова И. И., Филиппенкова Е. Д. Сов. мед., 1969, 2.

Поступила 19 июля 1977 г.

УДК 616.24—002—084

## ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ ПНЕВМОНИЙ

*Канд. мед. наук Л. И. Москвичева*

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав.— доц. Л. С. Юданова)  
Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

**Реферат.** Одной из частых причин возникновения острых бактериальных пневмоний являются грипп и ОРЗ. Из 203 обследованных больных пневмонией у 155 ей предшествовали «гриппозные» заболевания. Поэтому для профилактики пневмонии целесообразно в комплекс лечения всех больных гриппом и больных острыми респираторными заболеваниями с симптомами бронхита включать антибактериальные препараты.

Касаясь вопроса профилактики пневмоний, следует упомянуть о так называемых «гриппозных» заболеваниях, в число которых, кроме гриппа, включаются и другие острые респираторные заболевания, как вирусные, так и бактериальные. Все они являются одной из основных причин возникновения пневмоний. Уменьшить процент осложнений можно путем рациональных профилактических мероприятий. Особое место в этом отношении занимают антибактериальные препараты — сульфаниламиды и антибиотики. Показанием для назначения антибактериальных препаратов гриппозным больным являются количественные и качественные изменения микробной флоры верхних дыхательных путей, способствующие возникновению бронхита и пневмонии [3].

Причиной пневмонии при гриппе могут быть вирусы, а также смешанная вирусно-бактериальная инфекция [2]. По мнению некоторых авторов, характер пневмонии при гриппе зависит не от вируса гриппа, а от взаимоотношения макроорганизма с бактериальной флорой, что в конечном итоге формирует тот или иной вид пневмонии [1]. Д. М. Злыдников приводит образное выражение французских врачей: «вирусы выносят приговор, а бактерии приводят его в исполнение».

Каждое острое респираторное заболевание (парагрипп, аденовирусная, риновирусная, реовирусная, синцитиальновирусная инфекции) характеризуется особенностями клинической картины, включая поражения бронхо-легочного аппарата от незначительных, неглубоких до дегенеративных, деструктивных, вплоть до некроза.

Механизм возникновения постгриппозных пневмоний представлен схематически на рисунке.

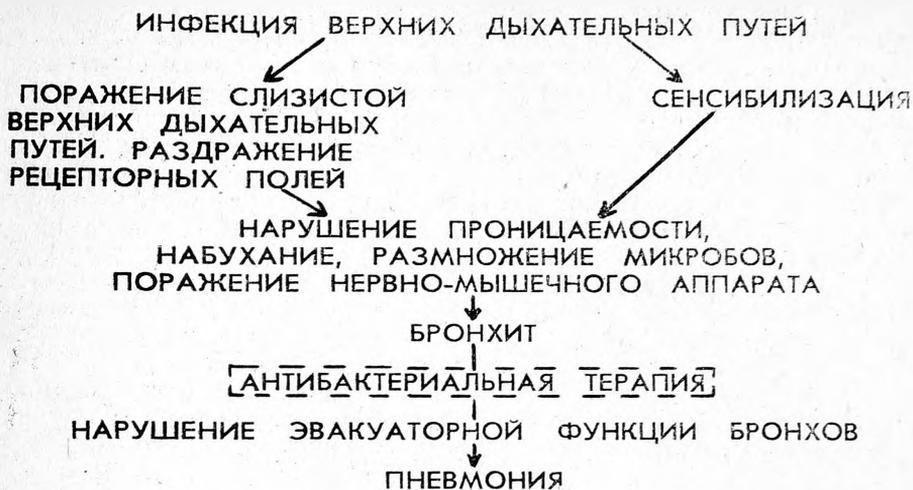


Схема возникновения постгриппозных пневмоний.

По нашему мнению, для предотвращения развития пневмонии надо лечить бронхит как пневмонию. С этой целью больным, страдающим гриппом, в комплекс лечебных мероприятий необходимо назначать на 3—4 дня антибактериальные препараты (в основном внутрь).

Анализируя 8469 историй болезней больных гриппом, мы встретились только с двумя диагнозами — грипп и острое респираторное заболевание. Можно высказать предположение, что даже такое разделение не является достоверным, потому что не проводились соответствующие лабораторные анализы. Следовательно, среди больных гриппом могли быть больные острыми респираторными заболеваниями, и наоборот. Более точная диагностика имеет весьма важное значение, так как наличие признаков поражения бронхов обязывает назначать антибактериальные препараты. Как показали наши прежние наблюдения, использование антибактериальных препаратов привело к резкому снижению таких осложнений, как пневмония и бронхит. Так, из 14 515 больных гриппом и острыми респираторными заболеваниями, в лечении которых в 1955, 1957, 1959 и 1962 гг. были использованы антибактериальные препараты, пневмониями заболели 179 (1,2%). По данным за 1975 год, процент осложненных пневмониями при антибактериальной терапии больных гриппом также оказался значительно меньше, чем при лечении только симптоматическими средствами.

Для уточнения причин возникновения воспаления легких обработаны истории болезни 203 больных пневмониями. У 155 из них (76,3%) пневмониями предшествовали грипп или острые респираторные заболевания. Лечение их до выявления воспаления легких было таким же, как и в группе больных с неосложненным гриппом.

Можно предположить, что неэффективность применявшегося лечения антибиотиками и сульфаниламидами обусловлена неправильным подбором антибактериальных препаратов и назначением их в недостаточной дозировке. Например, применяются сульфаниламиды непродолжительного действия по 0,5 г три раза в день. Часто нарушается инструкция о применении кристаллического пенициллина: делается одна или две инъекции в день. Подобная «терапия» не только способствует возникновению резистентных штаммов, но и приводит к развитию состояния «зависимости».

Второй причиной неэффективности антибактериального лечения у гриппозных больных может быть несоблюдение некоторыми больными рекомендованного им режима.

Третья причина состоит в вирусной этиологии заболевания. Мы попытались выяснить ее роль путем изучения результатов рентгенологического обследования всех 203 больных. Лишь у 18 из них были выявлены инфильтративные изменения в легких, у 170 — усиление бронхососудистого рисунка. Подобная рентгенологическая картина в какой-то степени свидетельствует о преимущественном поражении интерстициальной ткани, которое может иметь и вирусную природу, но в первую очередь заставляет подумать о возможной гипердиагностике пневмонии за счет бронхита.

Итак, мы считаем необходимым включать в комплекс лечения всех больных гриппом и больных острыми респираторными заболеваниями с симптомами бронхита антибактериальные препараты, которые значительно сокращают процент осложнений пневмониями. Подчеркиваем недопустимость применения малых доз сульфаниламидов и антибиотиков, так как это способствует формированию резистентных сульфаниламидо- и антибиотикозависимых штаммов микробов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Злыдников Д. М., Смородинцев А. А. Острые респираторные заболевания. Медицина, М., 1974. — 2. Молчанов Н. С., Ставская В. В. Клиника и лечение острых пневмоний. Медицина, Л., 1971. — 3. Смородинцев А. А. Грипп и его предупреждение. Медицина, М., 1974.

Поступила 12 октября 1976 г.

УДК 796.83:616.281—001—008.55:616.85

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОДНОКРАТНОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ У БОКСЕРОВ

*Р. З. Кравец*

*Кафедра нервных болезней (зав.— проф. В. М. Сироткин) Оренбургского медицинского института*

**Реферат.** Клинические наблюдения показывают, что у боксеров, получивших нокаут, развивается длительная посттравматическая энцефалопатия.

Во время тренировок и турниров боксеры получают различной тяжести закрытые травмы головы, которые нередко в дальнейшем приводят к развитию травматической энцефалопатии. Установлено, что наиболее ранимыми являются вегетативно-сосудистая и вестибулярная системы на фоне нарушений корково-подкорковых соотношений (П. И. Готовцев, 1964, и др.).

В настоящей работе приводятся результаты систематического контроля за состоянием неврологического статуса у боксеров, получивших однократную травму (нокаут). Наблюдения проводились во время получения травмы, через 15 мин. (острый период), через сутки, 3 дня, 1 неделю, 2 недели (острый период), 1 месяц, 3 месяца (поздний период), 6 месяцев и 10 месяцев (период остаточных явлений). Группу курируемых спортсменов составили 100 человек в возрасте от 19 до 25 лет со стажем занятий спортом 0,5 года. При многократном обследовании каждого спортсмена до момента получения травмы головы нарушений в их неврологическом статусе не определялось, заболевания центральной нервной системы в прошлом ни у кого из них не диагностировались.

У всех спортсменов вследствие травмы головы наступала кратковременная потеря сознания: 82 человека при ударе по голове утратили равновесие и оставались на полу в течение 3—12 сек. После этого 70 спортсменов жаловались на ощущение «легкости тела» и «ватных конечностей», 24 испытывали чувство «проваливания пола», 5—раскачивания тела, «как на качелях», у 8 были зрительные нарушения в виде удаления или «набегания» предметов, 12 воспринимали неправильно контуры предметов, 8 травмированных отмечали гипераккузию, 12 — диплопию, 23 спортсмена не могли указать, где находился противник до удара.

В острейшем периоде травмы у подавляющего большинства спортсменов (87) установлена частичная амнезия на события, предшествовавшие удару в голову, 18 че-

люди были дезориентированы в окружающей обстановке. Наряду с этим весьма часто обнаруживались глазодвигательные расстройства: мидриаз у 60 спортсменов, горизонтальный нистагм — у 42, ослабление конвергенции — у 13, «прыгающие зрачки» — у 8. Среди других клинических проявлений с особым постоянством выявлялись статодинамические нарушения: у 78 травмированных грубая атаксия, у 17 — гиперметрия, у 21 спортсмена отмечено снижение динамического тонуса в сочетании с проприоцептивной гипорефлексией.

Как правило, описанные клинические проявления протекали на фоне вегетативных нарушений: у 67 спортсменов определялась тахикардия, сменявшаяся через несколько минут брадикардией, у 51 наблюдался общий гипергидроз, у 83 — бледность кожных покровов и у 23 — усиленный дермографизм.

В клинической картине острого периода травмы доминировали вегетативные расстройства: гипергидроз у 76 спортсменов, красный стойкий дермографизм у 42, лабильность пульса у 12. Статодинамические сдвиги у 46 человек сочетались с пирамидной симптоматикой (анизорефлексией — у 12, ослаблением брюшных рефлексов — у 8 и асимметрией носо-губных складок — у 4). Сохранялись глазодвигательные нарушения: горизонтальный нистагм у 9 травмированных, ослабление конвергенции у 3. У 42 человек зафиксированы астено-невротические проявления (быстрая истощаемость при физической и умственной нагрузке у 31, эмоциональная лабильность у 11).

В позднем периоде у 29 травмированных сохранялись различного рода неврозоподобные состояния: 12 из них отмечали быструю истощаемость при умственной нагрузке, 4 жаловались на снижение памяти; эмоциональная лабильность выявлялась у 9 спортсменов и различные тикообразные движения плечами, головой, «шмыгание» носом были констатированы у 4. Очаговая пирамидная симптоматика обнаружена у 27 спортсменов, у 18 из них она сочеталась со статодинамическими нарушениями. У 32 спортсменов сохранялась вегетативная неустойчивость: цианоз кистей и стоп, гипергидроз ладоней, лабильность пульса, разнородный дермографизм. Глазодвигательные нарушения (ослабление конвергенции, анизокория) в этот период были зафиксированы только у 4 травмированных.

К концу 10-месячного срока у 26 спортсменов сохранялись невротические расстройства в сочетании с вегетативными нарушениями. У 23 спортсменов определялась очаговая пирамидная симптоматика (асимметрия носо-губных складок, анизорефлексия, снижение или отсутствие брюшных рефлексов), у 8 были зарегистрированы статодинамические нарушения и у 3 глазодвигательные (ослабление конвергенции, нистагм). У 1 спортсмена выявлен экстрапирамидный синдром (гипомимия, легкая ригидность мышц, тремор рук, сальность кожных покровов).

Приведенные данные подтверждают, что однократная травма головы (нокаут) закономерно сопровождается появлением микроорганических знаков, статодинамических нарушений, вегетативно-сосудистой неустойчивости, развитием астено-невротических состояний, длящихся довольно долго (до года). В отдельных случаях развиваются более стойкие невротические синдромы, описание которых выходит за пределы настоящей работы.

#### ЛИТЕРАТУРА

Г о т о в ц е в П. И. Журн. невропат. и психиатр., 1964, 9.

Поступила 31 августа 1977 г.

УДК 616.71—001.59—089.8

## МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СВОЙСТВ ТКАНЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПСЕВДОАРТРОЗОВ

*Канд. мед. наук В. М. Аршин, В. М. Еськов.*

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР проф. А. Ф. Краснов) и кафедра физики (зав.— доц. Д. Ф. Павлов) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

**Реферат.** Приводятся результаты исследования физиологических и механических свойств тканей, участвующих в аутокомпрессии (взаимодавление отломков за счет напряжения мягких тканей и мышечной тракции) при остеосинтезе псевдоартрозов. Установлено, что вклад мышечного тонуса в получаемые напряжения не превышает 5%. Предложена математическая модель физико-механических свойств тканей, которая позволяет количественно описывать процесс растяжения и прогнозировать выбор оптимальных величин напряжений ( $P = P_0 \exp(C\Delta l)$ ), что имеет практическое значение в клинике

Ранее нами был описан метод лечения ложных суставов с применением аппарата собственной конструкции (1). Метод основан на использовании упругости мягких тканей, преимущественно капсулы псевдоартроза и контрактуры поврежденной конечности, для взаимодавления отломков, т. е. на применении компрессии фрагментов собственными тканями — аутокомпрессии. В данной статье изложены результаты изучения физико-механических свойств отдельных тканей в условиях эксперимента (20 собак) и клинических наблюдений (15 больных с ложными суставами длинных трубчатых костей). Наряду с чисто механическими параметрами мы учитывали и физиологические свойства тканей, из которых наиболее переменными являются контрактура тканей и мышечный тонус, возникающие за счет эфферентной импульсации.

В эксперименте и клинике выполнены исследования с применением миорелаксанта недеполяризующего действия — ремиолана (из расчета 1 мг на 1 кг массы тела), снимающего в процессе растяжения мышечный тонус. Для восстановления мышечного сокращения использовали антидот ремиолана — 0,1% раствор прозерина в количестве 1—1,5 мл.

Результаты исследования приведены в таблице.

**Влияние ремиолана на напряжение в тканях при аутокомпрессии в эксперименте**

Напряжение в тканях	№ опытов						
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й
$P_1$ при $P = 20$ кг	19	19,5	19	19	19,5	19	19
$P_1$ при $P = 60$ кг	58	57,5	56,5	57	58	58	57,5
$P_1$ при $P = 80$ кг	77	77	76	76	76,5	77	77

Примечание.  $P$  — напряжение, создаваемое в тканях до воздействия миорелаксанта;  $P_1$  — напряжение после воздействия ремиолана ( $P < 0,001$ ).

Рассчитанное из этих данных среднее значение относительной доли силы мышечного тонуса ( $\frac{P-P_1}{P}$ ) равно  $0,4 \pm 0,01$  ( $P < 0,001$ ), т. е. эта величина на два порядка меньше компрессии за счет упругости тканей, обусловленной их чисто механическими свойствами. Кроме этого, мы изучили действие наркотика (тиопентала натрия), который вызывает снижение тонуса мышечной ткани. Оказалось, что после прекращения действия наркотика сила напряжения тканей увеличивалась на 3—4%.

Из изложенного следует, что усилие эластической аутокомпрессии в основном обусловлено механическими свойствами тканей, поэтому мы сочли необходимым более детально их исследовать. Прежде всего надо отметить нелинейный характер зависимости приращения абсолютного удлинения тканей ( $dl$ ) от приращения усилия ( $dP$ ), создаваемого нами. Иными словами, наблюдается существенное отклонение от закона упругой деформации Гука, для которого

$$dl = \alpha dP. \quad (1)$$

Здесь  $\alpha$  — константа, равная  $l_0/ES$ , где  $l_0$  — начальная длина объекта,  $S$  — площадь его поперечного сечения (в наших случаях мы считаем ее приблизительно постоянной),  $E$  — модуль Юнга — константа, зависящая от свойств объекта. По нашим данным,  $dl$  существенно зависит от приложенного усилия  $P$ , поэтому для моделирования рассматриваемых процессов растяжения псевдоартрозов мы перешли к уравнению

$$dl = \alpha P^k dP, \quad (2)$$

в котором  $k$  может принимать различные значения.

Данное уравнение имеет два возможных решения (для  $k > 1$  и для  $k < 1$ ), которые можно записать в факторизованном виде:

$$\Delta l = aP^b, \quad (3)$$

где  $a = a \cdot b$ ,  $k = b - 1$ ;

$$P = P_0 \exp(C\Delta l), \quad (4)$$

где  $C = 1/a$ .

В уравнении (3) предполагаем, что  $P$  в начале растяжения равно 0, чего, однако, нельзя сделать в (4), так как здесь постоянная  $P_0 > 0$  в любом случае, и ее можно интерпретировать как существование некоторого собственного напряжения в тканях, имеющегося до создаваемого нами усилия.

Нами была составлена программа для подбора на ЭВМ «Мир-1» коэффициентов  $a$  и  $b$ , соответствующих реальным условиям лечения псевдоартрозов методом аутокомпрессии. Полученные результаты показывают хорошее совпадение фактических и теоретических зависимостей  $\Delta l$  от  $P$  со средними значениями  $a = 1,7$  и  $b = 0,51$  и коэффициентом корреляции не ниже 0,95. Однако в области больших  $P$  мы всегда получали некоторое завышение значений  $\Delta l$  в сравнении с фактическими результатами. В связи с этим мы составили программу на ЭВМ по подбору коэффициентов  $P_0$  и  $C$  в уравнении (4) и получили весьма точное совпадение теоретических и фактических данных при средних значениях  $P_0 = 1,7$  и  $C = 0,25$  с коэффициентом корреляции не ниже 0,98.

Итак, если приращение абсолютного удлинения  $dl$  прямо пропорционально приращению силы  $dP$  и обратно пропорционально имеющейся силе напряжения в тканях  $P$ , то получаемая математическая модель более точно описывает процесс растяжения тканей, чем обычная политропическая зависимость вида (3), при этом модель указывает на существование некоторой собственной силы напряжения в тканях.

Применение метода аутокомпрессии требует определения максимального допустимого напряжения  $P^*$  в капсуле, при превышении которого возможен весьма нежелательный разрыв ее с последующим уменьшением компрессии, что регистрируется показанием динамометра или визуально. Из наших клинических наблюдений следует, что объективным показателем предельно допустимых напряжений служит не величина абсолютного значения  $P$ , которая колеблется в зависимости от давности псевдоартроза, возраста, пола пациента и других причин в весьма широких пределах, а значение производной  $dl/dP$ . Как известно, геометрический смысл этой величины — тангенс угла наклона ( $\text{tg } \beta$ ) касательной к графику функции, проведенной в некоторой точке графика с координатами  $\Delta l$  и  $P$ . После статистического анализа случаев, закончившихся разрывом капсулы псевдоартроза, нами было установлено предельно допустимое значение  $\text{tg } \beta^*$ , при переходе через которое наступает разрыв капсулы. Затем нами была составлена программа для ЭВМ по математическому моделированию процесса растяжения тканей и одновременному расчету  $\text{tg } \beta^*$ . По нескольким начальным значениям  $\Delta l$  и  $P$ , получаемым в клинике или эксперименте, ЭВМ строила теоретическую кривую зависимости  $\Delta l = F(P)$  и вычисляла значения  $P^*$ , при котором  $dl/dP \leq \text{tg } \beta^*$ . Полученное  $P^*$  соответствует оптимальной силе напряжения тканей.

Таким образом мы составляли прогноз относительно оптимальных значений  $P^*$ , превышение которых может привести к нежелательному разрыву капсулы. Результаты расчетов свидетельствуют о достаточно точном прогнозировании. Расчеты производились по ретроспективным данным, при этом разброс теоретических значений  $P$  от фактически наблюдаемых, при которых наступал разрыв капсулы псевдоартроза, не превышал 6 кг.

В качестве примера приведем один из графиков функциональной зависимости  $\Delta l = F(P)$  для больного К. (история болезни № 156

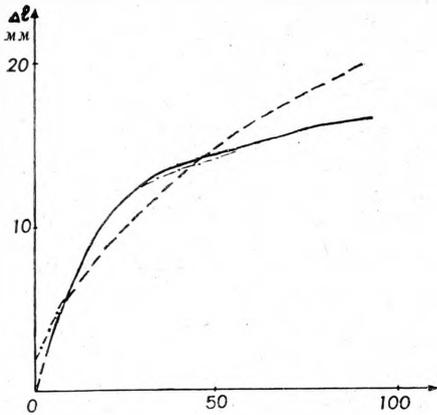


График зависимости абсолютного удлинения  $\Delta l$  тканей, участвующих в аутокомпрессии, от приложенного усилия  $P$ . Сплошная линия — фактическая кривая. Пунктирная кривая составлена по модели (3) при  $a = 1,58$  и  $b = 0,56$ . Штрихпунктирная кривая составлена по модели (4) при  $P_0 = 1,7$  и  $C = 0,248$ .

она стабилизировалась, являясь средней величиной между снижающимся эластическим напряжением капсулы псевдоартроза, с одной стороны, и нарастанием силы мышечного сокращения, с другой. Последнее особенно было заметно с момента, когда собака начинала пользоваться при ходьбе поврежденной конечностью. Во время нагрузки на конечность сила взаимодействия увеличивалась на 3—5 кг. Через 2,5—3 месяца с момента операции оставалась половина силы первоначально заданной компрессии.

Полученные нами данные используются в клинике. Во время остеосинтеза, учитывая динамику аутокомпрессии в послеоперационном периоде, задается такая сила взаимодействия, которая обеспечивала бы оптимальные условия регенераторному процессу. Методом эластического аутокомпрессионного остеосинтеза оперировано 285 больных с ложными суставами длинных трубчатых костей, включая и больных, которым применяли математическое моделирование и прогнозирование. Изучение отдаленных результатов лечения в сроки от 1 года до 10 лет у 262 больных показало, что у 159 из них (60,7%) получен хороший исход, у 94 (35,9%) — удовлетворительный и у 9 (3,4%) — плохой.

## ВЫВОДЫ

1. Определяющую роль в аутокомпрессии при остеосинтезе играют механические свойства тканей, а вклад мышечного тонуса за счет эфферентной импульсации не превышает 5%.

2. Использование математической модели растяжения тканей помогает количественно описать этот процесс и позволяет прогнозировать выбор оптимальных величин напряжений, что имеет практическое значение в клинике.

## ЛИТЕРАТУРА

Аршин В. М. Казанский мед. ж., 1968, 2.

Поступила 2 ноября 1977 г.

# АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ РУБРОМИКОЗОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ТЕРАПИИ

*В. П. Федотов, Ю. Ф. Никифоров*

*Кафедра кожных и венерических болезней (зав.— канд. мед. наук В. П. Федотов) Запорожского медицинского института и отдел глубоких микозов (научный руководитель — проф. П. Н. Кашкин) Ленинградского ГИДУВа*

**Реферат.** У 120 больных рубромикозом до лечения и у 81 после окончания его исследованы кожно-аллергические реакции на специфические грибные антигены. При лечении вакциной интенсивность кожных реакций усиливалась, при применении белковых иммунопрепаратов в гипосенсибилизирующих дозах, наоборот, — снижалась. Дифференцированная иммунотерапия способствовала регрессированию клинических проявлений микоза и не вызывала общих и очаговых реакций у больных.

Под наблюдением находились 120 больных рубромикозом. У 47 из них была экссудативно-везикулезная форма и у 73 — сквамозная с поражением ногтей. Для определения специфической аллергической реактивности больным вводили внутрикожно 0,1 мл полисахаридных экстрактов из грибов *T. rubrum* и *T. mentagrophytes var. interdigitale* в разведении 1 : 1000 и 1 : 10000, приготовленных в лаборатории глубоких микозов Ленинградского ГИДУВа. Учитывали немедленные реакции через 20 мин. и замедленные через 24 и 48 часов. При диаметре волдыря менее 10 мм реакцию считали отрицательной, при диаметре 10—15 мм — положительной, при 16 мм и более, особенно с псевдоподиями, — резко положительной. Замедленную реакцию расценивали как положительную, если диаметр папулы составлял 3—8 мм, а эритемы и отека — 10—25 мм, как резко положительную — при диаметрах более 9 мм и 30 мм соответственно.

Выбор метода иммунотерапии зависел от особенностей клиники, а также интенсивности специфических аллергических реакций. Больным экссудативно-везикулезным микозом при выраженных ответных реакциях вводили внутрикожно белковые препараты из культур грибов по 0,1 мл с интервалом в 1—2 сут. Для первых 4—5 инъекций использовали антиген в разведении 1 : 100000, для последующих 3—4 — в разведении 1 : 10000 и, наконец, 1 : 1000. Число введений не превышало 10—12. Больным сквамозным микозом при отрицательных кожных реакциях назначали 8—10 инъекций вакцины из культуры красного трихофитона, содержащей 250 тысяч клеток в 1 мл. Биопрепарат вводили внутрикожно через 2—5 дней начиная с 0,1 мл и увеличивая дозу в каждой последующей инъекции на 0,1 мл. Из 81 больного 53 получали белковые препараты, а 28 — вакцину и гризеофульвин.

Как видно из таблицы, положительные кожные реакции немедленного и замедленного типов отмечены у большинства обследованных больных трихофитией. Положительные ответы на антиген как красного, так и интердигитального трихофитона объясняются, по-видимому, общими антигенными детерминантами у этих грибов [2, 4].

Полисахаридный препарат красного трихофитона чаще вызывал немедленные реакции, а интердигитального — замедленные. Это может быть связано либо с различной реактогенностью этих антигенов в выявлении аллергии к грибам, либо большей специфичностью немедленных реакций при этом, поскольку у исследованных больных микоз был обусловлен красным трихофитомом. На антиген в разведении 1 : 10000 реакции были менее интенсивными и регистрировались лишь у отдельных больных.

После лечения немедленные реакции на антиген красного трихофитона оказались положительными у 81,2% обследованных больных, на антиген интердигитального трихофитона — у 72%, а замедленные —

## Кожно-аллергические реакции у больных трихофитией

Тип реакции	Антигены в разведении 1:1000 из трихофитонов	Результат		
		отрицательный	положительный	резко положительный
Немедленный	красного	31	53	36
	интердигитального	46	44	30
Замедленный	красного	40	59	21
	интердигитального	29	65	26

соответственно у 81% и 82,8%. После гипосенсибилизирующего лечения белковыми иммунопрепаратами волдырные реакции снизили свою интенсивность у 25 больных, незначительно увеличили у 11 и остались прежними у 17, а замедленные претерпели подобные изменения соответственно у 25, 15 и 13. Наиболее выраженное снижение интенсивности кожных реакций, особенно немедленного типа, наблюдалось у больных, получавших наряду с белковыми иммунопрепаратами обычную гипосенсибилизирующую и стимулирующую терапию. Параллельно изменению кожной аллергической реактивности происходило регрессирование трихофитидов, уменьшение воспалительных явлений в очагах, рассасывание содержимого пузырьков, эпителизация эрозий.

При сквамозной трихофитии и онихомикозе в результате лечения вакциной интенсивность немедленных реакций уменьшилась лишь у 5 больных из 28, увеличилась у 13 и не изменилась у 10, а замедленных — соответственно у 9, 13 и 6. Клинически наблюдалось уменьшение эритемы, отторжение гиперкератотических масс, рассасывание узелков, усиление отшелушивания и намечался рост нормальной ногтевой пластинки. К концу иммунотерапии у 68 из 81 больного достигнута элиминация грибов, у остальных элементы их обнаруживались в чешуйках из межпальцевых промежутков. Переносимость грибных иммунопрепаратов была вполне удовлетворительной, общих и очаговых реакций на введение антигенов не отмечено.

Таким образом, дифференцированное в соответствии с клиническими проявлениями и интенсивностью кожных реакций назначение грибных иммунопрепаратов способствовало регрессированию клинических проявлений микоза и восстановлению нормальной структуры кожи и ее придатков. Специфическая гипосенсибилизация вызывала снижение выраженности кожно-аллергических реакций, иммунизация грибной вакциной, наоборот, — увеличение ее. Кожные реакции не изменялись после лечения, как правило, у больных, у которых терапевтический эффект был недостаточным. Это свидетельствует о прямой зависимости регрессирования клинических проявлений микоза и изменения интенсивности кожной иммунологической реактивности. Полученные нами данные соответствуют результатам лечения больных микозами стоп, которое проводили аналогичными иммунопрепаратами А. П. Базыка и соавт. (1966), А. М. Чистяков (1970). Поэтому мы, как и указанные авторы, считаем целесообразным включать в комплексную терапию больных рубромикозом специфические иммунопрепараты. Однако методика их введения должна основываться на данных предварительного кожного тестирования больных.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Базыка А. П., Кашкин П. Н., Силуянова Н. А. Вестн. дерматол. и венерол., 1966, 5. — 2. Брусиловская Д. А. Там же, 1970, 3. — 3. Чистяков А. М. Клинико-экспериментальные исследования по сочетанной терапии гризео-

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ АДАПТИРОВАННЫМ СТАФИЛОКОККОВЫМ БАКТЕРИОФАГОМ БОЛЬНЫХ ГНОЙНЫМ МАСТИТОМ

Г. У. Ахмедьянова, В. А. Соболева, С. Д. Воронаева, Б. Л. Гуртовой

Всесоюзный НИИ акушерства и гинекологии (директор — академик АМН СССР проф. Л. С. Персианинов), Тбилисский НИИ вакцин и сывороток (директор — канд. биол. наук И. А. Георгадзе)

**Реферат.** Проведено лечение 66 больных гнойным маститом. 33 из них получали местно стафилококковый бактериофаг и 33 — сочетанную терапию гентамицином и бактериофагом. Основным возбудителем мастита является патогенный стафилококк, устойчивый к широко применяемым антибиотикам. Бактериофаг является эффективным средством при лечении гнойного, особенно абсцедирующего мастита. При контаминации ран протеем целесообразно применять бактериофаг в комбинации с гентамицином.

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности применения стафилококковых фагов при лактационном (послеродовом) мастите. Под наблюдением находилось 66 женщин с послеродовым гнойным маститом. 33 из них получали лечение стафилококковым бактериофагом местно (1-я группа) и 33 — сочетанную терапию антибиотиками и бактериофагом (2-я группа). У 27 больных мастит начался на 2-й, у 17 — на 3-й неделе и у 17 — спустя 4 недели после родов. Лактационный мастит чаще наблюдается у первородящих (51 из 66). Преобладали больные в возрасте 20—30 лет (44). Одностороннее поражение было у 54 женщин, двустороннее — у 12. Процесс локализовался в верхне-наружном квадранте молочной железы у 28 больных, в верхне-внутреннем — у 7, в нижне-наружном — у 8, в нижне-внутреннем — у 6, в верхней полусфере — у 13 и в нижней — у 2; у 14 больных он распространялся на большую половину молочной железы.

На основании наблюдений и анализа материала одним из нас (Б. Л. Гуртовым) предложена новая группировка клинических форм гнойного лактационного мастита (см. табл.).

С целью изучения возбудителей послеродового мастита проведены бактериологические исследования гноя. Забор гноя производили во время операции сразу же после вскрытия очага, а затем в процессе лечения. У выделенных штаммов стафилококка определяли признаки, характеризующие патогенность (коагуляция плазмы, сбраживание маннита в анаэробных условиях, пигментообразование), а также устанавливали фаготип с помощью набора типовых стафилококковых фагов. У грамотрицательных бактерий изучали биохимические свойства и антигенные особенности.

При первом исследовании гноя у 62 больных был обнаружен золотистый стафилококк, преимущественно в монокультуре (у 51 больной). Выделенные культуры стафилококка обладали всем комплексом патогенных свойств, присущих этому виду бактерий. 40,5% штаммов типировались фагами 1 группы, причем 31,7% относились к эпидемическому фаготипу 80, циркулирующему в больницах и обладающему высокой вирулентностью.

После операции в период пребывания больных в стационаре у большинства микрофлора приобретала ассоциативный характер: сочетание стафилококка с грамотрицательными бактериями (протей, эшерихии, клебсиеллы и др.). Это обстоятельство связано с контаминацией ран грамотрицательными микроорганизмами, особенно протеем. При вторичном инфицировании послеоперационных ран протеем наблюдается обострение процесса, появление новых инфильтратов, которые могут потребовать повторного оперативного лечения.

Клинические формы лактационного мастита

Клинические формы	Число больных
1. Инфильтративно-гнойный . . .	43
а) диффузный . . . . .	26
б) «узловой» . . . . .	17
2. Абсцедирующий . . . . .	18
а) фурункулез ареолы . . .	—
б) абсцесс ареолы . . . . .	6
в) абсцесс в толще железы	12
г) ретромаммарный абсцесс	—
3. Флегмонозный . . . . .	7
4. Гангренозный . . . . .	1

Штаммы стафилококка, выделенные из гноя больных, оказались высокочувствительными к гентамицину, фузидину, рифампицину, линкомицину, оксациллину, метициллину, канамидину, мономицину, неомицину и устойчивыми к левомицетину, стрептомицину, ампициллину, бензилпенициллину, эритромицину, тетрациклину. Культуры протей характеризовались высокой чувствительностью к 2 антибиотикам: гентамицину и карбенициллину. Выделенные от больных маститом штаммы стафилококка обладали высокой чувствительностью к поливалентному стафилококковому бактериофагу.

Для лечения больных гнойным маститом применяли стафилококковый бактериофаг, изготовленный в Тбилисском НИИ вакцин и сывороток МЗ СССР и адаптированный к выделенным от больных маститом штаммам стафилококка. Терапия гнойного мастита включала сочетание оперативного вмешательства с неоперативными методами лечения. Операцию производили в день поступления больной в стационар или на следующий день, сразу же делали тампонаду раны с применением стафилококкового бактериофага. Перевязки производили ежедневно. В зависимости от формы мастита ежедневная доза бактериофага в первые 3—4 дня составляла от 20 до 60 мл, затем постепенно дозу снижали до 20—15—10—5 мл. В среднем на курс лечения расходовалось от 100 до 300 мл бактериофага.

Одновременно в соответствии с тяжестью заболевания проводили дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию. Начиная со 2—3-х суток после операции больным назначали физиотерапевтическое лечение (УВЧ, УФО, диатермию, кварц).

У 28 больных 1-й группы, получавших фаг, температура снизилась до нормы в первые 2—3 дня после операции, у 4 больных — на 3—5-й день (только у 1 больной с обширным поражением молочной железы температура держалась в пределах 37,6—38,2°C более 5 дней). Уменьшились боли, исчезло чувство дискомфорта в молочной железе, изменялась окраска кожи над инфильтратом; операционные раны очищались от гнойного отделяемого на 5—7-е сутки, наблюдался активный рост грануляций и выполнение ран. Количество гноя резко уменьшалось уже на 2—3-и сутки, к концу лечения отделяемое ран было прозрачным или с примесью молока.

Показатели крови нормализовались к 7—14-му дню пребывания больных в стационаре. При повторных микробиологических исследованиях отделяемого операционных ран бактериологической стерильности не отмечено, хотя имелся выраженный клинический эффект.

У больных 2-й группы при исследовании гноя наряду со стафилококком выделялись грамотрицательные бактерии, наиболее часто протей. Поэтому им наряду с бактериофагом назначали гентамицин, к которому все выделенные штаммы протей были чувствительны. Гентамицин в первые 2—3 дня после операции применяли внутримышечно в дозе 80 мг 3 раза в сутки, затем дозу снижали до 80 мг 2 раза в сутки. Курс лечения продолжался 6—10 дней в зависимости от тяжести процесса. У больных этой группы быстрее улучшалось общее состояние, нормализация температуры происходила почти в те же сроки, наблюдалось активное выполнение ран грануляциями и не было рецидивов, которые требовали бы повторного оперативного лечения. Проведенное после курса сочетанной терапии бактериологическое исследование отделяемого из послеоперационных ран выявило у всех больных этой группы микробиологическую стерильность.

Таким образом, стафилококковый бактериофаг оказался эффективным при лечении гнойного, особенно абсцедирующего, мастита, когда имеется четко ограниченный очаг инфекции. Бактериофаг способствует быстрому очищению ран от гнойного отделяемого и активизирует выполнение их грануляциями. При более тяжелом течении мастита бактериофаг целесообразно сочетать с антибиотиками широкого спектра действия. В частности, при контаминации раны протеем эффективно сочетание бактериофага с гентамицином, к которому чувствительны как штаммы протей, так и штаммы стафилококка.

Поступила 24 мая 1977 г.

УДК 618.2+618.4]—053.71

## ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЮНЫХ ПЕРВОРОДЯЩИХ

*Л. И. Уразаева*

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Т. И. Степанова) Башкирского  
медицинского института им. 15-летия ВЛКСМ*

**Реферат.** Проанализировано течение беременности и родов у 244 женщин в возрасте от 13 до 17 лет и у 106 женщин в возрасте от 19 до 24 лет. Установлено, что осложнения беременности и родов (слабость родовой деятельности, преждевременные роды, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах) чаще возникают у юных первородящих. Это дает основание выделить данный контингент женщин в группу повышенного риска.

Изучение особенностей течения беременности и родов у юных первородящих в настоящее время приобретает особо важное значение в связи с увеличением их числа в экономически развитых странах. По данным ряда отечественных и зарубежных авторов, беременность и роды до 17 лет нередко сопряжены с различными осложнениями: поздними токсикозами, недонашиванием, кровотечениями в родах, травматизмом мягких родовых путей, послеродовыми заболеваниями. Вместе с тем существует мнение [1 и др.], что подростковый возраст является идеальным для плодonoшения. Разноречивость выводов, отсутствие единых взглядов на оптимальный возраст для вынашивания беременности явились основанием для дальнейшего исследования этой проблемы.

Нами проведен анализ течения беременности и родов у 214 женщин в возрасте от 13 до 17 лет, а также у 100 женщин в возрасте от 19 до 24 лет, составивших контрольную группу (отбор в эту группу производили «слепым» методом — брали каждую десятую по журналу приемного отделения в соответствующем возрасте).

У юных первородящих состояние таза выявлено в 8,8%, а в контрольной группе — в 6%. Поздний токсикоз диагностирован у юных в 12,4%, в контрольной группе — в 11%, угроза прерывания беременности на сроках от 9 до 28 недель — соответственно в 5,1 и в 12%. Среди юных первородящих 7% не посещали женскую консультацию, остальные встали на учет после 20 недель беременности и посещали консультацию нерегулярно.

Срочные роды у юных первородящих наблюдались в 90,9%, преждевременные в 7,8% и запоздалые в 1,3%; в контрольной группе — соответственно у 86%, 3% и 11%. Наши данные указывают на большой процент преждевременных родов у юных первородящих. Однако следует отметить, что роды наступали, как правило, при сроке беременности 32—37 недель. Надо полагать, что высокий процент преждевременных родов зависит от склонности юных первородящих к краткосрочной беременности. У 96% женщин контрольной группы и у 96,5% юных первородящих роды происходили в головном предлежании, у остальных — в тазовом.

Осложнения в родах — несвоевременное излитие вод и слабость родовой деятельности — наблюдались у юных соответственно в 17% и 9%, в контрольной группе в 34% и 6%, кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах (свыше 400 мл до 800 мл) — у юных первородящих в 4%, у женщин контрольной группы в 2%, быстрые роды — в 12,6% и в 14%. Роды закончились оперативным вмешательством у юных первородящих в 0,9%. В связи со слабостью родовой деятельности и начавшейся асфиксией плода у одной роженицы плод извлечен при помощи вакуум-экстрактора, а у другой — выходными акушерскими щипцами. У женщин контрольной группы оперативных вмешательств не было.

Средняя масса тела новорожденных была равна у юных первородящих  $2870 \pm 280$  г, в контрольной группе —  $3418 \pm 282$  г, оценка по шкале Апгар — соответственно 8,6 и 9,1 балла. Мертворождаемость у юных первородящих составила 0,9%, в контрольной группе мертворожденных не было. Крупные плоды наблюдались в 4% у юных первородящих и в 6% у женщин контрольной группы. Родовой травматизм встречался одинаково часто: разрывы промежности констатированы в 9,6% у юных первородящих и в 9% в контрольной группе.

Учитывая значительный процент аномалий родовой деятельности, недонашивание беременности, мы исследовали характер сократительной деятельности матки во время беременности и в первом периоде родов методом высокочастотной электроплетизмографии (по Г. А. Шминке и В. Н. Кузнецову, 1969) у 38 юных первородящих и у 22 женщин контрольной группы. У них же во время беременности (38—40 недель) с

целью определения готовности организма к родам проводили запись сократительной активности матки, пальпаторную оценку шейки матки, изучали окситоциновый тест, кольпоцитограмму. Оказалось, что у юных первородящих фоновые гистерограммы характеризовались более высоким общим уровнем ( $26,4 \pm 6,3$  у. е.), чем в контрольной группе ( $14,3 \pm 0,8$  у. е.;  $P = 0,05$ ). После введения окситоцина на плетизмограммах у 36 юных первородящих были зарегистрированы комплексы сокращений или одиночные сокращения, а у 2 сокращения матки были в виде контрактуры. Сравнительно часто у юных первородящих отмечается незрелость шейки матки. Зрелая шейка матки была выявлена лишь у 9 женщин из 38. Незрелость шейки матки была также под-

Характер сократительной деятельности матки в первом периоде родов

Показатели сократительной деятельности матки	Раскрытие шейки матки, в см					
	1,5—4		5—8		9—10	
	юные первородящие	контроль	юные первородящие	контроль	юные первородящие	контроль
Амплитуда сокращений, <i>ом</i> . . . . .	$0,45 \pm 0,112$	$0,3 \pm 0,07$	$0,38 \pm 0,05$	$0,17 \pm 0,12$	$0,8 \pm 0,27$	$0,48 \pm 0,12$
Продолжительность сокращений, <i>сек.</i> . . . . .	$56,4 \pm 3,5$	$38,8 \pm 2,5$	$63,8 \pm 2,3$	$42,6 \pm 5,0$	$72,0 \pm 4,3$	$68,6 \pm 7,2$
Частота за 10 <i>мин.</i> . . . . .	$2,5 \pm 0,3$	$3,0 \pm 0,4$	$2,7 \pm 0,1$	$3,3 \pm 0,3$	$3,3 \pm 0,3$	$3,0 \pm 0,4$
Коэффициент асимметрии . . . . .	0,6	0,63	0,63	0,65	0,84	0,7

тверждена и кольпоцитологическими исследованиями, которые выявили цитотип II—III. Вместе с тем в контрольной группе зрелая шейка матки была у 14 женщин из 22, кольпоцитограмма дала цитотип III, окситоциновый тест был положителен у 18 женщин.

В первом периоде родов сократительная деятельность матки у юных первородящих характеризовалась увеличением продолжительности сокращений по сравнению с контролем (см. табл.).

У всех юных женщин роды закончились через естественные родовые пути, несмотря на анатомическое недоразвитие таза у некоторых из них. Это в определенной степени обусловлено большой частотой преждевременных родов и маловесными плодами у юных первородящих. Ввиду большого процента токсикозов, преждевременных родов, осложнений в родах (аномалии родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах) юные первородящие должны находиться на диспансерном наблюдении как группа повышенного риска. Родоразрешение необходимо вести по плану, в котором были бы учтены указанные осложнения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов В. И. Беременность и роды у юных первородящих. Казанский мед. ж., 1964, 1. — 2. Шминке Г. А., Кузнецов В. Н. Бюлл. exper. биол. и мед., 1969, т. 67, № 3.

Поступила 1 декабря 1977 г.

## ПРИМЕНЕНИЕ ИГЛОУКАЛЫВАНИЯ С ЦЕЛЮ ВЫЗЫВАНИЯ РОДОВ

Г. М. Воронцова, В. С. Степанов, В. М. Быков

*Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав.— доц. Г. М. Воронцова), кафедра патофизиологии (зав.— проф. М. И. Ундринцев) Чувашского государственного университета им. И. Н. Ульянова*

**Реферат.** Изучены результаты применения акупунктуры для вызывания родов при перенесенной беременности и для досрочного родоразрешения у 52 женщин с серьезными осложнениями беременности и тяжелой экстрагенитальной патологией. Эффект наступал после 1—5 сеансов. У 14 беременных регулярные схватки появились при целом плодном пузыре, у 7 — в течение 1—2 час. после вскрытия плодного пузыря и у 31 — после повторного сеанса акупунктуры, который проводили при отсутствии схваток в течение 2 час. после амниотомии. У 48 из 52 женщин роды закончились без дополнительных вмешательств.

В руководствах по иглоукалыванию (Чжу-Лянь, 1959, и др.) указаны биологически активные точки, в которые можно воздействовать при слабой родовой деятельности (цюй-гу, гуань-юань, чжун-цзи, хен-гу). Однако в отечественных трудах по иглотерапии (В. Г. Вогралик, 1961; И. И. Русецкий, А. Х. Терегулов, 1962, и др.) беременность рассматривается как противопоказание к акупунктуре. В связи с этим иглотерапия в акушерской практике до разработки М. С. Соловьевой и В. С. Степановым (1973) способа родовозбуждения и родостимуляции в нашей стране не применялась.

Учитывая физиологическую сущность иглоукалывания и достаточно сильное влияние его на сократительную деятельность матки (5), мы стали применять данный способ для родовозбуждения при перенесенной беременности и для прерывания беременности поздних сроков по специальным показаниям.

Задачей настоящей работы являлось исследование воздействия иглоукалывания на процесс созревания шейки матки, определение эффективности этого метода в родовозбуждении при перенесенной беременности и досрочном родоразрешении и изучение его влияния на состояние матери и плода.

Акупунктура применена у 52 беременных (возраст: до 20 лет — 7 женщин, от 21 до 30 лет — 25, от 31 до 40 лет — 16, старше 40 лет — 4; первородящих — 27, повторнородящих — 25). 41 из них одновременно получала медикаментозное лечение, включавшее эстрогены, витамины, глюкозу, препараты кальция. У 11 женщин была перенесенная беременность, у остальных — серьезные осложнения беременности и заболевания, послужившие показанием к досрочному родоразрешению: тяжелая затяжная нефропатия беременных (АД 170—250 мм рт. ст., протеинурия — 1,65—33 г/л, преэклампсия и эклампсия) у 25 женщин, в их числе сочетанная нефропатия на фоне органических заболеваний сердца, пиелонефрита и гломерулонефрита у 9; врожденные и ревматические пороки сердца с нарушением кровообращения 1—2-й степени — у 9; резус-конфликт (прогрессирующее нарастание явлений резус-конфликта) — у 6; бронхиальная астма — у 1. У 6 женщин была установлена антенатальная гибель плода.

У 11 женщин срок беременности составлял 42—44 недели, у 16 — 36—38 недель, у 21 — 28—35 недель и у 4 — 26—27 недель.

С целью подготовки организма беременной к родам проводилась акупунктура в 5—6 биологически активных точках в разных сочетаниях: цюй-гу — 2 XIV; гуань-юань — 4 XIV; чжун-цзи — 3 XIV, хен-гу — 11 VIII; сань-инь-цзяо — 6 IV. Из них 4 основные точки находятся в зоне Захарьина — Геда матки, связаны с маткой через соматические

и вегетативные нервы на уровне спинальных сегментов D<sub>10</sub> — L<sub>1</sub> и используются при лечении иглоукальванием заболеваний женской мочеполовой сферы. Для усиления эффекта от воздействия на основные точки, используемые для стимуляции сократительной деятельности матки, мы воздействовали на точки сань-инь-цзяо, расположенные на 3 пропорциональных цуня выше внутренней лодыжки на нижних конечностях.

После определения локализации указанных активных точек и обработки кожи спиртом вводили в 4 активные точки (хен-гу с обеих сторон, цюй-гу, чжун-цзи) вращательными движениями строго перпендикулярно по одной стерильной игле на глубину 1,5—3 см до глубоких мышц передней брюшной стенки. В точку гуань-юань иглу вводили под углом 30° на глубину от 2 до 4 см в зависимости от степени выраженности подкожной жировой клетчатки, в точку сань-инь-цзяо — перпендикулярно к коже на глубину от 1,5 до 3 см. Через каждые 10—15 мин. после введения игл производили вращательные движения ими до появления предусмотренных ощущений беременных в виде онемения, чувства распирания или прохождения электрического тока. Общая продолжительность сеанса акупунктуры колебалась от 30 мин. до 2 час. Как правило, сеансы акупунктуры проводили 1 раз в сутки. Перед сеансом иглоукальвания посредством влагалищного исследования проверяли «созревание» шейки. Всем женщинам акупунктуру делали при «незрелой» шейке матки (сохраненная, плотная, длиной до 3—4 см, отклоненная от проводной оси таза, с закрытым внутренним зевом), при целом плодном пузыре.

Предпринимавшееся наряду с клиническим обследованием беременных изучение состояния холинэргической и серотонинэргической систем крови до и после акупунктуры выявило значительную активацию их после иглотерапии, проведенной с целью родовозбуждения [3].

Формирование готовности к родам (появление признаков, указывающих на «зрелость» шейки и положительный окситоциновый тест) после 1 сеанса иглоукальвания наступило у 10 беременных, после 2 сеансов — у 13, после 3 — у 18, после 4 — у 8 и после 5 — у 3.

У 14 беременных с началом процедуры иглоукальвания регулярные схватки появились при целом плодном пузыре, у 7 — в течение 1—2 час. после амниотомии. У 31 женщины при отсутствии схваток в течение 2 час. после амниотомии проведен повторный сеанс акупунктуры с целью вызывания родовой деятельности. Для родовозбуждения иглоукальвание проводили в 4 точки: цюй-гу 2 XI (1), гуань-юань 4 XIV (1), хен-гу 11 VIII (2) с периодическим раздражением рецепторов биологически активных точек. Продолжительность сеанса составила 1,5—3 часа. К концу процедуры иглоукальвания сила, длительность и регулярность схваток нормализовались, что способствовало завершению родов без дополнительных вмешательств у 48 из 52 рожениц.

У первородящих роды продолжались от 3 час. до 21 час. 25 мин., средняя продолжительность —  $11,42 \pm 1,84$  часа. У повторнородящих продолжительность родов с начала сеанса акупунктуры колебалась от 4 час. 35 мин. до 10 час. 41 мин.; средняя продолжительность родов составила  $6,25 \pm 1,23$  часа. 2 роженицам с органическими пороками сердца и нарушением кровообращения I—II степени для исключения потужной деятельности наложены полостные акушерские щипцы; краниотомия плода произведена у одной женщины, имевшей тяжелую форму сочетанной нефропатии при внутриутробной гибели плода, наступившей до акупунктуры; у одной роженицы проведена операция метрейриза в связи с наступившей слабостью родовой деятельности в конце I периода родов.

Родились доношенными (по массе тела) 27 детей, недоношенными

(масса тела от 1000 до 2499 г) — 21 ребенок, у 4 женщин беременность была прервана до наступления жизнеспособности плодов, на 26—27-й неделях беременности. Масса тел этих плодов составляла менее 1000 г при длине 31—32 см. У 6 из 52 женщин акупунктура проведена после антенатальной гибели плода.

У 34 детей из 46 родившихся живыми масса тела была более 1700 г, оценка по шкале Апгар у 24 составляла 8—10 баллов, у 5 — 6—7 баллов, у 3 — 5 баллов и у 2 — 3 балла; у 12 живых детей, родившихся с массой тела от 1000 до 1700, оценка по Апгар не проводилась. Один ребенок с массой тела 1300 г умер в первые часы после рождения от нарушения внутричерепного кровообращения, 5 переведены в детскую больницу, из них 4 недоношенных — на второй этап выхаживания, а один ребенок, родившийся у старой первородящей от перенесенной беременности, на 10-й день переведен в связи с ателектатической пневмонией. Остальные дети выписаны на 6—26-й дни после рождения в удовлетворительном состоянии.

Несмотря на то, что у всех 52 женщин была предрасположенность к кровотечению в родах, патологическая кровопотеря наблюдалась только у 2 из них, имевших признаки выраженного инфантилизма и многократные аборт. Причиной кровотечения явилась задержка долики плаценты. Средняя кровопотеря составила  $175 \pm 26$  мл.

Течение послеродового периода у 51 женщины было нормальным, у одной развился тромбоз вен нижних конечностей. 5 родильниц через 8—10 дней после родов переведены в терапевтическое отделение для продолжения лечения основных заболеваний, по поводу которых было проведено досрочное родоразрешение. До начала сеансов акупунктуры у 3 из них был тяжелый пиелонефрит, у 2 — ревматические пороки сердца с нарушением кровообращения II степени. Остальные женщины в удовлетворительном состоянии выписаны под наблюдение врачей женской консультации. Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории родов.

Ф., 25 лет, поступила в отделение патологии беременности 26/V 1976 г. при беременности 41—42 недели. Болезнь Верльгофа. Перенесенные ранее заболевания: болезнь Боткина, грипп, ангина.

Менструации с 15 лет, установились сразу по 3—4 дня, очень обильные, безболезненные. Настоящая беременность 2-я, роды 1-е. 1-я беременность закончилась самопроизвольным выкидышем на сроке 8—9 недель. В течение настоящей беременности были частые носовые кровотечения; проводились многократные переливания взвеси тромбоцитов и консервированной крови, гемостатическое и гемостимулирующее лечение, в результате чего количество тромбоцитов увеличилось с  $20 \cdot 10^9$  до  $180 \cdot 10^9$  в 1 л.

При поступлении обнаружены небольшие гематомы на теле в местах произведенных инъекций и наложения жгутов. Длительность кровотечения 8 мин. 30 сек., время свертывания — 1 мин. Родовой деятельности нет. Положение плода продольное. Головка плода подвижна над входом в таз. Влагалищное исследование: шейка матки длиной 2,5 см, плотная на всем протяжении, наружный зев пропускает кончик пальца.

26/V 1976 г. одновременно с началом введения эстрогено-витамино-глюкозо-кальциевых препаратов с целью подготовки шейки к родам введены иглы в точки цюй-гу, чжун-цзи, гуань-юань, хен-гу вторым вариантом метода торможения. 27/V при вагинальном исследовании установлено, что шейка укорочена до 1,5 см, шейный канал пропускает 1 палец, определяется валик плотной ткани в области внутреннего зева. Повторный сеанс акупунктуры проведен 28/V в течение 2 час. по той же методике. 29/V в 2 часа женщина проснулась от регулярных схваток, которые повторялись через каждые 7—8 мин. по 20—25 сек.

при целых водах. Влагалищное исследование: шейка сглажена, мягкая, податливая, плодный пузырь цел. Через 16 час. от начала регулярной родовой деятельности вызван медикаментозный сон (промедол, апрофен, пипольфен). После сна в течение 2 час. 30 мин. начались потуги, которые продолжались 1 час. 10 мин. В 23 часа 20 мин. 29/V родился живой мальчик массой тела 3600 г, ростом 53 см. Оценка по шкале Апгар — 9 баллов. Длительность III периода 5 мин.; кровопотеря 150 мл.

Послеродовой период протекал без осложнений. 7/VI Ф. выписана со здоровым мальчиком. Масса тела ребенка при выписке — 3550 г.

Результаты исследований свидетельствуют об эффективности иглоукальвания для родовозбуждения как при переносенной беременности, так и в подготовке женщин к родоразрешению по медицинским показаниям.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В. И. Тез. докл. XIII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1976. — 2. Вогралик В. Г. Основы китайского лечебного метода чжень-цзю. Горький, 1961. — 3. Русецкий И. И., Терегулов А. Х. Краткое руководство по китайскому иглоукальванию. Казань, 1962. — 4. Соловьева М. С., Степанов В. С. В кн.: VI Поволжская конференция физиологов с участием биохимиков, фармакологов, морфологов. Чебоксары, 1973, вып. 1. — 5. Степанов В. С., Воронцова Г. М. и др. Тез. докл. XIII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1976. — 6. Чжу-Лян-нь. Руководство по современной чжень-цзютерапии. М., 1959.

Поступила 19 июля 1977 г.

## ОБЗОРЫ

УДК 547.853.3:616—003.93

### ПИРИМИДИНОВЫЕ ПРОИЗВОДНЫЕ КАК СТИМУЛЯТОРЫ РЕГЕНЕРАЦИИ

*Проф. Г. Л. Билич*

*Кафедра анатомии и физиологии человека и животных, проблемная научно-исследовательская лаборатория по изучению фармакологической регуляции восстановительных процессов в органах и тканях (зав.— проф. Г. Л. Билич) Марийского государственного университета*

Лекарственные вещества, ускоряющие регенерацию, подразделяются на две группы. К первой относятся средства, устраняющие различные факторы, которые угнетают репаративную регенерацию, ко второй — средства, ускоряющие естественный ход восстановительных процессов. Инфекционный процесс в ране тормозит регенерацию, поэтому антисептические препараты и антибиотики можно отнести к первой группе. К лекарственным веществам, ускоряющим естественный ход регенераторных процессов, относятся средства, стимулирующие образование естественных стимуляторов регенерации, и непосредственные стимуляторы регенерации экзогенного происхождения.

На наш взгляд, стимуляторы регенерации должны отвечать следующим требованиям: 1) высокая эффективность; 2) положительное влияние на клеточную и внутриклеточную регенерацию; 3) стимуляция защитных механизмов; 4) анаболическое и антикатаболическое действие; 5) ограничение размеров некроза; 6) противовоспалительное действие; 7) широкий спектр действия; 8) тканево- и видовое-специфичность; 9) безвредность; 10) удобство применения; 11) дешевизна; 12) отсутствие побочного действия.

Пиримидиновые производные отвечают указанным требованиям. Их недостаток — малая растворимость в воде — в настоящее время преодолен благодаря созданию амилурацила (растворимый препарат метилурацила) и амида ороговой кислоты.

Метилурацил и пентоксил вначале были синтезированы как стимуляторы лейкопоэза, действие которых проявляется в здоровом организме и при заболеваниях, сопровождающихся лейкопенией [24, 27]. При изучении лейкопоэтического эффекта пиримидинов было одновременно обнаружено их положительное воздействие на эри-

тропоз и синтез гемоглобина. Пиримидины успешно применяются в комплексном лечении гемолитических, гипопластических и вызванных острой кровопотерей анемий.

На VII Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов в 1947 г. Н. В. Лазарев впервые сообщил о положительном влиянии пиримидинов на рост и размножение клеток. Стимулируя заживление ран, пиримидиновые производные не нарушают правильность течения процесса регенерации. Как показали многочисленные экспериментальные и клинические исследования, пиримидиновые производные ускоряют заживление поврежденных мягких тканей. В. И. Русаков и сотр. (1976) применили пиримидиновые производные при лечении более 12 000 хирургических больных. Было отмечено существенное улучшение результатов лечения больных, страдающих аппендицитом, грыжами, язвенной болезнью желудка, холециститом, панкреатитами, болезнями пищевода, толстой кишки и многими урологическими заболеваниями. Пентоксил также предотвращает губительное влияние мочевой инфильтрации на ткани. При применении пиримидинов у больных со стриктурами и различными дефектами уретры даже при наличии промежностных свищей удается успешно восстановить большие дефекты уретры с ушиванием промежности наглухо [35].

С 1961 г. нами начато экспериментальное и клиническое изучение пентоксила и метилурацила как стимуляторов регенерации у детей. Пентоксил и 4-метилурацил в значительной мере ускоряют заживление повреждений мягких тканей, желудочно-кишечного тракта, костей у молодых животных начиная с грудного возраста. Опыт применения пиримидиновых производных более чем у 6000 детей с различными хирургическими заболеваниями [8] позволяет широко рекомендовать пиримидины в детской хирургии в качестве эффективных и безвредных стимуляторов регенерации, которые вместе с тем повышают защитные реакции организма. Разработанная нами методика послойного орошения операционных ран раствором новокаина с метилурацилом (на 100 мл 0,25% раствора новокаина — 0,75 г метилурацила, в который перед операцией добавляют неомидин или канамицин из расчета 1000 ЕД на 1 мл) в сочетании с пероральным применением пиримидинов оказалась весьма эффективной. Общая частота осложнений со стороны раны и брюшной полости снизилась после плановых операций с 7,1 до 1,8%, а после ургентных — с 13,0 до 3,6%.

Ускорение заживления ран под влиянием пиримидинов и, следовательно, сокращение сроков пребывания детей в стационаре позволяют более рационально использовать коечный фонд хирургических отделений и экономить средства (в условиях отделения на 90 коек ежегодная экономия составляет до 20 000 руб.). Аналогичные данные приводит В. И. Русаков (1976): при учете самых минимальных расходов лечения 1230 хирургических больных (с аппендицитом, грыжами, холециститом и язвенной болезнью) применяемый комплекс лечения дает возможность сэкономить 141 791 рубль (с учетом оплаты дней нетрудоспособности и потерь национального дохода).

В результате внутрибрюшинного введения метилурацила с антибиотиками-аминогликозидами (метанеоновокаин) в сочетании с общим применением пиримидинов значительно снизилась частота спаечной кишечной непроходимости: ранняя с 1,29 до 0,59%, поздняя с 0,89 до 0,52%.

В 1953 г. К. А. Мещерская-Штейнберг сообщила, что метилурацил ускоряет заживление экспериментальных язв желудка и увеличивает продолжительность жизни животных. Этот факт, которому вначале не придавали особого значения, со временем послужил толчком к широкому применению метилурацила при лечении язвенной болезни. В дальнейшем выяснилось, что препарат не только ускоряет заживление язвы, но и оказывает обезболивающее действие, устраняет большинство диспептических явлений, способствует нормализации секреторно-моторной и экскреторной функции желудка [1, 3, 9, 10, 21]. Весьма эффективным является применение метилурацила для профилактики рецидивов у больных язвенной болезнью в осенние и весенние месяцы [3]. Применение пиримидинов в значительной мере улучшает результаты оперативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [28].

Установлено положительное влияние оротовой кислоты на результаты оперативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, что проявляется в уменьшении частоты послеоперационных осложнений с 32 до 14%, ускорении заживления ран на 30% и сокращении сроков пребывания больных в стационаре в среднем на 3 дня [30]. Применение метилурацила в комплексной терапии постгастрорезекционных гастритов, анастомозитов и свищей также повышает эффективность лечения [33]. Использование пиримидиновых стимуляторов регенерации дало положительные результаты при неспецифическом язвенном колите [2].

Сообщение М. Ф. Камаева (1964) об антитрипсинной активности пентоксила послужило основанием для включения пентоксила и метилурацила в комплекс лечения больных острым панкреатитом. По эффективности пиримидины не уступают трисилолу [23]. В настоящее время пиримидины широко применяются в комплексном лечении острого и хронического панкреатита [36, 37]. Первоначально 0,5% раствор метилурацила вводят внутривенно от 100 до 200 мл в сутки, а после купирования острых явлений препарат назначают внутрь в дозе 0,25—0,5 г 3 раза в сутки.

Борьба с гнойной инфекцией на современном этапе становится все более трудной. Это связано в первую очередь с ростом числа гнойных заболеваний и повышением устойчивости патогенной микрофлоры к антибиотикам. Г. Н. Чистович (1967)

отмечает, что в настоящее время одной из основных причин возникновения стафилококковых заболеваний является снижение общей резистентности организма. Пиримидиновые производные оказывают благоприятное воздействие на факторы клеточной и гуморальной защиты в нормальных условиях, а также при различных патологических состояниях, в том числе при их резком угнетении, вызванном радиоактивным облучением. Так, пиримидины стимулируют фагоцитоз, выработку антител, клеточную активность и бактерицидные свойства сыворотки, повышают титр лизоцима, активность пропердиновой системы, плазмоцитарную реакцию в лимфоидных органах и т. д. Чрезвычайно важна способность пиримидинов уменьшать, а в ряде случаев устранять побочное действие сульфаниламидов и антибиотиков на фагоцитоз и другие защитные реакции, а также ослаблять их токсическое влияние на клетки [5, 26, 31, 39].

Обнаруженное в эксперименте стимулирующее действие пиримидиновых производных на выработку стафилококкового антитоксина в крови у неполовозрелых крыс, которые в обычных условиях отвечают на введение анатоксина лишь незначительным повышением титра антитоксина в крови [8], легло в основу комплексного применения антибиотиков, стафилококкового анатоксина и пиримидинов при гнойной хирургической инфекции у детей [6]. Иммунизация детей нативным анатоксином на фоне пирамидинотерапии приводит к увеличению титра антитоксина в крови в 9 раз, а при использовании адсорбированного анатоксина — в 6,1 раза. Без применения пиримидинов кратность повышения титра составляет соответственно 6,1 и 3,6 раза.

Благоприятное действие пиримидинов при лечении гнойно-воспалительных заболеваний обусловлено их противовоспалительной активностью [13], способностью стимулировать специфические и неспецифические защитные факторы [17, 24], антиоксидантными и антипротеолитическими свойствами [22] и благоприятным влиянием на внутриорганный кровоток [11].

Благодаря воздействию пиримидинов на ряд патологических процессов и положительному влиянию на защитные факторы стало возможным применение их при пневмонии у взрослых [25] и детей [15, 20]. Введение пиримидинов в комплексное лечение детей, больных пневмонией, приводит к более быстрому клиническому улучшению состояния ребенка, уменьшению частоты рецидивов и перехода в затяжные и хронические формы. Установлена эффективность аэрозолей метилурацила в лечении детей, страдающих острой и хронической пневмонией [16]. Значительный интерес представляют данные В. П. Давыдова и Г. Г. Назаренко (1966) о том, что комплексное применение пиримидинов и глюкокортикоидов при острой пневмонии более эффективно, чем лечение одними гормонами. Пиримидины уменьшают отрицательное влияние гормонов на детский организм.

Метилурацил стимулирует репаративную регенерацию при лучевых повреждениях кишечника, влажной и мочевого пузыря, слизистой оболочки полости рта, гортани, глотки, кожи [12, 19, 29, 32]. Для лечения лучевых повреждений метилурацил применяют местно (в виде инстилляций 0,8% раствора, 10% эмульсии или мази) и внутрь по 0,5 г 3—4 раза в сутки.

В последние годы пиримидиновые производные (оротат калия) широко применяются при заболеваниях сердечной мышцы. Включение пиримидинов в комплексное лечение при патологии миокарда оказывает благоприятное действие на процессы регенерации. Препараты ускоряют формирование рубца, улучшают состояние околоинфарктной зоны, положительно влияют на метаболизм сердечной мышцы в остром периоде инфаркта миокарда [4, 18].

По данным Е. Е. Беленького (1974), при экспериментальном стенозе аорты длительное введение оротовой кислоты обеспечивает большую степень развития концентрической гипертрофии миокарда, снижает частоту развития эксцентрической гипертрофии сердца, а также предупреждает возникновение дистрофических и атрофических изменений в миокарде.

Оротовая кислота стимулирует развитие компенсаторной гипертрофии оставшегося легкого после односторонней пневмонэктомии [7, 8]. Стимулирующий эффект препарата заключается в более быстром и полном восстановлении массы и объема легочной ткани за счет паренхиматозных элементов и увеличении общей альвеолярной поверхности. Оротовая кислота значительно увеличивает митотическую активность клеток межальвеолярных перегородок правого легкого, сокращает генерационное время клеток второго типа, усиливает включение меченого  $H^3$  тимидина в ядерную ДНК.

В связи с широким диапазоном действия на множество физиологических и патологических процессов возникает вопрос о механизме действия пиримидинов. Пиримидиновые производные активно вмешиваются в обмен нуклеиновых кислот и стимулируют синтез белка, причем они являются не инициаторами, а ускорителями процессов регенерации. По-видимому, механизм действия оротовой кислоты и метилурацила различен. Введение оротовой кислоты усиливает синтез урацила и цитозина [41]. Меченая оротовая кислота включается в большое количество в ДНК и РНК; при этом она не подвергается изменениям [42]. Метилурацил угнетает активность уридинфосфорилазы, что предохраняет урацил от деградации его до  $\beta$ -аланина и способствует использованию урацила для синтеза нуклеиновых кислот. Кроме того, метилурацил вызывает увеличение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, которая направляет распад глюкозы по линии пентозного цикла. Это приводит к повышению продукции

пентоз, используемых при синтезе нуклеиновых кислот. Урацил угнетает активность фермента много слабее, чем метилурацил [40].

Изучение свойств пиримидиновых производных позволило выявить ряд закономерностей течения регенераторных процессов, подойти к созданию теории стимуляции регенерации и наметить пути решения этого важного вопроса. Несомненно, что подход к разработке методов стимуляции регенераторных процессов должен быть комплексным и патогенетически обоснованным.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агапова Е. Н., Крутковская О. В., Афаунова В. Л. и др. Врач. дело, 1974, 1. — 2. Баркаган З. С., Линкина А. И. В кн.: Материалы конф. по применению пиримидиновых и пуриновых производных в гастроэнтерологии. Барнаул, 1967. — 3. Баркаган З. С., Свистунова И. А., Шевченко В. И. В кн.: Применение пиримидиновых и пуриновых производных в хирургии и смежных областях медицины. Ростов-на-Дону, 1970. — 4. Беленький Е. Е. Пиримидиновые и пуриновые производные как стимуляторы регенерации при острой и хронической экспериментальной патологии миокарда. Автореф. докт. дисс., М., 1974. — 5. Билич Г. Л. Стимуляция регенерации и защитных механизмов в детской хирургии. Медицина, М., 1976. — 6. Билич Г. Л., Снопкова В. А., Бузина А. З. Антибиотики, 1969, 6. — 7. Билич Г. Л., Колла В. Э., Отмахов В. Н. В кн.: Фармакологическая регуляция регенераторных процессов в эксперименте и клинике. Йошкар-Ола, 1975. — 8. Билич Г. Л., Колла В. Э. В кн.: Фармакология репаративной регенерации. Йошкар-Ола, 1976. — 9. Василенко В. Х., Широкова К. И. Сов. мед., 1970, 4. — 10. Вахрушев Я. М. Там же, 1973, 6. — 11. Виницкий Л. И., Жидков И. Л., Тебенкова В. Ф. и соавт. В кн.: Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. Ростов-на-Дону, 1976. — 12. Гершанович М. Л. В кн.: Неспецифическая лекарственная профилактика и терапия рака. Л., 1966. — 13. Грех И. Ф. Фармакол. и токсикол., 1954, 5. — 14. Давыдов В. П., Назаренко Г. Г. В кн.: Материалы конф. по проблемам применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины. Л., 1966. — 15. Давыдов В. П., Назаренко Г. Г., Монахова Г. М. В кн.: Применение пуриновых и пиримидиновых производных в хирургии и смежных областях медицины. Ростов-на-Дону, 1970. — 16. Давыдов В. П., Евдотьева М. Я., Назаренко Г. Г. и соавт. В кн.: Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. Ростов-на-Дону, 1976. — 17. Житова Е. И., Кудряшова К. И. Журн. микробиол., 1972, 4. — 18. Завражнов В. И. В кн.: Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. Ростов-на-Дону, 1976. — 19. Задерин В. П., Поляничко М. Ф. Там же. — 20. Зародина Л. М., Элькина А. М. Здравоохран. Казахстана, 1972, 11. — 21. Зингер Д. В., Колла В. Э. В кн.: Материалы конф. по применению пиримидиновых и пуриновых производных в гастроэнтерологии. Барнаул, 1967. — 22. Камаев М. Ф. Клин. мед., 1964, 10; Хирургия, 1975, 4. — 23. Камаев М. Ф., Ващук В. В. В кн.: Материалы конф. по применению пиримидиновых и пуриновых производных в гастроэнтерологии. Барнаул, 1967. — 24. Лазарев Н. В., Фелистович Г. И. Пентоксил и его применение при алейкиях. Медгиз, М.—Л., 1954. — 25. Лалэко Л. Ф. Тер. арх., 1963, 10. — 26. Малышев Ю. И., Эберт Л. Я., Ярыгин А. С. и соавт. В кн.: Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. Ростов-на-Дону, 1976. — 27. Мещерская Штейнберг К. А. В кн.: Фармакология патологических процессов. Медгиз, М., 1951; Фармакол. и токсикол., 1953, 5. — 28. Морозов В. Г., Гафаров В. С. В кн.: Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. Ростов-на-Дону, 1976. — 29. Нечипоренко А. З., Нечипоренко Н. А. Там же. — 30. Новиков Б. М. Влияние оротовой кислоты на процессы регенерации после резекции желудка по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. канд. дисс., Йошкар-Ола, 1976. — 31. Олейникова Е. А., Миловидова О. В., Новикова Л. В. и соавт. В кн.: Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. Ростов-на-Дону, 1976. — 32. Поляничко М. Ф. В кн.: Фармакологическая регуляция регенераторных процессов в эксперименте и клинике. Йошкар-Ола, 1975. — 33. Полянский Б. А., Добряков Б. С. В кн.: Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. Ростов-на-Дону, 1976. — 34. Русаков В. И. Основы частной хирургии. Изд-во Ростовского университета. Ростов-на-Дону, 1975. — 35. Русаков В. И., Красулин В. В. Восстановительные операции при больших дефектах уретры у мужчин. Медицина, Ташкент, 1968. — 36. Русаков В. И., Чернов В. Н. В кн.: Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. Ростов-на-Дону, 1976. — 37. Сулимов Е. П., Яковенко Т. П. Там же. — 38. Чистович Г. Н. В кн.: Материалы ко второй научн. сессии, посвящ. проблемам стафилококковых инфекций. Л., 1967. — 39. Шапошникова К. А. В кн.: Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. Ростов-на-Дону, 1976. — 40. Яковлев Н. Н., Орещенко Н. И. В кн.: Применение пиримидиновых и пуриновых производных в хирургии и смежных областях медицины. Ростов-на-Дону, 1970. — 41. Bergstrom S. J. Biol. Chem., 1949, 117, 495. — 42. Marchetti M., Puddu P., Coldarera C. Biochim. biophys. Acta, 1962, 59, 2.

Поступила 23 июня 1977 г.

## ТОМОГРАФИЧЕСКОЕ СКАНИРОВАНИЕ С КОМПЬЮТЕРАМИ

Проф. М. Ф. Мусин

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

Известно, что классическая рентгенологическая картина, которая получается на флюоресцирующем экране или на пленке, представляет одноплоскостное изображение. Значительным прогрессом в рентгенологии было создание томографического метода исследования. Однако обычно проводятся только продольные томограммы, ибо получение поперечных томограмм, т. е. снимков поперечного сечения живого человека, намного сложнее.

В начале семидесятых годов появились сообщения [14, 15] о применении нового метода исследования — сканирования<sup>1</sup> — поперечно-осевой томографии с применением вычислительных устройств. Узкий пучок лучей, движущийся из рентгеновской трубки и проходящий через тело исследуемого, падает не на рентгеновскую пленку, а на детектор, состоящий из сцинтиллирующих (светящихся) кристаллов, что и обуславливает принцип сканирования. При многократном линейном перемещении и повороте вдоль тела пациента детекторы осуществляют более 300 тыс. «считываний» прошедших через тело рентгеновых лучей, которые обрабатываются в подсоединенном компьютере по программе, хранящейся в запоминающем устройстве. Вычислительные устройства решают ряд систем уравнений, которые накапливаются от записанных значений прошедших рентгеновых лучей и в основе которых лежит измерение поглощенной лучистой энергии. Величины поглощения хранятся в главном участке магнитного диска, но по команде с пульта управления и контроля сканирующей системы могут появляться в виде черно-белого и цветного изображения на катодной трубке — дисплее. При этом яркость каждой точки изображения определяется величиной поглощения рентгеновых лучей соответствующей тканью тела [11, 12].

Изображение исследуемого органа или системы органов на том или ином уровне организма, полученное при сканировании, хранится на магнитной ленте; с помощью дополнительной системы — блока независимого просмотра изображения — можно в любое время просматривать нужные данные.

В литературе получили освещение особенности изображения компьютерных томограмм [5], способы получения тонких поперечных срезов плоскостного изображения на дисплее [10], а также критерии оценки технических и радиационных характеристик сканера [7].

Основная область применения томографического сканирования (ТС) — нейрорентгенология. Использование этого метода при заболеваниях черепа и его содержания внесло коренные изменения в диагностику многих заболеваний у неврологических больных. Внедрение ТС в нейрорентгенологию расценивается некоторыми авторами как «новая эра в нейрорентгенологии» [3, 6, 13]. Например, изображение желудочков мозга и состояние нервной ткани легко определяются этим методом без всякого дополнительного контрастирования. О тонкости информации ТС свидетельствует то, что по изображению можно отличить серое вещество от белого [2]. ТС является эффективным методом диагностики опухолей в мозгу, как первичных, так и метастатических [18, 26]. Сравнительное изучение объективности ТС и обычных рентгенологических методов в изучении мозга показало явные преимущества первого [18, 24]. Оно дает возможность довольно точно установить внутримозговые и внутрижелудочковые кровоизлияния [25], субдуральные гематомы, отображающиеся в виде полосковидных теней различной протяженности в зависимости от величины скопления крови, выявлять гнойно-воспалительные заболевания полости черепа [27], а также атрофию мозговой ткани [16]. Этот метод имеет также важное диагностическое значение при изучении интракраниальных новообразований у детей [4].

Исследование органов грудной клетки с помощью ТС позволяет получить изображение, на котором легко различима разница в плотности паренхиматозной ткани и сосудистой системы легких; последняя контурируется в виде отчетливых теневых образований [1]. Уплотнение легочной ткани различного происхождения выявляется довольно четко: на сканах удаётся дифференцировать даже участки легочной ткани, различающиеся только степенью перфузии в фазы сужения и расширения периферических сосудов легких. Исследователи отмечают, что некоторые процессы в легких, плевре, диафрагме на поперечно-осевых томограммах бывают хорошо видны тогда, когда они не определяются на рентгенограммах. При больших выпотах кровь в плевральной полости можно отличить от серозной жидкости путем измерений плотности с учетом разницы в поглощенной энергии [1, 9].

ТС дает возможность обнаруживать злокачественную инфильтрацию в околопо-

<sup>1</sup> Скан, сканирование, сканограмма — распространенная терминология, имеет довольно широкое понятие, но здесь следует его понимать как изображение, снимок или полученное изображение.

чечную ткань, рецидивные опухоли в почечном ложе после удаления почки, гиперплазию лимфоузлов и забрюшинную геморрагию [19, 22].

При исследовании печени можно видеть мелкие патологические образования, обуславливающие симптом дефекта наполнения величиной 5—8 мм; после приема внутрь контрастного вещества плотность печени слегка увеличивается, и хорошо выявляются в паренхиме абсцессы, метастазы, гранулемы [21]. ТС позволяет отличить обтурационную желтуху от необтурационной, но неудобоприменимо при исследовании цирроза печени [23].

Большие возможности ТС имеет при исследовании поджелудочной железы. Кроме точной локализации ее положения на сканах можно легко определить хронический панкреатит с кальцификацией на ранних стадиях, что невозможно при обычном рентгенологическом исследовании. Демонстративна и картина отека поджелудочной железы.

При изучении заболеваний глаз на сканах отчетливо обнаруживаются, в частности, опухоли орбиты, особенно с кальцификацией; доступны обозрению даже мелкие детали глаз — мягкотканная структура как в норме, так и в патологии, узелковые утолщения *nervus opticus*, мышц глазного яблока, опухоли хориоидной оболочки глаза.

Как показало изучение радиационных доз при ТС [19], общая доза, полученная кожей при снятии целой серии сканограмм, равна дозе, полученной пациентом в результате одного обычного рентгеновского снимка того же самого участка тела.

ТС окажет большую услугу в планировании лучевой терапии многочисленным больным с опухолевыми заболеваниями, так как дает возможность точно воспроизвести поперечный слой тела и получить трехмерное пространственное изображение любого органа, а также локализовать лучевой поток [17, 20].

Следует отметить, что кроме перечисленных преимуществ этого метода он обладает еще одним, особым, достоинством, присущим только ему. ТС по запрограммированной программе позволяет простыми перемещениями рукоятки с пульта управления получить отдельно изображение костного скелета позвонков и ребер, изображение деталей мягкотканной структуры органов, а затем уже воздушную среду — к примеру, структуру воздухонаполненных пространств, в частности тканей легких.

Необходимо учитывать и недостатки метода ТС. Так, он пока еще малоинформативен при исследовании гемодинамики, циррозов печени и других заболеваний внутренних органов [8].

Общая оценка нового метода исследования весьма положительна, даже с учетом высокой стоимости оборудования [9]. Безусловно, метод ТС перспективен и вскоре займет подобающее ему место в клинической практике.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Altidi R. J., Naaga I. a. o. *Radiology*, 1975, 117, 257.—2. Ambrose J. J. *Neurosurg.*, 1974, 6, 679.—3. Baker H. *Radiology*, 1975, 116, 637.—4. Berger P. E., Kirks D. R. a. o. *Am. J. Roentgenol.*, 1976, 126, 6, 129.—5. Brooks R. A., Chiro R. A. *Radiology*, 1975, 117, 561.—6. Collard M., Dupont H., Noel G. J. *Radiol. Electrol.*, 1975, 56, 6—7, 453.—7. Cullough E. C., Baker H. J. a. o. *Radiology*, 1974, 111, 709.—8. Davis K. R., Taveras J. M. a. o. *Am. J. Roentgenol.*, 1976, 126, 6, 111.—9. Evens R. G. *Ibid.*, 1976, 126, 6.—10. Glenn W. V. Jr., Johnston R. I. a. o. *Investig. Radiol.*, 1975, 10, 403.—11. Hill K. R. *J. X-Ray Tech. Aut. Ultrasound. Med.*, Rotterdam, 1973.—12. Hill K. R., Iovner R. W. *Radiology*, 1974, 15, 6; *Sci. Prog. Oxf.*, 1975, 62, 237.—13. Hiller L., Baker I. R. *Am. J. Radiology*, 1976, 126, 6, 101.—14. Hounsfield G. N. *Radiology*, Amsterdam, 1971.—15. Hounsfield G. N., Ambrose J. 32-nd Ann. Cong. Brit. Inst. Radiology, April, 1972.—16. Huckmann M. S., Fox J., Topel J. *Radiology*, 1975, 116, 1, 85.—17. Ielden G. L., Chernak E. S. a. o. *Am. J. Roentgenol.*, 1976, 126, 6, 179.—18. Patrick F., Sheedy P. F. a. o. *Ibid.*, 1976, 126, 6, 23.—19. Pendergrass H. P., McKusick K. A. a. o. *Radiology*, 1975, 116, 4.—20. Perry B. J., Bridges C. *Brit. J. Radiol.*, 1973, 12, 1048.—21. Peters T. M. *Comput. Bio. Med.*, 1975, 6, 49.—22. Philips R. L., Stephens D. H. *Radiology*, 1975, 115, 4, 43.—23. Pickering R. S. *Ibid.*, 1974, 113, 12, 643.—24. Rapp J., Alfidi J. H. a. o. *Am. J. Roentgenol.*, 1976, 126, 6, 69.—25. Scott W. R., New P. a. o. *Ibid.*, 1974, 112, 7, 73.—26. Sigel R. M., Messina A. V. *Am. J. Roentgenol.*, 1976, 126, 6, 139.—27. Zimmerman R. A., Patel S., Bilaniuk L. T. *Ibid.*, 1976, 126, 6, 155.

Поступила 31 августа 1977 г.

# ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.995.121—036.2 (470.51)

Т. П. Евтеева, Б. И. Агафонов, М. С. Сафин (Ижевск). К вопросам эпидемиологии дифиллоботриоза в г. Ижевске

Результаты обследования населения г. Ижевска свидетельствуют о росте заболеваемости дифиллоботриозом (см. табл.).

Заболеваемость дифиллоботриозом в г. Ижевске за период с 1970 по 1976 г.

Годы	Всего обследовано	Выявлено больных	% пораженности	Употребление рыбы из водоемов			
				Ижевского пруда	Камы	за пределами республики	неизвестно
1970	175755	40	0,023	—	30	7	3
1971	171659	70	0,041	—	49	10	11
1972	161867	71	0,044	12	35	8	16
1973	167904	121	0,072	16	31	4	70
1974	168443	129	0,077	24	49	4	52
1975	174946	129	0,074	40	39	9	41
1976	182356	165	0,09	68	42	3	52

При дополнительном обследовании населения, проживающего вдоль берега Ижевского пруда, а также рыбаков-любителей и работников речного вокзала г. Ижевска (278 человек) пораженных широким лентецом не было зарегистрировано. Проверкой 327 жителей г. Ижевска, имеющих лодки и занимающихся систематически рыбной ловлей, выявлено 25 больных дифиллоботриозом, что составило 7,6%.

Наряду с этим нами проведено исследование рыбы, выловленной в Ижевском пруду, на наличие личиночной стадии широкого лентеца. За летний период 1974—1975 гг. было отловлено 283 экземпляра рыбы разных видов: шук, окуней, язей, уклек, красноперок, карасей. Из 29 окуней 6 были заражены личинками широкого лентеца. Плероцеркоиды обнаружены в мышцах и печени. Интенсивность инвазии составляла от 1 до 5 экземпляров на одного окуня. У остальных видов рыб личинки широкого лентеца не были найдены. Наши данные согласуются с литературой, указывающей на наличие личинок широкого лентеца лишь в хищных рыбах. Кроме того, нами вскрыто 63 кошки и 16 собак, отловленных в г. Ижевске. Дифиллоботриозной инвазии не было установлено. Отсутствие широкого лентеца у домашних животных дает основание предполагать, что основным источником инвазии в г. Ижевске являются люди, больные дифиллоботриозом.

УДК 616.832—002.056.3.001.6

А. М. Девятаев (Казань). Динамика активности комплемента и лизоцима при аллергическом энцефаломиелите

В настоящем сообщении приводятся результаты исследований активности комплемента и лизоцима сыворотки крови при аллергическом энцефаломиелите (АЭ). АЭ был вызван у 24 кроликов-самцов путем однократного внутривенного введения в шейно-затылочную область 0,7 мл энцефалитогенной смеси, содержащей 20% водно-солевой экстракт мозга кроликов и полный адьювант Фрейнда 1:1. Для получения стойкой мелкодисперсной эмульсии к 9 мл смеси добавляли 1 мл эмульгатора твин-80. 15 контрольным кроликам в том же объеме был введен физиологический раствор. Показателем развития АЭ служили клинические данные (потеря животного аппетита, снижение веса, парезы и параличи задних конечностей и сфинктеров). Диагноз подтверждался морфологическими исследованиями. Титрование комплемента проводили по Н. Б. Гринбауму и Г. Б. Савельеву (1967), активность лизоцима определяли по В. Г. Дорофейчуку (1968). Исходный уровень активности комплемента составлял  $49,96 \pm 6,79$  усл. ед., лизоцима —  $5,22 \pm 0,15\%$  светопропускания.

На 14-й день после введения энцефалитогенной смеси (паралитическая стадия) активность комплемента у заболевших АЭ кроликов была снижена до  $28,25 \pm 4,72$  ед. ( $P < 0,05$ ), на 21-й день она возросла до  $47,33 \pm 8,63$  ед. ( $P > 0,5$ ). У 13 животных с тяжелой формой течения АЭ титр комплемента на 14-й день был равен  $10,91 \pm 0,92$  ед. ( $P < 0,001$ ) и оставался низким на 21-й день —  $17,50 \pm 2,50$  ед. ( $P < 0,01$ ). У всех оставшихся в живых кроликов к 28-му дню эксперимента активность комплемента вернулась к исходному уровню ( $50,88 \pm 8,32$  ед.,  $P < 0,5$ ). Активность лизоцима после

введения энцефалитогенной смеси была значительно снижена по сравнению с контролем: на 7-й день — до  $3,76 \pm 0,34\%$  ( $P < 0,001$ ); на 14-й день — до  $3,68 \pm 0,09\%$  ( $P < 0,001$ ); на 21-й день —  $3,80 \pm 0,15\%$  ( $P < 0,001$ ). У животных с тяжелым течением АЭ активность лизоцима на 14-й день была равна  $3,46 \pm 0,11\%$  ( $P < 0,001$ ); на 21-й день —  $3,02 \pm 0,16\%$  ( $P < 0,001$ ). К 28-му дню у оставшихся в живых кроликов она несколько повысилась, но не достигала исходного уровня ( $4,95 \pm 0,24\%$ ,  $P < 0,2$ ).

Следовательно, активность комплемента и лизоцима имеет тенденцию к снижению в период полного развития клинической картины заболевания. Чем тяжелее протекает АЭ, тем более выражено уменьшение активности комплемента и лизоцима.

УДК 616.728.2—007.274:577.153

### Г. Г. Неттов, Н. Ф. Янковская (Казань). Активность фосфомоноэстераз в капсуле тазобедренного сустава при коксартрозе

Нами проведено изучение активности щелочной и кислой фосфатаз в тканях капсулы тазобедренного сустава у 52 больных (женщин — 20, мужчин — 32; возраст — от 20 до 65 лет), страдающих коксартрозом различной этиологии. У 3 из них была 1-я стадия заболевания, у 12 — 2-я и у 37 — 3-я.

Объектом исследования служили биоптаты капсулы тазобедренного сустава, взятые при оперативных вмешательствах на суставе — межвертельной остеотомии по Мак-Маррею, операции Фосса, артродезе. Активность фосфомоноэстераз мы изучали по методу Гомори. Для сравнения исследовали активность щелочной и кислой фосфатаз (ЩФ и КФ) в капсуле тазобедренного сустава у 3 практически здоровых людей, погибших от случайной травмы. Материал взят через 4—6 час. с момента смерти.

У здоровых людей ЩФ в тканях капсулы тазобедренного сустава локализуется в основном в стенках мелких артерий и артериол. В синовиальном слое капсулы активность ее достигает оценки 4+, в фиброзном слое она несколько ниже — в фиброцитах 4+, в коллагеновых волокнах 3+. Высокая активность ЩФ (5+) определена в мышечных волокнах, прикрепляющихся к фиброному слою капсулы, и в стенках артерий, проникающих в фиброзный слой капсулы из мышц.

КФ в нормальных тканях капсулы сустава локализуется главным образом в ядерных структурах, и активность ее высока (5+).

При коксартрозе ЩФ и КФ сосредоточиваются в тех же тканевых структурах капсулы, что и в норме, но активность их меняется.

При коксартрозе травматической этиологии уже в 1-й ст. обнаруживается выраженное уменьшение активности ЩФ (до 1+). В то же время активность КФ в тканях капсулы остается высокой (5+). С переходом заболевания во 2—3-ю ст. существенных сдвигов в активности ферментов не наблюдается. Эти данные указывают на то, что травма как причинный фактор коксартроза подавляет жизнеспособность сустава и репаративные процессы в нем. При травме, сопровождающейся вывихом бедра, активность ЩФ снижается особенно резко. Ввиду этого вмешательства типа операции Мак-Маррея, рассчитанные на стимулирование восстановительного процесса в пораженном суставе, вряд ли оправданны.

При диспластическом коксартрозе происходит медленное равномерное снижение активности фосфомоноэстераз, следовательно, компенсаторные возможности тканей сустава сохраняются длительное время. Поэтому операции межвертельной остеотомии можно проводить при данной форме коксартроза даже на 3-й стадии процесса.

При идиопатическом коксартрозе на ранних (1—2-я) стадиях заболевания активность фосфомоноэстераз в тканях капсулы сустава остается на довольно высоком уровне: ЩФ — 4+, КФ — 5+. Только с утяжелением течения заболевания (3-я стадия) активность ферментов угнетается: ЩФ 1+, КФ 2+. Следовательно, при коксартрозе данной этиологии операции межвертельной остеотомии патогенетически показаны на ранних (1—2-я) стадиях заболевания.

Нами подмечено, что при коксартрозе любой этиологии, протекающем с резким болевым синдромом, как правило, происходит значительное снижение активности ЩФ в капсуле тазобедренного сустава при сохранении высокой активности КФ.

УДК 616.12—001.4

### В. Е. Родионов (Воскресенская ЦРБ, Горьковской области). Два случая ранения сердца

С., 17 лет, доставлен в участковую больницу 15/1 1976 г. в 23 часа. Со слов сопровождающего выяснено, что в 22 час. 30 мин. больной, находясь в состоянии алкогольного опьянения, нанес себе ножевое ранение в грудь.

Пациент в крайне тяжелом состоянии, на вопросы не отвечает, мечется; на лице холодный пот, кожные покровы бледные, губы синюшные, конечности цианотичны. Зрачки несколько расширены, реагируют на свет. В 3-м межреберье слева по парастеральной линии колотая рана размером  $2 \times 0,5$  см, из которой вытекает кровь. Пульс и АД не определяются. Границы сердца расширены, тоны не выслушиваются. Дыхание редкое, прерывистое, слева ослаблено. С диагнозом «ранение сердца, тампонада сердца» больной взят на операцию через 1,5 часа после поступления в стационар.

Под эндотрахеальным эфирно-фторотано-кислородным наркозом с миорелаксантами при одновременном проведении реанимационных мероприятий (переливание крови, полиглюкина и реополиглюкина, физиологического раствора, глюкозы) выполнена торакотомия в 4-м межреберье слева с пересечением 4-го ребра у грудины. В плевральной полости большое количество сгустков и крови. Сокращения сердца редкие и с малой амплитудой. Произведено рассечение перикарда на большом протяжении впереди диафрагмального нерва. Из полости его удалены кровь и сгустки. На передней поверхности левого предсердия обнаружена проникающая рана  $2 \times 0,2$  см, выполненная сгустком крови. В момент осмотра сгусток выпал, началось кровотечение. В рану введен указательный палец, затем наложено 4 капроновых шва, кровотечение прекратилось. Наступила остановка сердца. После введения 1,0 адреналина в мышцу левого желудочка и массажа сердца в течение 2 мин. сердечная деятельность возобновилась. Перикард зашит редкими швами после окончательного удаления сгустков крови и промывания околосоердечной сумки теплым физиологическим раствором. Плевральная полость осушена от крови и сгустков, введен дренаж в 8-м межреберье по задней аксиллярной линии. Рана грудной стенки ушита послойно. К концу операции АД 110/60 мм рт. ст., пульс на лучевой артерии 98 уд. в 1 мин., число дыханий 34 в 1 мин.

В течение 10 дней состояние С. оставалось тяжелым, отмечалась сердечная слабость, боли в сердце, одышка, кашель. Послеоперационный период осложнился перикардитом и левосторонней пневмонией, ввиду чего назначены антибиотики в больших дозировках, сульфаниламиды и симптоматические средства. Дренажная трубка удалена на 3-и сутки после операции, швы сняты на 9-е сутки, рана зажила первичным натяжением. Через 50 дней С. выписан в удовлетворительном состоянии. Приступил к занятиям в СПТУ.

П., 24 лет, доставлен 7/IV 1976 г. в 19 час. в тяжелом состоянии через 40 мин. после ножевого ранения в левую половину грудной клетки. На вопросы отвечает с трудом, стонет от болей в груди.

Кожные покровы бледные, на лбу холодный пот, одышка. АД 100/0 мм рт. ст., пульс 100 уд. в 1 мин. В области левого соска резаная рана  $1 \times 1,5$  см, из нее выделяются воздух и кровь. Тоны сердца приглушены, тахикардия, дыхания слева ослаблено.

Диагностировано ранение сердца и гемопневмоторакс. Больной взят в операционную. Под общим эндотрахеальным наркозом с применением эфира, кислорода и миорелаксантов при одновременном переливании полиглюкина (900 мл), физиологического раствора (500 мл) произведена торакотомия в 4-м межреберье слева. В плевральной полости большое количество жидкой крови и сгустков. Вскрыт перикард, удалена кровь, в области верхушки сердца обнаружена рана  $1,5 \times 0,3$  см, тампонированная сгустком крови. При наложении капроновых швов на рану сгусток выпал, началось кровотечение, которое удалось прекратить затягиванием швов. Рана перикарда ушита. После туалета плевральной полости и дренирования ее произведено ушивание раны наглухо. В плевральную полость введено по 1 млн. ед. пенициллина и стрептомицина.

К концу операции АД 100/60 мм рт. ст., пульс 100 уд. в 1 мин. В течение 5 суток состояние больного оставалось тяжелым, беспокоила одышка, боли в области сердца; температура поднималась до 38°. Назначена интенсивная терапия: переливание крови и кровезаменителей, антибиотики в больших дозах, сульфаниламиды, сердечно-сосудистые средства, витамины. Из плевральной полости через дренажную трубку выделялись воздух и экссудат. Дренаж удален на 3-и сутки. С 6-го дня состояние стало улучшаться: уменьшилась одышка, исчезли боли в области сердца, нормализовалась температура. Швы сняты на 9-е сутки, рана зажила первичным натяжением. П. выписан из стационара через 20 дней после операции по семейным обстоятельствам в удовлетворительном состоянии.

Наши наблюдения свидетельствуют, что правильная организация помощи больным с ранением сердца предусматривает, наряду с хорошей работой скорой медицинской помощи, достаточную оснащенность хирургического стационара и подготовленность медицинского персонала.

УДК 616.411—003.4

### Н. И. Молько (Куйбышев-обл.). Непаразитарная киста селезенки

На кафедре общей хирургии Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова за последние 10 лет наблюдалось двое больных с непаразитарными кистами селезенки.

1. К., 34 лет, поступила в клинику 4/I 1972 г. с жалобами на умеренные тупые боли в левом подреберье, усиливающиеся при ходьбе, и наличие опухолевидного образования. Летом 1970 г. больная упала и получила ушиб левой половины живота о трамвайный рельс. Через год после травмы появилась припухлость в левом подреберье, которая постепенно увеличивалась в размерах, боль усиливалась.

При пальпации живота прощупывается увеличенная селезенка, нижний полюс которой находится ниже пупка. Медialный край ее заходит за среднюю линию живота. Органы дыхания, сердечно-сосудистой системы без патологии. Количество эритроцитов  $3,28 \cdot 10^6$  в 1 мкл, гем. 100 г/л, время свертывания крови 9 мин., тромбоцитов.

125 · 10<sup>3</sup> в 1 *мкл.* Анализ мочи не выявил отклонений от нормы. Диагноз до операции: тромбфлебитическая спленомегалия.

12/І 1972 г. операция (проф. А. В. Барский). Разрезом параллельно левому реберному краю вскрыта брюшная полость. Селезенка очень больших размеров, спаяна с диафрагмой и хвостовым отделом поджелудочной железы. Произведена спленэктомия. Препарат синюшно-багрового цвета, массой 4250 г. Размеры кисты 35×25×20 *см.* Киста селезенки имеет истонченную фиброзную капсулу. Гистологическое исследование: стенки кисты состоят из фиброзной ткани с наличием гистиоцитов с гемосидерином, окружающая ткань селезенки с фиброзом и кровоизлияниями. Послеоперационный период протекал без осложнений. Последний осмотр 16/VI 1976 г. Самочувствие пациентки хорошее.

2. К., 29 лет, поступил в клинику 27/XII 1975 г. в 10 час. 30 мин. с жалобами на нестерпимые боли в верхнем отделе живота, тошноту. За 30 мин. до поступления в клинику больной поскользнулся на улице и упал на левую половину тела, после чего почувствовал резкую боль в верхнем отделе живота.

Живот несколько вздут, передняя брюшная стенка напряжена по всему животу, симптом Блюмберга — Щеткина положительный, в боковых каналах — свободная жидкость. Печеночная тупость сохранена. При обзорной рентгеноскопии брюшной полости над печенью воздух не определялся. Органы дыхания, сердечно-сосудистой системы без изменений. АД 135/70 *мм рт. ст.* Диагноз до операции: перфоративная язва желудка. 27/XII 1975 г. в 10 час. 50 мин. операция (Н. И. Молько). Под эндотрахеальным наркозом срединным разрезом, затем дополнительным разрезом вдоль реберной дуги слева вскрыта брюшная полость. Обнаружена серозно-кровянистая жидкость, вытекающая из разрыва кистозно измененной селезенки. Произведена спленэктомия. Препарат селезенки размером 24×16×12 *см.*, по задне-боковой поверхности нижнего полюса измененной селезенки — разрыв длиной 6 *см.* Почти вся увеличенная селезенка оказалась кистозно перерожденной. Стенка кисты плотная, с очагами обызвествления. Выделилось 1000 *мл* серозно-кровянистой жидкости. Во время операции перелито 750 *мл* одиогруппной крови. Послеоперационный период осложнился правосторонней пневмонией, левосторонним экссудативным плевритом. Трижды произведена плевральная пункция, удаляли по 400—700 *мл* прозрачной жидкости с последующим введением антибиотиков. Операционная рана зажила первичным натяжением.

29/І 1976 г. К. выписан на амбулаторное наблюдение в удовлетворительном состоянии. Контрольная рентгеноскопия грудной клетки при выписке: слева над диафрагмой плевральные наслоения, синусы свободны, диафрагма подвижна.

Гистологический диагноз: гиперплазия пульпы селезенки с редукцией фолликулов, гиалинозом стенок артериол. Сама стенка кисты представлена фиброзной тканью (см. рис.).

Приведенными наблюдениями подтверждаются данные литературы, что непаразитарная киста селезенки распознается главным образом при операции. Лечение может быть только хирургическим (спленэктомия).



Селезенка больного К., 29 лет, пораженная непаразитарной кистой (препарат). А — разрыв кисты.

УДК 616.382

### М. П. Капустин (Агеевская больница Суворовского района Тульской области). Изолированные заболевания большого сальника

Случаи изолированных заболеваний большого сальника (оментиты, эпиплоиты) не так часты. Распознавание их бывает трудным, и обнаруживаются они, как правило, только на операционном столе. Приводим два собственных наблюдения.

1. Ч., 1924 года рождения, поступила в стационар 2/X 1967 г. с жалобами на сильные схваткообразные боли в животе справа, общую слабость. Заболела 27/IX 1967 г. Вначале были небольшие боли в правой половине живота, затем боли усилились, приняли схваткообразный характер и иррадиировали в правую половину грудной клетки, правый пах и правую половину поясницы. 28/IX 1967 г. Ч. обратилась в амбулаторию. Была осмотрена терапевтом и хирургом. Диагноз не был установлен, назначено симптоматическое лечение. С 28/IX по 2/X 1967 г. самочувствие больной было удовлетворительным. 2/X 1967 г. во время выполнения домашних работ внезапно возникли резкие схваткообразные боли в правой половине живота.

Больная среднего роста, правильного телосложения, пониженной упитанности, бледна. Язык сухой, не обложен. Пульс 96 уд. в 1 мин., слабого наполнения и напряжения, ритмичный. АД 150/80 *мм рт. ст.* Тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание.

Живот немного вздут. Печень и селезенка не увеличены. При пальпации определяется резкая болезненность в правой половине живота. В брюшной полости справа

прощупывается болезненное подвижное опухолевидное образование без резких границ снизу и немного ограниченное сверху. Отмечаются сильные боли в точках Мак-Бурнея, Кюммеля и Лянца. Симптомы Блюмберга—Щеткина справа резко положительные, симптомы Ровзинга и Пастернацкого отрицательны. На передней брюшной стенке в илеоцекальной области—косой рубец длиной 10 см после перенесенной несколько месяцев назад аппендэктомии по поводу гнойного аппендицита. Внутренние половые органы не изменены. Стул был, газы отходят. Кровь и моча без особенностей.

Дооперационный диагноз: перекручивание большого сальника (?).

2/X 1967 г. под местным обезболиванием 0,5% раствором новокаина правым параректальным разрезом послыно вскрыта брюшная полость. В ране предлежали большой сальник и петли тонкого кишечника. Сальник рыхло спаян с париетальной брюшиной. После отделения его от брюшной стенки и выведения в рану обнаружено, что конец большого сальника, частично резецированный во время предыдущей операции, отечен, уплотнен, имеет темный сине-багровый цвет, местами с точечными кровоизлияниями. На конце его найден участок с замурованным в нем узлом шелковой лигатуры. Произведена резекция сальника в пределах здоровой ткани, культя перевязана кетгутотом. В брюшную полость введены пенициллин (500 тыс. ед.) и стрептомицин (500 тыс. ед.). Операционная рана зашита послыно наглухо. Послеоперационный период протекал гладко. Заживление раны произошло первичным натяжением. Пациентка выписана на 12-й день. В настоящее время она здорова, продолжает работать.

2. Ф., 1928 года рождения, поступил в больницу 7/1 1963 г. с жалобами на схваткообразные боли в правой половине живота, иррадиирующие вверх по всей правой половине грудной клетки и вниз по внутренней поверхности правого бедра. Заболел 3 дня назад. Вначале были небольшие боли в правой половине живота, а потом боли усиливались с каждым днем. На 3-й день Ф. внезапно почувствовал сильнейшие боли в правой половине живота. Появилась рвота. В больницу доставлен службой скорой помощи.

Больной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительной упитанности, бледен, лицо осунувшееся, зрачки расширены. Язык сухой, обложен белым налетом. Зев чист. Пульс 80 уд. в 1 мин., удовлетворительного наполнения и напряжения, ритмичный. Тоны сердца глухие. АД 100/60 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание.

Живот немного вздут. Печень и селезенка не пальпируются. Боли по всей правой половине живота. Симптомы Блюмберга—Щеткина и Пастернацкого справа положительные, отмечается незначительная боль в точке Мак-Бурнея. При пальпации правой половины живота в глубине прощупывается резко болезненное малоподвижное опухолевидное образование без резких границ, величиной с куриное яйцо. При исследовании через прямую кишку прощупать его не удалось. Мочеполовая система без видимой патологии. Анализ крови: Л.  $11,6 \cdot 10^3$  в 1 мкл, СОЭ 25 мм/час. Дооперационный диагноз: инвагинация петли тонкой кишки в слепую (?). Острый гнойный аппендицит (?).

7/1 1963 г. под местным обезболиванием 0,5% раствором новокаина (120 мл) правым параректальным разрезом послыно вскрыта брюшная полость. В ране предлежали петли тонкого кишечника. Слепая кишка вместе с аппендиксом выведена в рану. Аппендикс небольших размеров, голубого цвета, без патологических изменений. Брыжейка его и слепая кишка без видимой патологии. Извлечен в рану большой сальник. Конец его оказался резко утолщенным, отечным, темно-багрового цвета, местами черного, с кровоподтеками и тромбозом кровеносных сосудов. Размер измененного участка равен площади ладони взрослого человека. На расстоянии 10—12 см выше конца сальника обнаружена белесая, окружающая нижний участок сальника бороздка типа странгуляционной борозды, резко ограничивающая воспаленную часть сальника от нормальной. Возможно, было перекручивание нижней части большого сальника, но в момент выведения его в операционную рану произошло раскручивание. Произведена резекция воспаленной части сальника в пределах нормальной ткани. Культя перевязана кетгутотом. Операционная рана зашита послыно наглухо. Послеоперационный период протекал гладко. Заживление раны шло первичным натяжением. Швы сняты на 8-й день. Ф. выписан 17/1 1963 г. по выздоровлении. При выяснении отдаленных исходов операции установлено, что он выполняет работу, требующую большого физического напряжения, и чувствует себя хорошо.

Гистологическое исследование резецированного участка сальника выявило отек, лейкоцитарную инфильтрацию, местами лимфоцитарно-лейкоцитарные стазы, кровоизлияния, тромбоз сосудов и участки омертвения. Причиной воспаления большого сальника (оментита) в данном случае был тромбоз кровеносных сосудов.

УДК 616.5—002.828

Доц. Р. К. Мустаев, З. С. Захарова, П. А. Бражников, А. М. Жукова (Чебоксары).  
Лечение больных дерматомикозами гризеофульвином-форте

Мы изучили эффективность лечения гризеофульвином-форте больных некоторыми грибковыми заболеваниями волосистой части головы: микроспорией (1256 чел.), поверхностной трихофитией (53), хронической трихофитией (26). У всех больных диаг-

ноз подтвержден микроскопически, культурально и методом люминесцентной диагностики.

Дети в возрасте до 3 лет получали 0,125 г гризеофульвина 2 раза в день, от 4 до 6 лет — по 0,250 г 2 раза в день, от 7 до 15 лет — по 0,250 г 3 раза в день и взрослые — по 0,250 г 4 раза в день. В течение первых трех недель больные принимали гризеофульвин-форте ежедневно, затем через день до исчезновения грибов в волосах при микроскопическом их исследовании. Одновременно больным назначали рыбий жир и витаминизированную пищу. Волосы сбрасывали до начала лечения и в процессе его не реже 2 раз в 7—10 дней, местно проводили йодо-мазевую терапию, а при трихофитии и распространенной микроспории волосистой части головы применяли отстойку эпидермиса по методу А. М. Ариевича.

У больных трихофитией и единичными очагами микроспории лечение длилось 5 недель, при распространенных формах микроспории и запущенной трихофитии — до 7 недель.

У всех больных поверхностной трихофитией грибы исчезали в среднем через 15 дней после начала лечения, полное исчезновение клинических проявлений болезни отмечено на 22—26-й день. У больных микроспорией обломки волос в очагах поражения сохранялись в среднем 16 дней, шелушение — 21 день, грибы исчезали в среднем через 28—30 дней после начала лечения, клинические признаки микроспории становились незаметными на 32-й день.

Большинство больных хорошо переносило лечение. У части пациентов наблюдались осложнения: аллергические высыпания типа крапивницы, головные боли, слабость и недомогание, диспептические явления. Изменения со стороны крови в виде эозинофилии и лейкопении носили временный характер. Рецидивов заболевания не было.

УДК 615.217.24—02:616.441—008.61—099—056.3

### И. И. Шихсаидов (Свердловск). Аллергическая реакция на внутривенное введение обзидана у больных с токсическим зобом

М., 27 лет, поступила в клинику 6/1 1976 г. с диагнозом: диффузный токсический зоб III степени.

При поступлении жаловалась на общую слабость, раздражительность, плаксивость, сердцебиение, одышку при незначительной физической нагрузке, дрожание рук, похудание, снижение трудоспособности. Заболела 6 месяцев назад. Лечение получала амбулаторно: нерегулярно принимала мерказолил (общая доза 600 мг), витамины, настойку валерианы. В 1972 г. перенесла правосторонний аднексит, в 1973 г. — нефроплексию справа по поводу нефроптоза. Кортикостероидами не лечилась, аллергических реакций на лекарственные средства в прошлом не отмечает, однократная гемотрансфузия прошла, по данным анамнеза, без реакции.

Состояние средней тяжести, упитанность понижена, масса тела 49 кг, рост 164 см. Кожные покровы повышенной влажности, чистые, дермографизм красный, разлитой, стойкий. Умеренный двусторонний экзофтальм, положительные глазные симптомы Грефе, Дельримпля, Мебиуса, выражен тремор пальцев рук. В легких дыхание везикулярное, в сердце — функциональный систолический шум на верхушке, пульс 122 уд. в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД 130/50 мм рт. ст.

Контуры передней области шеи сглажены, при пальпации определяется диффузное увеличение щитовидной железы: правая доля размером 8×6 см, левая 6×5 см, перешеек не дифференцируется. Железа мягкоэластичной консистенции, подвижная при глотании, регионарные лимфоузлы не прощупываются.

Анализ крови: Эр.  $4,21 \cdot 10^6$  в 1 мкл, гем. 134 г/л, цв. показатель 0,9, Л. —  $4 \cdot 10^3$  в 1 мкл, э. — 2%, п. — 2%, с. — 56%, лимф. — 33%, мон. — 7%; СОЭ 14 мм в час. Поглощение  $^{131}\text{I}$  через 4 часа — 44,2%, через 24 часа — 56,3%, через 48 часов — 52,4%. Основной обмен + 32%. Холестерин 4,0 ммоль/л, билирубин 6,8 мкмоль/л, остаточный азот 19,3 ммоль/л. Общий белок 69,4 г/л, альбумины 50,4 г/л, глобулины 19 г/л, АГ 2,6. Гликемическая кривая 6,05—7,7—7,2 ммоль/л. Электролиты:  $\text{K}_{\text{пл}}^+$  — 4,0,  $\text{K}_{\text{эр}}^+$  — 80,0,  $\text{Na}_{\text{пл}}^+$  — 130,0,  $\text{Na}_{\text{эр}}^+$  — 15,0,  $\text{Cl}_{\text{пл}}^-$  — 108,0,

$\text{Ca}_{\text{пл}}^{++}$  — 2,5,  $\text{P}_{\text{пл}}$  — 1,1 (ммоль/л). Анализ мочи не выявил изменений.

На ЭКГ определяется синусовая тахикардия (частота сердечных сокращений 116), снижение функциональной способности миокарда; данные баллистокардиографии — II степень по Брауну.

С целью предоперационной подготовки назначена комплексная тиреостатическая терапия: 40 мг мерказолила в сутки, пилюли Шерешевского, настойка валерианы, триоксазин, витамины группы В, 40% раствор глюкозы (20,0) с аскорбиновой кислотой (100 мг), обзидан (пропранололгидрохлорид) перорально в суточной дозе 80 мг. На этом фоне в связи с ухудшением общего состояния (усиление тахикардии, беспокойства, потливости) больной на 4-е сутки от начала лечения под контролем кинетокардиографии введен внутривенно капельно обзидан в общей дозе 4 мг за 8 мин. (со скоростью вливания 0,5 мг/мин. с 5% раствором глюкозы. При этом частота сердечных сокращений снизилась со 134 до 92 в мин., АД осталось без изменений. На ки-

неокардиограмме выявлено удлинение фазы изометрического сокращения левого желудочка сердца с 0,028 до 0,042 сек., правого — с 0,032 до 0,036 сек., периода изгнания левого желудочка с 0,226 до 0,264 сек., правого — с 0,234 до 0,279 сек.; другие показатели существенно не изменились.

Через 10 мин. после окончания вливания обзидана у больной внезапно появилась одышка, жар во всем теле, ломота в мелких суставах, рвота. В области спины, на внутренних поверхностях бедра и предплечий появились неравномерной формы высыпания, местами сливающиеся друг с другом, сопровождающиеся зудом. Сразу же внутривенно введено 30 мг преднизолона, 1% димедрол (2 мл), 10% раствор хлористого кальция (10 мл), 2,4% эуфиллин (10 мл), дан увлажненный кислород. Через полчаса после этого все местные и общие проявления аллергической реакции прошли бесследно.

В последующем успешно проводилась подготовка больной к операции, однако она отказалась от нее по семейным обстоятельствам и была выписана на амбулаторное лечение.

Данное наблюдение свидетельствует, что наряду с другими осложнениями при внутривенном введении обзидана могут возникнуть аллергические реакции. Мы столкнулись с такой реакцией в одном из 22 наблюдений, где обзидан был применен внутривенно. Представляет интерес отсутствие у больной аллергических проявлений на применение обзидана внутрь.

УДК 612.1+612.2+612.3+612.37+612.41+612.44+612.46+612.7+612.824]:577.17.049

#### И. А. Рязанов (Казань). Содержание некоторых микроэлементов в органах людей, проживавших в эндемичных по зубу местностях

Мы провели химический анализ различных органов, взятых у погибших от интеркуррентных заболеваний людей, которые проживали в местностях, сильно эндемичных по зубу — микроочагах Арского и Сабинского районов ТАССР, и слабо эндемичных — в г. Казани и Верхне-Услонском районе. Данные об эндемичности выбранных очагов почерпнуты из материалов комплексных научных экспедиций по изучению заболеваемости населения ТАССР эндемическим зубом, проводившихся с 1963 г. Анализу подвергались щитовидные, поджелудочные железы, скелетные мышцы, селезенка, почки, печень, легкие, сердце, кости. Всего исследовано 110 проб, взятых из трупов 11 мужчин в возрасте от 25 лет до 51 года (5 человек — из слабо эндемичных по зубу местностей и 6 — из сильно эндемичных). В исследуемых пробах определяли содержание стронция, железа, марганца, молибдена, ванадия и никеля.

Наиболее бедной микроэлементами оказалась ткань мозга. Наибольшее содержание стронция отмечается в костях, железа и марганца — в селезенке, легких, поджелудочной железе, молибдена — в щитовидной железе и легких, ванадия — в легких и поджелудочной железе.

Результаты сопоставительного анализа свидетельствуют, что у людей, проживавших в течение длительного времени в сильно эндемичных по зубу местностях, щитовидные железы, селезенка, почки и печень содержат больше марганца и меньше молибдена, чем у лиц, проживавших в слабоэндемичной местности ( $P < 0,05$ ). Для других микроэлементов (стронция, железа, ванадия, никеля) статистически достоверного различия не обнаружено, несмотря на то, что почти во всех органах людей, живших в районах сильной зубной эндемии, повышено среднее содержание железа и в некоторых органах (щитовидная железа, поджелудочная железа, скелетная мышца, почки, легкие) понижено содержание никеля.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616+591.2]:616.36—002.95—036.2—018(470.51)

### К ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПАТОМОРФОЛОГИИ НЕКОТОРЫХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ В УДМУРТИИ

В. Я. Глумов, Т. П. Евтеева, В. А. Глумова, Т. Г. Гордина, Л. Н. Самсонова

Кафедры патанатомии (зав. — проф. А. В. Пермяков) и биологии (зав. — доц. В. А. Глумова) Ижевского медицинского института

**Реферат.** Гельминтозы печени человека имеют значительное распространение в Удмуртии; удельный вес эхинококкоза среди причин смерти равен 0,38%. Частота данных инвазий у людей находится в прямой зависимости от наличия их у сельскохозяйственных животных. Пораженность сельскохозяйственных животных фасциолезом

достигает 15,05%, дикроцелиозом — 5,25%, эхинококкозом — 0,05%. Паразитирование ланцетовидной и печеночной двуусток в просвете желчных протоков сопровождается пролиферативным холангитом и перихолангитом. Гнойно-деструктивные изменения развиваются в случаях инфицирования. В патогенезе структурных поражений печени человека и животных при гельминтозах ведущее место занимают иммунопатологические процессы, развивающиеся в условиях аллергизации организма на паразитарный антиген.

В Советском Союзе эхинококкоз человека и животных встречается неодинаково часто в различных районах страны. Наиболее неблагоприятными считаются Кавказ, Казахстан, Западная Сибирь, Крымская и Томская области, Красноярский край [2, 4].

Кировская область, Башкирская и Татарская АССР, прилежащие к Удмуртии, относятся к районам со значительным распространением эхинококковой болезни среди людей и животных [1, 3, 5, 6]. В Казани на секционном материале эхинококкоз встретился в 0,49% общего числа вскрытий [7], в Башкирии — в 0,41% [5], в Кировской области — в 0,6% [6]. В литературе мы не нашли работ, посвященных распространению гельминтозов печени у людей и животных в Удмуртской автономной республике.

Паразитологическим отделом республиканской санитарной станции за 10 лет (1967—1976) из общего числа обследованных лиц (5392599) и умерших людей (6006) описторхоз зарегистрирован у 129 человек, эхинококковая болезнь — у 39 (альвеококкоз — у 20, эхинококкоз — у 19). В 1976 г. диагностировано по одному случаю фасциолеза (Увинский район) и дикроцелиоза (г. Ижевск).

По архивным данным республиканской прокуратуры на секционном столе с 1960 по 1976 гг. выявлены 6 случаев эхинококкоза и 17 альвеококкоза, что составляет 0,38% общего числа вскрытий. Уместно подчеркнуть, что за 16 лет обнаружено 17 случаев альвеококкоза, а за один последний (1976) — 6 случаев. Из них в 13 наблюдениях клинические и патологоанатомические диагнозы не совпадали.

Известно, что пораженность гельминтозами населения находится в прямой зависимости от распространенности их у сельскохозяйственных животных. Материалы ветеринарных отделов Ижевского мясокомбината и Министерства сельского хозяйства УАССР за 10 лет свидетельствуют, что из всех гельминтозов печени наибольший процент приходится на фасциолез и дикроцелиоз у крупного и мелкого рогатого скота.

Ввиду того, что гельминтозы протекают с выраженной аллергической перестройкой организма, мы решили изучить некоторые иммуноморфологические изменения при указанных инвазиях. Материалом исследований служила печень умерших людей или оперированных по поводу эхинококкоза (58 наблюдений) и печень домашних животных, зараженных дикроцелиозом и фасциолезом (соответственно 52 и 38 животных).

Визуально эхинококкоз печени характеризовался преимущественной локализацией паразитарной кисты в правой доле (69,4%), размеры ее варьировали от 6 до 22 см в диаметре, в 28% кисты были множественными (от 2 и более), в 17% нагноившимися.

На гистологических срезах вокруг паразитов выявлены характерные морфологические изменения, соответствующие картине перипаразитарного хронического продуктивного воспаления с последующим развитием склеротических процессов. При эхинококкозе воспаление и склеротические изменения ведут к образованию фиброзной капсулы в окружающей ткани. В некоторых случаях, обычно в ранние сроки инвазии, установлено утолщение плодородной оболочки эхинококкового пузыря за счет пролиферации клеточных элементов и образования зародышевых бугорков, из которых возникают дочерние пузыри. Проникновения сколексов и элементов герминативной оболочки паразита за пределы фиброзной капсулы не наблюдалось. Только в одном случае мелкий дочерний пузырь расплывался под зоной некроза в грануляционном слое.

В прилежащей к паразиту паренхиме органа определяются атрофические изменения, крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, полнокровие синусоидов, дилатация кровеносных сосудов, склероз стенок артерий и холангиол. Нередко в этих участках печени обнаруживается выраженный фиброз с широкими прослойками грубоволокнистой соединительной ткани, нарушающей дольковую структуру органа. Соединительнотканые тяжи сдавливают холангиолы, что иногда приводит к регионарному холестазу. Описанные изменения не укладываются в картину цирроза, а представляют лишь очаговый перипаразитарный фиброз. Цирротические изменения органа мы наблюдали только в 5 случаях при наличии паразитарной кисты у ворот печени (2, 3, 4 и 8-й сегменты), сдавливающей сосудисто-нервный пучок. Анализ материала показал, что у больных, которые получали в процессе лечения гормональные препараты и антибиотики, фиброзная капсула тоньше, перипортальная соединительная ткань обеднена клеточными элементами.

Фасциолез у животных сопровождается пролиферативным холангитом, выраженной лимфоплазмозитарной инфильтрацией перихолангитической и портальной соединительной ткани, нередко осложняется развитием гнойно-деструктивного воспаления желчных протоков. В паренхиме, как правило, выявляется жировая и зернистая дистрофия, иногда фокальные некрозы, резкое снижение гликогена в гепатоцитах. В случаях миграции молодых фасциол в паренхиме органа определяются крупные очаги поврежде-

ния с перифокальной воспалительной реакцией; в редких случаях в перихолангитической зоне отмечаются очаги абсцедирования.

Гистологическая картина при дикроцелиозе характеризуется выраженной пролиферацией эпителия протоков с образованием папилломатозных и аденоматозных структур, отличающихся высокой активностью щелочной фосфатазы и содержащих большое количество кислых мукополисахаридов. В перипортальной ткани преобладает пролиферативная реакция гистиоцитов, лимфоцитов, эозинофилов. Важно подчеркнуть, что дикроцелиоз и фасциолез независимо от интенсивности инвазии сопровождаются выраженными иммунологическими клеточными реакциями. В регионарных лимфоузлах увеличиваются зародышевые зоны фолликулов, утолщается корковый слой, повышается митотическая активность ретикулярных, лимфоидных и плазмочитарных клеток. В мозговом слое лимфоузлов, перипортальной соединительной ткани печени и стенках внутрипеченочных холангиол отмечается выраженная лимфобластная трансформация лимфоцитов, отличающихся высокой пиронинфильностью цитоплазмы.

Следует подчеркнуть, что все гельминтозы печени, особенно в ранние сроки инвазии, сопровождаются заметными иммунологическими клеточными реакциями как в самой печени, так и в регионарных лимфоузлах и соединительной ткани. По-видимому, гормональные препараты, снижая лимфобластную трансформацию лимфоцитов, значительно изменяют структурную патологию печени при данных гельминтозах.

Наряду с лимфоплазмочитарной и эозинофильной инфильтрацией стенок холангиол в перихолангитической соединительной ткани при фасциолезе и дикроцелиозе постоянно отмечается выраженная пролиферативная реакция эпителия желчных протоков, которая появляется до внедрения в просвет желчных путей половозрелых гельминтов, способных вызывать травматическое повреждение эпителия. Очевидно, что пролиферация эпителия протоков является не столько выражением регенеративных процессов, сколько составным компонентом паразитарного пролиферативного холангита без признаков нагноения. Гнойно-деструктивные изменения в протоках характерны для осложненного холангита, развивающегося на фоне бактериальной инфекции.

По-видимому, ведущее место в патогенезе структурных поражений печени человека и животных при гельминтозах занимают иммунопатологические процессы, развивающиеся в условиях аллергизации организма на паразитарный антиген.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев И. П. Сб. тр. ин-та усовершенствования врачей в Казани. Казань, 1933, т. 3. — 2. Волох Ю. А. Эхинококкоз человека, опыт изучения, активного выявления больных и организации борьбы с этой инвазией в Киргизской ССР. Автореф. докт. дисс., Алма-Ата, 1958. — 3. Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. Медицина, М., 1968. — 4. Дудкевич Г. А. Эхинококковая болезнь. Ярославль, 1958. — 5. Кадыров И. Г. В кн.: Материалы по борьбе со злокачественными опухолями. Уфа, 1953. — 6. Протасова А. Ф. Мед. паразитол., 1965, 2. — 7. Шныренкова О. В. Тр. Казанского мед. ин-та. Казань, 1938, в. 3.

Поступила 19 апреля 1977 г.

УДК 616—036.2

## УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КАРТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

*Ф. Ф. Габбасов, Н. В. Пигалова*

*Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина, Нижнекамская городская санэпидстанция*

**Реферат.** Отмечены недостатки действующей карты эпидемиологического обследования очага кишечного инфекционного заболевания, сделана попытка усовершенствовать отдельные ее разделы. Использование усовершенствованной карты способствовало большей выявляемости источника возбудителя дизентерии в последние годы.

В связи с изменением клиники современной дизентерии, более легким ее течением выявление источника возбудителя инфекции, установление путей передачи и связей между отдельными очагами требуют от эпидемиолога значительно больших усилий. В этих условиях несомненное практическое значение имело бы усовершенствование действующей карты эпидемиологического обследования очага кишечного инфекционного заболевания, на что указывают многие практические врачи-эпидемиологи [1—3].

Карта эпидемиологического обследования, являясь по существу единственным рабочим документом эпидемиолога, должна служить для сбора такой информации, которая обеспечила бы возможность проводить полноценный эпидемиологический анализ и целенаправленную работу. Между тем даже самое тщательное заполнение всех пунктов существующей карты эпидемиологического обследования не дает требуемых сведений. Для высокой информативности необходима прежде всего четкая формулировка вопросов. Общая формулировка часто приводит к игнорированию частных пунктов, из которых можно было бы почерпнуть важные указания об эпидемиологических связях между отдельными очагами. Кроме того, свободное изложение ответов на неконкретные вопросы чрезвычайно затрудняет извлечение из карт эпидемиологического обследования нужных данных, особенно в разделах «дополнительные сведения», «закключение по эпидобследованию», «источник и оценка мероприятий».

Учитывая отмеченные недостатки существующей карты эпидемиологического обследования, мы попытались усовершенствовать некоторые ее разделы. Разработанная нами карта эпидемиологического обследования очагов кишечного инфекционного заболевания включает 7 разделов: общая часть, сведения об очаге, возможные условия заражения через пищевые и другие факторы, дополнительные сведения, мероприятия в очаге, заключение по эпидобследованию, даты и результаты повторных посещений очага. В основу усовершенствованной карты была взята существующая форма.

В усовершенствованной карте эпидемиологического обследования первый ее раздел содержит вопросы паспортной части и данные эпидемиологического опроса. Включен дополнительный раздел — «Возможные условия заражения через пищевые продукты и другие факторы», где необходимо ответить на 6 основных вопросов. Конкретизированы вопросы в разделе «Мероприятия в очаге». Однородные вопросы внесены в специальные таблицы. Например, дата настоящего заболевания, место первичного обращения, первоначальный диагноз, дата направления в больницу, дата и место госпитализации, дата установления окончательного диагноза отражены в одной горизонтальной таблице, что удобно для заполнения и проведения анализа. В пункте 3 раздела «Возможные условия заражения через пищевые продукты и другие факторы» для внесения ответов на вопрос «Какие продукты употреблял больной в течение последних 5—7 дней и место их приобретения» в виде горизонтальной таблицы приведен перечень продуктов, наиболее опасных в эпидемиологическом отношении. Сведения об источнике возбудителя инфекции в разделе «Закключение по эпидобследованию» (больной острой формой заболевания, реконвалесцент, бактерионоситель, больной хронической формой заболевания, источник не установлен) внесены в другую горизонтальную таблицу, как и в подразделе «Сведения о путях передачи инфекции».

Усовершенствованная карта была использована для эпидемиологического обследования очагов дизентерии в 1973—1975 гг. Применение этой карты способствовало улучшению выявляемости источника возбудителя инфекции. По сравнению с 1972 г. в 1973 г. выявляемость источника по г. Нижнекамску повысилась на 9,0%, в 1974 г. — на 11,3%, в 1975 г. — на 7,9%. Постепенно снизился удельный вес эпидемического процесса бытового типа: в 1973 г. — на 9,6%, в 1974 г. — на 13,6%, в 1975 г. — на 19,1%. Соответственно в 1,8 раза увеличился показатель участия в эпидемическом процессе пищевого фактора передачи. Возросло выявление случаев заболевания, связанных с употреблением воды (3,4% в 1973 г. и 8,9% в 1975 г.). Выявляемость источника возбудителя инфекции по детским комбинатам улучшилась в последние годы на 15%. Таким образом, благодаря усовершенствованию карты

эпидемиологического обследования было достигнуто повышение качества работы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Н. И. В кн.: Эпидемиология и клиника инфекционных болезней. М., 1970. — 2. Тер-Карпетян А. З. ЖМЭИ, 1969, 2. — 3. Зарубин Г. П. Санэпидстанция на современном этапе. Медицина, М., 1975.

Поступила 15 марта 1977 г.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.7—082.003(—202)

### РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА В УСЛОВИЯХ СЕЛА И ЕЕ ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

*Ф. Г. Григорьев, Н. А. Алексеев*

*Канашская центральная районная больница в с. Шихазаны Чувашской АССР (главрач — заслуж. врач РСФСР и Чувашской АССР канд. мед. наук Ф. Г. Григорьев)*

**Реферат.** Опыт реабилитации больных, перенесших травмы, показывает, что при правильной организации работы и в условиях сельской местности может быть достигнута высокая экономическая, социальная и медицинская эффективность. Установлено, что 70% больных после выписки из травматологического стационара нуждаются в реабилитации. Определен норматив—0,54 койки на 1000 населения при развертывании реабилитационных больниц (отделений) для больных, перенесших травмы.

В последние десятилетия повсеместно наблюдается рост травматизма на селе [1]. Это негативное явление связано с урбанизацией села, оснащением сельскохозяйственного производства большим количеством техники, автомобилизацией сельского населения.

Мы не нашли в литературе работ, посвященных вопросам реабилитации пострадавших от травм в условиях сельских больниц. Поэтому мы полагаем, что наш опыт может представить интерес для врачей, работающих в сельской местности.

Реабилитация больных травматологического профиля организована нами на базе Ямашевской участковой больницы, расположенной в 12 км от центральной районной больницы. Эти две больницы связывает асфальтированная шоссейная дорога, функционирующая круглогодично, время проезда в один конец занимает не более 20 минут. Ямашевская участковая больница для реабилитации избрана не случайно. В связи с расширением близко расположенной к ней ЦРБ до 400, а затем до 500 коек нуждаемость в участковой больнице стала отпадать: население обращается за специализированной врачебной помощью в условиях стационара в ЦРБ, из-за чего койки в участковой больнице стали использоваться нерационально и не по назначению. Поэтому было принято решение перепрофилировать стационар этой участковой больницы в реабилитационный центр по стационарному типу; амбулатория и аптека оставлены в прежнем виде. Необходимость перепрофилирования Ямашевской участковой больницы в реабилитационную диктовалась и ростом сельскохозяйственного травматизма, увеличением временной потери трудоспособности и недостатком людских ресурсов для своевременного выполнения работ в сельскохозяйственном производстве. Следовательно, реабилитация больных с поражением опорно-двигательного аппарата решает одновременно и экономические, и со-

циальные, и медицинские задачи. При перепрофилизации Ямашевской участковой больницы в реабилитационную проведены работы по подготовке всего медперсонала. В частности, подготовлены сестры-массажистки, инструкторы по ЛФК, медсестры по физиотерапии, инструкторы по трудотерапии (швейное и столярное дело). Соответственно реконструирован ряд помещений: открыты и оборудованы зал лечебной физкультуры, кабинеты физиотерапии, созданы условия для лечения озокеритом, парафином, открыты 2 мастерские для проведения столярных работ и шитья простейших видов мягкого инвентаря.

В настоящее время поэтапное движение и лечение больных с поражением опорно-двигательного аппарата осуществляется в двух вариантах.

1-й вариант: скорая помощь — районная поликлиника — реабилитационная больница и производство (для больных с легкими и неосложненными видами травм).

2-й вариант: скорая помощь — районная поликлиника — травматологическое отделение ЦРБ — реабилитационная больница и производство (для больных с тяжелыми и осложненными травмами).

Больные с поражением опорно-двигательного аппарата в «остром» периоде находятся на лечении в травматологическом отделении ЦРБ под наблюдением врача — районного травматолога, а затем их на специальном транспорте переводят в больницу реабилитации, при этом лечащий врач-травматолог дважды в неделю делает обходы, проверяя, как идет процесс реабилитации. Тем самым обеспечивается преемственность в лечении и реабилитации больных. Количество лиц, нуждающихся в реабилитации после выписки из травматологического отделения, в наших условиях достигает 70%. Мы предлагаем два варианта расчетов необходимого количества коек для реабилитации больных с поражением опорно-двигательного аппарата.

1-й вариант представляет собой видоизмененную известную формулу Г. А. Попова ( $K = \frac{A \cdot R \cdot P}{D \cdot 100}$ ):

$$K_{\text{рт}} = \frac{P \cdot R \cdot \Pi}{D \cdot 100}$$

где  $K_{\text{рт}}$  — количество коек для реабилитации травматологических больных,  $P$  — число нуждающихся в реабилитации на 1000 населения,  $R$  — % отбора на койку из числа обратившихся,  $\Pi$  — средняя длительность пребывания больного на койке,  $D$  — число дней функционирования койки в году. Значение  $P$  вычисляем по формуле:

$$P = \frac{A \cdot H}{100}$$

где  $A$  — уровень обращаемости населения в связи с травмами на 1000 населения,  $H$  — процент нуждаемости больных в реабилитации после выписки из травматологических отделений. Так как в наших условиях

$$P = 19,3 \quad (P = \frac{27,7 \cdot 70}{100}), \quad R = 24\%, \quad \Pi = 40 \text{ дней}, \quad D = 345 \text{ дней},$$

то  $K_{\text{рт}} = \frac{19,3 \cdot 24 \cdot 40}{345 \cdot 100} = 0,54$  койки, т. е. для реабилитации травматологических больных требуется 0,54 койки на 1000 населения. По этому варианту определяется максимальное потребное количество коек с учетом местных условий: уровня травматизма, использования коек и др.

2-й вариант:

$$K_{\text{рт}} = \frac{K_{\text{тр}} \cdot H}{100}$$

где  $K_{\text{рт}}$  — количество коек для реабилитации травматологических больных,  $K_{\text{тр}}$  — установленное количество нормативных коек для травматологических больных,  $H$  — процент нуждаемости больных в ре-

билитации после выписки из травматологического стационара. Расчет по этой формуле уточняет значение  $K_{\text{рт}}$ . Например, если расчетный норматив травматологических коек равен 0,5 койки на 1000 населения, а  $H = 70\%$ , то  $K_{\text{рт}} = \frac{0,5 \cdot 70}{100} = 0,35$ , т. е. на 1000 населения необходимо 0,35 койки. Но в жизни часто бывает так, что в больницу реабилитации травматологических больных направляют пациентов после выписки не только из травматологического, но и из других стационаров, а также нуждающихся в реабилитации лиц с поражением опорно-двигательного аппарата, поэтому оба варианта пригодны для практики.

В результате применения методов реабилитации больных с поражением опорно-двигательного аппарата достигнута значительная экономическая, социальная и медицинская эффективность.

В Ямашевской больнице реабилитации показатели фактических расходов в расчете на одного выписанного больного и на одну койку по статьям 1, 2, 3, 10, 12 и др. значительно ниже, чем в других больницах и в среднем по району.

Много меньше также стоимость содержания одной больничной койки за год, одного больного и одного койко-дня, чем в других больницах (см. табл. 1).

Таблица 1

Сравнительные данные о стоимости содержания больничной койки за год, койко-дня и одного больного в стационаре (в рублях)

Больницы	Стоимость		
	содержания одной койки	одного койко-дня	содержания одного больного
Центральная районная больница . .	2223,50	6,53	103,38
Тобурдановская участковая больница.	2036,28	7,02	105,72
Ямашевская больница реабилитации.	1710,13	4,60	89,38

Более низкие показатели фактических расходов в Ямашевской больнице реабилитации по статьям 1, 2, 3, 10, 12 и др., а также меньшая стоимость содержания одной больничной койки, одного больного и койко-дня по сравнению с другими больницами объясняется меньшим количеством обслуживающего персонала, так как в больнице широко практикуется самообслуживание больными в порядке реабилитации, и меньшим расходом медикаментов, так как здесь основными видами лечения являются физиотерапевтические процедуры и лечебная физкультура. Посильное участие самих больных в работе на подсобном хозяйстве больницы, трудотерапия могут обеспечить дальнейшее снижение больничных расходов по реабилитации больных травматологического профиля. Содержание одной больничной койки в среднем по району составило 2176 руб. 33 коп., а в больнице реабилитации — на 466 руб. 20 коп. меньше. Прямой экономический эффект от содержания 40 коек в больнице реабилитации за год составил 18648 руб.

Стоимость одного койко-дня в среднем по району составляет 6 руб. 45 коп., а в больнице реабилитации 4 руб. 60 коп., т. е. меньше на 1 руб. 85 коп. Так как в 1977 г. на реабилитацию травматологических больных использовано 11800 койко-дней, то прямой экономический эффект составил  $(11800 \times 1 \text{ руб. } 85 \text{ коп.}) = 21630 \text{ руб.}$  Стоимость содержания одного больного в больнице реабилитации меньше среднерайонных показателей на 13 руб. 47 коп. Так как за 1977 г. из больниц

цы реабилитации выписано 295 больных, то прямой экономический эффект составил 3973 руб. 65 коп. Кроме этого значительный экономический эффект от реабилитации больных травматологического профиля достигается за счет снижения временной потери трудоспособности травмированными, в чем можно убедиться из анализа табл. 2.

Таблица 2

Показатели временной потери трудоспособности из-за травм в днях в колхозах и совхозах Канашского района за 1975—1977 гг.

Показатели	Годы		
	1975	1976	1977
Временная потеря трудоспособности из-за травм (переломы и ожоги) в днях . . . . .	2973	1999	2109
То же на 100 постоянно работающих . . . . .	44,5	29,2	28,3
Первичная инвалидность из-за травматизма на 1000 постоянно работающих . . . . .	0,74	0,43	—

Для подсчета дней временной потери трудоспособности постоянно работающими в колхозах и совхозах нами как причины травм взяты переломы всех видов и ожоги, так как эти виды травм наиболее полно учитываются, больные с этими видами травм в основном и проходят реабилитационное лечение.

В 1975 году, т. е. в году организации реабилитационной службы по травматологии, из-за ожогов и переломов временная потеря трудоспособности на 100 постоянно работающих составила 44,5 дня, в 1976 г. — 29,2 дня, а в 1977 г. — 28,3 дня. Так как в районе в среднем стоимость валовой продукции сельского хозяйства в расчете на один человек-день равна 7 руб. 14 коп., то за счет потери трудоспособности больными с ожогами и переломами материальный ущерб колхозам и совхозам в расчете на 100 работающих в 1975 г. составил 317 руб. 73 коп. ( $44,5 \times 7$  руб. 14 коп.), в 1976 г. — 208 руб. 49 коп. ( $29,2 \times 7$  руб. 14 коп.), а в 1977 г. — 202 руб. 06 коп. ( $28,3 \times 7$  руб. 14 коп.), т. е. материальный ущерб на 100 работающих за сравнимые годы снизился на 115 руб. 67 коп. За счет уменьшения дней временной потери трудоспособности благодаря реабилитации больных в 1976 г. по сравнению с исходным 1975 г. достигнута экономическая эффективность на сумму 6954 руб. 36 коп., а в 1977 г. — на 6168 руб. 96 коп.

В результате реабилитации произошло значительное снижение первичного выхода на инвалидность больных с сельскохозяйственными травмами: с 0,74 на 1000 постоянно работающих в 1975 г. до 0,43 в 1976 г. В 1977 г. никто из этой категории больных на инвалидность не вышел. В ходе реабилитации больных с поражением опорно-двигательного аппарата кроме социальной, экономической и медицинской эффективности мы постоянно наблюдали положительную эмоциональную реакцию больных, большую уверенность в положительном исходе болезни и желание адаптироваться к труду на фоне анатомических и функциональных изменений организма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бедный М. С. Сов. здравоохран., 1976, 12. — 2. Попов Г. А. Вопросы теории и методика планирования здравоохранения. Медицина, М., 1967.

Поступила 28 февраля 1978 г.

ДИНАМИКА СНИЖЕНИЯ ОСТАТОЧНОГО СОДЕРЖАНИЯ  
ГЕРБИЦИДА 2,4-Д-АМИННОЙ СОЛИ  
В СВЕТЛО-СЕРЫХ ЛЕСНЫХ ПОЧВАХ

А. Х. Имамов, Н. Н. Калачев

*Лаборатория токсикологии (зав.— канд. биол. наук А. Х. Имамов) Казанского филиала ЦИНАО и кафедра микробиологии (зав.— проф. Н. Ф. Амфитеатрова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Изучена интенсивность разложения гербицида 2,4-ДА на светло-серых лесных почвах. Во всех контролируемых слоях почвы и на непродуктивной части ячменя содержание токсиканта было максимальным в первые 8—9 дней после обработки гербицидом. К 51—52-м суткам остатки микроколичеств пестицида постепенно уменьшились во всех глубинах почвы. Отмечено появление метаболитов 2,4-Д.

В сельском хозяйстве нашей зоны в качестве гербицидов широко применяют производные хлорфеноксуксусной кислоты: аминную и натриевую соли, бутиловый, кротилловый, октиловый эфиры 2,4-Д. Многие соединения этих гербицидов являются биологически активными, могут быстро проникать в растения и влиять на физиолого-биохимические свойства. Устойчивость производных 2,4-Д в почве зависит от ее физико-химических свойств и наличия органических примесей. Известно, что даже после выпадания атмосферных осадков и искусственного дождевания не всегда снижается фитотоксичность этих препаратов. Хлорфеноксисоединения являются средне- и малотоксичными. Они оказывают местное и кожнорезорбтивное действие, проявляют слабо выраженную кумулятивную способность. Установлено, что они обладают эмбриотоксическими, тератогенными свойствами, а также могут вызывать генетический эффект [1, 4]. При обработке растений большими дозами может наступить изменение биологической ценности производственных культур (снижение содержания белков, витаминов, углеводов и др.).

Среди этих ядохимикатов значительное место занимает гербицид 2,4-Д-аминная соль.

Мы изучали интенсивность разложения 2,4-ДА в светло-серых лесных почвах, наиболее характерных для нашей зоны, чтобы в дальнейшем выяснить длительность сохранения их во внешней среде в конкретных природно-экономических районах при современном уровне химизации. Опыты проводили совместно с токсикологами в Горьковской областной агрохимической лаборатории на серых лесных почвах сельскохозяйственной опытной станции при возделывании ячменя.

В почвах контрольного участка с распыленным бесструктурным механическим составом содержание подвижного  $P_2O_5$  было равно 22 мг/кг, обменного  $K_2O$  — 24 мг/кг, рН водной вытяжки — 4,6—5,0. Среднемесячная температура воздуха в периоды контроля с июня по август составляла 17,3°, 19,0° и 15,4°С, относительная влажность — 71—83%, осадки — 62,4—146,1 мм.

В эксперименте применяли препараты 2,4-Д-аминной соли (концентрация действующего вещества 40%) в дозе 2 кг/га (количество д. в. 0,8). Повторность опыта — пятикратная.

Контрольное поле площадью 10 га было разбито на 5 элементарных участков по 2 га каждый. Результаты анализов (мг/кг) получены как усредненное значение с пяти участков. Анализ всех образцов проводили в 4-кратной повторности [2].

**Динамика снижения остаточного содержания 2,4-Д-аминной соли в почве и растениях (ячмень)**

Дата	Образец	Глубина взятия образца, см	Содержание 2,4-ДА, мг на 1 кг абс. сухой массы	Время от обработки до анализа, дни
1/VI 1977	Почва	0—5	0	1
		5—10	0	1
		10—22	0	2
	Подпахотный горизонт		0	2
6/VI 1977	Обработка поля препаратом			
14/VI	Почва	0—5	0,22	9
		5—10	0,12	9
		10—22	0	10
	Непродуктивная часть растения		0,53	8
22/VI	Почва	0—5	0,02	23
		5—10	0,01	23
		10—22	0,02	24
	Непродуктивная часть растения		0,07	22
20/VIII	Почва	0—5	0	51
		5—10	0	51
		10—22	0	52
	Непродуктивная часть растения		0	45
11/VIII	Почва	0—5	Обнаружены	68
		5—10	метаболиты	68
		10—22	2,4-Д	69
	Подпахотный горизонт		0	

Уровни остаточных количеств 2,4-Д-аминной соли в почве и растениях (ячмень) представлены в таблице.

Опыты показали, что во всех контролируемых слоях почвы и на непродуктивной части ячменя содержание токсиканта было максимальным в первые 8—9 дней после обработки гербицидом. Наибольшее количество препарата выявлялось на глубине до 5 см (0,22 мг/кг), наименьшее — от 5 до 10 см (0,12 мг/кг), а в более глубоких слоях остатков гербицида не найдено. Значительное количество токсиканта накапливалось на непродуктивной части растения на 8-е сутки (до 0,53 мг/кг).

К концу 3-й недели после обработки остаточное содержание препарата в почве и растениях заметно уменьшалось: через 22 дня остатки пестицида составляли 0,07 мг на 1 кг сухой массы. Быстро разлагался гербицид и в поверхностных слоях почвы. Затем постепенно начиналась миграция гербицида в более глубокие слои, и он появлялся на глубине до 22 см в количестве 0,02 мг/кг. К 51—52-м суткам остатки пестицида уменьшались во всех изученных слоях почвы и в растениях. На непродуктивной части растения не обнаружено остатков 2,4-ДА на 45-е сутки после обработки пестицидом. Вместе с тем на 51—52-е сутки на глубине до 10 см появлялись метаболиты 2,4-Д; в слоях от 10 до 22 см и подпахотном горизонте в это время они не обнаруживались. Постепенно (к 60—70-м суткам) появлялись метаболиты и в продуктивной (зерне) и непродуктивной части растения.

Следовательно, на серых лесных почвах деградация 2,4-Д-аминной соли в почве прошла за 3—4 недели. Относительно короткое время распада пестицида можно объяснить воздействием ряда факторов: в периоды вегетации была сравнительно теплая погода и высокая

влажность воздуха. Очевидно, благодаря снижению испарения в этих условиях улучшается проницаемость и, следовательно, проникновение гербицида. Как известно, фитотоксичность 2,4-Д лучше всего проявляется при среднесуточной температуре воздуха более 15°C и влажности выше 70%.

Появление в почве и растениях метаболитов 2,4-Д в момент снятия урожая можно объяснить влиянием ферментов почв и растений, расщепляющих данное соединение, хорошей проницаемостью гербицида через клеточные мембраны почвенных микроорганизмов, наличием благоприятной экологической обстановки в почве, сорбцией почвенными коллоидами. По-видимому, на этих почвах достаточно разлагающих 2,4-Д флавобактерий, ноккардий и других микроорганизмов, которые метаболизируют данные соединения. Но судьба этих метаболитов пока не ясна.

Для получения урожая, не содержащего остаточных количеств гербицида, необходимо строго придерживаться сроков обработки растений: чем в более ранний период роста происходит обработка, тем меньше остаточных количеств препарата в собираемом урожае и соответственно в почве.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. Под ред. Л. И. Медведя. Киев, ВНИИГИНТОКС, 1970, вып. 8; 1973, вып. 10. — 2. Стюков Л. Д., Фонаров В. Н. Химия в сельск. хоз., 1968, 8.—3. Чканников Д. И., Соколов М. С. Гербицидное действие 2,4-Д и других галогидфеноксисл. Наука, М., 1973. — 4. Шичкова А. П., Рязанова Р. А. Гигиена и токсикология пестицидов. Медицина, М., 1975.

Поступила 15 ноября 1977 г.

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616—074/078:389.151

### ПРИМЕНЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ СИСТЕМЫ ЕДИНИЦ ДЛЯ ВЫРАЖЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

*Канд. мед. наук В. С. Давыдов, Р. И. Литвинов*

*Кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Даны общие рекомендации по применению международной системы единиц (СИ) в клинической лабораторной практике; указаны способы пересчета внесистемных единиц в единицы СИ, а также пределы нормальных колебаний более 300 лабораторных показателей, выраженных в единицах СИ.

В 1960 г. на XI Генеральной конференции по мерам и весам была принята международная система единиц СИ (*Système Internationale—SI*) [15]. В СССР международная система единиц введена для предпочтительного ее применения с 1 января 1963 г. (ГОСТ 9867-61) [13]. Основное назначение международной системы состоит в унификации различных национальных систем измерения во всех областях науки, техники, народного хозяйства, а также при преподавании и приведение их в единую универсальную систему. В настоящее время подготавливается переход от предпочтительного применения этой системы к обязательному [13] после утверждения окончательной редакцией проекта стандарта «Единицы физических величин» [3].

Ввиду огромного разнообразия видов измерений, среди которых встречаются сугубо специфические для практики (например, качественные и полуквантитативные методы лабораторных исследований), невозможно выразить все получаемые результаты в единицах СИ или какой-либо другой достаточно универсальной системы единиц. Поэтому введение ГОСТа не решает полностью проблему единообразного выражения результатов в клинической практике, ибо он касается только применения единиц СИ, допуская употребление в упомянутых выше случаях внесистемных условных единиц с обязательным указанием методики получения результатов.

В настоящей статье рассматриваются особенности измерения тех лабораторных

## Основные единицы международной системы

Величина	Единица	
	наименование	обозначение
Длина	метр	<i>м</i>
Масса	килограмм	<i>кг</i>
Время	секунда	<i>с</i>
Сила электрического тока	ампер	<i>А</i>
Термодинамическая температура	кельвин	<i>К</i>
Количество вещества	моль	<i>моль</i>
Сила света	кандела	<i>кд</i>

показателей, которые могут быть выражены в единицах СИ. С введением новой системы на первых порах, пока все медицинские приборы не будут калиброваны в единицах СИ и пока не будет преодолен психологический барьер на пути к использованию международной системы единиц, клинические лаборанты и практические врачи неизбежно столкнутся с двумя основными трудностями: необходимостью пересчета результатов исследований в единицы СИ и непривычностью клинической интерпретации лабораторных данных, выраженных в этих единицах. Настоящая статья призвана помочь врачам и сотрудникам клинических лабораторий в преодолении указанных трудностей. В ней приводятся способы пересчета из внесистемных единиц в единицы СИ, пределы нормальных колебаний лабораторных показателей, выраженных в единицах СИ, а также ряд общих рекомендаций по применению международной системы единиц в клинической лабораторной практике. Эти рекомендации основаны главным образом на методических указаниях Всесоюзного научно-методического и контрольного центра (ВНМКЦ) по лабораторному делу [9].

Международная система базируется на основных единицах семи взаимонезависимых физических величин, представленных в табл. 1. Наряду с основными, в систему СИ входят производные единицы, которые подразделяются на когерентные и некогерентные (согласованные и несогласованные). Производная единица является когерентной, если она связана с другими единицами системы уравнением, в котором числовой коэффициент принят равным 1 [14] (см. табл. 2). Вместе с когерентными

Таблица 2

## Некоторые производные когерентные единицы международной системы

Величина	Единица	
	наименование	обозначение
Площадь	квадратный метр	$м^2$
Объем	кубический метр	$м^3$
Концентрация:		
молярная	моль на куб. метр	$моль/м^3$
Плотность	килограмм на куб. метр	$кг/м^3$
Активность катализатора (включая ферменты)	моль в секунду, катал	$моль/с$ , кат
Скорость химической реакции	моль в секунду на кубический метр	$моль/(с \cdot м^3)$
Объемный расход; клиренс	кубический метр в секунду	$м^3/с$
Электрическое напряжение (потенциал)	вольт	$V = кг \cdot м^2 / (с^3 \cdot А)$
Энергия; работа	джоуль	$Дж = кг \cdot м^2 / с^2$
Сила	ньютон	$N = кг \cdot м / с^2$
Давление *	паскаль	$Па = Н / м^2$
Частота	герц	$Гц = период/с$

\* 1 мм рт. ст. = 133,322 Па,  
1 мм вод. ст. = 9,80665 Па.

единицами в клинической практике допускается применение так называемых некогерентных единиц, в определяющем уравнении которых числовой коэффициент отличен от 1 (см. табл. 3). Применение этих единиц, разрешенное в соответствии с ГОСТом [3] отраслевыми методическими указаниями, разработанными по ВНИИЦ по лабораторному делу, согласованными с Государственным комитетом стандартов СССР и утвержденными МЗ СССР, обусловлено спецификой измерений в клинической практике и сложившимися в этой области традициями [9].

Для удобства выражения измеряемых величин в широком диапазоне их изменений используются десятичные кратные и дольные единицы СИ (см. табл. 4).

Основное новшество при выражении результатов клинических исследований в единицах СИ заключается в том, что величины лабораторных показателей даются в единицах количества вещества, а не массы\*, хотя те и другие являются основными в СИ (соответственно, моль и килограмм). Это делается в соответствии с химическими законами молярной пропорциональности реагирующих веществ, так как между взаимодействующими атомами и молекулами существуют простые числовые отношения. Например, в реакциях синтеза 1 молекула глицерина связывается с 3 молекулами

Таблица 3

**Некоторые производные некогерентные единицы, допускаемые к применению наряду с другими единицами СИ**

Величина	Единица	
	наименование	обозначение
Время	минута	<i>мин</i>
	час	<i>ч</i>
	сутки	<i>сут</i>
	неделя	<i>нед</i>
	месяц	<i>мес</i>
	год	<i>г.</i>
Объем	литр	<i>л</i>
	килограмм на литр	<i>кг/л</i>
Плотность	литр в секунду	<i>л/с</i>
Объемный расход (клиренс)	моль в секунду на литр	<i>моль/(с·л)</i>
Скорость химической реакции	килограмм на литр	<i>кг/л</i>
Концентрация:	моль на литр	<i>моль/л</i>
	массовая	
Относительная безразмерная величина	единица	1
	процент	1% ~ 10 <sup>-2</sup>
	промилле	1‰ ~ 10 <sup>-3</sup>
	миллионная доля	1 млн <sup>-1</sup> ~ 10 <sup>-6</sup>

**Примечания.**

1. Градус Цельсия (°C) можно использовать вместе с единицами СИ. При этом °C = K — 273,15. По размеру градус Цельсия равен кельвину, т. е. 1°C = 1K [14].

2. Время следует выражать в секундах вместо долей минуты (например, 100 с, а не 1,67 мин), но лучше писать 2 мин, а не 120 с.

3. Вместо единицы микрокилограмм (*мкг*) допустимо применение единицы миллиграмм (*мг*) [17].

4. Относительная величина — безразмерное отношение физической величины к одноименной физической величине, принимаемой за исходную: относительная плотность, относительная молекулярная масса, массовая доля и т. п. [14].

\* Основную величину масса не следует путать с весом. Массу тела в состоянии покоя определяют взвешиванием на весах. Единицей массы является килограмм. Вес (сила тяжести) выражается в ньютонах [9].

высших жирных кислот с образованием 1 молекулы триглицерида. Выражение лабораторных данных в мольных единицах может способствовать выявлению отношений между веществами, которые незаметны при использовании единиц массы.

Особо следует остановиться на широко распространенной единице объема — литре. С одной стороны, литр по определению равен дециметру кубическому —  $дм^3$ , или  $10^{-3} м^3$  [13]. С другой стороны, учитывая сложившиеся традиции и простоту написания символа «л» по сравнению с « $дм^3$ » или « $10^{-3} м^3$ », ГОСТ разрешает употребление термина «литр» [3]. Употребление единицы «литр» допускается и при измерении концентрации ( $кг/л$ ,  $моль/л$ ), однако ГОСТ не рекомендует измерение концентрации в дольных единицах литра (например,  $моль/мл$ ,  $г/100 мл$  крови, мочи и т. п.). Поэтому все результаты измерения концентрации\* следует выражать в единицах массы или количества вещества на литр (см. табл. 5—8).

Представляется целесообразным подробнее осветить трудности в выражении результатов исследования при измерении каталитической активности ферментов. В 1966 г. была предложена новая единица — катал — для обозначения каталитической активности ферментов [16]. 1 катал определяется как количество любого катализатора (включая ферменты), которое катализирует превращение 1 моля субстрата в секунду ( $моль/с$ ) в исследуемой системе. Условия реакции при этом не указываются, но дается ссылка на метод. Специфическая активность представляет отношение числа каталов к массе белка ( $кат/кг$ ), а молекулярная активность — число каталов на моль фермента ( $кат/моль$ ). Концентрация ферментативной активности выражается в каталах на литр ( $кат/л$ ). Важно оценить возможность измерения в каталах активности ферментов в клинической лабораторной практике.

На наш взгляд, все современные методы определения активности ферментов можно разделить на три группы.

1. Методы, которые дают результат, легко выражаемый в моль/секунду ( $моль/с$ ),

Таблица 4

Приставки и множители для образования десятичных кратных и дольных единиц СИ

Приставка	Обозначение	Множитель
Экса	Э	$10^{18}$
Пета	П	$10^{15}$
Тера	Т	$10^{12}$
Гига	Г	$10^9$
Мега	М	$10^6$
Кило	к	$10^3$
Гекто**	г	$10^2$
Дека**	да	$10^1$
Единица		1
Деци**	д	$10^{-1}$
Сантис**	с	$10^{-2}$
Милли	м	$10^{-3}$
Микро	мк	$10^{-6}$
Нано	н	$10^{-9}$
Пико	п	$10^{-12}$
Фемто	ф	$10^{-15}$
Атто	а	$10^{-18}$

\* Применение единиц грамм-процент ( $г\%$ ), миллиграмм-процент ( $мг\%$ ) и т. п., равнозначных  $г/100 мл$ ,  $мг/100 мл$  и т. п., для выражения массовой концентрации компонента в биологических жидкостях также не допускается, поскольку концентрация, т. е. отношение разноименных величин, не может выражаться в единицах относительных величин — процент, промилле и т. д. [10].

\*\* Приставки гекто, дека, деци и санти допускается применять только в наименованиях кратных и дольных единиц, уже получивших распространение (например, гектар, декалитр, дециметр, сантиметр) [13].

то есть в каталах (например, унифицированный метод определения активности ЛДГ в сыворотке крови).

2. Методы, в которых результаты выражаются в условных единицах активности, не переводимых в каталы простым пересчетом. Если при этом исследуемый фермент атакует в субстрате одну связь, то выражение результатов в каталах в принципе возможно [18]. Условные единицы обычно сохраняются там, где имеются сложности калибровки активности фермента по молям прореагировавшего субстрата. Эти сложности связаны либо с труднодоступностью подходящего вещества (альдолазы), либо с трудностями количественного определения субстрата или продуктов реакции в реагирующей системе (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа). Эти препятствия, несомненно, со временем могут быть преодолены.

3. Методы, в которых исследуемый фермент атакует в субстрате 2 и более связей. Результаты, полученные этими методами, принципиально невозможно выразить в молях субстрата в секунду (каталах), так как мерой скорости реакции в этом случае является число расщепленных связей, а не количество прореагировавшего субстрата (например,  $\alpha$ -амилаза) [2].

Рассмотренные примеры позволяют сделать вывод, что во многих случаях результаты ферментного анализа могут быть выражены в каталах\* (см. табл. 5 — «Ферменты»). Это облегчит сравнение данных, полученных в разных лабораториях, и даст возможность сопоставлять показатели активности ферментов. Кроме того, применение каталов как единиц ферментативной активности будет наглядно отражать принципиальную общность биологического и химического катализа.

Все сказанное выше о применении международной системы единицы в клинической лабораторной практике нашло отражение в табл. 5—8. Составление этих таблиц преследовало две основные цели: 1) описать методiku пересчета лабораторных показателей, выраженных в традиционных единицах, в единицы СИ; 2) представить нормальные значения лабораторных показателей в новой форме для облегчения клинической интерпретации лабораторных данных, выраженных в единицах СИ. Разумеется, перечень объектов исследования не может претендовать на полноту, однако в нем представлены наиболее распространенные показатели.

В основу таблиц положены следующие принципы.

1. Пределы физиологических колебаний лабораторных показателей были заимствованы из отечественной современной справочной литературы [1, 2, 4, 6, 7, 11, 12], а также из статьи П. Лемана [17]. В ряде случаев, где это возможно, были использованы приказы МЗ СССР об унификации клинических лабораторных методов исследования.

2. Коэффициенты пересчета были рассчитаны исходя из относительной молекулярной массы веществ по данным справочников [5, 8, 10].

Пример. Относительная молекулярная масса глюкозы — 180,16. Пределы нормальных колебаний натощак в сыворотке крови или плазме — 70—110 мг/100 мл. Расчет проводили по формулам:

$$\frac{70 \cdot 10}{180,16} = 3,89 \text{ (нижнее значение),}$$

$$\frac{110 \cdot 10}{180,16} = 6,105 \text{ (верхнее значение), где}$$

70 и 110 — соответственно нижнее и верхнее значение в мг/100 мл, 3,89 и 6,105 — то же в ммоль/л, 10 — коэффициент пересчета концентрации из 100 мл на 1 литр сыворотки крови или плазмы, 180,16 — относительная молекулярная масса глюкозы.

Коэффициент пересчета из традиционных единиц в единицы СИ вычисляли делением любого из значений, выраженных в ммоль/л, на соответствующее ему значение концентрации в мг/100 мл:  $3,89 : 70 = 0,0555$ .

3. Коэффициенты пересчета из традиционных единиц в рекомендуемые определяли таким образом, чтобы образующиеся значения в единицах СИ находились для удобства в пределах от 0,001 до 1000. В ряде случаев простой пересчет концентрации из 100 мл на 1 л (коэффициент 10,0) приводил к цифрам больше 1000 или меньше 0,001. Например, для витамина В<sub>12</sub>:

$$\frac{0,06 \cdot 10}{1357,4} = 0,000442 \text{ мкмоль/л.}$$

После умножения на 10<sup>3</sup> значение приобретало вид 0,442 нмоль/л. Если в первом случае коэффициент пересчета был равен 0,007366, то после введения множителя 10<sup>3</sup> он стал равен 7,366.

4. Если относительная молекулярная масса вещества неизвестна, результаты выражали в единицах массы (см., например, табл. 5 — липопротеиды).

5. Относительные безразмерные величины представляли в виде доли общей величины, принятой за 1 (см. табл. 5 — электрофоретические фракции белка).

\* Международная единица активности фермента (1 мкМ/мин) не может быть отнесена к единицам СИ, так как минута не является основной единицей в международной системе. Однако международная единица соотносится с каталом следующим образом:  $1 \text{ ME} \cong 1 \text{ мкмоль/мин} = 16,67 \text{ кат}$  [18].

Пределы физиологических колебаний клинических лабораторных показателей  
цельной крови, плазмы и сыворотки

Проба	Относительная молекулярная масса	Исследуемый материал	Нормальные величины		
			в традиционных единицах	коэффициент пересчета	в рекомендуемых единицах
Адреналин . . .	183,21	плазма	0,35—0,45 мкг/л	5,4580	1,91—2,46 нмоль/л
Азот . . . . .	14,0067				
аминый . . .		сыво- ротка или плазма	20—35 мг/100 мл	0,7140	14,3—25,0 ммоль/л
аммиака . . .		кровь	25—50 мг/100 мл	0,7140	17,83—35,7 ммоль/л
Альбумины . . .	65000	плазма	10—30 мкг/100 мл*	0,7140	7,14—21,42 мкмоль/л
солевое фракционни- рование . . .		сыво- ротка	3,2—4,5 г/100 мл	10,0000	32—45 г/л
электрофорез		»	3,2—4,5 г/100 мл	0,1540	0,49—0,69 ммоль/л
электрофорез		»	3,2—5,6 г/100 мл	0,1540	0,49—0,86 ммоль/л
δ-Аминолеву- линовая кис- лота . . . . .	131,579	сыво- ротка	0,01—0,03 мг/100 мл	76,3000	0,76—2,29 мкмоль/л
α-Антитрипсин	54000	плазма	200—400 мг/100мл	0,1852	37,04—74,07 мкмоль/л
Белок общий . .	—	сыво- ротка	6,0—7,8 г/100 мл	10,0000	60—78 г/л
электро- форез %					
Альбумины . . .	—	»	52,0—65,0 %	0,0100	0,52—0,65 от общего белка
α <sub>1</sub> -глобулины . .	—	»	2,5—5,0 %	0,0100	0,025—0,05 » » »
α <sub>2</sub> -глобулины . .	—	»	7,0—13,0 %	0,0100	0,07—0,13 » » »
β-глобулины . .	—	»	8,0—14,0 %	0,0100	0,08—0,14 » » »
γ-глобулины . .	—	»	12,0—22,0 %	0,0100	0,12—0,22 » » »
концен- трация					
Альбумины . . .	65000	сыво- ротка	3,2—5,6 г/100 мл	0,1540	0,49—0,86 ммоль/л
α <sub>1</sub> -глобулины . .	—	»	0,1—0,4 г/100 мл	10,0000	1,0—4,0 г/л
α <sub>2</sub> -глобулины . .	—	»	0,4—1,2 г/100 мл	10,0000	4,0—12,0 г/л
β-глобулины . .	—	»	0,5—1,1 г/100 мл	10,0000	5,0—11,0 г/л
γ-глобулины . .	—	»	0,5—1,6 г/100 мл	10,0000	5,0—16,0 г/л
Билирубин . . .	584,65				
прямой . . . .		сыво- ротка	<0,3 мг/100 мл	17,1040	< 5,1 мкмоль/л
непрямой . . .		»	0,1—1,0 мг/100 мл	17,1040	1,7—17,1 мкмоль/л
общий . . . . .		»	0,1—1,2 мг/100 мл	17,1040	1,7—20,5 мкмоль/л
у новорож- денных . . . . .		»	1,0—12,0 мг/100 мл	17,1040	17,1—205,2 мкмоль/л

\* Колориметрический метод [7].

1	2	3	4	5	6
Бромиды Br <sup>-</sup> . . .	79,904	сыво- ротка	0—5,0 мг/100 мл	0,1250	0—0,63 ммоль/л
Витамин А . . .	286,46	сыво- ротка	15—60 мкг/100 мл	0,0350	0,52—2,09 мкмоль/л
Витамин В <sub>1</sub> . . .	337,3	плазма	1,0—1,5 мкг/100мл	0,0300	0,03—0,045 мкмоль/л
Витамин В <sub>2</sub> . . .	366,4	кровь	≈ 12 мкг/100 мл	0,0275	≈ 0,33 мкмоль/л
Витамин В <sub>12</sub> . . .	1357,4	кровь	0,06—0,14 мкг/100 мл	7,3660	0,44—1,03 нмоль/л
Витамин С . . .	176,13	плазма	0,6—1,6 мг/100 мл	56,7760	34,1—90,9 мкмоль/л
		кровь	0,7—2,0 мг/100 мл	56,7760	39,7—113,6 мкмоль/л
Галактоза . . .	180,16	сыво- ротка	2—17 мг/100 мл	55,5100	111—943,6 мкмоль/л
Гаптоглобин . . .	—	сыво- ротка	100—200 мг/100мл по способности связывать Hb	0,1550*	15,5—31,0 мкмоль/л по способности свя- зывать Hb
Гемоглобин . . .	64500	сыво- ротка или плазма	0,5—5,0 мг/100 мл	0,1550	0,08—0,78 мкмоль/л
у мужчин . . .		кровь	13,5—18,0 г/100 мл	0,1550	2,09—2,79 ммоль/л
у женщин . . .		»	12,0—16,0 г/100 мл	0,1550	1,86—2,48 ммоль/л
Гемопексин . . .	80000	плазма	70—130 мг/100 мл	0,1250	8,75—16,25 мкмоль/л
Гистамин . . . .	111,2	кровь	0,2—0,8 мкг/100 мл	89,9300	17,99—71,94 нмоль/л
Гликоген . . . .	—	кровь	1,62—3,87 мг/100 мл	10,0000	16,2—38,7 мг/л
Глобулины . . .	—	сыво- ротка	2,3—3,5 г/100 мл	10,0000	23—35 г/л
Глюкоза (на- тошак) . . . . .	180,16	сыво- ротка или плазма	70—110 мг/100 мл	0,0555	3,89—6,105 ммоль/л
		кровь	60—100 мг/100 мл	0,0555	3,33—5,55 ммоль/л
проба на то- лерантность (per os) . . . .		сыво- ротка или плазма	70—110 мг/100 мл	0,0555	3,885—6,105 ммоль/л
30 минут . . .		»	на 30—60 мг/100мл выше исходного уровня	0,0555	на 1,665— 3,33 ммоль/л выше исходного уровня
60 минут . . .		»	на 20—50 мг/100мл выше исходного уровня	0,0555	на 1,11— 2,775 ммоль/л выше исходного уровня
120 минут . . .		»	на 5—15 мг/100мл выше исходного уровня	0,0555	на 0,28—0,83 ммоль/л выше исходного уровня
180 минут . . .		»	исходный уровень или ниже		исходный уровень или ниже
Глюкозаминны	179,17				

\* Исходя из относительной молекулярной массы гемоглобина 64500.

1	2	3	4	5	6
у взрослых . . . . .		сыво- ротка	61—78 мг/100 мл	0,0558	3,4—4,35 ммоль/л
у детей . . . . .		»	52—69 мг/100 мл	0,0558	2,9—3,85 ммоль/л
Глюкуроно- вая кислота . . . . .	194,15	сыво- ротка	1,2—1,3 мг/100 мл	51,5066	61,81—66,96 мкмоль/л
Железо . . . . .	55,847	сыво- ротка	65—175 мкг/100 мл	0,1791	11,64—31,34 мкмоль/л
Железосвязы- вающая способ- ность сыворот- ки (Fe) . . . . .			250—450 мкг/100 мл	0,1791	44,8—80,6 мкмоль/л
Иммуноглобу- лин G . . . . .	160000	плазма	800—1800 мг/100 мл	0,0625	50—112,5 мкмоль/л
Иммуноглобу- лин A . . . . .	160000	плазма	90—450 мг/100 мл	0,0625	5,6—28,1 мкмоль/л
Иммуноглобу- лин M . . . . .	1000000	плазма	60—250 мг/100 мл	0,0100	0,6—2,5 мкмоль/л
Иммуноглобу- лин D . . . . .	190000	плазма	около 5 мг/100 мл	0,0520	около 0,26 мкмоль/л
Иммуноглобу- лин E . . . . .	200000	плазма	0,006—0,6 мг/100 мл	50,0000	0,3—30,0 нмоль/л
Индикан . . . . .	212,8	сыво- ротка	0,03—0,08 мг/100 мл	47,0000	1,41—3,76 мкмоль/л
Иод . . . . .	126,91				
белковосвя- занный . . . . .		сыво- ротка	4,0—8,0 мкг/100мл	78,7950	315,18—630,36 нмоль/л
экстракция бутанолом . . . . .		»	3,5—6,5 мкг/100мл	78,7950	275,79—512,17 нмоль/л
Калий . . . . .	39,102				
		плазма	3,8—4,6 мг-экв/л	1,0000	3,8—4,6 ммоль/л
		»	15—18 мг/100 мл	0,2560	3,8—4,6 ммоль/л
		эритро- циты	79,8—99,3 мг-экв/л	1,0000	79,8—99,3 ммоль/л
		»	312—388 мг/100 мл	0,2560	79,8—99,3 ммоль/л
Кальций . . . . .	40,8				
ионизирован- ный . . . . .		сыво- ротка	4,2—5,2 мг/100 мл	0,2451	1,03—1,27 ммоль/л
		»	2,1—2,6 мг-экв/л	0,5000	1,03—1,27 ммоль/л
общий . . . . .		»	9,0—10,6 мг/100 мл	0,2451	2,21—2,6 ммоль/л
		»	4,4—5,2 мг-экв/л	0,5000	2,21—2,6 ммоль/л
у детей . . . . .		»	11,0—13,0 мг/100 мл	0,2451	2,7—3,19 ммоль/л
Кетоновые те- ла . . . . .	—	кровь	< 3 мг/100 мл	10,0000	< 30 мг/л

1	2	3	4	5	6
17-Кетостероиды . . . . .	289,44	плазма	25—125 <i>мкг/100 мл</i>	0,0345	0,86—4,32 <i>мкмоль/л</i>
Кислотно-основное равновесие . . . . .					
бикарбонат стандартный .	61,02	плазма	21—25 <i>мг-экв/л</i>	1,0000	21—25 <i>ммоль/л</i>
Показатель водорода (рН)	—	арт. кровь	7,36—7,42	1,0000	7,36—7,42
		вен. кровь	7,26—7,36	1,0000	7,26—7,36
Избыток или дефицит оснований . . . . .	—	плазма	(-2,4)—(+2,3) <i>мг-экв/л</i>	1,0000	(-2,4)—(+2,3) <i>ммоль/л</i>
Парциальное давление углекислого газа (рСО <sub>2</sub> ) . . . . .		арт. кровь	35,8—46,6 <i>мм рт. ст.</i>	0,1330	4,8—6,2 <i>кПа</i>
		вен. кровь	46—58 <i>мм рт. ст.</i>	0,1330	6,1—7,7 <i>кПа</i>
Парциальное давление кислорода (рО <sub>2</sub> ) . . . . .	—	арт. кровь	95—100 <i>мм рт. ст.</i>	0,1330	12,6—13,3 <i>кПа</i>
		вен. кровь	40—45 <i>мм рт. ст.</i>	0,1330	5,3—6,0 <i>кПа</i>
Общая СО <sub>2</sub>	44,0	плазма	23—33 <i>мм/л</i>	1,0000	23—33 <i>ммоль/л</i>
Кортизол . . . . .	362,47	плазма	5—25 <i>мкг/100 мл</i>	27,5882	137,9—689,7 <i>нмоль/л</i>
от 8 до 10 ч		»	2—18 <i>мкг/100 мл</i>	27,5882	52,2—496,6 <i>нмоль/л</i>
от 16 до 18 ч					
Креатин . . . . .	131,14	сыворотка или плазма	0,2—0,6 <i>мг/100 мл</i>	76,2543	15,25—45,75 <i>мкмоль/л</i>
у мужчин . . . . .		»	0,6—1,0 <i>мг/100 мл</i>	76,2543	45,75—76,25 <i>мкмоль/л</i>
у женщин . . . . .					
Креатинин . . . . .	113,12	сыворотка или плазма	0,6—1,2 <i>мг/100 мл</i>	88,4016	53,0—106,1 <i>мкмоль/л</i>
клиренс эндогенного креатинина . . . . .		сыворотка или плазма и моча			
у мужчин . . . . .			107—139 <i>мл/мин</i>	0,0010	0,107—0,138 <i>л/мин</i>
у женщин . . . . .			87—107 <i>мл/мин</i>	0,0010	0,087—0,107 <i>л/мин</i>
Лизоцим . . . . .	15000	плазма	0,5—1,5 <i>мг/100 мл</i>	0,6667	0,3—1,0 <i>мкмоль/л</i>
Лимонная кислота . . . . .	192,13	сыворотка или плазма	1,7—3,0 <i>мг/100 мл</i>	52,0481	88,5—156,1 <i>мкмоль/л</i>
Липиды . . . . .					

1	2	3	4	5	6
Общие . . .	—	сыво- ротка	400—800 мг/100мл	0,0100	4,0—8,0 г/л
Жирные кисло- ты . . . . .					
Общие . . .	—	сыво- ротка	9—15 мм/л	1,0000	9—15 ммоль/л
Свободные					
натощак . .	—	плазма	640—880 мкг-экв/л	1,0000	640—880 мкмоль/л
после прие- ма пищи . . .	—	»	780—1180 мкг-экв/л	1,0000	780—1180 мкмоль/л
Триглицериды	850 (ср.)	сыво- ротка или плазма	50—150 мг/100 мл	0,0118	0,59—1,77 ммоль/л
Фосфолипиды					
Общие . . .	—	сыво- ротка	152,5—362,5 мг/100 мл	0,0100	1,53—3,63 г/л
по фосфору (P) * . . . . .	30,975	»	6,1—14,5 мг/100 мл	0,3229	1,97—4,68 ммоль/л
Холестерин . .	386,64	плазма	115—340 мг/100 мл	0,0258	2,97—8,79 ммоль/л
Липопротенды	—				
α-липопро- теиды . . . . .		плазма			
у мужчин			125—425 мг/100 мл	10,0000	1,25—4,25 г/л
у женщин . .			250—650 мг/100 мл	10,0000	2,5—6,5 г/л
β-липопро- теиды . . . . .		плазма	300—450 мг/100 мл	10,0000	3,0—4,5 г/л
Магний . . . . .	24,312	сыво- ротка	1,5—2,5 мг-экв/л 1,8—3,0 мг/100 мл	0,5000 0,4167	0,75—1,25 ммоль/л 0,75—1,25 ммоль/л
α <sub>2</sub> -Макрогло- булин . . . . .	820000	плазма	150—350 мг/100 мл	0,0122	1,83—4,27 мкмоль/л
Медь . . . . .	63,546				
у мужчин . .		сыво- ротка или плазма	70—140 мкг/100 мл	0,1574	11,0—22,0 мкмоль/л
у женщин . .		»	85—155 мкг/100 мл	0,1574	13,4—24,4 мкмоль/л
Метгемоглобин	64500	кр <sup>в</sup> ь	0—0,24 г/100 мл	155,0000	0—37,2 мкмоль/л
Молочная кис- лота . . . . .	90,08	арт. кр <sup>в</sup> ь	3—7 мг/100 мл	0,1110	0,33—0,78 ммоль/л
		вен. кр <sup>в</sup> ь	5—20 мг/100 мл	0,1110	0,55—2,22 ммоль/л
Мочевая кис- лота . . . . .	168,11				
у мужчин . .		сыво- ротка	2,1—7,8 мг/100 мл	0,0594	0,12—0,46 ммоль/л
у женщин . .		»	2,0—6,4 мг/100 мл	0,0594	0,12—0,38 ммоль/л

\* Содержание общих фосфолипидов (в мг/100 мл) равно концентрации липидного фосфора (в мг/100 мл), помноженной на 25 [7].

1	2	3	4	5	6
Мочевина . . .	60,06	кровь	20—50 мг/100 мл	0,1665	3,33—8,32 ммоль/л
Мышьяк . . . .	74,9	кровь	<3 мкг/100 мл	0,1335	<0,4 мкмоль/л
Натрий . . . .	22,989	плазма	134—169 мг-экв/л	1,0000	134—169 ммоль/л
		»	310—290 мг/100 мл	0,4345	134—169 ммоль/л
		эритроциты	13,4—21,7 мг-экв/л	1,0000	13,4—21,7 ммоль/л
			31—50 мг/100 мл	0,4345	13,4—21,7 ммоль/л
Нейраминная кислота . . . .	309,3	сыворотка	≈65 мг/100 мл	32,3311	≈2101,5 мкмоль/л
Норадреналин.	169,18	плазма	0,65—0,81 мкг/100 мл	59,1100	38,42—47,88 нмоль/л
11-Оксикортикостеронды . .	—	плазма	13—23 мкг/100 мл	10,0000	130—230 мкг/л
17-Оксикортикостеронды.	362,47	плазма	7—19 мкг/100 мл	27,5886	193,12—524,18 нмоль/л
у мужчин .		»,	9—21 мкг/100 мл	27,5886	248,3—579,36 нмоль/л
у женщин .					34,06—102,2 мкмоль/л
Пировиноградная кислота .	88,06	кровь	0,3—0,9 мг/100 мл	113,5600	34,06—102,2 мкмоль/л
Плазминоген .	143000	плазма	20—40 мг/100 мл	0,0700	1,4—2,8 мкмоль/л
Преальбумин.	61000	плазма	10—40 мг/100 мл	0,1639	1,64—6,56 мкмоль/л
Протопорфирин . . . . .	562,64	эритроциты	15—50 мкг/100 мл	0,0178	0,27—0,89 мкмоль/л
Протромбин .	72000	плазма	10—15 мг/100 мл	0,1400	1,4—2,1 мкмоль/л
Салициловая кислота (терапевтический уровень) . . . .	137,13	сыворотка	20—25 мг/100 мл	0,0728	1,46—1,82 ммоль/л
Сахар . . . . .	—	кровь	80—120 мг/100 мл	10,0000	0,8—1,2 г/л
Свинец . . . .	207,2	кровь	0—50,0 мкг/100 мл	0,0483	0—2,41 мкмоль/л
α <sub>1</sub> -Серомукоид.	44100	плазма	55—140 мг/100 мл	0,2267	12,47—31,75 мкмоль/л
Спаловые кислоты . . . . .	—	сыворотка	55—79 мг/100 мл	10,0000	550—790 мг/л
Соматотропин.	21500	сыворотка	около 10 нг/мл	0,0465	около 0,47 нмоль/л
Сульфат неорганический . .	—	сыворотка	0,2—1,3 мг-экв/л	0,5000	0,1—0,65 ммоль/л в форме SO <sub>4</sub>
Тестостерон .	288,41	сыворотка или плазма	400—1200 нг/100 мл	0,0347	13,8—41,6 нмоль/л
у мужчин .		»	30—120 нг/100 мл	0,0347	1,05—4,2 нмоль/л
у женщин .					
Тиреоглобулин . . . . .	—	сыворотка	10—26 мкг/100 мл	10,0000	100—260 мкг/л

1	2	3	4	5	6
Тироксин . . .	776,93	сыво- ротка	5—11 <i>мкг/100 мл</i>	12,8710	64,36— 141,58 <i>нмоль/л</i>
Фенилаланин .	165,19	сыво- ротка	< 3 <i>мг/100 мл</i>	0,0605	< 0,18 <i>ммоль/л</i>
у взрослых .		»	1,2—3,5 <i>мг/100 мл</i>	0,0605	0,073—0,214 <i>ммоль/л</i>
у новорож- денных . . . .		плазма	200—400 <i>мг/100 мл</i>	0,0293	5,9—11,7 <i>мкмоль/л</i>
Фибриноген .	341000	плазма	1—4 <i>мг/100 мл</i>	34,4750	34,5—137,9 <i>нмоль/л</i>
Фибрин-стаби- лизирующий фактор (фак- тор XIII) . . .	290000	плазма	1—4 <i>мг/100 мл</i>	34,4750	34,5—137,9 <i>нмоль/л</i>
Фосфор неор- ганический	30,9738	сыво- ротка	2—4 <i>мг/100 мл</i>	0,3228	0,65—1,29 <i>ммоль/л</i>
у взрослых .		»	4—7 <i>мг/100 мл</i>	0,3228	1,29—2,26 <i>ммоль/л</i>
у детей . .		кровь	0,1—0,5 <i>мг/100 мл</i>	55,5000	5,55—27,75 <i>мкмоль/л</i>
Фруктоза . .	180,16	сыво- ротка	7,7—9,0 <i>мг/100 мл</i>	60,9156	469,05—548,25 <i>мкмоль/л</i>
Фукоза . . . .	164,16	кровь	≈ 295 <i>мг/100 мл</i>	0,2820	≈ 83,21 <i>ммоль/л</i>
Хлориды . . .	35,453	сыво- ротка	95—103 <i>мг-экв/л</i>	1,0000	95—103 <i>ммоль/л</i>
Церулоплаз- мин . . . . .	151000	сыво- ротка	23—50 <i>мг/100 мл</i>	0,0662	1,52—3,3 <i>мкмоль/л</i>
Цинк . . . . .	65,38	сыво- ротка	50—150 <i>мкг/100 мл</i>	0,1529	7,65—22,94 <i>мкмоль/л</i>
Углекислота .	—	арт. кровь	1,05—1,29 <i>мм/л</i>	1,0000	1,05—1,29 <i>ммоль/л</i>
		вен. кровь	1,38—1,74 <i>мм/л</i>	1,0000	1,38—1,74 <i>ммоль/л</i>
<b>Ф Е Р М Е Н Т Ы</b>					
Аланин-амино- трансфераза <sup>2</sup> .	—	сыво- ротка	0,1—0,68 <i>мкМ/ (ч·мл)</i>	1,0000	0,1—0,68 <i>ммоль/(ч·л)</i>
α-Амилаза <sup>1</sup> . .	—	сыво- ротка	12—32 <i>мг/(ч·мл)</i>	278,0000 1,0000 277,7500	27,8—189,0 <i>нкат/л</i> 12—32 <i>г (ч·л)</i> 3333—8888 <i>мкг/ (с·л)</i>
Аспартат- аминотрансфе- раза <sup>2</sup> . . . . .	—	сыво- ротка	0,1—0,45 <i>мкМ/ (ч·мл)</i>	1,0000 278,0000	0,1—0,45 <i>ммоль/(ч·л)</i> 27,8—125,0 <i>нкат/л</i>
Глутамат-де- гидрогеназа <sup>3</sup> .	—	сыво- ротка	0,058—0,35 <i>нМ/ (мин·мл)</i>	60,0000 16,6667	3,48—21,0 <i>мкмоль/ (ч·л)</i> 1,0—5,8 <i>нкат/л</i>
Глюкозофос- фатизомераза <sup>4</sup> .	—	сыво- ротка	< 2 <i>мкМ/(ч·мл)</i>	1,0000 0,2778	< 2 <i>ммоль/(ч·л)</i> 0,56 <i>мккат/л</i>
Глюкозо-6-фос- фатдегидроге- наза <sup>5</sup> . . . . .	—	эритро- циты	246—298 <i>ед/10<sup>9</sup></i> <i>эритроцитов</i>	1,0000	246—298 <i>ед/10<sup>9</sup></i> <i>эритроцитов</i>
Каталаза <sup>6</sup> . . .					

1	2	3	4	5	6
каталазное число (мг/мкл/0,5 часа) . . . . .	—	кровь	12—22	0,5883 0,1630	7,06—12,94 кмоль/(ч · л) 1,96—3,59 кат/л
показатель* каталазы (на $4,5 \cdot 10^{12}$ /л эр.) . . . . .	—	—	—	—	0,44—0,80 пкат/1 эр.
Креатинкиназа <sup>7</sup> . . . . .	—	сыво-ротка	0,152—0,305 мкМ/(ч · л)	1,0000	0,152—0,305 ммоль/(ч · л)
Лактатдегидрогеназа <sup>1</sup> . . . . .	—	сыво-ротка	< 0,7 мкМ/(ч · мл)	277,7778 1,0000 0,2778	42,2—84,8 мкат/л < 7 ммоль/(ч · л) < 1,94 мккат/л
изоферменты ЛДГ					
ЛДГ <sub>1</sub> . . . . .			Анод: 17—27%	0,0100	0,17—0,27 общей ЛДГ
ЛДГ <sub>2</sub> . . . . .			27—37%	0,0100	0,27—0,37 »
ЛДГ <sub>3</sub> . . . . .			18—25%	0,0100	0,18—0,25 »
ЛДГ <sub>4</sub> . . . . .			3—8%	0,0100	0,03—0,08 »
ЛДГ <sub>5</sub> . . . . .			Кагод: 0—5%	0,0100	0—0,05 »
Липаза <sup>8</sup> . . . . .	—	сыво-ротка	0,4—30,1 нМ/(ч · мл)	1,0000 0,2778	0,4—30,1 ммоль/(ч · л) 0,1—8,3 нкат/л
Орнитин-карбамилтрансфераза <sup>9</sup> . . . . .	—	сыво-ротка	< 66,7 мМ/(ч · мл)	1,0000 0,2778	< 66,7 моль/(ч · л) < 18,5 мкат/л
Сорбитолдегидрогеназа <sup>1</sup> . . . . .	—	сыво-ротка	0,018—0,022 мкМ/(ч · мл)	1,0000 277,7778	0,018—0,022 ммоль/(ч · л) 5,6—6,1 нкат/л
Транскетолаза <sup>10</sup> . . . . .	—	сыво-ротка	0,9—1,15 нМ/(мин · мл)	60,0000 16,6667	54—69 мкмоль/(ч · л) 15,0—19,2 нкат/л
Трипсин <sup>1</sup> . . . . .	—	сыво-ротка	60—240 мкМ/(ч · мл)	1,0000 0,2778	60—240 ммоль/(ч · л) 16,7—66,7 мккат/л
Фосфатаза <sup>1</sup>					
кислая (по Бодански) . . . . .	—	сыво-ротка	0,025—0,12 мкМ/(ч · мл)	1,0000 277,7778	0,025—0,12 ммоль/(ч · л) 6,9—33,3 нкат/л
щелочная (по Бодански) . . . . .	—	сыво-ротка	0,5—1,3 мкМ/(ч · мл)	1,0000 277,7778	0,5—1,3 ммоль/(ч · л) 138,9—361,1 нкат/л
щелочная (по Бессею, Лоури, Брок) у взрослых . . . . .	—	сыво-ротка	1,0—3,0 мкМ/(ч · мл)	1,0000 0,2778	1,0—3,0 ммоль/(ч · л) 0,3—0,9 мккат/л

\* Образец расчета:  $1,96 \cdot 10^{12}$  пкат/л:  $4,5 \cdot 10^{12}$ /л эр. = 0,44 пкат/1 эр.

1	2	3	4	5	6
у детей . . .	—	сыво- ротка	1,0—6,0 мкМ/ (ч · мл)	1,0000 0,2778	1,0—6,0 ммоль/(ч · л) 0,3—1,8 мккат/л
Холинэстераза <sup>1</sup>	—	«	160—340 мкМ/ (ч · мл)	1,0000 0,2778	160—340 ммоль/(ч · л) 44,45—94,45 мккат/л

<sup>1</sup> Унифицированный метод.

<sup>2</sup> Метод Райтмана, Френкеля [6].

<sup>3</sup> Спектрофотометрический метод [7].

<sup>4</sup> Метод Бодански [4].

<sup>5</sup> Спектрофотометрический метод [1].

<sup>6</sup> Метод Баха, Зубковой [2].

<sup>7</sup> Метод Эннора, Розенберга в модификации Л. П. Гринио и А. В. Консисто-  
рум [1].

<sup>8</sup> Метод Зелигмана, Крамера [1].

<sup>9</sup> Метод Деманж и др. [1].

<sup>10</sup> Метод Вагнера и др. [7].

Таблица 6

Пределы физиологических колебаний клинических лабораторных показателей мочи

Проба	Относи- тельная молеку- лярная масса	Нормальные величины		
		в традиционных единицах	коэффи- циент пере- счета	в рекомендуемых единицах
Азот	14,0067			
общий . . . . .		6—17 г/24 ч	71,3944	428,4—1213,7 ммоль/сут
аминный . . . . .		0,1—0,42 г/24 ч	71,3944	7,139—29,99 ммоль/сут
аммиака . . . . .		0,5—1,0 г/24 ч	71,3944	35,7—71,4 ммоль/сут
α-Амилаза . . . . .	—	28—160 мг/(ч · мл)	0,2778	7,78—44,45 мг/(с · л)
Аминокислоты . . . . .		около 1 г/24 ч	1,0000	около 1 г/сут
Белок общий . . . . .	—	10—100 мг/24 ч	1,0000	10—100 мг/сут
Альбумины . . . . .	65000	10—100 мг/24 ч	0,1540	0,15—1,54 мкмоль/сут
Ванилилминдаль- ная кислота . . . . .	198,77	1,5—7,5 мг/24 ч	5,0310	7,55—37,73 мкмоль/сут
Витамин В <sub>2</sub> . . . . .	366,4	300—1000 мкг/24 ч	0,0027	0,82—2,73 мкмоль/сут
Витамин С . . . . .	176,13	20—30 мг/24 ч	5,6777	113,55—170,33 мкмоль/сут
		1—7 мг/100 мл	56,7762	56,8—397,4 мкмоль/л
Глюкоза . . . . .	180,16	около 130 мг/24 ч	0,0055	около 0,72 ммоль/сут
Индикан . . . . .	212,8	10—12 мг/24 ч	4,6992	46,99—56,39 мкмоль/сут
Калий . . . . .	39,102	38,4—81,8 мг-экв/24 ч	1,0000	38,4—81,8 мкмоль/сут
		1,5—3,2 г/24 ч	25,5741	38,4—81,8 мкмоль/сут
Кальций . . . . .	40,08	100—250 мг/24 ч	0,0250	2,5—6,25 ммоль/сут
Кетоновые тела (ацетон)	58,08	< 50 мг/24 ч	17,2170	< 861 мкмоль/сут
Копропорфирин . . . . .	654,78			
у взрослых . . . . .		50—160 мкг/24ч	1,5275	76,4—244,4 нмоль/сут
у детей . . . . .		0—80 мкг/24 ч	1,5275	0—122,2 нмоль/сут
Креатин . . . . .	131,14			
у мужчин . . . . .		0—40 мг/24 ч	0,0077	0—0,314 ммоль/сут

1	2	3	4	5
у женщин . . . . .		0—100 мг/24 ч	0,0077	0—0,77 ммоль/сут
Креатинин . . . . .	113,12			
у мужчин . . . . .		1,0—2,0 г/24 ч	8,8401	8,8—17,7 ммоль/сут
у женщин . . . . .		0,8—1,8 г/24 ч	8,8401	7,1—15,9 ммоль/сут
Магний . . . . .	24,312	6,0—8,5 мг-экв/24 ч	0,5000	3,0—4,25 ммоль/сут
Медь . . . . .	63,546	6,0—100,0 мкг/24 ч	15,7333	94,4—1573,3 нмоль/сут
N-метилникотин-амид . . . . .	137,11	7,0—12,0 мг/24 ч	7,3000	51,1—87,6 мкмоль/сут
Мочевая кислота	168,11	270—600 мг/24 ч	0,0059	1,6—3,54 ммоль/сут
Мочевина . . . . .	60,06	20—35 г/24 ч	16,6500	333—583 ммоль/сут
Мышьяк . . . . .	74,9216	< 50 мкг/л	0,0134	< 0,67 мкмоль/л
Натрий . . . . .	22,989	130,5—261 мг-экв/24 ч	1,0000	130,5—261,0 ммоль/сут
		3—6 г/24 ч	43,5000	130,5—261,0 ммоль/сут
Объем общий . . . . .	—	600—1600 мл/24 ч	0,0010	0,60—1,60 л/сут
Оксалаты . . . . .	—	15—20 мг/24 ч	1,0000	15—20 мг/сут
5-оксиндолуксусная кислота . . . . .	191,19	4,65—5,18 мг/24 ч	5,2300	24,3—27,1 мкмоль/сут
Пировиноградная кислота . . . . .	88,06	10—25 мг/24 ч	11,3660	113,7—283,9 мкмоль/сут
Плотность (удельная масса)				
при нормальном потреблении воды		1,016—1,022	1,0000	1,016—1,022
пределы колебаний . . . . .		1,001—1,035	1,0000	1,001—1,035
Порфиблиноген	226,23	0—2 мг/24 ч	4,4200	0—8,8 мкмоль/сут
Ртуть . . . . .	200,61	< 100 мкг/24 ч	0,0050	< 0,5 мкмоль/сут
Сахар общий . . . . .	—	в среднем 250 мг/24 ч	1,0000	в среднем 250 мг/сут
Сера общая . . . . .	—	1,6—3,6 г/24 ч	1,0000	1,6—3,6 г/сут
Свинец . . . . .	207,21	< 100 мкг/24 ч	0,0048	< 0,48 мкмоль/сут
Титрационная кислотность . . . . .	—	20—50 мг-экв/24 ч	1,0000	20—50 ммоль/сут
Уробилиноген . . . . .	590,73	0,05—2,5 мг/24 ч	1,6930	0,08—4,23 мкмоль/сут
Уропорфирин . . . . .	830,77	10—30 мкг/24 ч	1,2037	12,0—36,1 нмоль/сут
Фосфор неорганический (P) . . . . .	30,9738	0,9—1,3 г/24 ч	32,0000	29—42 ммоль/сут
Фруктоза . . . . .	180,16	30—65 мг/24 ч	0,0055	0,17—0,36 ммоль/сут
Хлориды (Cl-) . . . . .	35,453	170—210 мг-экв/л	1,0000	170—210 ммоль/л
		0,6—0,74 г/100 мл	283,3333	170—210 ммоль/л
Цистени и цистин	121,16 по цистенну	10—100 мг/24 ч	0,0083	0,08—0,83 ммоль/сут
Цитраты . . . . .	—	150—300 мг/24 ч	1,0000	150—300 мг/сут
<b>ГОРМОНЫ</b>				
Адреналин . . . . .	183,21	3—15 мкг/24 ч	5,4580	16,37—81,87 нмоль/сут
Альдостерон . . . . .	360,45	2—26 мкг/24 ч	2,7740	5,55—72,13 нмоль/сут

1	2	3	4	5
Дегидроэпиандростерон . . . . .	289,44			
у мужчин . . . . .		0,2—2,0 мг/24 ч	3,4550	0,69—6,91 мкмоль/сут
у женщин . . . . .		0,2—1,8 мг/24 ч	3,4550	0,69—6,22 мкмоль/сут
17-Кетостероиды. . . . .	288,4			
у мужчин . . . . .		8—15 мг/24 ч	3,4670	27,7—52,01 мкмоль/сут
у женщин . . . . .		6—11,5 мг/24 ч	3,4670	20,8—39,87 мкмоль/сут
у детей 12—15 лет . . . . .		5—12 мг/24 ч	3,4670	17,34—41,6 мкмоль/сут
у детей < 12 лет . . . . .		< 5 мг/24 ч	3,4670	< 17,34 мкмоль/сут
Норадреналин . . . . .	169,18	10—40 мкг/24 ч	5,9109	59,11—236,43 нмоль/сут
17-Оксикортикостероиды (кортизол) . . . . .	362,47			
суммарные . . . . .		1,31—7,39 мг/24 ч	2,7580	3,61—20,3 мкмоль/сут
свободные . . . . .		0,04—0,28 мг/24 ч	2,7580	0,11—0,77 мкмоль/сут
Прегнандиол . . . . .	320,5			
у мужчин . . . . .		0—1,0 мг/24 ч	3,1201	0—3,12 мкмоль/сут
у женщин . . . . .		1—8,0 мг/24 ч	3,1201	3,12—24,96 мкмоль/сут
Тестостерон . . . . .	288,43			
у мужчин . . . . .		2—5 мг/24 ч	3,4670	6,93—17,34 мкмоль/сут
у женщин . . . . .		0,8—3 мг/24 ч	3,4670	2,77—10,4 мкмоль/сут
Эстрогены обще. . . . .	278,554*			
у мужчин . . . . .		5—18 мкг/24 ч	3,5900	17,95—64,62 нмоль/сут
у женщин . . . . .		22—105 мкг/24 ч	3,5900	78,98—376,95 нмоль/сут
Эстрогенов фракции . . . . .				
эстрадиол . . . . .	272,39	0—10 мкг/24 ч	3,6712	0—36,71 нмоль/сут
эстриол . . . . .	288,39	2—30 мкг/24 ч	3,4675	6,93—104,03 нмоль/сут
эстрон . . . . .	270,37	2—25 мкг/24 ч	3,6990	7,4—92,47 нмоль/сут

Таблица 7

**Пределы физиологических колебаний клинических лабораторных показателей разных биологических жидкостей**

Проба	Относительная молекулярная масса	Нормальные величины		
		в традиционных единицах	коэффициент пересчета	в рекомендуемых единицах
1	2	3	4	5

**Амниотическая жидкость**

Билирубин . . . . .	584,65			
в начале беременности . . . . .		< 0,075 мг/100 мл	17,1000	< 1,28 мкмоль/л

\* Относительная молекулярная масса определена как средняя между эстрадиолом, эстриолом и эстроном, взятыми в отношении 1 : 2 : 2.

1	2	3	4	5
в конце беременности . . . . .		< 0,025 мг/100 мл	17,1000	< 0,43 мкмоль/л
Креатинин . . . . .	113,12	.		
в начале беременности . . . . .		0,8—1,1 мг/100 мл	88,4000	71—97 мкмоль/л
в конце беременности . . . . .		1,8—4,0 мг/100 мл	88,4000	159—354 мкмоль/л
Мочевая кислота . . . . .	168,11			
в начале беременности . . . . .		2,76—4,68 мг/100 мл	0,0590	0,16—0,28 мкмоль/л
в конце беременности . . . . .		7,67—12,13 мг/100 мл	0,0590	0,45—0,71 мкмоль/л
Эстриол . . . . .	288,39			
в начале беременности . . . . .		< 10 мкг/100 мл	0,0350	< 0,35 мкмоль/л
в конце беременности . . . . .		> 60 мкг/100 мл	0,0350	> 2,10 мкмоль/л

## Дуоденальное содержимое

$\alpha$ -Амилаза . . . . .	—	6—16 г/(ч·мл)	1,0000	6—16 кг/(ч·л)
Билирубин . . . . .	584,65			
порции А и С . . . . .		30—60 мг/100 мл	0,0171	0,51—1,03 ммоль/л
порция В . . . . .		100—200 мг/100 мл	0,0171	1,71—3,42 ммоль/л
Желчные (холевые) кислоты	—			
порция В . . . . .		1,2—3,3 мг/100 мл	10,0000	12—33 мг/л
порция С . . . . .		0,39—0,63 мг/100 мл	10,0000	3,9—6,3 мг/л
Липидный комплекс	—			
порция А . . . . .		около 120 мг/100 мл	0,0100	около 1,2 г/л
порция В . . . . .		» 620 мг/100 мл	0,0100	» 6,2 г/л
порция С . . . . .		» 260 мг/100 мл	0,0100	» 2,6 г/л
Трипсин . . . . .	—	3—30 мМ/(ч·мл)	1,0000	3—30 моль/(ч·л)
			0,2778	0,8—8,3 мкат/л
Холестерин . . . . .	386,64			
порции А и С . . . . .		40—80 мг/100 мл	0,0260	1,04—2,08 ммоль/л
порция В . . . . .		200—400 мг/100 мл	0,0260	5,2—10,4 ммоль/л

## Желудочное содержимое

Калий . . . . .	39,102	5,6—35,3 мг-экв/л	1,0000	5,6—35,3 ммоль/л
		21,8—137,7 мг/100 мл	0,2563	5,6—35,3 ммоль/л
Кислотность базальная секреция:				
часовой объем . . . . .		50—100 мл	0,0010	0,05—0,1 л
общая кислотность . . . . .		40—60 мг-экв/л	1,0000	40—60 ммоль/л
свободная HCl . . . . .		20—40 мг-экв/л	1,0000	20—40 ммоль/л
дебит-час HCl . . . . .		1,5—5,5 мг-экв	1,0000	1,5—5,5 ммоль
дебит-час свободной HCl . . . . .	—	1,0—4,0 мг-экв	1,0000	1,0—4,0 ммоль
Натрий . . . . .	22,989	31,3—189,3 мг-экв/л	1,0000	31,3—189,3 ммоль/л
		72—435,4 мг/100 мл	0,4348	31,3—189,3 ммоль/л

1	2	3	4	5
Спинальная жидкость				
Белок общий . . . . .	—	15—45 мг/100 мл	10,0000	150—450 мг/л
Альбумины . . . . .	65000	10—30 мг/100 мл	0,1540	1,5—4,6 мкмоль/л
Глобулины . . . . .	—	6—16 мг/100 мл	10,0000	60—160 мг/л
Глюкоза . . . . .	180,16	45—75 мг/100 мл	0,0555	2,5—4,16 ммоль/л
Кальций . . . . .	40,08	2,1—2,9 мг-экв/л	0,5000	1,05—1,45 ммоль/л
Хлориды (Cl <sup>-</sup> ) . . . . .	35,453	118—132 мг-экв/л	1,0000	118—132 ммоль/л

Таблица 8

## Пределы физиологических колебаний некоторых гематологических показателей

Показатель	Нормальные величины		
	в традиционных единицах	коэффициент пересчета	в рекомендуемых единицах
1	2	3	4

## 1. Гемограмма\*

Эритроциты (эр.) **			
у мужчин . . . . .	4—5,1 · 10 <sup>6</sup> мкл	10 <sup>6</sup>	4—5,1 · 10 <sup>12</sup> в 1 л
у женщин . . . . .	3,7—4,7 · 10 <sup>6</sup> мкл	10 <sup>6</sup>	3,7—4,7 · 10 <sup>12</sup> в 1 л
объем . . . . .	76—96 мкм <sup>3</sup>	1,0000	76—96 фл
средний диаметр . . . . .	7,56 мк	1,0000	7,56 мкм
толщина . . . . .	1,85—2,1 мк	1,0000	1,85—2,1 мкм
содержание Нб в 1 эр.	27—33,3 нг	0,0155***	0,42—0,52 фмоль
Гемоглобин (Нб)	см. табл. 5		
Цветовой показатель (цв. показатель) . . . . .	0,8—1,05	—	0,8—1,05
Ретикулоциты (ретикулоц.) . . . . .	2—10‰	—	2—10‰
Тромбоциты (тромбоц.)	200—400 · 10 <sup>3</sup> /мкл	10 <sup>6</sup>	200—400 · 10 <sup>9</sup> в 1 л
Лейкоциты (л.)	4—8,8 · 10 <sup>3</sup> /мкл	10 <sup>6</sup>	4—8,8 · 10 <sup>9</sup> в 1 л
Базофилы (б.) . . . . .	0,1% 0—65/мкл	1,0000 10 <sup>6</sup>	0,1% 0—0,065 · 10 <sup>9</sup> в 1 л
Эозинофилы (э.) . . . . .	0—5% 0—300/мкл	1,0000 10 <sup>6</sup>	0—5% 0—0,3 · 10 <sup>9</sup> в 1 л
Нейтрофилы (н.):			
палочкоядерные (п.)	1—6% 100—300/мкл	1,0000 10 <sup>6</sup>	1—6% 0,1—0,3 · 10 <sup>9</sup> в 1 л
сегментоядерные (с.)	45—70% 2—5,5 · 10 <sup>3</sup> /мкл	1,0000 10 <sup>6</sup>	45—70% 2—5,5 · 10 <sup>9</sup> в 1 л
Лимфоциты (лимф.) . . . . .	18—40% 1,2—3,0 · 10 <sup>3</sup> /мкл	1,0000 10 <sup>6</sup>	18—40% 1,2—3,0 · 10 <sup>9</sup> в 1 л
Моноциты (мон.) . . . . .	2—9% 90—600/мкл	1,0000 10 <sup>6</sup>	2—9% 0,09—0,6 · 10 <sup>9</sup> в 1 л

\* Рекомендованная последовательность показателей гемограммы [10].

\*\* Сокращенные обозначения можно приводить только в историях болезни [10].

\*\*\* Исходя из относительной молекулярной массы Нб 64500.

1	2	3	4
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) . . . . .			
у мужчин . . . . .	1—10 мм/час	1,0000	1—10 мм/ч
у женщин . . . . .	2—15 мм/час	1,0000	2—15 мм/ч
Показатель гематокрита			
у мужчин . . . . .	40—48%	1,0000	40—48%
у женщин . . . . .	36—42%	1,0000	36—42%
2. Миелограмма (образец пересчета)			
Мегакариоциты . . . . .	0—1,2% 69—97/мкл	1,0000 10 <sup>6</sup>	0—1,2 0,069—0,097 · 10 <sup>9</sup> в 1 л
3. Коагулограмма (образец пересчета)			
Время свертывания цельной крови . . . . .	5—10 мин.	1,0000 60,0000	5—10 мин 300—600 с
4. Другие показатели			
Объем крови			
у мужчин . . . . .	69 мл/кг	0,0010	0,069 л/кг
у женщин . . . . .	65 мл/кг	0,0010	0,065 л/кг
Объем плазмы . . . . .			
у мужчин . . . . .	39 мл/кг	0,0010	0,039 л/кг
у женщин . . . . .	40 мл/кг	0,0010	0,040 л/кг
Осмотическая резистентность эритроцитов . . . . .	0,46—0,34 г/100 мл NaCl*	171,1764	78,7—58,2 ммоль/л NaCl

## ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимические методы исследования в клинике (справочник). Под ред. А. А. Покровского. Медицина, М., 1969. — 2. Владимиров Л. Ф., Зубаиров Д. М., Тимербаев В. Н. Практикум по медицинской биохимии. Часть 1. Казань, изд-во Тат. ОК КПСС, 1976. — 3. Единицы физических величин. Проект государственного стандарта. М., изд-во стандартов, 1973. — 4. Иванов И. И., Коровкин Б. Ф., Маркелов И. М. Введение в клиническую энзимологию. Медицина, Л., 1974. — 5. Калинин Ф. Л., Лобов В. П., Жидков В. А. Справочник по биохимии. Киев, «Наукова Думка», 1971. — 6. Колб В. Г., Камышиников В. С. Клиническая биохимия. Минск, «Беларусь», 1976. — 7. Комаров Ф. И., Коровкин Б. Ф., Меньшиков В. В. Биохимические исследования в клинике. Медицина, Л., 1976. — 8. Краткий справочник химика. Под ред. В. В. Некрасова. Госхимиздат, М., 1955. — 9. Меньшиков В. В., Делекторская Л. Н. Лаб. дело, 1977, 11. — 10. Пособие для редакторов и корректоров. Под ред. А. В. Краева. Медицина, М., 1977. — 11. Семенов Н. В. Биохимические компоненты и константы жидких сред и тканей человека. Медицина, М., 1971. — 12. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. Под ред. Е. А. Кост. Медицина, М., 1975. — 13. Стоцкий Л. Р. Лаб. дело, 1970, 9. — 14. Чертов А. Г. Единицы физических величин. М., «Высшая школа», 1977. — 15. Conférence générale de poids et mesures. 11-e, Paris, 1961. — 16. Dybkaer R., Jorgensen K. Quantities and Units in Clinical Chemistry, Including Recommendation 1966 of the Commission on Clinical Chemistry of the International Union of Pure and Applied Chemistry and for the International Federation for Clinical Chemistry, Copenhagen, 1967. — 17. Lehmann P. H. Amer. J. Clin. Pathol., 1976, 65, 1. — 18. Young D. S. Ann. clin. labor. Sci., 1977, 7, 2.

Поступила 13 марта 1978 г.

\* Исходя из относительной молекулярной массы NaCl 58,44.

# НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 611.6(086.5)

## УЧЕБНЫЙ ФАНТОМ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

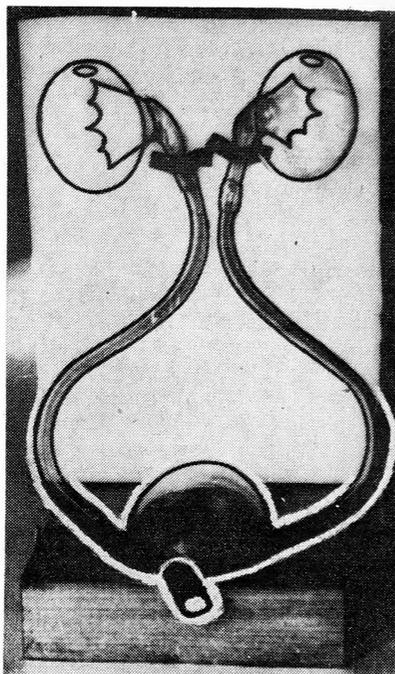
Б. М. Титов

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

**Реферат.** Описана модель фантома мочевой системы, позволяющая быстро с учетом требований клинической практики приобрести навыки по эндоскопическим методам диагностики и лечения урологических заболеваний. Простота устройства позволяет рекомендовать фантом как пособие при обучении цистоскопии, катетеризации мочеточников, хромоцистоскопии, извлечению камней из мочеточников.

Нами предложен фантом мочевой системы [1], состоящий из следующих основных частей (см. рис.): прозрачного резервуара (12×8×6 см) грушевидной формы, имитирующего мочевой пузырь; двух стеклянных полых емкостей бобовидной формы (7×5×3 см), имитирующих почки; двух прозрачных полиэтиленовых трубок («мочеточников») длиной 30 см, диаметром 0,5 см и резиновой трубки («уретры») длиной 10 см, диаметром 0,8 см. Все основные части фантома расположены и фиксированы на деревянном штативе.

Высота штатива 50 см, ширина — 20 см. Нижний отдел штатива, так называемое ложе мочевого пузыря, представляет собой толсто-стенный деревянный ящик 20×20×20 см, состоящий из основания и крышки и имеющий в центре гнездовидное углубление для пузыря. Съёмная крышка мочевого ложа с помощью крючков фиксируется к его основанию, легко снимается и надевается, что обеспечивает быструю смену урологических картин на мочевом пузыре. К фантому прилагается полный набор парных рисунков (верхний и нижний) с изображением слизистой мочевого пузыря, накладываемых на его наружную поверхность. Набор парных рисунков «слизистой» оболочке отражает основную патологию заболеваний мочевого пузыря (туберкулез, рак, дивертикулы, язвы и т. д.). Парные рисунки с изображением соответствующей патологии мочевого пузыря размещены в индивидуальных пакетах. Пакеты расположены в «кармане» на внутренней поверхности дверки футляра урологического фантома.



Внешний вид урологического фантома со снятой крышкой «ложа мочевого пузыря».

Мочевой пузырь выполнен из прозрачного прочного органического стекла. В центре пузырной шейки имеется отверстие диаметром в 1 см, откуда исходит трубчатый отросток длиной в 1 см с удерживающим выступом. На пузырный отросток («начальная часть уретры») надевается резиновая трубка («висячая часть уретры») длиной 10 см и диаметром 0,8 см. В свою очередь на резиновую трубку («уретру») надевается эластичное кольцо, выкроенное из той же трубки и сжимающее ее просвет, что предупреждает вытекание жидкости из мочевого пузыря во время цистоскопических манипуляций.

В нижне-боковых отделах основания мочевого пузыря имеется два отверстия — устья мочеточников размером 5×5 мм с исходящими из них короткими трубочками длиной 5 см и диаметром 0,5 см (дистальные отделы мочеточников).

Парные полые почки бобовидной формы размещены и фиксированы в верхней части вертикального отдела штатива. Емкость почек равна 100 мл. В верхнем полюсе почек имеются специальные отверстия 1×1 см. Через них в почки проходит атмосферный воздух и обеспечивает необходимое атмосферное давление на уровень жидкости

в резервуарах мочевой системы фантома. Наличие отверстий в верхних отделах почек является обязательным конструктивным элементом предлагаемого фантома, без них создается вакуум, который препятствует выделению жидкости из почек в мочевой пузырь. Спонтанный, регулируемый зажимами, накладываемыми на мочеточники, ток жидкости из почек в мочевой пузырь является основным условием имитации хромоцистоскопии и выделения крови из почек в мочевой пузырь. Давление атмосферного воздуха на уровень жидкости в резервуарах урологического фантома аналогично внутрипочечному давлению в естественных условиях живого организма. Резервуары почек и мочевого пузыря соединены прозрачными полиэтиленовыми трубками длиной 30 см (имитирующими мочеточники).

Для учебной тренировки и приведения фантома в рабочее состояние необходима предварительная его зарядка. Характер и объем зарядки урологического фантома зависят от намечаемых манипуляций. Заливку мочевого пузыря и почек можно производить через тубус цистоскопа, введенного в мочевой пузырь, или же через верхнее отверстие почек. Для демонстрации цистоскопии в ложе мочевого пузыря поочередно вкладываются плотно облегающие его наружную поверхность парные рисунки с изображением определенной патологии.

Электрическая лампочка цистоскопа, введенного в полость пузыря, ярко освещая внутреннюю его поверхность, создает хороший обзор для наблюдения изображенного рисунка слизистой. Конструкция урологического фантома с затемненной камерой для мочевого пузыря, заполнение резервуаров пузыря и почек водой и плотное прилегание рисунков с изображением слизистой пузыря к его наружной поверхности обуславливают зрительное впечатление, близкое к объективной цистоскопической картине. Заливка резервуаров одной почки метиленовой синью, а другой — красной жидкостью позволяет имитировать хромоцистоскопию на одной почке и выделение крови — на второй.

Простота конструкции урологического фантома позволяет использовать его с учебной целью для освоения цистоскопии, хромоцистоскопии, литотрипсии, катетеризации мочеточников, извлечения конкрементов из мочеточников и имитации выделения крови из устья мочеточника при гипернефроме в стадии распада.

#### ЛИТЕРАТУРА

Титов Б. М. Фантом мочевой системы. Авторское свидетельство № 162338 от 24 мая 1964 года. Журнал «Бюллетень изобретений», 1964, № 9, стр. 82.

Поступила 21 февраля 1977 г.

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### VII ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ФИЗИОТЕРАПЕВТОВ И КУРОРТОЛОГОВ

20—24/IX 1977 г., Ленинград

Съезд был посвящен 60-летию Великой Октябрьской социалистической революции. В его работе приняло участие около 700 делегатов и гостей из разных городов Советского Союза, из ГДР, Польши, Болгарии, Венгрии, Чехословакии, Вьетнама, Кубы.

Заслушано более 105 докладов по следующему разделам: теоретические и общие вопросы курортологии и физиотерапии, вопросы лечения сердечно-сосудистых и нервно-сосудистых и неврологических заболеваний, новые физические лечебные факторы.

А. Н. Обросов (Москва) указал на необходимость продолжать поиск наиболее действенных и перспективных для использования преформированных физических факторов, которые могут дать современная физика, радиоэлектроника и техника, а также развернуть дальнейшее изучение механизма действия физических факторов для дифференцированного применения в профилактике, лечении и реабилитации.

Е. И. Сорокина и соавт. (Москва) поделились опытом восстановительного лечения в фазе выздоровления от инфаркта миокарда. При отсутствии тяжелой коронарной и сердечной недостаточности, аневризмы сердца они рекомендуют применять в ранний послебольничный период физические факторы, положительно влияющие на центральную нервную систему (электросон, электрофорез эуфиллина), назначать тренирующие процедуры (дозированную ходьбу и лечебную гимнастику), а также массаж, местные ванны (сульфидные, радоновые, углекислые). Для утяжеленных больных (3-й функциональный класс) оптимальным является комплекс восстановительных мероприятий, без включения бальнеотерапии, дополненный медикаментами.

Н. Н. Аносов, Л. А. Комарова, А. Г. Шиман (Ленинград) установили высокую эффективность лечения гелий-неоновым лазерным излучением больных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника с корешковым синдромом и первичным радикулитом. Исследования, проводимые после курса терапии, обнаруживают повышение частоты и амплитуды биопотенциалов пораженных мышц, исчезнове-

ние «залловости» потенциалов и восстановление правильного веретенообразного характера кривой электромиограмм.

Г. Ф. Хабирова (Казань), анализируя результаты лечения больных с внутрисуставными переломами, отметила, что применение постоянного магнитного поля в качестве лечебного воздействия приводит к заметному ускорению репаративного остеогенеза: формирование костной мозоли наступает на 1—2 недели раньше обычных сроков.

А. М. Демецкий, Н. Г. Карташов (Витебск), применяя для лечения больных атеросклеротическими поражениями кровеносных сосудов конечностей воздействие магнитным полем в специально сконструированной ими магнитобарокамере, наблюдали стойкий спазмолитический, гипокоагулирующий, болеутоляющий, противовоспалительный, нормализующий трофику тканей эффект.

В. М. Стругацкий и соавт. (Москва) представили данные, свидетельствующие, что у женщин с хроническим сальпингоофоритом и сопутствующим генитальным инфантилизмом хорошие результаты дает лечение синусоидальным током надтональной частоты (аппарат «Ультратон»), у женщин с трубным бесплодием (при исключении облитерации труб) — лечение синусоидальным током 2500 Гц (аппарат «Стимул-1»). У больных хроническим сальпингоофоритом со стойким болевым синдромом применялись синусоидальные модулированные токи (аппарат «Амплипульс-4») в малых дозах с использованием точек акупунктуры. У большинства больных отмечено положительное влияние физиотерапии на гормональную функцию яичников.

Г. Е. Багель. (Минск) выявил большое преимущество электростимуляции синусоидальными модулированными токами в лечении спастических парезов и параличей у больных мозговыми инсультами.

И. Е. Оранский, Р. В. Овечкин, Р. Н. Биктимиров и соавт. (Свердловск) пришли к выводу, что электрофорез лекарственных веществ из среды неводного растворителя диметилсульфоксида (ДМСО) — перспективная методика транскутанного введения лекарственных, в том числе и водонерастворимых соединений.

Ф. Г. Портнов (Рига) считает эффективным введение в точки акупунктуры при помощи микроэлектрофореза различных лекарственных веществ разработанным им способом и аппаратной «ЭЛАП» у больных невралгией тройничного нерва, бронхиальной астмой, нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу, вазомоторными и аллергическими риносинусопатиями.

Разработка новых методов физио- и курортотерапии открывает широкие возможности более полной реабилитации различных категорий больных.

Проф. А. Г. Ибрагимова (Казань)

## II ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕОНТОЛОГИИ

(20—21/ХII 1977 г., Москва)

Конференцию открыл министр здравоохранения СССР академик АМН СССР Б. В. Петровский. Касаясь идейных основ деонтологий в отечественной медицине, докладчик отметил, что они формировались под влиянием мировоззрений революционных демократов. Принципы деонтологии в советской медицине имеют многолетние традиции. Нравственным законом, определяющим отношение советских медиков к больным и к своим обязанностям, является присяга врача Советского Союза.

Вопросам медицинской деонтологий на современном этапе развития медицинской науки и советского здравоохранения посвятил свое выступление председатель оргкомитета конференции академик АМН СССР Г. В. Морозов (Москва).

По проблеме «Теоретические основы медицинской деонтологий и деонтологий в научно-исследовательской работе» было заслушано 10 докладов: «Медицина и нравственность» (проф. Г. И. Царегородцев, доц. А. В. Шмаков, Москва), «Деонтологические принципы в „Основах законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении“» (проф. В. М. Смольянинов, доц. П. П. Ширинский, Москва), «Медицинская деонтология и право» (проф. А. П. Громов, Москва), «Некоторые особенности деонтологической тактики (взаимоотношения врача и родственников больного)» (проф. Н. Д. Лакосина, Москва), «Деонтологический аспект проблемы „Личность и болезнь“» (проф. М. С. Лебединский, Москва), «Деонтологические аспекты научно-исследовательской деятельности врачей» (чл.-корр. АМН СССР С. Д. Носов, Москва), «Деонтологические аспекты использования медицинской техники в лечебно-диагностическом процессе» (Н. С. Супер и соавт., Москва), «Основные вопросы медицинской деонтологий в профилактической токсикологии» (К. К. Сидоров), «О некоторых спорных вопросах проблемы ятрогении» (Г. Я. Юзефович, Хабаровск).

Обсуждению клинических аспектов медицинской деонтологии было посвящено 19 докладов. Темой выступления акад. АМН СССР Е. И. Чазова (Москва) являлись вопросы деонтологии в практике врача-кардиолога. Чл.-корр. АМН СССР Ф. И. Комаров (Москва) указал на принципиальные различия в этике и морали врача в социалистическом и капиталистическом обществах.

Большой интерес вызвал доклад Героя Социалистического Труда акад. АМН СССР Н. Н. Блохина (Москва), который отметил, что онкология относится к таким областям медицины, где деонтологические проблемы имеют особенно важное значение, так как онкология обычно приходится иметь дело с особенно обеспокоенными, часто тяжело травмированными людьми. Современные возможности онкологии, располагающей хирургическими, лучевыми и лекарственными методами терапии, создают особую необходимость содружественного участия хирургов, радиологов и терапевтов в решении вопроса об оптимальном способе лечения в каждом отдельном случае. В выступлении акад. АМН СССР Н. А. Лопаткина и соавт. (Москва) рассматривались правовые и этические аспекты трансплантации органов. Требованиями медицинской деонтологии в области хирургии посвятил свой доклад проф. П. Деенничин (Пловдив, НРБ). Он указал на необходимость регламентации объема работы каждого хирургического отделения и клиники. Проф. И. Л. Брегадзе, канд. мед. наук Г. В. Шульгин (Москва) впервые подняли вопрос о психологической защите хирурга и предложили рассматривать это как деонтологический принцип в хирургии. Проф. В. И. Шумаков и соавт. (Москва) подчеркнули актуальность разработки деонтологических аспектов реанимации и интенсивной терапии. Проф. А. Г. Хоменко (Москва) представил доклад на тему «Деонтология во физиотерапии». Проф. Г. И. Тольцман (Москва) предложила создать кабинеты фармацевтической информации в лечебно-профилактических учреждениях.

Чл.-корр. АМН СССР С. Я. Далецкий (Москва) отметил, что необходимо овладеть основами возрастной психологии и психотерапии и шире излагать эти вопросы на педиатрических факультетах. Чл.-корр. АМН СССР С. Д. Носов (Москва) всесторонне рассмотрел особенности и значение деонтологии в педиатрии. Проф. Л. А. Дурнов (Москва) в докладе «Деонтология в детской онкологии» справедливо заметил, что вопросы врачебной этики нигде не имеют такой значимости, как в педиатрической онкологии. Большинство родителей не информированы о том, что у детей могут возникать злокачественные новообразования; задача врача — правильно подготовить родителей к сообщению о диагнозе. Успехи последних лет в борьбе со злокачественными опухолями у детей вселяют уверенность, и врач должен эту надежду передать родителям и ребенку. В выступлении проф. Л. О. Бадаляна и соавт. (Москва) «Вопросы деонтологии и врачебной этики в клинике нервных болезней» подчеркнуто многообразие деонтологических проблем, связанных с медико-генетическими консультациями, с оценкой прогноза потомства.

По проблеме «Деонтологические аспекты психотерапии» было заслушано 3 доклада: «Деонтология и психотерапия» (проф. В. Е. Рожнов, Москва), «Основные деонтологические принципы в работе психотерапевта» (проф. А. Т. Филатов, А. А. Мартыненко, Харьков) и «Некоторые психопрофилактические и психотерапевтические аспекты медицинской деонтологии» (Д. Л. Буртынский, Харьков).

Вопросам преподавания деонтологии в медицинских вузах и училищах было посвящено 16 докладов (проф. Ю. Б. Исхаки, Душанбе; проф. Н. Н. Ежова и доц. С. А. Топчилов, Ижевск; Г. А. Виевская и соавт., Винница; проф. Д. И. Даренский и соавт., Чита; проф. А. Л. Остапенко и А. И. Малышева, Москва; Р. М. Шарафутдинова, Казань; Д. М. Табеева, Казань; А. Е. Красюк, Оренбург, и др.).

На конференции был обсужден и принят ряд резолюций, касающихся внедрения основных положений деонтологии в практическое здравоохранение. Материалы конференции опубликованы в сборнике «Проблемы медицинской деонтологии» (Москва, 1977).

Канд. мед. наук **Р. М. Шарафутдинова** (Казань)

## V ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ

(30/XI—2/XII 1977 г., Казань)

Съезд был посвящен организации стационарной помощи детям в РСФСР, реанимации и интенсивной терапии в педиатрии, вопросам иммунопатологии, аллергии и аллергическим заболеваниям у детей. В его работе приняли участие ведущие ученые нашей страны и работники практического здравоохранения.

В докладе чл.-корр. АМН СССР Н. С. Кисляк было указано на изменение современной структуры заболеваний детей: возрос удельный вес острых респираторных вирусных заболеваний, гепатита, сепсиса, стафилококковой деструкции легких, хронической пневмонии, хронического нефрита. Наследственные дефекты у детей отягощают течение других заболеваний. Повысилась частота заболеваний обмена веществ наследственной природы. Большую роль в заболеваемости играет алергизация детского на-

селения. Акцелерация привела к «омоложению» сахарного диабета, неврозов, гипертонии. Внимание органов здравоохранения сосредоточено на совершенствовании лечебно-диагностической помощи детям. Достигнуто заметное снижение больничной летальности от пневмонии. Развивается сеть специализированных детских стационаров. При планировании строительства новых детских больниц и отделений следует учитывать потребность в стационарах для недоношенных, больных новорожденных и для детей с заболеваниями органов дыхания. С 1978 г. будет проводиться разукрупнение педиатрических участков (в среднем не более 800 детей на одном участке).

Е. Ч. Новикова (Москва) отметила большую значимость быстрого внедрения результатов научных достижений в практическое здравоохранение, усиления борьбы за здоровье здорового ребенка, повышения уровня санитарного просвещения.

Министр здравоохранения РСФСР В. В. Трофимов подчеркнул необходимость дальнейшего развития специализированной медицинской помощи, повышения квалификации медицинских кадров, совершенствования совместной работы кафедр медицинских институтов с практическими врачами.

Доклады Ю. С. Исакова и В. А. Михельсона (Москва), В. А. Таболина (Москва), К. А. Сотниковой (Москва), Л. В. Грановой (Москва), Н. С. Тюриной (Челябинск), Н. П. Кудрявцевой (Казань), К. П. Мясниковой (Омск), Л. В. Утковой (Челябинск) были посвящены вопросам реанимации и интенсивной терапии в педиатрии. В нашей стране развернуто 72 отделения реанимации и интенсивной терапии. В настоящее время накоплен опыт интенсивной терапии при различных заболеваниях у детей, которая проводится по синдромному принципу и имеет целью восстановление нарушенных функций организма. К. А. Сотникова, касаясь особенности интенсивной терапии у новорожденных, отметила возможность сочетания нескольких синдромов в клинике заболеваний, призвала соблюдать осторожность при назначении инфузионной и дегидратационной терапии ввиду лабильности обменных процессов и несовершенства регуляторных функций организма. Согласно данным, представленным Н. П. Кудрявцевой, своевременно проведенная интенсивная терапия при ОРВИ способствовала купированию симптомов отека мозга в течение 12—24 часов и благоприятному исходу у всех больных с нейротоксикозом.

Ю. Е. Вельтишев и Д. В. Стефани (Москва) выделили следующие типы иммунопатологических реакций у детей: анафилактические реакции с участием реагенов, относящихся к иммуноглобулинам класса Е., цитотоксические реакции при взаимодействии антител с антигенами, фиксированными на клеточных мембранах, реакции, подобные феномену Артюса, и реакции гиперчувствительности замедленного типа. Лечение при этих состояниях должно быть строго дифференцированным.

Ю. М. Лопухин и соавт. (Москва) пришли к выводу, что клиническими проявлениями иммунодефицитных состояний у детей могут быть сепсис, рецидивирующие бронхопневмонии и другие инфекционно-воспалительные процессы с формированием очагов хронической инфекции. Ранее выявление детей с первичными иммунодефицитными состояниями в специализированном детском отделении и проведение адекватной иммунотерапии с использованием гамма-глобулина, гипериммунной плазмы значительно меняют клиническую картину локальных очагов инфекции, могут продлить жизнь больного, адаптировать его к обычным условиям жизни.

Т. Е. Ивановская, А. Ф. Сорокин (Москва) указали на ведущую роль вилочковой железы в становлении и реализации иммунных ответов у детей. С дисплазией вилочковой железы связаны не только недостаточность клеточного иммунитета, но и нарушение гуморального иммунного ответа, функций макро- и микрофагов.

Имунопатология в детской гематологии представлена рядом патологических состояний: одни из них демонстрируют заболевания, которые являются следствием опухолевой трансформации иммунокомпетентных клеток — клеток лимфоидных органов, крови и костного мозга (лейкозы, лимфогранулематоз), другие имеют изо- или аутоиммунную природу (некоторые виды гемолитических анемий, нейтропении и тромбоцитопенических состояний). Больных с заболеваниями крови необходимо обследовать иммунологическими методами; это способствует ранней диагностике болезней и назначению адекватной терапии (Н. С. Кисляк, Москва).

Выявлена зависимость инфекционного процесса при ОРЗ и пневмониях от этиологии, уровня интерферона и термолабильных бета-ингибиторов сыворотки крови, а также от интенсивности специфических антител, регистрируемых в иммуноглобулинах классов А и G. Для стимуляции клеточного иммунитета показано применение левомидола (В. В. Иванова, Ленинград).

У детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта наблюдаются изменения клеточного иммунитета. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, гастродуодените, изолированной форме гастрита и дуоденита установлено преобладание иммуноглобулин-М-содержащих клеток в лейкоцитах периферической крови в период обострения заболевания, а также у детей с низким содержанием иммуноглобулина А сыворотки крови и дуоденального содержимого в сочетании с недостаточностью иммуноглобулинов М и G (А. В. Мазурин, Москва).

Большое внимание на съезде было уделено проблеме аллергии и аллергическим заболеваниям у детей. А. Д. Адо (Москва) посвятил свое выступление истории изучения реактивности и аллергии в онтогенезе. Т. С. Соколова (Москва) отметила рост

аллергических заболеваний у детей в связи с бесконтрольным применением антибиотиков, ранним искусственным вскармливанием, загрязнением воздуха, а также значение отягощенной наследственности в развитии аллергозов. При лечении детей следует, наряду с устранением аллергена и специфической гипосенсибилизацией, обратить внимание на диету с заменой животных жиров растительными, сахара — сорбитом, уменьшением белков, яиц и др. Необходимо организация специализированных яслей для детей с аллергическими заболеваниями.

Н. А. Шорохова (Новосибирск) исследовала роль наследственных факторов в развитии аллергической предрасположенности близнецовым методом. При наследственной предрасположенности к аллергическим реакциям для их фенотипического проявления требуются определенные условия среды. Наличие аллергических проявлений в семье диктует необходимость пристального внимания педиатра в отношении вскармливания ребенка, проведения прививок, особенно в случаях, когда аллергические проявления отмечены у матерей. А. М. Потемкина, Т. Б. Толпегина (Казань) посвятили свое сообщение вопросам возрастной эволюции аллергии у детей. На первом году жизни наибольшее значение имеет пищевая аллергия, с возрастом увеличивается сенсибилизация бытовыми аллергенами (домашняя пыль и др.), с первого года жизни появляется и бактериальная аллергия, усиливающаяся с возрастом. Очень рано выявляется поливалентная сенсибилизация. А. Х. Хамидулина (Казань), изучая клеточные и гуморальные факторы реактивности и иммунологические сдвиги при аллергозах у детей, установила тесную взаимосвязь между различными системами, выявляемую уже на ранних фазах развития сенсибилизации, что позволило разработать и внедрить в детских лечебных учреждениях рекомендации по ранней диагностике аллергозов и их лечению.

В ряде докладов была показана роль аллергии при заболеваниях верхних дыхательных путей (И. Л. Кручинина и соавт., Москва), легких (С. Ю. Каганов и соавт., Москва), кожи (Ю. К. Скрипкин и соавт., Москва; И. Б. Соколов и соавт., Ленинград) и изложены принципы терапии (Ж. Ж. Рапорт и соавт., Красноярск; М. Н. Якушенко, Нальчик; Л. А. Савельева, Н. А. Тюриц, В. П. Волков, Москва).

Материалы V Всероссийского съезда детских врачей опубликованы в Казани.

Проф. Е. В. Белогорская (Казань)

## IX КАРЛСБУРГСКИЙ ДИАБЕТОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПОЗИУМ

(8—11/VI 1977 г., Карлсбург, ГДР)

В симпозиуме приняло участие 162 диабетолога из 16 стран, в том числе эндокринологи Москвы и Казани.

Основными вопросами повестки дня являлись ранний сахарный диабет и искусственная поджелудочная железа.

В ряде экспериментальных работ были представлены новые данные о тонких механизмах регуляции специфической функции  $\beta$ -клеток. Доклады, посвященные результатам клинических исследований, касались главным образом профилактики и ранней диагностики сахарного диабета. Ирзиглер (ФРГ) методом исследования крови через 1 час после приема 100 г глюкозы выявил признаки диабета у 19,3% обследованных. В докладе Лотца (Берлин, ГДР), Двораковой (ЧССР), Пандрама (ГДР), Скабало (ЧССР) нашли отражение вопросы организации диспансерного наблюдения за больными преддиабетом или диабетом в начальных стадиях, применения ЭВМ для диагностики, создания консультационных пунктов.

Михаэлис и сотр. (ГДР) удалось путем ступенчатой пробы (внутривенное введение 0,5; 1,0; 2,5 и 5,0 г глюкозы с интервалами в 30 мин.) у больных протодиабетом с нарушением толерантности к углеводам обнаружить сдвиг влево в кривой «глюкоза — иммунореактивный инсулин». Нарушение чувствительности  $\beta$ -клетки после орального и внутривенного введения глюкозы при сахарном диабете является не количественной, а качественной проблемой, так как даже после больших доз глюкозы не наблюдается инсулиновой реакции, а после толбутамида и глюкагона реакция сохраняется (Ломани и сотр., ГДР). Нарушения в секреции инсулина наблюдаются в ранних стадиях диабета взрослых (Андреев, Болгария) и при потенциальном диабете (Ферлорен, ГДР). В стадии протодиабета в зависимости от степени интолерантности к углеводам отмечены нарушения секреции гормона роста и глюкагона (Ратцман и сотр., Витт и сотр., ГДР).

У больных диабетом уже до декомпенсации углеводного обмена выявляются аномалии не только в жировом, но и в белковом обмене (Гюнтер и сотр., ГДР). По данным Барта и Симов (Будапешт), у тех детей, у которых обнаружен антиген HLA-B8 и BW-15, риск диабета значительно выше.

В нескольких докладах отмечено учащение сердечно-сосудистых факторов риска у вновь выявленных больных диабетом и в начальных стадиях диабета (Шнейдер, ГДР; Шляк и сотр., ГДР). Клинико-морфологически у больных диабетом, для которых обязательно введение инсулина, устанавливается взаимосвязь между утолщением

базальной мембраны капилляров скелетной мышцы и уровнем триглицеридов в крови (Кафьер и соавт., ГДР). При явном диабете диабетическая микроангиопатия во многих случаях сопровождается подобными нарушениями в лимфатической системе кожи (Мосора, Румыния).

Грис (ФРГ) и Минку (Румыния) посвятили свои доклады патофизиологии взаимосвязей гиперинсулинизма, резистентности к инсулину и толерантности к углеводам при ожирении. Следует обратить больше внимания на выяснение локализации и механизма резистентности к инсулину. У больных протодиабетом с нормальным весом обнаружено *in vivo* уменьшение чувствительности жировой ткани к инсулину (Шульц и соотр., ГДР). Данные Дорнера (ГДР) свидетельствуют о значении перинатального усиленного питания как фактора риска для патогенеза ожирения и сахарного диабета. Профилактические мероприятия необходимы уже в эту фазу развития.

Сообщения по профилактике диабета охватывают в основном три темы: уменьшение массы тела и диетолечение, физическая активность и использование антидиабетических препаратов, назначаемых внутрь. В принципе любая тучность является фактором риска и подлежит лечению. Острое и хроническое уменьшение массы тела сопровождается улучшением толерантности к углеводам (Шнейер и соотр., ГДР; Фовени и соотр., Венгрия). Применение фенфлурамина при ожирении ведет, наряду с уменьшением массы тела, к улучшению толерантности к углеводам и нормализации показателей липидного обмена. Однако через 2 года этот благоприятный эффект не проявлялся, хотя масса тела была меньше исходной на 10 % (Рязановский и соотр., ГДР).

Мышечная деятельность имеет значение для профилактики как самого диабета, так и осложнений его коронарной патологией и нарушениями липидного обмена (Либгольд и соотр., ГДР; Цандер и соотр., ГДР). При гиперлиппротеинемии с нарушением толерантности к углеводам даже умеренная физическая деятельность дает отчетливый и положительный биохимический эффект (Ганефельд и соотр., ГДР). Мышечная работа, борьба с гиподинамией в значительной степени способствуют профилактике диабета. Эти меры нужно использовать своевременно (Михаэлис, ГДР). Так как тренировка не дает длительного, накапливающегося эффекта, ее нужно повторять постоянно. Возможным противопоказанием считается только декомпенсированный сахарный диабет с абсолютной недостаточностью инсулина. На значение систематической физической нагрузки для профилактики диабета обратил внимание президент Международной федерации диетологов проф Люфт (Швеция).

В том же аспекте профилактики обсуждался вопрос о том, можно ли рекомендовать производные сульфаниламидов 1 и 2 поколения и буформин для всеобщей практики. Результаты 5-летних исследований (Адолф и соотр., ГДР) не выявили профилактического действия сульфаниламидных соединений 1 поколения и бигуанидов. Благоприятное длительное влияние буформина на снижение массы тела и уровня холестерина у тучных больных протодиабетом установлен Рязановским и соотр. (ГДР).

В докладе В. В. Талантова (СССР) представлено клинко-экспериментальное обоснование нейрогенно-дистрофической концепции постинъекционных липодистрофий и результаты апробации метода профилактики и лечения их. Кролл (Бостон, США) охарактеризовал тенденции в диагностике и терапии сахарного диабета в будущем.

Сеид-Гусейнов и др. (Москва) представили первые итоги исследований над имплантируемыми микронасосными системами (искусственная «β-клетка») с возможностью телеметрического управления по программе времени или произвольной. Подобная искусственная «β-клетка» функционировала *in vitro* 18 месяцев, а *in vivo* — до 4 месяцев. Эти имплантируемые системы применялись с положительным результатом при осложненном сахарном диабете (почечная недостаточность, нарушения сердечного ритма). Залц и дер (ГДР) представил материалы исследования возможности пульсообразного введения инсулина. Единого мнения о клинических показаниях пока нет. Остается неразрешенной проблема имплантируемых сенсоров. Экстракорпоральная регистрация уровня глюкозы удовлетворительно обеспечивается аппаратом с колориметрическим измерением (Томас, Венгрия; Метелко, Югославия).

Альбиссер и соавт. (Торонто, Канада) подытожили исследования на пациентках и подопытных собаках с применением экстракорпоральной стационарной искусственной «β-клетки». При выборе подходящих алгоритмов у пациента и подопытной собаки можно с помощью «машин» получить не только нормальные кривые глюкозо-толерантного теста, но и сохранить во время приемов пищи или эргометрических проб кривые нормальной концентрации лактата, пирувата, жирных кислот и глюкагона в крови и нормализовать при этом скорость обмена глюкозы.

Кернер (ФРГ) сообщил технические данные и детали энзимного электрода для непрерывной регистрации глюкозы в крови. По его мнению, экстракорпоральная «β-клетка» дала хорошие результаты при хирургических вмешательствах у больных диабетом.

В будущем главным будет, пожалуй, определение рациональной дозы инсулина и суточное ее распределение. Что касается миниатюрных интра- или паракорпоральных аппаратов (пока еще нельзя ответить на вопрос, когда они технически станут реальностью), то здесь надо стремиться к их длительному применению на пациентах юношеского возраста, лабильных и подверженных опасности ангиопатии (Бибергайль, ГДР).

Е. Фрейзе, Г. Иар, К. Ратман, Г. Цюлке (ГДР), В. В. Талантов (Казань).



В. А. Караулов (1945 г.)

В поселке Юдино (ТАССР) в музее средней школы № 46 внимание посетителей привлекает стенд, на котором экспонируются пули, осколки мин, авиабомб, извлеченные при оперативных вмешательствах из ран бойцов и командиров Советской Армии во время Великой Отечественной войны в полевом подвижном эвакогоспитале 2-го Украинского фронта хирургом Василием Александровичем Карауловым, выпускником медфака Казанского университета.

За спасение жизни тысяч солдат и офицеров В. А. Караулов получил благодарность Маршала Советского Союза И. С. Конева. В настоящее время В. А. Караулов является членом совета школьного музея.

\* \* \*

16/XII 1977 г. в Казани состоялась Республиканская научно-техническая конференция по охране окружающей среды в нефтехимической и химической промышленности, организованная Комитетом по охране окружающей среды Татарского совета НТО, Татарскими республиканскими советами ВХО им. Д. И. Менделеева и общества охраны природы. В ее работе приняли участие руководящие работники предприятий, представители научно-исследовательских и проектно-конструкторских организаций, вузов, различных инспекций, общественных организаций.

\* \* \*

22/XII 1977 г. Комитетом по охране окружающей среды Татарского областного совета НТО был созван симпозиум «Современные методы контроля за состоянием воздушного бассейна городов».

Участники симпозиума приняли рекомендации, направленные на совершенствование контроля за состоянием атмосферы в г. Казани и организацию систематических исследований в Набережных Челнах, Нижнекамске, Альметьевске.

## СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З., Хамитов Х. С., Измайлов Г. А. Внедрение достижений науки и техники в практику — одна из главных задач здравоохранения . . .	1
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Бунин К. В. Иммунологические и биохимические факторы в патогенезе сальмонеллезов	5
Семенова Т. С. Некоторые особенности сальмонеллеза <i>typhi murium</i> у детей.	8
Ракишев Д. Г., Красильникова Е. М., Филиппова В. И., Сачкова А. Н., Ротнова Г. А. Клинико-эпидемиологические особенности течения сальмонеллеза Стэнливилл у детей	10
Романова Н. А., Газиева Р. М., Семенова Т. С. Клиника сальмонеллеза у детей	12
Белогорская Е. В., Пикуза О. И., Александрова Л. Я., Мухтарова С. Х., Гильмутдинова Ф. Ф. Сравнительная характеристика клиники гриппа у детей во время трех вспышек	14
Мичурин В. А. Течение менингококковой инфекции у детей . . .	16
Рузаль Г. И., Самерханова К. Б., Смирнова-Мутушева М. А., Мишина А. И. Показатели гуморального иммунитета при различных формах менингококковой инфекции	18
Еналеева Д. Ш. Терапия глюкокортикостероидами нарушенного кровообращения при токсикоинфекционном шоке	20
Иванов Н. Р., Ушаков Ю. А., Столярова Е. И., Герман О. Б., Кацаев Б. А., Мазаева С. А., Астафьева В. С. О поздних осложнениях менингококковой инфекции у детей	25
Ширинская А. И., Баширова Д. К. Особенности клиники коклюша у детей грудного возраста . . .	27
Кустарников Г. К., Пименов Л. Т., Осинцева В. С. О диспансеризации лиц, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом . . .	28
Москвичева Л. И. Опыт профилактики пневмоний . . .	32
Кравец Р. З. Неврологические проявления однократной травмы головы у боксеров . . .	34

Аршин В. М., Еськов В. М. Математическое моделирование и прогнозирование свойств тканей при лечении псевдоартрозов . . . . .	35
Федотов В. П., Никифоров Ю. Ф. Аллергическая реактивность у больных рубромикозом при различных методах терапии . . . . .	39
Ахмедьянова Г. У., Соболева В. А., Воропаева С. Д., Гуртовой Б. Л. Опыт лечения адаптированным стафилококковым бактериофагом больных гнойным маститом . . . . .	41
Уразаева Л. И. Течение беременности и родов у юных первородящих . . . . .	42
Воронцова Г. М., Степанов В. С., Быков В. М. Применение иглоукальвания с целью вызывания родов . . . . .	45

#### Обзоры

Билич Г. Л. Пиримидиновые производные как стимуляторы регенерации.	48
Мусин М. Ф. Томографическое сканирование с компьютерами . . . . .	52

#### Обмен опытом и аннотации

Евтеева Т. П., Агафонов Б. И., Сафин М. С. К вопросам эпидемиологии дифиллоботриоза в г. Ижевске . . . . .	54
Десятаяев А. М. Динамика активности комплемента и лизоцима при аллергическом энцефаломиелите . . . . .	54
Неттов Г. Г., Янковская Н. Ф. Активность фосфомоноэстераз в капсуле тазобедренного сустава при коксартрозе . . . . .	55
Родионов В. Е. Два случая ранения сердца . . . . .	55
Молько Н. И. Непаразитарная киста селезенки . . . . .	56
Капустин М. П. Изолированные заболевания большого пальца . . . . .	57
Мустаев Р. К., Захарова З. С., Бражников П. А., Жукова А. М. Лечение больных дерматомикозами гризеофульвином-форте . . . . .	58
Шихсаидов И. И. Аллергическая реакция на внутривенное введение обзидана у больных с токсическим зобом . . . . .	59
Рязанов И. А. Содержание некоторых микроэлементов в органах людей, проживавших в эндемичных по зубу местностях . . . . .	60

#### Эпидемиология

Глумов В. Я., Евтеева Т. П., Глумова В. А., Гордина Т. Г., Самсонова Л. Н. К эпидемиологии и патоморфологии некоторых гельминтозов печени человека и животных в Удмуртии . . . . .	60
Габбасов Ф. Ф., Пигалова Н. В. Усовершенствование карты эпидемиологического обследования . . . . .	62

#### Организация здравоохранения

Григорьев Ф. Г., Алексеев Н. А. Реабилитация больных с поражением опорно-двигательного аппарата в условиях села и ее экономическая эффективность. . . . .	64
---	----

#### Гигиена и санитария

Имамов А. Х., Калачев Н. Н. Динамика снижения остаточного содержания гербицида 2,4-Д-аминной соли в светло-серых лесных почвах . . . . .	68
--	----

#### В помощь практическому врачу

Давыдов В. С., Литвинов Р. И. Применение международной системы единиц для выражения результатов клинических лабораторных исследований . . . . .	70
---	----

#### Новые инструменты и рационализаторские предложения

Титов Б. М. Учебный фантом мочевого системы . . . . .	89
---	----

#### Съезды и конференции

Ибрагимова А. Г. VII Всесоюзный съезд физиотерапевтов и курортологов.	90
Шарафутдинова Р. М. II Всесоюзная конференция по проблемам медицинской деонтологии . . . . .	91
Белогорская Е. В. V Всероссийский съезд детских врачей . . . . .	92
Фрейзе Е., Иар Г., Ратцман К., Цюльке Г., Талантов В. В. IX Карлсбургский диабетологический симпозиум . . . . .	94
Хрдника . . . . .	96

#### CONTENTS

Mukhutdinov I. Z., Khamitov Kh. S., Ismailov G. A. Introduction of scientific and technical achievements into practice as one of the main problems of Public Health . . . . .	1
---	---

#### Clinical and theoretical medicine

Bunin K. V. Immunological and biochemical factors in pathogenesis of salmonolloses . . . . .	5
Semenova T. S. Some peculiarities of salmonollosis typhimurium in children. . . . .	8

<i>Rakishev D. G., Krasilnikova E. M., Filippova V. I., Sachkova A. N., Rotnova G. A.</i> Clinical and epidemiological peculiarities of Stanley-salmonellosis in children	10
<i>Romanova N. A., Gazieva R. M., Semenova T. S.</i> The clinical course of salmonellosis in children	12
<i>Belogorskaya E. V., Pikuza O. I., Alexandrova L. Ya., Mukhtarova S. Kh., Gilmutdinova F. F.</i> Comparative characteristics of the clinical course of grippe in children during the three outbreaks	14
<i>Michurin V. A.</i> The course of meningococcal infection in children	16
<i>Ruzal G. I., Samerkhanova K. B., Smirnova-Mutusheva M. A., Mishina A. I.</i> Indices of humoral immunity in different forms of meningococcal infection	18
<i>Enaleeva D. Sh.</i> Glucocorticosteroid therapy of circulation disorder in toxic-infectious shock	20
<i>Ivanov N. R., Ushakov Yu. A., Stolyarova E. I., German O. B., Kashaev B. A., Mazaeva S. A., Astafieva V. S.</i> Concerning late complications of meningococcal infections in children	25
<i>Shirinskaya A. I., Bashirova D. K.</i> Peculiarities in the clinical course of pertussis in infants	27
<i>Kustarnikov G. K., Pimenov L. T., Osintseva V. S.</i> About prophylactic medical examination after hemorrhagic fever accompanied by renal syndrome	28
<i>Moskvicheva L. I.</i> Experience in pneumonia prevention	32
<i>Kravets R. Z.</i> Neurological manifestations of a single trauma of the head in boxers	34
<i>Arshin V. M., Eskov V. M.</i> Mathematical modelling and prognosis of tissue properties in the treatment of pseudarthrosis	35
<i>Fedotov V. P., Nikiforov Yu. F.</i> Allergic reactivity in patients with rubromycosis treated with different methods	39
<i>Akhmedyanova G. U., Soboleva V. A., Voropaeva S. D., Gurtovoy B. L.</i> Experience in the treatment of suppurative mastitis with adapted staphylococcal bacteriophage	41
<i>Urazaeva L. I.</i> The course of pregnancy and labour in young primipara	42
<i>Vorontsova G. M., Stepanov V. S., Bikov V. M.</i> Acupuncture employment to produce labour	45

*Survey*

<i>Bilich G. L.</i> Amidopyrine derivatives as stimulants of regeneration	48
<i>Musin M. F.</i> Tomograph scanning with computers	52
<i>Sharing of experience and annotations</i>	54

*Epidemiology*

<i>Glumov V. Ya., Evteeva T. P., Glumova V. A., Gordina T. G., Samsonova L. N.</i> To epidemiology and pathomorphology of some helminthiases in the liver of man and animal in Udmurtia	60
<i>Gabbasov F. F., Pigalova N. V.</i> Perfection of the map of epidemiological examination	62

*Public health organization*

<i>Grigoriev F. G., Alekseev N. A.</i> Rehabilitation of patients with injuries of the locomotor system and its economic effectiveness in rural conditions	64
--	----

*Hygiene and sanitation*

<i>Imamov A. H., Kalachev N. N.</i> Dynamics in the decrease of the residual content of herbicide of 2,4-D-amine compound in light-grey forest soil	68
---	----

*Aid to practising physician*

<i>Davidov V. S., Litvinov R. I.</i> Use of international unit system to register the results of the clinical laboratory studies	70
--	----

*New instruments and rationalization proposals*

<i>Titov B. M.</i> Study phantom of the urinary system	89
--	----

*Congresses and conferences*

<i>Ibragimova A. G.</i> The VIIth All-Union congress of physiatrists and health-resort physicians	90
<i>Sharafutdinova R. M.</i> The second All-Union conference on «Problems of medical deontology»	91
<i>Belogorskaya E. V.</i> The Vth All-Russian congress of pediatricians	92
<i>Fraize E., Yar G., Ratsman K., Tsyulke G., Talantov V. V.</i> The IX th Karlsburg symposium of diabetologists	94
<i>Current events</i>	96