

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4

1974

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (отв. редактор),
Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявленский (зам. отв.
редактора), М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин, М. М. Гимадеев (отв.
секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев, И. З. Мухутдинов, Л. М. Рах-
лин (зам. отв. редактора), И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин,
Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова
(Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова
(Казань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Кам-
чатнов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький),
А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), Л. А. Ле-
щинский (Ижевск), Н. Н. Лозанов (Казань), И. Ф. Матюшин (Горь-
кий), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Саранск), А. П. Нес-
теров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань),
И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (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), В. Н. Шубин (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:

Почтовый индекс 420066, г. Казань, ул. Декабристов, д. 12;
тел. 3-56-74.

Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 4/VI-1974 г. Подписано к печати 18/VII-1974 г.
ПФ 12066. Формат издания 70×108/16. Объем 6 п. л.
Заказ Ю-151. Тираж 7320. Цена 40 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС.
Казань, ул. Декабристов, 12.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1974
4

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—056.3:615.7

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ АЛЛЕРГИЯ

Л. А. Горякина, В. А. Томилец, М. М. Кузнецова, проф. Б. А. Сомов

*Научно-исследовательская аллергологическая лаборатория АМН СССР
(зав.— академик АМН СССР проф. А. Д. Адо)*

В последнее время аллергические заболевания все чаще приковывают к себе внимание врачей. Встречаются случаи высокой чувствительности некоторых вполне здоровых людей к так называемым низкомолекулярным соединениям вообще и к лекарствам в частности. Имеются сообщения о смертельных исходах вследствие развития анафилактического шока у ряда лиц, сенсибилизированных к антибиотикам, сульфаниламидам, антипиретикам, а также к йоду, новокаину и др.

Аллергические реакции, вызываемые лекарствами, составляют в настоящее время наиболее обширную группу осложнений, обозначаемых как «лекарственная болезнь», «вторая болезнь» и др. [2]. Острые аллергические реакции протекают в форме анафилаксии, сывороточной болезни, крапивницы, отека Квинке, проявляются как различные осложнения основного заболевания, а также в виде разнообразных нарушений функций легких (эозинофильные пневмонии, бронхиальная астма), желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, почек и других органов. Особую роль играют лекарства в возникновении больших коллагенозов (Е. М. Тареев).

На первом месте среди причин лекарственной аллергии стоят антибиотики (пенициллин и бициллин). Далее следуют противостолбнячная сыворотка, витамин В₁, сульфаниламиды, новокаин [1].

Аллергические реакции по скорости их развития и течению можно разделить на 3 группы. 1-я — реакции немедленного типа: анафилактический шок, острая крапивница, отек Квинке, приступы бронхиальной астмы, острая гемолитическая анемия; 2-я — реакции подострого типа, возникающие в пределах 1-х суток после принятия или введения лекарства: агранулоцитоз и тромбоцитопения, макуло-папулезная экзантема, иногда лихорадка; 3-я — реакции затяжного типа, развивающиеся в

течение нескольких суток и недель: реакции типа сывороточной болезни, аллергические васкулиты и пурпury, воспалительные процессы в суставах, лимфатических узлах и различных внутренних органах (аллергический гепатит, нефрит, панцитопения, лейкопения с агранулоцитозом, системный капилляротоксикоз и др.).

Весьма важный вопрос для клиники представляет относительно частая неспецифичность аллергических реакций к лекарственным веществам, или поливалентность лекарственной аллергии. Она проявляется в нескольких формах. Первая форма — аллергия у одного человека к нескольким близким по химическому строению или способу фармакологического действия лекарственным веществам. Известно, что все пенициллины — производные 6-аминопенициллановой кислоты, отличающиеся друг от друга строением присоединяемых к ней радикалов. У больных с повышенной чувствительностью к анестезину нередко случаи аллергии к прокаину, сульфаниламидам и другим производным пара-аминобензойной кислоты. Нередко наблюдается аллергия к лекарствам, сходным по механизму своего фармакологического действия. Так, при аллергии к пирамидону повышенная чувствительность обнаруживается также к анальгину, бутадionу, реопирину.

Второй формой поливалентности является аллергия у одного человека ко многим лекарствам совершенно различного химического строения и фармакологического действия: к пенициллину, аспирину, сульфаниламидам, витамину В₁ и многим другим лекарствам. В данном случае речь идет о какой-то общей непереносимости лекарств. Нередко эти случаи сочетаются или переходят в третью форму поливалентности лекарственной аллергии, при которой повышенная чувствительность к различным лекарственным препаратам сочетается с аллергией к тем или иным пищевым веществам, либо лекарственная аллергия сочетается с аллергией к пыли, пылке растений или к любому другому виду инфекционных или неинфекционных аллергенов.

Понятно, что иммунологические механизмы 3 указанных форм поливалентности лекарственной аллергии должны быть существенно различны. В настоящее время они во многих отношениях изучены еще недостаточно полно. При первой форме поливалентности мы встречаемся с тем, что раньше называли парааллергией, в основе которой находится химическая близость активных гаптенных групп в различных лекарствах. Так обстоит дело с производными пара-аминобензойной кислоты, различными пенициллинами и многими другими группами лекарств, имеющими близкое химическое строение. В этих случаях антитела по отношению к одному из лекарств, как к гаптenu, оказываются способными в большей или меньшей степени соединяться с гаптенами из других лекарств, имеющих близкое химическое строение.

Труднее объяснить аллергию ко многим лекарствам разного химического строения. В этих случаях можно допустить возникновение параллельной сенсibilизации одновременно к нескольким лекарственным веществам или развитие сенсibilизации сначала к одному, потом к другому, третьему и т. д. Общая наследственно-конституциональная предрасположенность у людей так называемой аллергической конституции служит благоприятным фоном для развития подобного рода поливалентной аллергии [2].

Третья форма, при которой повышенная чувствительность к одному или многим лекарствам сочетается с аллергией к пищевым, инфекционным или неинфекционным (пылевым, эпидермальным и др.) аллергенам, определяется чаще всего наследственно-конституциональной аллергической реакцией, которая уже с детства выражается в различных проявлениях экссудативного диатеза. В дальнейшем эти люди, получая профилактические прививки и встречаясь с другими аллергенами

инфекционного и неинфекционного происхождения, постепенно формируют тип аллергической конституции.

Накопление антител к лекарственным аллергенам — важнейший фактор в механизме развития анафилактической формы лекарственной аллергии. Наиболее изучены антитела типа преципитинов и гемагглютининов и антитела типа реагинов. Аллергические антитела находятся во фракциях IgG и IgA, IgM, IgE-глобулинов: IgND (Ишизака, 1973, — цит. по В. А. Адо, 1973). Преципитины имеют значение в патогенезе лекарственной аллергии с клиническими проявлениями сывороточной болезни. Эти антитела, соединяясь с соответствующим лекарственным аллергеном, вызывают в крови образование иммунных комплексов. Последние травмируют кровеносные капилляры, оседают в лимфатических узлах, оказывают пирогенное действие. В результате образуются характерные для сывороточной болезни реакции в виде крапивницы, воспаления лимфатических узлов и суставов, повышение температуры. Во многих случаях лекарственной аллергии антитела типа преципитинов не могут быть обнаружены обычными иммунными реакциями кольце-преципитации, преципитации в агаре и др. Преципитирующая сила аллергических антител в этих случаях весьма незначительна, и для обнаружения этих антител необходимы специальные иммунологические методы.

По данным НИАЛ АМН СССР, у лиц с аллергией к пенициллину антитела к нему с помощью реакции пассивной гемагглютинации обнаруживались в 29,2% (у 12 из 41 больного), у лиц, лечившихся пенициллином без аллергических осложнений, — в 11,7% (у 40 из 341), у лиц, не лечившихся пенициллином, — в 5,1% (у 6 из 117). Антитела к пенициллину обнаруживали методом пассивной гемагглютинации у лиц с аллергическими реакциями в форме анафилактического шока, крапивницы, бронхиальной астмы. У больных экземой или контактным дерматитом гемагглютинирующих антител не находили. Гемагглютинирующие антитела бивалентны. С многовалентными антигенами они могут образовывать иммунные комплексы или агрегаты, что приводит к развитию аллергических реакций типа феномена Артюса или сывороточной болезни.

Другим видом антител, образующихся при лекарственной аллергии, являются антитела типа реагинов. Иммунохимически они относятся к группе IgA и IgE, обладают кожносенсibilизирующими свойствами, а также биспецифичны. Одним концом (детерминантой) они соединяются с клетками кожи или внутренних органов, а другим присоединяют детерминантную группу (гаптен) лекарственного аллергена.

Кожносенсibilизирующие антитела — реагины — могут быть выявлены с помощью реакции Прауснитца — Кюстнера или реакции Райка. Последняя заключается в том, что здоровому человеку внутрикожно вводят сыворотку крови больного с аллергией к какому-нибудь лекарству, например к пиридоксину, а затем дают ему это лекарство. В месте введения сыворотки у такого здорового человека, не имеющего аллергии к пиридоксину, возникает аллергическая реакция — волдырь или инфильтрат.

Применять кожные пробы с целью диагностики лекарственной аллергии не рекомендуется. Установлено, что введение в кожу самых минимальных количеств лекарства, например, антибиотика, у чувствительных больных может вызвать очень быструю и тяжелую анафилактическую реакцию в форме анафилактического шока, которая может оказаться смертельной.

Диагностика лекарственной аллергии в общем довольно проста — достаточно собрать анамнез у больного. Предупреждение лекарственной аллергии должно заключаться во внесении в учетные документы всех амбулаторных и стационарных больных специальных отметок о

наличии у них лекарственной непереносимости, а также вообще аллергии любого вида. У детей с экссудативным диатезом или другими проявлениями аллергии отметки о наличии последних также должны обязательно заноситься во все виды медицинской документации, которая будет сопровождать их в течение жизни.

Не исключается возможность введения соответствующих отметок в виде слова «аллергия» даже в паспорт человека с наследственно-конституциональной аллергией, как это применяется сейчас в некоторых странах и у нас в СССР по отношению к групповой принадлежности крови по системе АВО и резус-фактора.

В НИАЛ АМН СССР успешно проводится специфическое лечение некоторых форм лекарственной аллергии, вызванной пенициллином, путем осторожного применения десенсибилизирующей терапии. Антибиотик наносили на верхние слои кожи после легкого соскабливания эпидермиса без появления крови. В результате многократных нанесений пенициллина на кожу больного по указанной методике у 40 больных мы наблюдали выраженное состояние улучшения и повышения устойчивости к антибиотику.

Вопросы профилактики лекарственной аллергии являются в настоящее время предметом пристального внимания органов здравоохранения и научно-исследовательских учреждений соответствующего профиля. Решением МЗ СССР в Советском Союзе создана специальная аллергологическая служба, охватывающая широкую сеть аллергологических амбулаторий, поликлиник, стационаров и экспериментальных лабораторий по всей стране.

ЛИТЕРАТУРА

1. А до В. А. Воен. мед. ж., 1969, 9.— 2. А до А. Д. Общая аллергология. Медицина, М., 1970.

Поступила 31 января 1974 г.

УДК 616.248:615.849.66:616.056.3

ОЦЕНКА МЕТОДОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К БАКТЕРИАЛЬНЫМ АЛЛЕРГЕНАМ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

В. Н. Цибулькина

*Кафедра аллергологии (зав.—проф. Т. Б. Толмезина) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Разнообразие клинических методов определения гиперчувствительности требует оценки наиболее распространенных из них для практических рекомендаций при лечении бронхиальной астмы.

Под нашим наблюдением находилось 118 больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой в фазе ремиссии без признаков дыхательной недостаточности (женщин — 74, мужчин — 44, возраст — от 15 до 50 лет, длительность заболевания колебалась от 1 до 3 лет).

Для выявления сенсibilизирующего аллергена мы использовали аллергологический анамнез; иммунологические методы — кожные пробы, реакции лейкоцитоллиза и непрямой деагрануляции базофилов по Шелли; провокационные ингаляционные пробы со специфическим аллергеном; исследование чувствительности бронхиальной мускулатуры к гистамину и реакции на дозированную физическую нагрузку. Анам-

нестические данные указали на отягощенную в аллергологическом плане наследственность у 49 больных (41,5%); другие эквиваленты аллергии в виде крапивницы, экземы, отека Квинке обнаружены у 45 (38,1%). Очаги хронической инфекции были обнаружены у 98,1% обследованных. Обострение заболевания часто было связано с влиянием низких температур и высокой влажности, запыленности и раздражающих химических веществ.

Нами применялись бактериальные аллергены, приготовленные по методу Андо — Вержиковского Казанским НИИЭМ. Тестирование проводили внутрикожным методом в концентрации: 2 кожные дозы в 0,1 мл. Пробы оценивали по общепринятой методике. Из 118 обследованных положительные кожные пробы на бактериальные аллергены обнаружены у 115. Наиболее часто реакцию вызывали аллергены гемолитического стрептококка — у 77 чел. (66,9%), гемолитического стафилококка — у 23 (20%), кишечной палочки — у 21 (18,2%), протея мирабилис — у 18 (15,6%), пневмококка — у 10 (8,7%). Одновременно положительные пробы с несколькими бактериальными аллергенами отмечены у 35 больных (30,3%). Чаще всего это было сочетание гемолитического стрептококка со стафилококком, кишечной палочкой или протеем мирабилис. В большинстве случаев преобладал замедленный тип реакции, что выражалось в появлении максимальной типеремии и инфильтрации кожи на 24 и 48-й часы наблюдения. Только у 5 больных была обнаружена повышенная чувствительность немедленного типа. У 12 пациентов резко положительные кожные пробы сопровождались появлением приступов удушья, которые быстро купировались антигистаминными и бронхолитическими препаратами.

Гуморальные факторы повышенной чувствительности мы исследовали в тестах лейкоцитолита и дегрануляции базофилов с теми аллергенами, к которым была выявлена повышенная кожная чувствительность. При этом отмечалась высокая корреляция положительных реакций разрушения лейкоцитов с кожными пробами (в 82%); реакция дегрануляции базофилов оказалась положительной лишь у 17 больных.

Провокационные ингаляционные пробы ставили с бактериальными аллергенами, вызвавшими положительную кожную реакцию. Эффективность пробы определяли с помощью пневмотахометра, кривую форсированного выдоха регистрировали на спирографе. Результаты считали положительными при появлении затрудненного дыхания, снижении мощности выдоха не менее чем на 15%, уменьшении величины однократного форсированного экспираторного объема на 100—150 мл с уменьшением индекса Тиффно. По этим же параметрам оценивали чувствительность бронхиальной мускулатуры к ингаляции раствора гистамина и действию дозированной физической нагрузки. Пробы проводили в течение первых 2 часов, через 6—8 и 12 часов. Положительные результаты были получены в 32% провокаций. Обычно реакции возникали через 6—8 часов и выражались в заложенности носа, затруднении дыхания с характерными изменениями параметров функциональных проб. Наиболее существенно уменьшалась мощность выдоха, кривая форсированного выдоха становилась пологой, падала величина пробы Вотчала — Тиффно. Для определения неспецифической повышенной возбудимости бронхиальной мускулатуры использовали аэрозольный раствор гистамина в концентрации, не вызывающей бронхоспазма у здоровых лиц. Проба с физической нагрузкой представляла собой 7-минутный бег на месте. У 97% обследованных был отмечен бронхоконстрикторный эффект, выражавшийся в появлении удушья и подтвержденный показаниями пневмотахометра и пробой с форсированным выдохом.

Итак, у всех больных бронхиальной астмой инфекционно-аллергического генеза выявлена бактериальная сенсibilизация аллергенами одного или нескольких видов бактерий, связанная с наличием очагов хронической инфекции различной локализации. Положительные кожные пробы, особенно в сочетании с положительными провокационными тестами, имеют важное значение при назначении специфической гипосенсибилизирующей терапии. Однако отсутствие полного совпадения результатов положительных проб с провокационными тестами у большинства обследуемых ставит вопрос об оценке отрицательных провокационных тестов в плане выбора специфического лечения. Наши данные указали на необходимость проведения в таких случаях дополнительных проб на неспецифическую повышенную чувствительность бронхиальной мускулатуры к гистамину и физической нагрузке. В случаях типичной клинической картины бронхиальной астмы с повышенной кожной гиперчувствительностью, сочетающейся с повышением чувствительности бронхиальной мускулатуры к гистамину или дозированной физической нагрузке, специфическая гипосенсибилизация проводилась и при отрицательных провокационных пробах. Эффективность терапии свидетельствовала о том, что отрицательная провокационная проба не может быть причиной отказа от специфической терапии больных инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы.

ВЫВОДЫ

1. Положительные реакции лейкоцитолитиза коррелируют с результатами кожных проб и могут рекомендоваться как дополнительный тест для выявления микробной чувствительности.

2. Положительные провокационные тесты являются важным критерием в определении типа и характера повышенной чувствительности бронхиальной мускулатуры.

Поступила 31 января 1974 г.

УДК 616.248:616—056.3

КОЖНЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПРОБЫ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

*В. А. Новикова, М. М. Абелевич, С. А. Моисеева, Р. В. Разживина,
Н. Я. Якубовская, Л. Г. Яновер*

*Кафедра факультетской педиатрии (зав. — доктор мед. наук Е. А. Ефимова)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова и областная детская больница
(главврач — И. В. Павлова)*

Под нашим наблюдением находилось 546 детей в возрасте от 1 года до 14 лет, в том числе 426 больных бронхиальной астмой (из них 372 с инфекционно-аллергической формой и 54 с аллергической) и 120 здоровых. Наследственная отягощенность была выявлена у 224 (52,1%) больных. Бронхиальная астма, экзема и другие аллергические заболевания отмечены у родителей и ближайших родственников 69; 72 и 83 детей соответственно. 242 ребенка (56,7%) в первые годы жизни страдали экссудативно-катаральным диатезом.

Усилению сенсibilизации после рождения способствовали неблагоприятные условия внешней среды (неправильный режим, плохие жи-

лично-бытовые условия, охлаждения и др., отмечавшиеся у большинства детей), пищевые аллергены (особенно отчетливо — у 148), повторные заболевания органов дыхания, многократно получаемые антибиотики.

Большинство больных (233) страдало хронической пневмонией. Заболевания ЛОР-органов — тонзиллиты, синуситы и аденоидиты — были выявлены у 320 детей, одинаково часто как при аллергической, так и при инфекционно-аллергической формах бронхиальной астмы.

Кожную аллергию мы изучали методом внутрикожного и накожного введения бактериальных и небактериальных аллергенов. Пробы ставили только в межприступный период при нормальной температуре на фоне стихания воспалительных явлений в легких и носоглотке, после тщательного сбора анамнеза; учитывали кожные аллергические реакции через 20 мин. (немедленного типа), 24 и 48 часов (замедленного типа). Скарификационные пробы оценивали по пятибалльной системе, внутрикожные — по четырехбалльной. В качестве отрицательного контроля вводили физиологический раствор, положительного — гистамин в разведении 1:10000,0; 1:1000,0. За 3 дня до проведения специфической диагностики отменяли антигистаминные препараты, адреналин, эфедрин и другие антиспастические средства.

Положительные кожные пробы при бронхиальной астме были отмечены у 419 детей (98,3%): у 367 с инфекционно-аллергической и у 52 с аллергической формой бронхиальной астмы.

При инфекционно-аллергической форме отчетливо выявилось преобладание бактериальной аллергии (82,3%), преимущественно на протейный (57,2%), стрептококковый (45,5%) аллергены и аллерген кишечной палочки (44,4%), реже встречалась аллергия к стафилококку (38,7%), энтерококку (11,1%). У значительного числа больных (72,8%) наблюдалась бактериальная полиаллергия. Положительные бактериальные пробы сочетались с небактериальными у 234 (63,7%) чел. Небактериальная аллергия в этой группе детей была отмечена у 285 (76,6%), преимущественно к домашней пыли (69,7%), реже к пыли (25,5%) и перу (22,3%).

При аллергической форме бронхиальной астмы преобладала небактериальная аллергия (92,3%); наиболее часто регистрировалась сенсibilизация к аллергенам домашней пыли (76,8%), пыльцы (75%), эпидермальным (44,2%). Среди бактериальных аллергенов положительные кожные реакции вызывал протей (59,6%), кишечная палочка (38,4%), стрептококк (23%).

Как при аллергической, так и при инфекционно-аллергической формах бронхиальной астмы отмечалась бактериальная и небактериальная полиаллергия.

С возрастом увеличивалась повышенная чувствительность к аллергенам из домашней пыли, пыльцы, стрептококка, протей, кишечной палочки, энтерококка и уменьшалась к стафилококковому и эпидермальным аллергенам. При ЛОР-патологии была наиболее выражена интенсивность кожных проб с аллергеном стрептококка.

В группе здоровых детей (120) положительные кожные пробы были выявлены у 52%, из них с аллергеном домашней пыли — у 10%, с пылью — у 4,16%, преимущественно с одним видом, с эпидермальным — у 3,3%. Из бактериальных аллергенов положительные пробы давал протей (у 36,7% детей), кишечная палочка (у 18,8%), гемолитический стрептококк (у 15%), гемолитический стафилококк (у 11,7%). У большинства детей, положительно реагирующих на бактериальные аллергены, наблюдалась бактериальная полиаллергия. Кожные реакции в основном были слабой интенсивности.

Таким образом, у здоровых детей также встречается сенсibilизация к небактериальным и бактериальным аллергенам. Поэтому нельзя

решать вопросы этиологии бронхиальной астмы, а следовательно, назначать этиопатогенетическое лечение, опираясь только на результаты кожных проб. Они приобретают диагностическую ценность лишь в совокупности с данными аллергологического анамнеза и другими методами обследования. Для решения вопроса о возможности проведения специфического лечения при расхождении результатов кожных проб с данными анамнеза мы использовали провокационные пробы, при оценке которых учитывали объективные данные и показатели спирометрии и пневмотахиметрии. Анализ результатов провокационных проб подтвердил диагностическую ценность кожных аллергических реакций. Побочных явлений при проведении кожных аллергических проб не наблюдалось.

ВЫВОДЫ

1. Наибольшая частота и интенсивность кожных проб с небактериальными аллергенами характерны для аллергической формы бронхиальной астмы, с бактериальными — для инфекционно-аллергической.

2. У подавляющего большинства детей с бронхиальной астмой, независимо от ее формы, получены положительные реакции с аллергенами домашней пыли и протей. У значительного числа больных отмечались одновременно положительные реакции на 2—3 и более различных аллергенов (бактериальная и небактериальная полиаллергия).

3. С возрастом увеличивается сенсibilизация к аллергенам домашней пыли, пыльцы, стрептококка, протей, кишечной палочки, энтерококка и уменьшается к стафилококковому и эпидермальным аллергенам.

4. Небактериальная и бактериальная сенсibilизация наблюдается и у здоровых детей; частота и интенсивность кожных реакций у них незначительны.

5. Для выяснения этиологического диагноза бронхиальной астмы и решения вопроса о тактике лечения целесообразно в совокупности с данными аллергологического анамнеза учитывать результаты кожных и провокационных проб.

Поступила 4 февраля 1974 г.

УДК 616.248:616—085

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОДЕПРЕССИВНЫХ СРЕДСТВ В ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Канд. мед. наук Т. Б. Варфоломеева, В. А. Иванова

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

В настоящее время все чаще встречается тяжелое течение бронхиальной астмы, нередко осложняющееся гипертонией или гипоксемической комой с летальным исходом. Терапия стероидными гормонами не всегда эффективна и весьма часто чревата тяжелыми осложнениями. В последние 10 лет для лечения коллагенозов и некоторых других заболеваний с явлением аутосенсibilизации с успехом применяются иммунодепрессанты.

Мы лечили больных бронхиальной астмой алкилирующими цитостатическими препаратами — циклофосфаном (циклофосфамидом), производным пурина — 6-меркаптопурином и производным фолиевой кисло-

ты — метотрексатом. Терапевтический эффект этих иммунодепрессивных средств был изучен у 51 больного (37 женщин и 14 мужчин в возрасте от 21 года до 60 лет) инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы. У 42 из них была I стадия среднетяжелого и тяжелого течения болезни и у 9 — II стадия (классификация А. Д. Адо и П. К. Булатова, 1971).

До назначения цитостатиков больные получали различные виды патогенетической терапии, в том числе и кортикостероиды, не давшие особого эффекта. Начальная суточная доза циклофосфана (циклофосфамида) и 6-меркаптопурина составляла 200—150 мг, метотрексата — 7,5 мг; через 7—10 дней первоначальную дозу постепенно снижали. Лечение в стационаре продолжалось 3—4 недели, при выписке рекомендовали продолжить лечение циклофосфамидом или 6-меркаптопурином по 50 мг в день в течение 2—3 недель под наблюдением врача поликлиники с повторным контролем крови.

Терапевтический эффект оценивали следующим образом: 1) хороший результат — при наступлении полной ремиссии, исчезновении приступов удушья и астматического состояния, сухих хрипов в легких, эозинофилии; 2) удовлетворительный — если приступы становились легче и реже, легко купировались пероральными или ингаляционными спазмолитическими средствами; 3) отсутствие эффекта — при незначительном, иногда сомнительном улучшении. 15 больных получали только цитостатики, у 12 из них достигнут хороший результат, у 2 — удовлетворительный и у 1 не было эффекта от лечения. Циклофосфан и 6-меркаптопурин в сочетании с кортикостероидами принимали 36 больных, у 28 из них констатирован хороший эффект, у 7 — удовлетворительный и у 1 не было значительного улучшения в состоянии здоровья; у всех больных этой группы удалось снизить дозу или к концу лечения полностью отменить стероидные гормоны. В случае положительного эффекта приступы удушья обычно прекращались в первые 2—4 дня от начала лечения цитостатиками.

Трудоспособность восстановлена у 49 человек из 51, леченного иммунодепрессантами, 2 больных в связи со стойкой утратой трудоспособности направлены на ВТЭК. У 28 больных, получавших циклофосфан в сочетании с преднизолоном, прослежены отдаленные результаты: стойкая ремиссия была у 13 чел., причем у 9 — от года до полутора лет и у 4 — больше 6 мес. после окончания лечения. Наблюдение за этими больными продолжается. Обострение болезни наступило через 9 мес. у 4 больных, через 6 мес. — у 6 и через 2—3 мес. — у 5. При лечении цитостатиками побочные явления возникли у 12 больных: у 5 чел., принимавших циклофосфамид или 6-меркаптопурин, ухудшился аппетит, появились неприятные ощущения в подложечной области, у 1 развилась аллергическая реакция в виде крапивницы на прием 6-меркаптопурина, у 3 больных, леченных циклофосфамидом, наблюдалось выпадение волос, причем у 1 больной наступила полная алопеция, у 2 других с отменой препарата выпадение волос прекратилось; у 3 больных, получавших метотрексат, развился выраженный стоматит. Несмотря на серьезный характер таких осложнений, как алопеция и стоматит, отношение больных к курсовому лечению было и в этих случаях вполне позитивным, так как предыдущее лечение было неэффективным, а цитостатики оказали хороший терапевтический эффект при тяжелом астматическом состоянии больных. После отмены препаратов все побочные явления, кроме алопеции, прошли. Восстановление же волосяного покрова наступало полностью через несколько месяцев. Изменений в периферической крови не установлено, за исключением снижения числа тромбоцитов до 150 тыс. в 1 мм³ крови у 1 больного.

Приводим наблюдение, характеризующее эффективность терапии бронхиальной астмы иммунодепрессантами.

М., 45 лет, поступила в клинику в астматическом состоянии, страдает бронхиальной астмой 6 лет, в течение последних 2 лет часто находилась на стационарном лечении, принимала 10—15 мг преднизолона в сутки. При рентгеноскопии органов грудной клетки обнаружена резкая эмфизема легких, бронхи расширены, стенки их уплотнены, корни расширены, гомогенизированы; справа в нижней части основной борозды и пристеночно — скопление небольшого количества жидкости. Больной назначены антибиотики, спазмолитические средства, физиотерапевтические процедуры, увеличена доза преднизолона, кроме этого, преднизолон несколько раз вводили внутривенно капельно, но астматическое состояние не проходило. После 2 недель безуспешного лечения назначен циклофосфан по 200 мг внутримышечно. Через 2—3 дня удушье уменьшилось, тяжелые приступы астмы не повторялись, постепенно дыхание стало свободным. Дозу преднизолона уменьшили до 5 мг, циклофосфана — до 100 мг в сутки. Перед выпиской рентгенологическая картина легких следующая: инфильтративных изменений нет, уплотнен и несколько деформирован легочный рисунок. Больная выписана из клиники через 4 недели в хорошем состоянии на работу, рекомендовано продолжить лечение циклофосфамидом по 50 мг и преднизолоном по 5 мг в день в течение 3 недель. Дома больная аккуратно принимала лекарства, но через 2 недели заметила, что начали выпадать волосы, через несколько дней при консультации в клинике циклофосфамид был отменен, но волосы уже почти все выпали. Постепенно волосы стали отрастать и полностью восстановились через несколько месяцев. После лечения циклофосфамидом М. наблюдается 1 год и 4 мес., приступов удушья не было, самочувствие пациентки хорошее, она работает, принимает 2,5 мг преднизолона в день.

Таким образом, цитостатические препараты — циклофосфан, 6-меркаптопурин и метотрексат — могут быть включены в комплексную терапию трудно поддающихся лечению форм бронхиальной астмы. Эффект их действия проявляется быстро, в первые 2—5 дней от начала лечения, терапевтическая доза малотоксична, не вызывает изменений периферической крови. Побочные явления в виде диспепсических расстройств, стоматита, крапивницы быстро проходят после отмены препарата. Необходимо ставить больных в известность о возможности выпадения волос, так как своевременная отмена циклофосфамида при первых признаках усиленного выпадения волос предупреждает алопецию. При бронхиальной астме с синдромом кортикоидной зависимости цитостатические препараты в ряде случаев позволяют снизить дозу стероидных гормонов. Положительный результат лечения бронхиальной астмы иммунодепрессантами подтверждает аутоиммунную природу заболевания.

Поступила 10 июля 1973 г.

УДК 616.056.3

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПОЛЛИНОЗОВ

Доц. Р. Х. Бурнашева

Кафедра аллергологии (зав. — проф. Т. Б. Толпегина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Поллиноз — аллергическое заболевание, вызываемое пылью растений, известное также под названием сенная лихорадка, пылевая аллергия, сенной насморк, пылевая ринопатия, сенная астма, весенний катар, в английской литературе — *rose cold* и др.

Характерным признаком поллиноза является четкая сезонность заболевания. По течению заболевания можно выделить три волны поллиноза: первая — весенняя, связанная с цветением некоторых деревьев (тополь, береза, клен, дуб, акация, некоторые виды хвойных деревьев, чаще ветроопыляемых); вторая — летняя, связанная с цветением луговых трав (ежа сборная, тимopheевка, мятлик, рожь, овес, лисохвост и др.); третья — осенняя, связанная с цветением сорняков (амброзия, полынь, лебеда и др.).

Клиническая картина и тяжесть заболевания зависят от концентрации пыльцы в воздухе, предрасполагающих факторов, продолжительности заболевания. К типичным клиническим проявлениям поллиноза относится рино-конъюнктивальный синдром, а также пыльцевая бронхиальная астма.

Нами обследовано 54 больных поллинозом¹ (мужчин — 21, женщин — 33; возраст — от 17 до 55 лет, длительность заболевания — от 1 года до 20 лет), в том числе 37 с рино-конъюнктивальным синдромом, 6 с бронхиальной астмой, 7 с весенним катаром, 2 с дерматитом и 2 с поражением желудочно-кишечного тракта. Аллергологический анамнез был положительным у 34 больных (62%). Из них у 8 в анамнезе отмечались явления лекарственной аллергии и у 4 — пищевой, 12 больных указывали на периодическое появление крапивницы, причина которой оставалась неясной. Заболевание носило четкий сезонный характер (весенне-летний период — май — август). Эозинофилия крови от 5 до 10% выявлена у 35 больных в период ремиссии. В период цветения трав эозинофилия крови, причем более выраженная (от 10 до 25%), отмечена у 52 больных.

Кожные пробы с пыльцевыми аллергенами были положительными у 52 больных. 2 пациентам с сомнительными кожными реакциями, но явными клиническими проявлениями поллиноза, ставили провокационные назальные тесты. На основании комплексного обследования у больных была определена повышенная чувствительность к пыльце деревьев (тополя, березы, орешника, клена), луговых трав (тимopheевки, ежи сборной, овсяницы, мятлика, лисохвоста), сорных трав (лебеда, полынь). У обследованных больных чаще всего обнаруживалась поливалентная сенсibilизация к аллергенам, относящимся к одной группе растений. В 78% кожные пробы были положительными на несколько (2—4) пыльцевых аллергенов (тимopheевка, ежа сборная, овсяница, лисохвост — 46,6%), несколько реже (33,5%) — на полынь и лебеду; еще реже (20,4%) — на орешник, тополь, костер.

При сопоставлении результатов положительных кожных проб и реакции лизиса лейкоцитов с теми же пыльцевыми аллергенами у всех больных выявлена корреляция между ними. Наиболее выраженный процент лизиса лейкоцитов (более 25%) наблюдался с аллергенами луговых трав, наименьший — с пылью деревьев.

У 54% обследованных больных диагноз поллиноза был установлен на 5-й год, у 25% — на 10-й и лишь у 21% — в 1-й год заболевания.

Принимая во внимание длительность заболевания у большинства пациентов, а также изменение клинического течения (круглогодичное течение заболевания у 42 чел. с ухудшением в период цветения растений), мы обследовали больных на наличие бактериальной сенсibilизации. Кожные пробы с бактериальными аллергенами оказались положительными у 42 больных. Чаще всего наблюдалась поливалентная сенсibilизация одновременно на стрептококк, стафилококк, кишечную палочку (36,0%), реже — только на стрептококк (12%), стафилококк (8%), кишечную палочку (15%), нейсерии катаралис (6%).

¹ В обследовании ряда больных принимали участие также врачи аллергологического кабинета А. Г. Шамсутдинов, Л. Г. Маринкина.

При постановке диагноза поллиноза необходимо тщательно собирать аллергологический анамнез. Следует обратить внимание на возникающие в сезон цветения трав, деревьев и сорняков катары верхних дыхательных путей и вазомоторные риниты, протекающие без изменения со стороны крови, без температуры и не поддающиеся лечению обычным методом. Больных, страдающих рино-конъюнктивальным синдромом, бронхиальной астмой, контактными дерматозами, экземами, крапивницей, отеком Квинке, нейродерматозами и др., имеющими круглогодичное течение, но с ухудшением состояния в весенне-летний период года, необходимо направлять на консультацию к аллергологу для выявления пыльцевого аллергена. У аллерголога имеются возможности провести детальное обследование, а при установлении пыльцевого аллергена назначить специфическую гипосенсибилизирующую терапию.

Поступила 31 января 1974 г.

УДК 616—056.3:616—053.2/5

К ВОПРОСУ СТАНОВЛЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ ФОРМ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

А. Г. Шамова

*Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Под нашим наблюдением было 200 детей с проявлениями сочетанных форм аллергии (77 девочек и 123 мальчика в возрасте: до года — 104, 2—3 года — 47, 4—6 лет — 30, 7—11 лет — 16, 12—14 лет — 3). При изучении анамнестических данных у 38,7% детей установлена наследственная отягощенность в виде проявлений бронхиальной астмы, экземы, ангио-невротического отека и уртикарных высыпаний, различные аллергические реакции на употребление медикаментов и определенных видов пищи.

При всей значимости наследственных факторов нельзя исключить возможность сенсибилизирующих воздействий на плод во время беременности при различных нарушениях плацентарного барьера. Последнее наблюдается при токсикозах беременности, хронических интоксикациях, острых заболеваниях матери и т. д. Нами установлено, что 65,5% матерей, наряду с отягощенным аллергическим анамнезом, имели токсикозы беременности, перенесли заболевания респираторно-вирусной этиологии, принимали лекарства.

У 82,8% детей с сочетанными формами аллергии развитию аллергических реакций и заболеваний предшествовали проявления экссудативного диатеза; у больных с астмой и астматическим компонентом он отмечался в 85,4%. Высокий процент экссудативного диатеза обнаруживается в сочетании с вакцинальной и лекарственной аллергиями.

На почве измененной реактивности респираторные заболевания носят рецидивирующий или затяжной характер. Применяющееся длительно и повторно лечение антибиотиками и сульфаниламидами усугубляет нарушение реактивности.

Среди факторов, влияющих на формирование сочетанных форм аллергии, особое значение имеют профилактические прививки у детей с отягощенной аллергической наследственностью и проявлениями экссудативного диатеза.

Большую роль в формировании сочетанных форм аллергии играют повторные вирусные и бактериальные воздействия (различные катары верхних дыхательных путей), а также лекарственные антибактериальные средства, применяемые повторно и бесконтрольно, особенно в периоде новорожденности (что нами отмечено в 21,1% наблюдений). По суммарным подсчетам, 200 обследованных нами детей подвергались 812 вирусно-бактериально-лекарственным воздействиям и получили 120 переливаний крови и ее компонентов (плазма, гаммаглобулин).

Поскольку экссудативный диатез расценивается как самое раннее проявление аллергически измененной реактивности, следует при первых его симптомах (опрелостях, себорее) организовать индивидуальное наблюдение за ребенком. Необходимо учитывать особенности конституции при проведении вскармливания, при подготовке к вакцинации, назначении лекарственной терапии в связи с заболеваниями. Нельзя забывать, что так называемые острые респираторные заболевания и явления катара верхних дыхательных путей (насморк, острое затруднение носового дыхания, чихание и слезотечение с гиперемией склер) сами могут иметь аллергический генез.

Первичные гиперергические реакции на вакцинальные антигены должны привлечь внимание врачей. При этом следует проводить тщательный предвакцинальный осмотр, обследование и предвакцинальную гипосенсибилизацию.

Особенно должно насторожить врачей присоединение к острым респираторным заболеваниям астматического компонента. В таких случаях необходимо назначение комплексной неспецифической десенсибилизирующей терапии.

Поступила 4 февраля 1974 г.

УДК 616.983:615.375

ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДА ИММУНОФЛУОРЕСЦЕНЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

О. И. Пикуза

*Кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 2-й
детской клинической больницы (главрач — В. К. Мельникова)*

Иммунофлуоресценция по Кунсу является одним из высокодостоверных способов ранней диагностики респираторных вирусных инфекций [2 и др.]. Задачей нашего исследования являлась детальная разработка данного метода применительно к клинической практике. Мы использовали прямой способ иммунофлуоресценции для этиологической расшифровки аденовирусной инфекции, гриппа и парагриппа. Обследование больных выполняли по методике, разработанной в Институте вирусологии АМН СССР им. Д. И. Ивановского проф. Е. С. Кетиладзе и сотр. (1964). Для окраски препаратов применяли флуоресцирующие гаммаглобулины: противогриппозные (поливалентные типов А-2, В и к вирусу гриппа А-2), противопарагриппозные (2 и 3-го типов) и к аденовирусам (2, 3, 4, 7-го типов), которые получали из Каунасского предприятия бактериологических препаратов Научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены, а также из Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамален АМН СССР.

Проведено клинико-лабораторное обследование 967 детей, госпитализированных во 2-ю детскую больницу г. Казани с диагнозом: острое респираторное заболевание, пневмония, бронхит. Мазки из носа брали в первые три дня поступления в клинику и у 270 детей — повторно на следующий день. Всего исследовано 3846 препаратов, окрашенных флуоресцирующими антителами.

812 (83%) обследованных детей были моложе 3 лет (из них 254 — новорожденные). Вирусная этиология заболевания органов дыхания была расшифрована у 43% больных. Наиболее часто диагностировалась аденовирусная инфекция — у 27,6% детей, причем у новорожденных она была выявлена в 34,2% (у 87 из 254); грипп был установлен у 11,1% больных и парагрипп — у 4,3%.

Следует отметить, что из 458 детей с пневмонией вирусная природа заболевания констатирована у 222 (48,5%). Эти данные ставят под сомнение целесообразность госпитализации больных с диагнозом пневмонии в соматические отделения. Наши наблюдения показали, что такие дети могут быть источником внутрибольничных вспышек респираторных заболеваний. В связи с этим следует подчеркнуть высокую диагностическую ценность метода иммунофлуоресценции. Он обладает высокой чувствительностью у детей всех возрастных групп, в том числе у новорожденных, недоношенных и ослабленных. Комплексное иммунофлуоресцентное и серологическое обследование 157 детей показало, что на первом году жизни этот метод позволял установить точный этиологический диагноз в $61 \pm 5\%$ (у 58 из 95 больных), в то время как серологический 4-кратный прирост антител к вирусным антигенам в парных сыворотках крови был получен у 24 больных, т. е. почти в 2,5 раза реже.

Чрезвычайно важно, как мы могли убедиться, применение метода иммунофлуоресценции для определения длительности вирусывыделения. В литературе подобных работ мы не нашли, за исключением исследований, проведенных А. А. Алексеевой и сотр. (1972) у взрослых. В динамике прямым методом иммунофлуоресценции нами обследовано 102 ребенка, из которых 64 страдали аденовирусным заболеванием и 38 — гриппом. Материал от больных брали от 2 до 9 раз как в разгаре болезни, так и в периоде реконвалесценции до получения 2 отрицательных результатов анализа.

Длительность свечения аденовирусного антигена составляла от 11 до 37 дней (в среднем у всех обследованных — $19,7 \pm 0,7$ дня). Выявленные нами сроки вирусносительства (до 37 дней) более продолжительны, чем указываемые некоторыми авторами по результатам вирусологических исследований [4 и др.]. Кроме того, у 8 детей из 64 мы констатировали свечение аденовирусного антигена и в периоде клинического выздоровления еще в течение 3—10 дней. Среди них 7 больных первого года жизни

родились недоношенными, а 2 страдали гипотрофией I и 2-й степени. Средняя длительность персистирования аденовирусов в организме составляла у них $25,7 \pm 2$ дня (от 17 до 32), тогда как болезнь длилась значительно меньше времени ($20,6 \pm 1,7$ дня).

Свечение гриппозного антигена в клетках цилиндрического эпителия носа продолжалось от 4 до 14 дней. В среднем $8,8 \pm 0,4$ дня, причем из 25 больных с осложненным течением гриппа у 15 сроки вирусывыделения были наиболее продолжительными — от 10 до 14 дней. Однако, в отличие от аденовирусной инфекции, носительства вирусов гриппа в периоде выздоровления не было выявлено ни у одного из наблюдавшихся детей.

Исследования показали, что метод иммунофлуоресценции является весьма ценным в распознавании этиологической природы респираторных вирусных инфекций в условиях детского стационара. Он позволяет установить точный клинический диагноз через 3—4 часа после взятия материала от больного, что имеет важное значение при осуществлении противоэпидемических мероприятий в отделении и в проведении своевременного, целенаправленного лечения детей. Данный метод экспресс-диагностики обладает высокой чувствительностью, независимо от иммунологической реактивности больных. Кроме того, он может быть использован для определения длительности сохранения вирусного антигена в организме и дает возможность выявить случаи носительства аденовирусов реконвалесцентами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева А. А., Кетиладзе Е. С., Бондаренко Т. В., Зайцева Н. Д., Грушинская И. А., Жилина Н. Н., Константинова Л. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1972, 8.— 2. Жданов В. М., Дрейзин Р. С., Кетиладзе Е. С. *Вестн. АМН СССР*, 1966, 7.— 3. Кетиладзе Е. С., Жилина Н. Н., Меклер Л. Б., Наумова В. К., Орлова Н. Н., Ложкина А. Н., Нисевич Л. Л. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1964, 8.— 4. Красикова В. А., Счастливый Э. И. *Педиатрия*, 1967, 1.

Поступила 5 ноября 1973 г.

УДК 616—001.17:612.017

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ У ДЕТЕЙ С ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Г. М. Славкина, В. Е. Буханов, Б. Ф. Новиков, Ю. В. Филиппов

Кафедра детской хирургии (зав.—доц. Г. М. Славкина) Саратовского медицинского института

Целью работы было изучение состояния общей иммунологической реактивности (ОИР) у детей с ожогами, взаимосвязи уровня ОИР с течением и исходами ожоговой болезни, а также аллергии к гемолитическому стафилококку у детей с ожогами и гнойно-воспалительными заболеваниями.

Общую иммунологическую реактивность мы определяли с помощью внутрикожной реакции В. И. Иоффе. Использовали 0,001 мл сыворотки в 0,1 мл физиологического раствора. Результат учитывали через 18—20 часов. В зависимости от величины гиперемии уровень ОИР оценивали как низкий, удовлетворительный, средний и высокий, причем все внутрикожные реакции обязательно сравнивали с контрольными, произведенными одновременно на другом предплечье.

Аллергию замедленного типа изучали с помощью внутрикожных реакций с аллергеном гемолитического стафилококка производства Казанского НИИЭМ. Для реакции использовали 1 дозу аллергена. Результат учитывали через 24 и 48 часов.

ОИР изучена у 88 детей с ожогами разной степени и площади поражения. Дети были в возрасте от 1,5 мес. до 13 лет. Внутрикожные реакции с аллергеном гемолитического стафилококка изучены у 43 здоровых детей, у 51 больного с глубокими ожогами, у 50 со стафилококковой деструкцией легких и у 18 с острым и хроническим гематогенным остеомиелитом.

К стафилококковому аллергену у здоровых детей получены слабо положительные реакции (++, диаметр гиперемии $17 \pm 1,5$ мм).

У больных с обширными глубокими ожогами (свыше 15% поверхности тела) реакции с аллергеном гемолитического стафилококка оказались отрицательными. Анализ ОИР в этой группе свидетельствует о прямой зависимости между тяжестью

поражения и уровнем реактивности. Лишь у 26% уровень ОИР был удовлетворительным. У всех погибших больных наблюдалась отрицательная реакция на введение сыворотки.

У детей с ограниченными ожогами в первые дни и в период ожоговой инфекции внутрикожные реакции к стафилококковому аллергену оценены как сомнительные (+, диаметр гиперемии $11 \pm 1,9$ мм). Аллергическая реакция у них была достоверно ниже ($P < 0,02$), чем у здоровых детей. В этой группе высокий уровень ОИР обнаружен только у 6% больных, средний — у 36%, удовлетворительный — у 34%, у остальных низкий. Ни у одного из обследованных детей с глубокими ожогами площадью болезни (септическая пневмония, артрит) приводят к резкому снижению ОИР.

В период выздоровления происходило постепенное нарастание аллергической реакции до положительной (+++, диаметр гиперемии $21 \pm 4,5$ мм, различие с контрольной группой недостоверно) у детей с ограниченными ожогами и до резко положительной (++++) ($P < 0,001$) у детей с обширными глубокими ожогами. В период выздоровления отмечалось и нарастание ОИР. У 8 детей с деформациями после обширных глубоких ожогов со сроками от одного до нескольких лет результаты аллергических реакций достоверно превышали контрольный уровень и оценены как положительные (+++, $P < 0,02$).

Аналогичные результаты получены у больных с гематогенным остеомиелитом и стафилококковой деструкцией легких. В острый период болезни и при обострении хронического остеомиелита 85—90% реакций были отрицательными. В период выздоровления у детей старше 2 лет реакции стали положительными у больных со стафилококковой деструкцией легких (+++, $P < 0,02$) и резко положительными у больных с гематогенным остеомиелитом (++++) ($P < 0,001$).

Анализ ОИР в возрастных группах обожженных детей показал зависимость состояния иммунологической реактивности от возраста ребенка — чем моложе ребенок, тем ниже уровень ОИР. Установлено также, что исходы пластических операций связаны с ОИР. У больных с удовлетворительной ОИР процент приживления трансплантатов был ниже (50—80%), чем у больных со средним уровнем ОИР (90—100%).

Поступила 24 ноября 1973 г.

УДК 616—056.3:616.521

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ В РАЗВИТИИ ЭКЗЕМЫ И НЕЙРОДЕРМИТА У ДЕТЕЙ

А. М. Потемкина

*Кафедра аллергологии (зав. — проф. Т. Б. Толпегина) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

В работе была поставлена задача выяснить роль пищевой аллергии в этиологии и патогенезе экземы и нейродермита у детей, так как, по данным литературы и нашим наблюдениям, у большинства больных отмечалась непереносимость ряда пищевых продуктов.

С этой целью помимо клинического осмотра совместно с дерматологом было проведено специфическое аллергологическое обследование: выяснение анамнестических данных, ведение пищевого дневника, элиминационная и провокационная диеты, кожное тестирование, реакции лейкоцитоллиза и дегрануляции базофильных лейкоцитов по Шелли, лейкопенический тест.

Под наблюдением находилось 70 детей: 38 с экземой и 32 с нейродермитом (возраст — от 6 месяцев до 15 лет).

Из анамнеза было выявлено наследственное предрасположение к аллергии у большинства больных экземой и нейродермитом (соответственно у 29 и у 20). Более чем в половине наблюдений констатировано неблагоприятное антенатального периода — токсикозы беременных, неправильное питание, инфекционные заболевания и повторный прием лекарственных препаратов в период беременности. Нарушения в диете кормящей матери также отмечались в анамнезе у многих больных.

Почти $\frac{2}{3}$ больных были переведены на раннее смешанное или искусственное вскармливание сладкими сухими молочными смесями, манной кашей, коровьим молоком, при этом первые кожные проявления возникали через 2—3 недели после введения этих продуктов в рацион ребенка. Симптомы дерматоза у ряда обследованных развивались на фоне грудного вскармливания, иногда после повторной дачи фруктово-ягодных соков (апельсинового, клубничного и др.), но чаще родители не могли установить причину заболевания.

Более чем у трети наблюдавшихся отмечались в анамнезе диспепсия, дизентерия, болезнь Боткина, холецистит, колит, а также лямблиоз и гельминтоз.

У 62 больных кожный процесс имел распространенный характер; у 48 обнаружены очаги инфекции в ЛОР-органах (хронический тонзиллит, аденоид, гайморит, подострый ларинготрахеит, ринит, отит) и заболевания пищеварительного тракта (функциональные нарушения желудка с гипоацидозом — у 25 из 42, хронический холецистит и холангит — у 27 из 42, хронический колит — у 12, лямблиоз желчевыводящих путей и кишечника — у 8, гельминтоз — у 4). Желудочное и дуоденальное содержимое мы исследовали у детей старше 5 лет, в основном страдающих нейродермитом.

Прямое кожное тестирование проведено 52 больным с экземой и нейродермитом; поставлено 325 скарификационных проб с 14 пищевыми аллергенами — от 4 до 8 аллергенов каждому. При невозможности постановки прямых кожных тестов из-за кожных поражений, а также при ложноотрицательных результатах, не соответствующих данным анамнеза и дневника, мы применяли реакцию пассивного переноса повышенной чувствительности по Прауснитцу — Кюстнеру. Правильное исключение «виновных» аллергенов приводило к быстрому улучшению клинических симптомов болезни, что являлось подтверждением роли данного пищевого аллергена в патогенезе дерматоза. В сомнительных случаях проводили провокационную пробу с «подозреваемым» аллергеном в сочетании с лейкоцитарным тестом Вогэна.

В результате исследований у всех детей с нейродермитом и у 94,8% больных экземой установлена пищевая сенсибилизация. Она была преимущественно поливалентной — к 4—6 и более пищевым аллергенам, а у некоторых — к 10—15. При этом оказалось, что аллергизирующее воздействие на организм ребенка могут оказывать не только облигатные аллергены, но и повседневные продукты питания, особенно при их неумеренном употреблении или при раннем, несвоевременном введении в рацион ребенка. Выявлялась также тесная связь между неправильным питанием женщины в период беременности и лактации и ранними проявлениями дерматоза у ребенка.

Среди пищевых аллергенов, участвовавших в сенсибилизации организма детей при экземе и нейродермите, следует отметить в первую очередь белок и желток яйца, коровье молоко, яблоки, картофель, сахар, рыбу, апельсины, а также помидоры, морковь, огурцы, виноград, груши, редис и др. Весьма часто выявлялась повышенная чувствительность к продуктам питания, о непереносимости которых родители даже не подозревали, например, к яблокам, молоку, моркови, сахару.

При экземе пищевая аллергия была первичной и чаще всего единственной причиной заболевания. Устранение из рациона ребенка аллергенов являлось достаточно эффективным методом лечения данной формы дерматоза. Параллельно проводимая неспецифическая гипосенсибилизирующая терапия, ферментотерапия в комплексе с элиминационной диетой способствовали снижению аллергической реактивности организма ребенка, что позволяло в последующем постепенно вводить исключенные из рациона пищевые продукты.

При нейродермите у 16 больных наряду с пищевой определялась и бактериальная сенсибилизация, преимущественно протеом, кишечной палочкой, стрептококком. У больных этой группы (в основном дети старше 3 лет) выявлялись обычно очаги хронической инфекции, как правило, в пищеварительном тракте (хронический холецистит, ангиохолит, колит и др.). По-видимому, здесь имела место сочетанная пищевая и бактериальная сенсибилизация, так как улучшение клинических симптомов дерматоза наступало при комплексном лечении с включением не только элиминационной диеты, но и санации очагов инфекции.

Поступила 31 января 1974 г.

УДК 616—056.3:616.5

АЛЛЕРГИЯ К ПИОКОККАМ ПРИ НЕКОТОРЫХ ДЕРМАТОЗАХ

Доц. Г. Г. Нуреев

*Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — доц. Г. Г. Нуреев) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Стафилококки и стрептококки широко распространены на кожных покровах и слизистых оболочках человека. Поэтому изучение влияния пиококков на организм человека имеет большое значение в дерматологии.

Для выявления аллергии к пиококкам мы пользовались стафилококковым и стрептококковым аллергенами, выпускаемыми Казанским

НИИЭМ. Аллергены вводили внутривенно на сгибательной поверхности предплечья (по 0,1 мл). Контролем служил буферный раствор. Учитывали реакцию через 20 мин. (немедленную) и 24 часа (замедленную). Степень повышенной чувствительности определяли согласно схеме, приложенной к наставлению по применению аллергенов.

Под нашим наблюдением находилось 258 больных. У 94 из них была экзема (у 52 — истинная, у 39 — микробная и у 3 — себорейная), у 41 — псориаз (у 24 в прогрессивной стадии, у 9 — в стационарной и у 8 — в регрессивной), у 31 — эпидермофития (у 2 — сквамозная, у 3 — интертригинозная, у 20 — дисгидротическая и у 6 — дисгидротическая с импетигинизацией), у 19 — пиодермия (у 10 — стафилококковая и у 9 — стрептококковая), у 14 — красная волчанка дискоидная, у 10 — невродермит (у 1 — ограниченный и у 9 — диффузный), у 5 — угри вульгарные и у 44 — другие дерматозы (туберкулезная волчанка, витилиго, себорея, фолликулярный дискератоз и др.).

Со стафилококковым аллергеном положительные реакции (4+, 3+, 2+) немедленного типа наблюдались у 34 больных, замедленного — у 116, со стрептококковым — соответственно у 16 и 156.

Степень повышенной чувствительности, как правило, зависела от характера дерматоза. Резко положительные реакции (4+) регистрировались преимущественно при дерматозах, в этиологии и патогенезе которых доминирующее значение имеет или может иметь сенсibilизация к пиококкам. Так, со стафилококковым аллергеном резко положительные реакции немедленного типа отмечены у 6 пациентов: у 1 с микробной экземой, у 2 со стафилококковой пиодермией, у 1 больного дисгидротической эпидермофитией с импетигинизацией, у 2 с псориазом в прогрессивной стадии; замедленного типа — у 19: у 2 с микробной и у 1 с себорейной экземой, у 3 со стафилококковой пиодермией, у 2 с красной дискоидной волчанкой, у 2 больных дисгидротической эпидермофитией с импетигинизацией, у 3 с псориазом в прогрессивной и у 3 в стационарной стадиях, у 1 с вульгарными угрями и у 2 с другими дерматозами.

Со стрептококковым аллергеном резко положительные реакции немедленного типа зарегистрированы у 1 больного стрептококковой пиодермией; замедленного типа — у 27: у 3 с истинной и у 6 с микробной экземой, у 2 со стрептококковой и у 1 со стафилококковой пиодермией, у 1 с глубокой трихофитией, у 3 с псориазом, у 1 с красной волчанкой, у 1 с туберкулезной волчанкой, у 4 с эпидермофитией и у 5 с другими дерматозами. Гиперчувствительность к стрептококкам у больных псориазом, эпидермофитией, туберкулезной волчанкой и стафилококковой пиодермией можно объяснить сопутствующими и перенесенными болезнями стрептококковой этиологии и парааллергией.

Результаты наших наблюдений показывают, что частота положительных кожно-аллергических реакций замедленного типа значительно выше, чем немедленных: со стафилококковым аллергеном — в 3,4 раза, со стрептококковым — в 10 раз. Это говорит о том, что стафилококковая и стрептококковая аллергия в своей основе имеет преимущественно механизмы замедленного типа гиперчувствительности, связанные с лейкоцитами крови («фактор переноса»). В то же время при пиококковой аллергии определенную, но значительно меньшую роль играет повышенная чувствительность немедленного типа, которая зависит от свободно циркулирующих в крови антител.

При аллергических состояниях организма понижается способность сыворотки крови больных связывать гистамин. С целью изучения этой способности мы исследовали антигистаминный фактор (АГФ) у 115 больных, пользуясь модификацией определения антигистаминного фактора, предложенной М. Н. Никитиной и Е. М. Рахмалевич.

У 34,7% больных АГФ сыворотки крови был значительно снижен (титр от 1:10 до 1:80). Особенно низкие титры зарегистрированы у больных экземой, невродермитом, хронической пиодермией и псориазом в прогрессивной стадии. У остальных 65,3% больных АГФ не был понижен (титр от 1:160 до 1:1280).

После антиаллергической терапии у 18,7% больных титры АГФ нормализовались, а у 16%, несмотря на вполне удовлетворительные клинические результаты лечения, остались на низком уровне.

Больным, у которых была выявлена повышенная чувствительность к пиококковым аллергенам, мы назначили специфическую гипосенсибилизирующую терапию. Для лечения применяли стафилококковый и стрептококковый аллергены, выпускаемые Казанским НИИЭМ. Больные получали указанные препараты по разработанной нами методике в постепенно возрастающих дозах, начиная с ничтожно малых. В зависимости от выявленной аллергии, лечение проводили одним или одновременно двумя аллергенами. Гипосенсибилизирующая терапия начиналась в стационаре и продолжалась амбулаторно. Кроме того, применялись неспецифические и симптоматические средства, а также санация очагов инфекции.

Изучение ближайших и отдаленных результатов лечения показало, что стафилококковые и стрептококковые аллергены, выпускаемые Казанским НИИЭМ, могут быть с успехом использованы для специфической гипосенсибилизирующей терапии при дерматозах, сопровождающихся развитием аллергического состояния к пиококкам.

ВЫВОДЫ

1. Высокая степень аллергии к пиококкам чаще наблюдается при микробной экземе, хронической пиодермии, эпидермофитии с импетигнизацией, истинной экземе, прогрессивной стадии псориаза, красной дискоидной волчанке.

2. У больных экземой, невродермитом, хронической пиодермией и псориазом в прогрессивной стадии до лечения определялось резкое снижение титра антигистаминного фактора сыворотки крови; после лечения у большинства больных АГФ нормализовался.

3. При специфической гипосенсибилизирующей терапии стафилококковым и стрептококковым аллергенами достигнутые результаты лечения становятся более стойкими, рецидивы болезни возникают реже, а ремиссии удлиняются.

ЛИТЕРАТУРА

Никитина М. Н., Рахмалевич Е. М. Лаб. дело, 1967, 8.

Поступила 4 мая 1974 г.

УДК 616.521:616—057

ПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЭКЗЕМЫ

Проф. Г. Г. Кондратьев

*Кафедра кожных и венерических болезней (зав.— доц. Г. Г. Нуреев)
Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

В патогенезе профессиональной экземы существенное значение имеет проникновение химических веществ через кожу. К факторам, изменяющим барьерные свойства кожи, относятся повышенная влаж-

ность кожи, ее мацерация; обезжиривание кожи под влиянием растворителей (эфир, бензол и др.); раздражения кожи под влиянием различных средств, применяемых для отмыwania.

Не у всех людей, имеющих контакт с химическими аллергенами, возникает профессиональная экзема. Кроме того, у разных лиц отмечается различие в отношении срока и степени сенсибилизации. Это связано с тем, что в патогенезе профессиональной экземы кроме экзогенных факторов могут иметь значение индивидуальная физиологическая реактивность организма, в частности кожи, которая находится в зависимости от пола, возраста, питания, обмена веществ, эндокринной и нервной системы; патологическая неспецифическая повышенная реактивность организма, вызванная различными эндогенными, гормональными и неврогенными нарушениями; парааллергическая реактивность, обусловленная аллергенами другого происхождения. В частности, экспериментальные исследования показали, что способность кроликов к сенсибилизации в отношении динитрохлорбензола несколько повышается при предварительном травмировании печени, почки и селезенки. Аллергизация кожи к одному аллергену способствует развитию сенсибилизации к другому аллергену. Больные экземой, высокочувствительные к динитрохлорбензолу, легче сенсибилизируются при самых незначительных воздействиях других химических веществ. В этом аспекте в патогенезе профессиональной химической экземы могут играть роль инфекционно-аллергические заболевания кожи — эпидермофития, пиодермия, в частности, диффузная хроническая стрептодермия.

В связи с тем, что в патогенезе профессиональной экземы могут иметь значение многие факторы, для профилактики ее необходимо проведение комплекса соответствующих мероприятий. Многие авторы считают целесообразным проводить профотбор рабочих путем определения чувствительности кожи при помощи тестов с теми химическими веществами, с которыми кожа рабочих будет контактировать в процессе работы. Большое значение имеет проведение технологических, санитарно-технических и санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на предотвращение или уменьшение контакта кожи рабочих с химическими аллергенами и устранение экзогенных факторов, снижающих барьерные свойства кожного покрова. Для профилактики нарушений барьерных свойств кожи весьма важно применять защитные мази от органических растворителей и водных растворов кислот, щелочей, эмульсий и др., некоторые отмывочные средства и ожиряющие мази при сухости кожи.

Актуальной задачей является разработка специальных паст и мазей для защиты кожи от проникновения химических веществ, обладающих аллергенными свойствами. Большую пользу могут принести индивидуальные средства защиты кожного покрова от воздействия химических веществ (перчатки, рукавицы, нарукавники, фартуки, халаты). У медицинских работников, в частности, для избежания сенсибилизирующего влияния на кожу аллергенных медикаментов имеет значение применение перчаток и марлевых повязок во время процедур; пользование хорошими шприцами и мытье их в резиновых перчатках.

Известная роль в профилактике профессиональной экземы принадлежит обследованию рабочих с целью выявления перенесенных в прошлом аллергических заболеваний (анамнез), аллергических дерматозов различного генеза и скрытых очагов хронической инфекции, нарушений внутренних органов, эндокринной и нервной системы, которые обуславливают «парааллергический фон», благоприятствующий развитию экземы.

Как известно, при сенсибилизации организма химическими веществами клинические проявления экземы возникают не сразу. От начала

сенсibilизации до возникновения первых признаков экземы наблюдается период «предболезни», когда сенсibilизация организма может быть обнаружена только при помощи аллергологических тестов. В связи с этим для профилактики профессиональной экземы несомненное значение будет иметь выявление аллергической реактивности кожи в состоянии предболезни, для чего могут быть использованы те же методы исследования, которые применяются для установления этиологии профессиональной экземы. Положительные результаты кожных проб свидетельствуют о наличии фиксированных в тканях антител, соединение которых с соответствующим аллергеном вызывает реакцию замедленного типа. Некоторые авторы предлагают для диагностики экземы, вызванной никелем, применять реакцию связывания комплемента с сульфатом никеля в качестве антигена.

Целесообразно использовать кожные пробы с теми аллергенами, воздействию которых кожа рабочих подвергается в процессе работы; определить порог специфической чувствительности кожи путем применения аллергенов в различной концентрации; выявлять локальную специфическую чувствительность кожи; исследовать чувствительность кожи в динамике — перед поступлением на работу и в процессе работы через различные промежутки времени в зависимости от того, с какими аллергенами кожа рабочих соприкасается в процессе работы. Вопрос об использовании серологических реакций для выявления аллергии в отношении химических веществ в стадии предболезни требует изучения. Применение кожных тестов даст возможность разрешить ряд практических задач в стадии предболезни: изучить практическую ценность отдельных кожных проб (капельной, лоскутной, скарификационной) для выявления аллергической чувствительности кожи; определить частоту, степень и скорость сенсibilизации кожи к аллергену на определенных участках кожного покрова; своевременно устранить контакт с соответствующим аллергеном путем правильного трудоустройства; провести профилактическое гипосенсibilизирующее лечение и тем самым предотвратить развитие профессиональной экземы.

Поступила 29 апреля 1974 г.

УДК 616.127—005.8:616—056.3

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

*Канд. мед. наук И. А. Шинкарева, Л. В. Анисимова, Л. И. Летунова,
Л. В. Чуданова*

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лецинский)
Ижевского медицинского института*

В последнее время внимание многих исследователей привлекает постинфарктный синдром, впервые отмеченный Дресслером в 1955 г. В отечественной литературе этот синдром описан А. М. Дамиром, С. Х. Сидорович (1960), А. П. Матусовой (1961) и др. Клинически он складывается из сочетания пневмонии, плеврита, перикардита, иногда — перитонита и сопровождается эозинофилией, ускорением РОЭ, лейкоцитозом. Встречаются и атипичные, малосимптомные, так называемые диссоциированные формы синдрома Дресслера, которые проявляются в виде полиартрита, миозита, «кардиоплецевого синдрома», экземы, аллергической сыпи и т. д. Развитие постинфарктного синдрома осложняет течение инфаркта миокарда, приводит к образованию перикардальных и плевральных спаек, вызывает понижение сократительной

силы миокарда и ухудшение функции внешнего дыхания. Нередко аллергические проявления задерживают выздоровление больных.

Мы поставили перед собой задачу выявить частоту различных клинических проявлений постинфарктного синдрома и других форм постинфарктной аллергии и возможности их профилактики. С этой целью были проанализированы клинические данные у 300 больных инфарктом миокарда, находившихся на лечении в 1970—1972 гг. в клиническом специализированном инфарктном отделении.

Выраженный постинфарктный синдром был обнаружен у 7 чел., стертые и малосимптомные варианты его — у 44. Таким образом, у 22% больных инфарктом миокарда установлены различные проявления постинфарктного синдрома. У больных мелкоочаговым инфарктом миокарда отдельные формы синдрома Дресслера наблюдались относительно редко, в 18%, у лиц с крупноочаговым инфарктом миокарда — в 40%, а с повторным инфарктом — в 76%. Различные симптомы аллергии при мелкоочаговом инфаркте миокарда обнаруживаются на 13—26-й день от начала заболевания (у большинства больных — на 18—22-й день) и продолжаются в среднем в течение 1—3 недель, при крупноочаговом возникают несколько раньше, на 7—32-й день (у большинства на 9—15-й) и продолжаются дольше, в среднем 2—6 недель, при повторном инфаркте выявляются еще раньше, на 5—20-й день заболевания, и длятся в течение 4—7 недель.

Сопоставляя частоту и структуру отдельных аллергических проявлений, мы получили следующие данные: при мелкоочаговом инфаркте миокарда перикардит развился у 2% больных, «синдром плеча» — у 6%, плеврит — у 9%. Классический симптомокомплекс Дресслера у больных этой группы вообще не выявлен. При крупноочаговом инфаркте миокарда дерматит и перитонит отмечены у 0,5% больных, экзема, сыпь, артрит — у 1%. Сравнительно чаще, чем при мелкоочаговом инфаркте, обнаруживались плеврит и пневмония, что тоже сопровождалось эозинофилией, ускорением РОЭ и лейкоцитозом. При крупноочаговом инфаркте миокарда классический синдром Дресслера констатирован у 3% больных. При повторном инфаркте миокарда относительно чаще встречается «синдром плеча», реже — пневмония. «Полный» клинический симптомокомплекс Дресслера наблюдался у 6% больных.

В зависимости от различных систем превентивного лечения мы разделили всех больных на 6 групп, которые по тяжести течения инфаркта миокарда существенно не отличались друг от друга. В 1-ю гр. вошли 26 пациентов, не получавших с начала лечения каких-либо десенсибилизирующих средств и анаболических стероидов. Частота различных аллергических проявлений при инфаркте миокарда у больных этой группы оказалась наибольшей — 44%. 2-я гр. включала 30 больных, с первых дней лечения принимавших салицилаты и препараты пиразолонового ряда. Различные проявления постинфарктного синдрома зарегистрированы у 40% из них. Больные 3-й гр. (80 чел.) получали антигистаминные средства (димедрол, пипольфен, супрастин). Частота аллергических осложнений у них составила 30%. Больным 4-й гр. (24 чел.) с первых дней пребывания в стационаре были назначены анаболические стероиды. Аллергические проявления в этой группе были обнаружены в 20%. У больных 5-й гр. (120 чел.), которым давали глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон и др.), только в 10% выявлялись постинфарктные аллергические осложнения. Наименьшей частота аллергических осложнений (8%) была у больных 6-й гр. (20 чел.), с первых дней лечения получавших антигистаминные средства в сочетании с анаболическими стероидами.

Мы отметили, что в 1-й группе синдром Дресслера был наиболее богат по симптоматике. У больных чаще встречались пневмония, пери-

кардит, перитонит, экзема, реже — плеврит. Во 2-й группе соотношения симптомов было примерно таким же, но сравнительно чаще выявлялся плеврит. В 3-й группе больных преобладали лишь эозинофилия и ускорение РОЭ, однако в единичных случаях встречались экзема, перикардит, перитонит. В 4 и 5-й группах аллергические феномены отмечались значительно реже, и среди них превалировала эозинофилия. 6-я группа больных оказалась самой «малосимптомной», а среди проявлений аллергии здесь преобладал лейкоцитоз, в единичных случаях встречался плеврит.

Таким образом, активная медикаментозная превенция не только способствует уменьшению частоты возникновения синдрома Дресслера, но и делает аллергические проявления более легкими, а иногда и латентными.

Мы полагаем, что выраженное благоприятное действие анаболических стероидов в направлении профилактики аллергических осложнений при инфаркте миокарда объясняется способностью анаболов блокировать белковый катаболизм. Блокада белкового катаболизма — в сущности наиболее прямой, этiotропный метод борьбы с аутоаллергией при инфаркте миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Выраженный постинфарктный синдром Дресслера чаще развивается при повторных инфарктах миокарда, несколько реже — при первичных крупноочаговых и не встречается при мелкоочаговых инфарктах миокарда. Отдельные проявления аллергического синдрома наблюдаются при всех формах инфаркта миокарда.

2. Активная медикаментозная превенция (салицилаты, препараты пиразолонового ряда, антигистаминные средства, анаболические стероиды, глюкокортикоиды) способствует уменьшению частоты синдрома Дресслера и делает аллергические проявления более легкими. Наиболее эффективными в этом направлении оказались глюкокортикоиды и комбинация анаболов с антигистаминными средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамир А. М., Сидорович С. Х. Тер. арх., 1961, 7. — 2. Матусова А. П. Клин. мед., 1961, 7. — 3. Dressler W. Arch. intern. med., 1959, 103.

Поступила 17 декабря 1973 г.

УДК 616.127—005.8:615.787

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИНАМИКИ СОДЕРЖАНИЯ ГИСТАМИНА В КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Канд. мед. наук В. А. Гефтер, С. И. Шмоткина, Р. Я. Эйдумова

Городская клиническая больница № 5 (главврач — В. Н. Анцупов), кафедра факультетской терапии (зав. — доц. К. В. Зверева) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова. Научный консультант — проф. С. И. Ашбель

В течение ряда лет мы занимались изучением вопроса о роли повышения концентрации гистамина в крови при различных формах коронарной недостаточности, учитывая определенную связь между его уровнем и содержанием катехоламинов и принимая во внимание воздействие гистамина на свертываемость крови, проницаемость сосудистой стенки, сосудистый тонус и АД [1—3].

Под наблюдением находились 42 больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и мелкоочаговыми некрозами (26 мужчин и 16 женщин 41—60 лет).

В 1-й серии исследований у 21 больного изучали содержание гистамина в крови (биологическим методом по способу Рейсера) после 3-го дня от начала заболевания или поступления в стационар, а также в подострой стадии процесса и в период рубцевания (анализировали сдвиги в уровне гистамина при разовом применении нитрата и ингибитора МАО). Во 2-й серии наблюдений у 21 больного гистамин определяли

химическим методом по Шору при взятии крови обычно в первые часы, а в ряде случаев — до 1—3 дней от начала заболевания. Полученный цифровой материал подвергли математической обработке с применением вариационной статистики.

Было установлено, что в первые часы и дни после развития у больных инфаркта миокарда или мелкоочаговых некрозов мышцы сердца содержание гистамина в крови у них повышено в среднем до $17,7 \pm 1,6$ мкг% (при норме $6,9 \pm 0,5$). В процессе эффективной терапии происходит динамическое снижение концентрации гистамина; на 4—7-е сутки она равна $10,3 \pm 2,3$ мкг%, а через 1—3 недели и позднее — $7,3 \pm 0,7$ мкг% ($P < 0,05$).

Одной из причин увеличения содержания гистамина является болевой синдром. Об этом можно судить по изменению уровня гистамина под влиянием разового применения нейролептанальгетического средства таламонала. После его введения наряду с ликвидацией или уменьшением болевых ощущений отмечалось снижение количества гистамина. Так, у Б., 40 лет, доставленного в стационар по поводу инфаркта миокарда в области задней стенки, до введения таламонала уровень гистамина составлял 35,2 мкг%, после введения препарата и уменьшения интенсивности болей — 26 мкг%. У Х., 48 лет, с обширным передним инфарктом миокарда, до применения таламонала содержание гистамина в крови было 22,1 мкг%, после — 16,9 мкг%.

Однако высокие показатели гистамина могут наблюдаться и после ликвидации болевого приступа при инфаркте миокарда, а также при его безболевой форме. Так, у А., 64 лет, с инфарктом миокарда в области задней стенки в конце острого периода на фоне повторного возникновения стенокардии, уровень гистамина (20,0 мкг%) после введения таламонала существенно не снизился (18,7 мкг%), хотя болевой синдром был ликвидирован.

Не только болевой синдром способствует увеличению гистамина в крови. Другим фактором является наличие поражения сердечной мышцы, приводящего к выделению из зоны некроза большого количества свободного гистамина.

Наиболее высокое содержание гистамина в крови (до 33,8—35,2 мкг%) отмечено нами при инфаркте миокарда, осложненном сосудистой недостаточностью (6 больных).

Таким образом, значительному увеличению уровня гистамина способствует ряд факторов: длительность, интенсивность ангинозного синдрома, распространенность некротического процесса и связанные с этим иммунологические сдвиги, наличие признаков сосудистой недостаточности. Обнаруженное при обследовании больных отчетливое увеличение гистамина в сопоставлении с соответствующими клинико-лабораторными и инструментальными данными может иметь диагностическое значение. Учитывая сдвиги в уровне гистамина, патогенетически оправданным следует считать применение наряду с гепарином, фибринолизинном и нейролептанальгетиками (таламонал) также антигистаминных препаратов (димедрола, пипольфена, супрастина и др.), кортикостероидных гормонов (гидрокортизона) как средств, уменьшающих количество гистамина в крови и способствующих в случае вторичных гемодинамических нарушений нормализации сосудистого тонуса. Систематическое применение антигистаминных препаратов может быть рекомендовано для включения в комплексное лечение предынфарктного состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер В. А., Кокушкин В. Н., Галкина Г. А. Тер. арх., 1968, 2.—
2. Успенский В. И. Гистамин. Медгиз, М., 1963.—
3. Юренев П. Н., Алексеева Т. А., Полоцкая Е. Л. Кардиология, 1964, 1.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.13—004.6:616.151.5

ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Н. Д. Китаева, М. И. Поротикова

Кафедра госпитальной терапии спецфака Горьковского медицинского института
им. С. М. Кирова

Высокий процент больных ишемической болезнью сердца вызывает интерес к выяснению патогенеза этого состояния. Целью работы явился анализ показателей микроциркуляции и системы гемокоагуляции как некоторых звеньев патогенеза динамики атеросклероза и гипертонической болезни.

Обследовано 55 больных (40 мужчин и 15 женщин). 4 из них были моложе 40 лет, 21 — в возрасте от 40 до 49 лет, 17 — от 50 до 59 лет и 13 — старше 60 лет. Атеросклероз I стадии, по А. Л. Мясникову, установлен у 5 пациентов (1-я группа),

II—III стадии — у 13 (2-я группа), гипертоническая болезнь I—II А стадии — у 14 (1-я группа), II В—III стадии — у 23 (2-я группа).

Для изучения микроциркуляции применяли метод биомикроскопии глаз капилляроскопом с увеличением до 40×.

По степени нарушения микроциркуляции обследуемые больные были разделены на 2 группы. В 1-ю вошли пациенты с изменениями преимущественно функционального характера, спазмом артериол и капилляров; деструкций почти не отмечалось; агрегация эритроцитов была в основном в венах. У больных 2-й группы был мутный фон, отложение липидов в периваскулярном пространстве, наблюдались выраженный спазм артериол и капилляров, утолщение стенок артериол, деструкция капиллярного ложа, ампулообразные расширения венул, кровоизлияния вокруг сосудов; агрегация эритроцитов обнаруживалась в большинстве микрососудов (в капиллярах, венах, реже — в артериолах).

Вязкость крови мы исследовали с помощью капиллярного вискозиметра типа ВК-4 (кровь брали из вены), содержание кислорода в венозной крови — посредством оксигеметра (модель 057 М). Агрегацию тромбоцитов определяли по методу Т. А. Одесской, белковый и липидный спектр крови — методом электрофореза на бумаге; вычисляли гематокритный показатель.

Для выяснения состояния свертывающих и антисвертывающих механизмов изучали активность плазменных факторов: V — по методике Вольф, VII — по методу Коллера, Лелигера и Дюкарта, IX — по Н. М. Агеевой; активность протромбина — по Конюхову — Большеву; время рекальцификации плазмы — по методу Хауэла, протромбиновый индекс — методом Квика в модификации Б. А. Кудряшова. Антикоагулянтную активность устанавливали по свободному гепарину крови (метод Сирмаи в модификации Кузника) и по уровню фибриногена (экспресс-методика и метод Бидвел); фибринолитическую активность определяли по Бидвел в модификации В. Л. Крыжановского.

О гиперкоагуляции судили комплексно по показателям развернутой коагулограммы, регистрируемой отечественным аппаратом — коагулографом типа Н-333.

Результаты наших исследований (см. табл.) свидетельствуют, что с нарастанием тяжести атеросклероза ухудшаются процессы на уровне микроциркуляции.

Состояние микроциркуляции и гемокоагуляции у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью

Показатели	Больные атеросклерозом		Больные гипертонической болезнью	
	I стадии	II стадии	I стадии	II стадии
$M \pm m$				
Плазменные факторы свертывания крови, %:				
V	89	120 $\pm$ 6,5	95 $\pm$ 4	96 $\pm$ 3
VII	90	110 $\pm$ 1,7	99 $\pm$ 4	99 $\pm$ 3
IX	96	116 $\pm$ 4,7	94 $\pm$ 5	101 $\pm$ 2,7
Фибриноген, мг %	200 $\pm$ 14	363 $\pm$ 38	370 $\pm$ 35	400 $\pm$ 22,5
Фибринолиз, %	14	10	13 $\pm$ 2	17,6 $\pm$ 1,3
Свободный гепарин	90 $\pm$ 8,5	92 $\pm$ 6,5	87 $\pm$ 4,1	82 $\pm$ 3
Протромбиновый индекс, %	80	106	78 $\pm$ 5	90 $\pm$ 0,8
Время рекальцификации плазмы	60	58	60	55
Коагулограмма:				
T ₁ — начало свертывания крови	3'40" $\pm$ 17"	8'10" $\pm$ 4"	1'30" $\pm$ 0	2'28" $\pm$ 28"
T ₂ — конец свертывания крови	8'30" $\pm$ 28"	11'50" $\pm$ 5"	6' $\pm$ 25"	6' $\pm$ 8"
T — продолжительность свертывания	4'10" $\pm$ 22"	3'40" $\pm$ 21"	5' $\pm$ 36"	3'50" $\pm$ 16"
T ₃ — начало ретракции и фибринолиза	8'50" $\pm$ 1'30"	13'30" $\pm$ 1'26"	11'30" $\pm$ 1"	12'12" $\pm$ 41"
Вязкость крови	5,6 $\pm$ 0,34	6,3 $\pm$ 0,7	5 $\pm$ 1	5,5 $\pm$ 0,6
Содержание кислорода, %	44 $\pm$ 5	41 $\pm$ 3,3	46 $\pm$ 4	41,2 $\pm$ 0,3
Гематокрит, %	39	40	41 $\pm$ 2,4	41 $\pm$ 0,5
Холестерин, мг %	194 $\pm$ 10	262 $\pm$ 16	222 $\pm$ 22	228 $\pm$ 7,8
Лецитин, мг %	190 $\pm$ 18	205 $\pm$ 16	179 $\pm$ 2,8	227 $\pm$ 6,3
Альбумины, %	50,4	46,0	54 $\pm$ 1,4	49,9 $\pm$ 1,0
Глобулины:				
а	10,0	12,3	10 $\pm$ 0,6	9,8 $\pm$ 0,3
б	21,0	21,3	18 $\pm$ 1,1	21,8 $\pm$ 0,8
Агрегация эритроцитов	I ст.	II—III ст.	I ст.	II—III ст.
Агрегация тромбоцитов, %	43,0	44,4	27,8 $\pm$ 4,2	27,1 $\pm$ 1,7
Всего больных	5	13	14	23

Показатели системы гемокоагуляции при атеросклерозе достоверно увеличиваются. Повышается процент плазменных факторов свертывания крови у больных II и III стадией атеросклероза. С нарастанием тяжести заболевания увеличивается содержание фибриногена и снижается фибринолитическая активность. У больных I-й группы свертывание крови начинается раньше и идет продолжительнее; у больных 2-й группы оно начинается позже, зато быстрее заканчивается, и наступает ретракция кровяного сгустка, затем фибринолиз. Антикоагулянтная активность почти одинакова у больных обеих групп.

У больных гипертонической болезнью I—II А и II В—III стадий показатели микроциркуляции почти аналогичны. Сдвиги в системе гемокоагуляции у больных 2-й группы не ярко выражены, но, как и при атеросклерозе, более существенны, чем у больных I-й группы (I—II А стадий).

Проведенные исследования позволяют в какой-то степени раскрыть механизм развития тромбозомболических осложнений и способствуют разработке методов профилактики и лечения их у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

ВЫВОДЫ

1. С нарастанием тяжести атеросклероза увеличивается вязкость крови ($5,6 \pm 0,54 - 6,5 \pm 0,7$), повышается содержание холестерина ($194 \pm 10 - 262 \pm 16$) и крупнодисперсных белков, агрегация эритроцитов (симптом «сладжа») соответствует II—III степени. Заметно снижается содержание кислорода крови, увеличивается агрегация тромбоцитов.

У больных гипертонической болезнью динамика перечисленных показателей менее значительна.

2. У больных атеросклерозом с нарастанием тяжести состояния отмечается увеличение показателей коагулирующих свойств крови (повышение активности V—VII—IX плазменных факторов, укорочение времени свертывания крови, нарастание фибриногена, протромбинового индекса).

При гипертонической болезни II—III стадии гиперкоагулемия менее выражена: отчетливой депрессии фибринолиза у этих больных не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.— 2. Дактарачичене Э. И. Изменения кровеносных сосудов конъюнктивы глазного яблока при атеросклерозе и гипертонической болезни. Автореф. докт. дисс., Каунас, 1967.— 3. Зинин Ю. В. Кардиология, 1971, 2.— 4. Мизин И. И. Клин. мед., 1969, 7.

Поступила 3 декабря 1973 г.

УДК 616.13—004.6:616.831—005

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кандидаты мед. наук З. Г. Лебедева и В. В. Фронтасьева

Кафедра госпитальной терапии лечфака (зав.— проф. Л. С. Шварц) Саратовского
медицинского института

Задача работы заключалась в выявлении объективных критериев оценки стадии недостаточности кровообращения у больных коронарокардиосклерозом (без гипертонии) и изучении гемодинамических сдвигов под влиянием лечения сердечными гликозидами. Обследовано 104 пациента 40—75 лет, из них 43 — в динамике до и после лечения. У 61 чел. была I стадия недостаточности кровообращения (I-я группа больных), у 19 — II А ст. (2-я гр.) и у 24 — II Б—III ст. (3-я гр.). Контролем служили данные, полученные у 46 здоровых лиц 17—45 лет.

Определяли венозное давление (аппаратом Вальдмана), скорость кровотока по магнетиальному методу, показатели баллистокардиограмм (БКГ) и поликардиограмм (ПКГ). Жалобы больных и объективный статус соответствовали клинической картине атеросклеротического кардиосклероза и недостаточности кровообращения. Мерцательная аритмия имела у 32 больных.

Венозное давление в I-й группе было нормальным ($P > 0,5$), во 2 и 3-й — достоверно повышенным: соответственно $156,2 \pm 9,3$ и $234,6 \pm 9,9$ мм вод. ст. (при норме $106,3 \pm 3,42$, $P < 0,001$). Скорость кровотока в I-й гр. оказалась нормальной ($P > 0,1$), во 2 и 3-й — замедленной: соответственно $24,6 \pm 1,1$ и $38,3 \pm 1,9$ сек. (в контроле — $16,2 \pm 0,78$, $P < 0,001$).

При оценке БКГ-данных у здоровых определена нулевая степень отклонения БКГ по Броуну, в I-й группе — $2,2 \pm 0,12$, во 2-й — $3,0 \pm 0,27$ и в 3-й — $3,2 \pm 0,13$. В 3-й гр.

отмечалось также удлинение интервала НК ($0,278 \pm 0,006$, в контроле $0,240 \pm 0,006$ сек., $P < 0,001$).

ПКГ-изменения выражались в удлинении фаз асинхронного и изометрического сокращения, фазы напряжения, укорочения фазы изгнания, уменьшения внутрисистолического показателя (ВСП) и скорости повышения внутрижелудочкового давления (СПВД), увеличении индекса напряжения миокарда (ИНМ). Указанные изменения наблюдались у всех больных, но были особенно значительными во 2 и 3-й группах. Помимо этих сдвигов обнаружено достоверное укорочение механической и общей систол, а также диастолы ($P < 0,001$). 16 больных получали строфантин внутривенно в дозе 0,25 мг в 20,0 мл 40% раствора глюкозы 1—2 раза в день в течение 8—20 дней и 16 — дигиталис по 0,05—0,1 г 2—3 раза в день или изолатид по 0,25 мг 3—6 раз в день и лантозид (15—20 капель 2—3 раза в день); 11 пациентам было проведено комбинированное лечение. Суточную дозу лекарств подбирали строго индивидуально с учетом субъективных и объективных данных, частоты пульса, выраженности застойных явлений.

После лечения сердечными гликозидами у больных наступало улучшение: уменьшались одышка, сердцебиение, тахисистолия, застойные явления в органах, увеличивался диурез. Клиническое улучшение отмечено у всех 19 больных 2-й гр. и у 21 (из 24) больных 3-й гр.; у 3 чел. с наиболее выраженными явлениями недостаточности кровообращения клинического эффекта достигнуто не было. Венозное давление у больных 2-й гр. снизилось до $142,9 \pm 6,6$ ($P < 0,001$), 3-й — до $211,4 \pm 13,3$ ($P < 0,001$). Скорость кровотока после лечения достоверно увеличилась ($P < 0,01$). У больных 2-й гр. на БКГ было выявлено укорочение интервалов НК и РК, уменьшение ДК, у больных 3-й гр. — укорочение интервала РН, увеличение БИ, уменьшение ДК и степени отклонения БКГ по Броуну. Положительные ПКГ-сдвиги у больных 2 и 3-й гр. выражались в уменьшении фаз изометрического сокращения и напряжения, увеличении фазы изгнания, удлинении механической и общей систол, диастолы, увеличении ВСП и СПВД, уменьшении ИНМ (в преобладающем большинстве $P < 0,001$ и $< 0,01$). У больных 3-й гр., кроме того, отмечено укорочение фазы асинхронного сокращения ($P < 0,01$).

Длительное применение сердечных гликозидов у больных атеросклеротическим кардиосклерозом приводит к улучшению сократимости миокарда, что проявляется клинически и определяется при инструментальном исследовании. Благоприятные изменения показателей БКГ и ПКГ при однократном введении строфантина свидетельствуют о возможности использования «острого опыта» для прогнозирования в каждом конкретном случае длительного применения препарата с лечебной целью.

Поступила 8 февраля 1973 г.

УДК 616—007.64:616.127—005.8

ТРУДОВОЙ ПРОГНОЗ БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ СЕРДЦА¹

Н. Д. Черкинская, Б. И. Гороховский

ВТЭК Дзержинского района) г. Москвы (главрач — В. П. Ротфельд), Московская городская больница скорой помощи № 53 (главрач — С. Г. Ринкевич)

Аневризма сердца относится к наиболее тяжелым осложнениям трансмурального инфаркта миокарда. Она обнаруживается у 20—50% больных, перенесших инфаркт миокарда [1—4]. Прогноз и состояние трудоспособности больных при этой патологии еще недостаточно разработаны. До недавнего времени считалось, что прогноз больных, перенесших инфаркт миокарда, осложнившийся аневризмой, абсолютно безнадежный.

Для изучения трудового прогноза больных с постинфарктными аневризмами сердца мы проводили наблюдения в течение 5 лет над 108 больными, перенесшими трансмуральный инфаркт миокарда, осложнившийся аневризмой сердца. Наряду с электрокардиографическим, рентгенокимографическим, электрокимографическим исследованием у части больных производили (во ВНИИ клинической и экспериментальной хирургии) вентрикулографию, коронарографию и скенирова-

¹ Работа доложена на Московской городской конференции врачей-экспертов 19/II 1973 г.

ние сердца. О состоянии коронарного кровообращения у этих больных судили по динамическим изменениям ЭКГ под влиянием физической нагрузки, о сократительной способности миокарда — по данным фазового анализа сердечной деятельности. С целью рационального трудового устройства у больных с постинфарктными аневризмами выясняли характер и условия выполняемой работы и ее влияние на течение заболевания. С условиями труда знакомились непосредственно на производстве. Продолжительность временной нетрудоспособности пациентов устанавливали по производственным характеристикам, где указывалось количество дней нетрудоспособности, и по поликлиническим картам больных.

55,6% больных были в наиболее активном творческом возрасте — моложе 50 лет. Старше 60 лет были всего лишь 4,6% больных. Средний возраст больных — 48 лет.

У 57 больных к периоду наблюдения прошло от 1 до 5 лет после инфаркта миокарда, у 34 — от 6 до 10 лет, у 13 — от 11 до 15 лет и у 4 — от 16 до 23 лет.

Коронарная недостаточность I ст. была у 12 больных, II ст. — у 88, III ст. — у 8; сердечная недостаточность I ст. — у 39, II А ст. — у 36, II Б ст. — у 27, III ст. — у 6. 54 чел. до заболевания занимались физическим трудом, 51 — интеллектуальным, 3 больных не работали.

В группе больных, занимавшихся физическим трудом, 22 выполняли работу с тяжелым, 26 — с умеренным и 6 — с незначительным физическим напряжением. 39 чел. (70,4%) после инфаркта миокарда вновь включились в трудовую деятельность, 14 (25,9%) к работе приступить не смогли. Среди лиц, занимавшихся ранее тяжелым физическим трудом, лишь 7 изменили свою профессию, 1 стал работать на дому. 7 чел. после болезни не смогли приступить к работе (6 по состоянию здоровья и 1 из-за пенсионного возраста). Из 32 чел., выполнявших до инфаркта миокарда умеренную и незначительную физическую нагрузку, 10 смогли выполнять работу со снижением своей квалификации, 4 остались на прежней работе, из них 1 — с ограничением, 10 больных изменили профессию, 8 к работе приступить не смогли.

Итак, в этой группе больных 3 продолжают трудиться на прежнем месте без ограничения (у 2 из них работа требует незначительного и у 1 — умеренного физического напряжения) и 1 — с ограничением (освобожден от ночных дежурств), 17 чел. работают с учетом специальности со значительным снижением своей квалификации, 17 изменили профессию (исключили физическое напряжение), 1 больной работает на дому. Никто из работавших до инфаркта водителями транспорта к прежней работе не вернулся.

В группе лиц интеллектуального труда 15 чел. до инфаркта работали со значительным и 35 — с выраженным нервно-психическим напряжением. После болезни в трудовую деятельность включился 41 больной, 10 к работе приступить не смогли (3 в связи с пенсионным возрастом и 7 по состоянию здоровья). Из включившихся в трудовую деятельность 28 смогли работать по своей специальности, из них 17 с ограничением (сокращенный рабочий день, уменьшение объема работы, исключение командировок и дополнительных нагрузок), 2 чел. снизили свою квалификацию, 3 — повысили ее и 4 изменили профессию.

Таким образом, у лиц интеллектуального труда, сохранивших работоспособность, снижался лишь объем деятельности, тогда как среди занимавшихся физическим трудом, особенно тяжелым, лишь небольшое число лиц вернулось к прежней работе, а большинство или изменило свою профессию, или значительно снизило квалификацию.

Представляют интерес сравнительные данные групп инвалидности после инфаркта, осложненного аневризмой сердца, при первичном и повторном освидетельствовании больных через год (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительные данные групп инвалидности больных с постинфарктными аневризмами

Группы инвалидности	При первичном освидетельствовании	При повторном освидетельствовании
I	6	6
II	80	57
III	17	37
Группы нет	5	5
Всего . . .	108	105

Таблица 2

Динамика групп инвалидности по годам у больных с постинфарктными аневризмами

Группы инвалидности	При первичном освидетельствовании	При повторном освидетельствовании				
		через 1 год	через 2 года	через 3 года	через 4 года	через 5 лет
I	4	4	2	2	3	4
II	47	29	30	28	24	23
III	7	24	26	26	29	22
Группы нет	3	3	2	4	4	1
Умерло . . .		1				10
Всего . . .	61	61	60	60	60	60

При повторном освидетельствовании значительное число перенесших постинфарктные аневризмы было переведено из 2-й группы инвалидности в 3-ю.

Динамика групп инвалидности по годам представлена в табл. 2.

Если при 1-м освидетельствовании большинство больных было признано нетрудоспособным, и лишь небольшая часть больных — ограниченно (11,3%) или полностью трудоспособными (5%), то уже через год нетрудоспособных становится меньше, соответственно увеличивается число лиц, признанных ограниченно трудоспособными (39,3%). В последующие годы заметной динамики инвалидности не наблюдалось.

Следовательно, непосредственно после инфаркта миокарда в результате выраженной коронарной и сердечной недостаточности и связанного с этим нарушения компенсаторно-приспособительных механизмов сердца большинство больных оставалось нетрудоспособным. По мере того, как неповрежденная аневризмой часть миокарда гипертрофировалась и налаживалось коллатеральное кровообращение, улучшался метаболизм. Это способствовало улучшению сердечной деятельности, и уже через год при повторном освидетельствовании больных с постинфарктными аневризмами сердца уменьшилось число пациентов, полностью нетрудоспособных, и одновременно увеличилось число больных, ограниченно нетрудоспособных.

ВЫВОДЫ

1. Наличие постинфарктной аневризмы не является абсолютным признаком нетрудоспособности. При правильной организации трудового процесса больные длительное время могут продолжать работу. Трудовая реабилитация этих больных оказывает положительное влияние на прогноз заболевания.

2. У лиц интеллектуального труда чаще, чем у занимающихся физическим трудом, после перенесенного инфаркта миокарда, осложненного аневризмой сердца, сохраняется способность вернуться к прежней профессии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгопосок Н. А. Клиническая медицина, 1955, 1. — 2. Незлин В. Е. Коронарная болезнь. Медгиз, М., 1951. — 3. Нестеров В. С., Кочетков А. М., Дикарева Е. А. Аневризма сердца. Медгиз, М., 1963. — 4. Петровский Б. В., Козлов И. З. Аневризма сердца. Медицина, М., 1965.

Поступила 3 сентября 1973 г.

ОРТОГОНАЛЬНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ЭКГ В КЛИНИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

А. Г. Латыпов, Э. А. Озол, Д. К. Ходжаева, Г. С. Войцехович

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВА им. В. И. Ленина и кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. Я. М. Мило-славский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Несмотря на 70-летний период применения электрокардиографии в клинике, информативные возможности анализа электрических процессов в сердце отнюдь не исчерпаны.

В данном сообщении сопоставляются результаты исследований ЭКГ по общепринятым 12 отведениям и в скорректированной ортогональной записи по модифицированной Э. А. Озолем системе Франка. Из обследованных 504 больных ишемической болезнью сердца у 208 ЭКГ регистрировали в первые дни острого периода инфаркта миокарда. Возраст больных — от 37 до 82 лет.

Мы считали необходимым опираться в анализе быстрой фазы не только на патологический зубец Q и его отношения к зубцу R, но и на всю форму комплекса QRS в виде rS или rsr'S' (см. табл.).

Критерии инфаркта при форме QRS типа rS или rsr'S'

Форма QRS	Локализация инфаркта	
	передний	задне-диафрагмальный
rS	1. $R_z < 1 \text{ мм.}$ 2. Продолжительность $R_z < 0,02''$. 3. Амплитуда $\frac{R_z}{S_z} < 0,10$. 4. Продолжительность $\frac{R_z}{S_z} < 0,30$.	1. $R_y < 2 \text{ мм.}$ 2. Продолжительность $R_y < 0,025''$. 3. Амплитуда $\frac{R_y}{S_y} < 1,0$.
rsr'S'		1. Продолжительность $R_y + \text{продолжительность } S_y > 0,030''$. 2. Амплитуда $\frac{S_y}{R_y} > 0,22$.

Ортогональные отведения оказались равноценными общепринятым в выявлении специфических реакций повреждения и ишемии (монофазность и смещение сегмента RST, инверсия зубца T) и менее информативными при поражении, ограниченном зоной локализации грудного электрода V_4 (соответствующая часть кривой не отражала сдвигов). Инфаркт передней стенки в ортогональных отведениях определяется в проекции Z, задней стенки — в Y, боковой — в X, в случаях более широкого охвата — в соответственной комбинации отведений (рис. 1). Поражения задней и боковой стенок левого

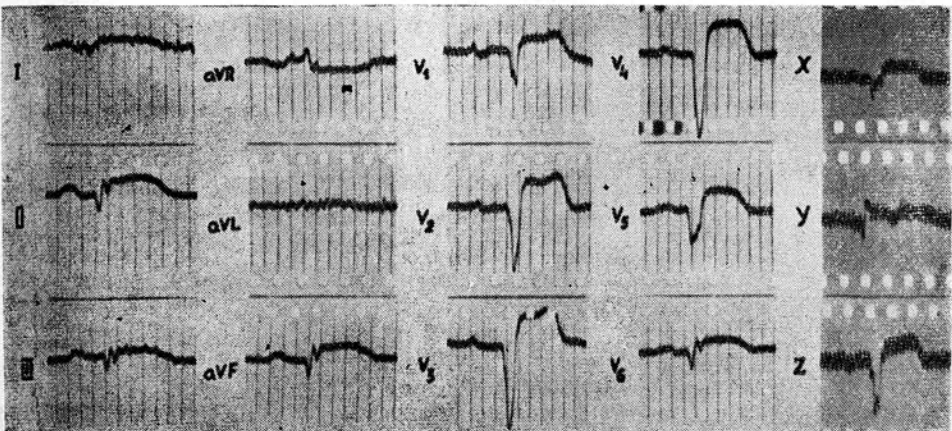


Рис. 1. Секционные данные: инфаркт миокарда передней, задней, боковой стенок левого желудочка. Ортогональные и обычные отведения ЭКГ подтверждают диагноз.

желудочка ортогональными отведениями обнаруживались чаще, чем обычными (в частности, поражение задней стенки — на 5 случаев, см. рис. 2 и 3).

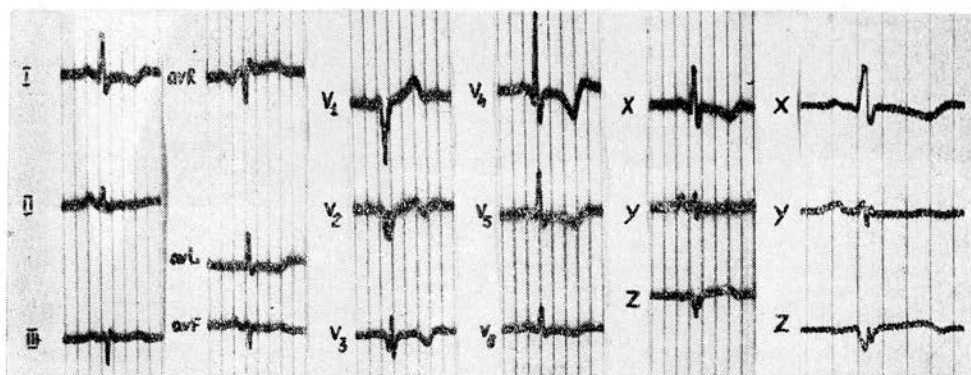


Рис. 2. Секционные данные: передне-перегородочный и диафрагмальный инфаркты миокарда левого желудочка. Ортогональные отведения ЭКГ подтверждают диагноз. Обычная ЭКГ регистрирует поражение передней стенки левого желудочка.

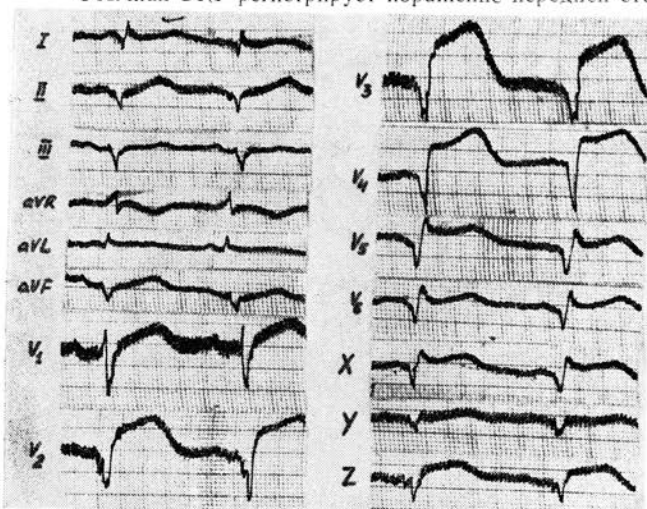


Рис. 2. Секционные данные: хроническая аневризма задней стенки левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда, свежий инфаркт миокарда передней и боковой стенок. Ортогональные отведения ЭКГ: четко определяется задний инфаркт миокарда (QS_y). В обычных отведениях диагностика его затруднена. Передний и боковой инфаркты выступают одинаково и в ортогональной, и в обычной ЭКГ.

вектор чаще направлен вверх. Этот же критерий используется для отличия трансмуральных (вектор — вверх) от непроникающих (вектор — вниз) задне-диафрагмальных инфарктов, инфарктов верхушки. Менее достоверен этот признак при остальных локализациях, особенно при блокадах ножек пучка Гиса, гипертрофии левого желудочка, сложных локализациях поражения. Имеются особенности в отклонении результирующего вектора при поражении правого желудочка (4 наших наблюдения). Из 4 случаев секции при трансмуральных передне-задних инфарктах подобного рода в 2 вектор отклонялся влево-вниз в отличие от подобных же поражений без захвата правого желудочка, когда вектор отклонялся влево-вверх. В 3-м случае вектор отклонялся хотя и вверх, но, в отличие от инфарктов без поражения правого желудочка, еще и вперед, а не назад. В 4-м случае вектор отклонялся вправо, что при комбинированных инфарктах вообще не отмечалось, если не поражалась и боковая стенка левого желудочка. Необходимо указать, что в представляемом материале мы приводим лишь данные по анализу результирующего, максимального вектора. Возможно, что моментные векторы послужат источником важных дополнительных критериев.

Вместе с тем дифференциация разных по обширности инфарктов передней стенки в визуальном отношении по ортогональным отведениям затруднена из-за идентичности конфигурации желудочкового комплекса.

Циркулярный верхушечный инфаркт диагностируется без особых трудностей, но оценка ограниченного инфаркта этой локализации без выраженной «реакции» комплекса QRS может быть затруднительной. В этих случаях верификация диагноза требует добавления отведения V₄ (рис. 4). В определенной степени эти затруднения преодолеваются анализом результирующего вектора QRS в трехмерном пространстве. Отклонение вектора вниз больше указывает на передне-перегородочный, чем на передне-верхушечный инфаркт, при котором

Сравнение данных ЭКГ и результатов аутопсии (29 случаев) показало, что ортогональные отведения при передне-задних инфарктах позволили распознать обе локализации в 2 случаях, где задняя не отразилась в общепринятых 12 отведениях. В 1 случае задне-верхушечного поражения ортогональная ЭКГ не отразила верхушечной локализации. В 4 случаях переднего инфаркта левого желудочка по ортогональным отведениям (результатирующий вектор!) была затруднена оценка распространенности его на зону верхушки.

На протяжении отдаленного постинфарктного периода при картине постинфарктного кардиосклероза исследовано 140 больных. 113 из них перенесли один инфаркт, остальные — повторные.

Результаты сопоставления ортогональных и общепринятых 12 отведений свидетельствуют о явном преимуществе 3 первых. Особенно это иллюстративно в трудных для распознавания случаях поражений задне-диафрагмальной стенки. Типичные изменения QRS выявлялись в этой постинфарктной группе в ортогональных отведениях в 81%, а в обычных — в 69% (113 и 95 наблюдений). Изменения сегмента RST обнаруживались в равной степени и одинаково часто как в ортогональной, так и в обычной системе отведений. В 7 наблюдениях признаки перенесенного инфаркта не отразились в электрической кривой, вообще, при всех методах отведений.

Секционные данные (8 случаев) расхождений между сопоставляемыми отведениями не показали.

156 больных (возраст — 39—82 года) исследованы в периоде ишемической патологии сердца без инфаркта (преимущественно — стенокардия напряжения вне приступа). Нормальное АД было у 83, гипертония — у 73.

Патология фазы деполяризации в подгруппе больных с нормальным АД определялась в два раза чаще в ортогональной системе отведений ЭКГ, чем в общепринятой (55,5 и 22,7%). В подгруппе с артериальной гипертонией ортогональные отведения также оказались более чувствительными, отразив патологию фазы деполяризации у 75% при 57% в обычных отведениях. В фазе реполяризации патология регистрировалась с одинаковой частотой в обеих подгруппах (43,5% в первой и 62% во второй).

Секционные данные (2 случая) иллюстрировали совпадение результатов анализа ортогональных отведений и общепринятых.

Суммируя все изложенное выше, можно сказать, что три ортогональных отведения по скорректированной системе Франка в модификации Э. А. Озола, более удобной в широкой практике, являются в большей степени информативными в электрокардиографическом анализе у больных ишемической болезнью сердца, чем общепринятые 12.

В острой стадии инфаркта миокарда, когда электрокардиограмма имеет особое диагностическое значение, для оценки изменений в зоне электрода V₄ целесообразно добавление этого отведения, что можно делать по ходу исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Озол Э. А. Казанский мед. ж., 1968, 4.— 2. Frank E. Circulation, 1956, 13, 707.

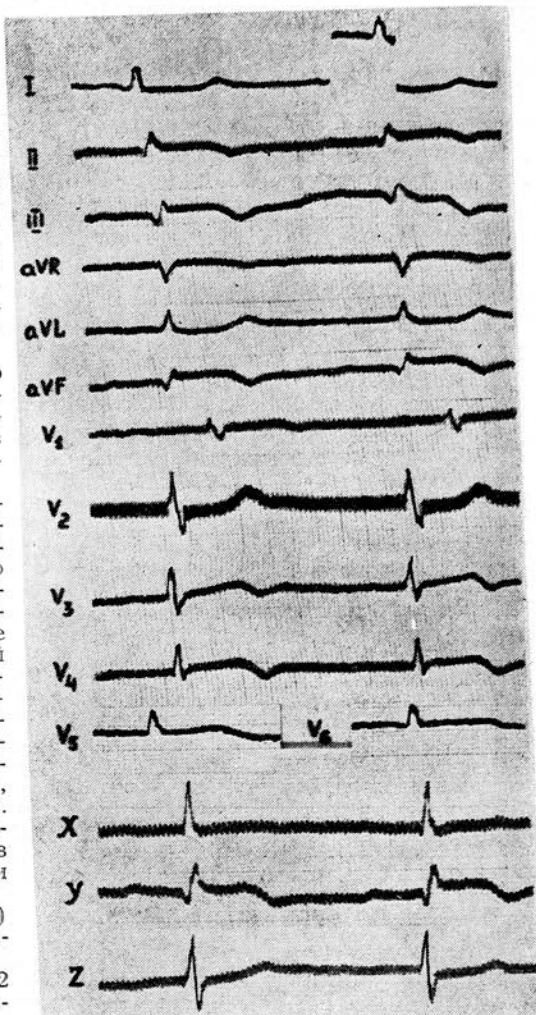


Рис. 4. Секционные данные: инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка с переходом на верхушку. На обычной ЭКГ — задне-верхушечный инфаркт, на ортогональной — только задний.

К ОЦЕНКЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ И ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ В ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ

Кандидаты мед. наук А. М. Бродская и Н. П. Субботин

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) и кафедра рентгенологии № 1 (зав.—проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Нами были изучены электрокимограммы (ЭКИ) в сопоставлении с ЭКГ у 74 больных в возрасте от 36 до 74 лет (мужчин — 56, женщин — 18), перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда (51 — передний, 23 — задний). У 37 больных ЭКГ-данные указывали на обширный передний трансмуральный инфаркт с желудочковым комплексом типа QS в грудных отведениях и приподнятым в ряде случаев RS — Т-сегментом. У 23 чел. был задний инфаркт миокарда без признаков трансмурального поражения на ЭКГ.

ЭКИ левого желудочка мы записывали в 3—4 точках от верхушки к основанию сердца в прямой и обеих косых проекциях (прямая проекция соответствует боковой, первая косая — передней, вторая косая — задней стенке левого желудочка). Регистрировали также ЭКИ дуги аорты и легочной артерии. Учитывали форму ЭКИ, амплитуду, угол подъема в диастоле и спуска в систоле, характер пульсаторных движений. Определяли латентное время (время напряжения) правого желудочка по ЭКИ легочной артерии и левого желудочка по ЭКИ аорты.

Изменения ЭКИ выявлены у всех больных. Отмечалась деформация ЭКИ желудочков, особенно выраженная в зоне инфаркта миокарда. У 56 чел. амплитуда ЭКИ в зоне инфаркта была резко снижена — составляла не более $\frac{1}{3}$ амплитуды неповрежденных участков. Иногда амплитуда снижалась настолько, что пульсация становилась едва различимой (так называемая «немая зона»). Локализация инфаркта миокарда, установленная по ЭКИ и ЭКГ, совпадала. Снижение амплитуды обычно сопровождалось уменьшением углов подъема и спуска кривой. У 25 больных зарегистрировано диастолическое плато, что указывает на значительное снижение сократительной способности миокарда. Парадоксальная пульсация, указывающая на аневризму передней стенки левого желудочка, выявлена у 16 из 37 больных, перенесших обширный передний трансмуральный инфаркт миокарда: у 3 на ЭКИ имела «немая зона» в области инфаркта, возможно, вследствие образования тромбированной аневризмы; у остальных ЭКИ-изменения указывали на наличие обширного рубцового поля. Из 23 пациентов с задним инфарктом миокарда у 3 на ЭКИ обнаружены признаки аневризмы задней стенки сердца при отсутствии ЭКГ-указаний на трансмуральное поражение.

Таким образом, ЭКИ-исследования существенно дополняют ЭКГ-данные и способствуют наиболее полной их расшифровке.

Поступила 26 ноября 1973 г.

УДК 616.13—004.6

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ГИСТО-ГЕМАТИЧЕСКИХ БАРЬЕРОВ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Проф. В. Г. Силютин

Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. В. Г. Силютин) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

При изучении сосудов и ткани мозга 31 умершего (22 — от атеросклероза и 9 — от гипертонической болезни) с применением комплекса основных современных общегистологических, гистохимических и нейроморфологических методов исследования мы пришли к выводу, что нарушения гисто-гематических барьеров (ГГБ) стенок сосудов играют существенную роль в морфогенезе атеросклероза церебральных артерий, а на уровне микроциркуляторного русла мозга — и в обеспечении метаболических взаимоотношений сосудистого русла и ткани мозга.

Мы предлагаем выделять ряд типов поражений ГГБ крупных и мелких сосудов мозга. ГГБ церебральных артерий и вен в условиях атеросклероза различной степени выраженности (при изучении измененных и видимо не измененных участков сосудов) могут «блокироваться» в отдельных случаях фибриновыми пленками, откладывающимися на интиме (рис. 1). В других случаях мы видим признаки их «декомпенсации»

проявляющейся резко повышенной сосудистой проницаемостью даже при выраженном склерозе интимы с накоплением жира не только в интимае, но и перед наружной эластической мембраной (рис. 2). Или же отмечаются небольшие очаги диапедеза эритроцитов с вышедшей в интиму плазмой и признаки ранее бывших внутрибляшечных кровоизлияний с наличием гемосидерина (в половине изученных случаев), что также свидетельствует о декомпенсации ГГБ. При прогрессировании атеросклеротического процесса наблюдается и «деструкция» ГГБ сосудистых стенок. На фоне кровоизлияний в стенку развивается тромбоз сосуда, что нами установлено в 3 серийно изученных случаях.

Тромбоз крупных артерий развивался и на фоне белкового пропитывания сосудистой стенки в области бляшек (рис. 3), также свидетельствующего о декомпенсации

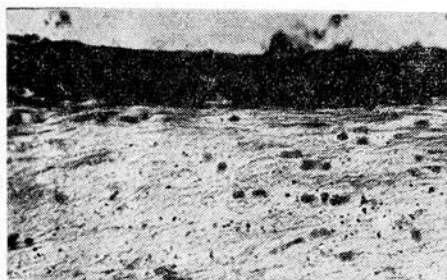


Рис. 1. Фибриновая пленка на поверхности бляшки в основной артерии. Фибрин по Маллори. $\times 400$.

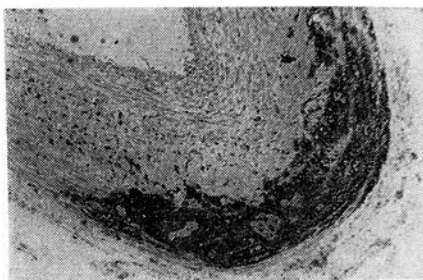


Рис. 2. «Озера» жира в средней оболочке перед наружной эластической мембраной при наличии фиброзной бляшки в интимае. Передняя мозговая артерия. Судан III — гематоксилин. $\times 80$.

ГГБ. Тромбозу же, по-видимому, может способствовать поверхностный ксантоматоз интимы, образование белковых фибриновых пленок на поверхности интимы и выявляющееся рано скопление кислых мукополисахаридных веществ в интимае и средней оболочке.

Отслаивающиеся эндотелий кровоизлияния в мелких внутримозговых артериях, разрушая ГГБ (деструкция), в отдельных случаях могут повести к внезапному сужению диаметра просвета пораженного сосуда. Иногда поблизости от таких артериол располагались мелкие очаги размягчений вещества мозга.

Морфологическими признаками расстройств ГГБ в мелких сосудах могут служить отмечаемые явления фиброза стенок капилляров и мелких сосудов ц. н. с., огрубение аргирофильных мембран, периваскулярно скапливающиеся зерна гемосидерина и отек ткани, а также огрубение глияльно-волокнистых мембран.

В ц. н. с. обнаруживаются признаки гипоксии с нарастающими атрофическими-дистрофическими явлениями. Активность микроглии при этом повышается, наблюдается ее продуктивно-дистрофический распад (рис. 4).

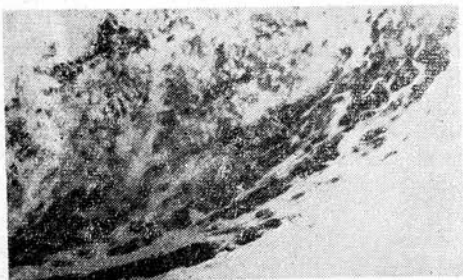


Рис. 3. Белковые отложения (темные) в атеросклеротической бляшке. Правая среднемозговая артерия. Бромфеноловый синий. $\times 80$.

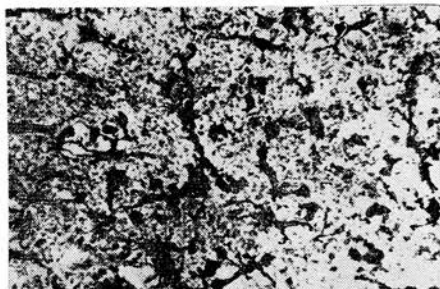


Рис. 4. Продуктивно-дистрофический распад клеток микроглии в 3-м слое коры предцентральной извилины слева при атеросклерозе. Импрегнация серебром по Александровской. $\times 400$.

В ткани мозга при атеросклерозе определяется снижение активности окислительно-восстановительных ферментов, в том числе и сукцинатдегидрогеназы, свидетельствующее о состоянии ишемии и гипоксии. Проведение макропробы с пластинками мозга на этот фермент по методу Рутенбурга, Вольмана, Зелигмана сразу же у секционного стола позволяет убедиться в этом уже спустя несколько часов при оценке результатов и служит дополнительным тестом указанных состояний. Явления гипоксии ткани

ц. н. с. можно объяснить как многообразными изменениями гемодинамики мозга в условиях атеросклероза крупных сосудов с нарушениями внутрисосудистых ГГБ, так и зависимыми от этого самостоятельными изменениями ГГБ микроциркуляторного русла мозга. По-видимому, сами изменения ткани различных отделов мозга могут найти вторичный резонанс на состоянии ГГБ различных уровней, в первую очередь изменяя трофическую иннервацию сосудистой стенки.

Поступила 11 июня 1973 г.

УДК 616.24—002:616.12—008.46

ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА И ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

Канд. мед. наук Т. О. Мельникова, К. А. Кленовская, В. А. Васильев

Отделение неспецифических пневмоний (руководитель — доктор мед. наук А. Н. Кокосов) ВНИИ пульмонологии МЗ СССР и патологоанатомическое отделение (зав. — К. А. Кленовская) больницы скорой помощи № 21 им. Коняшина, Ленинград

Мы поставили своей задачей на основе изучения 104 историй болезни и протоколов вскрытия умерших от хронической пневмонии с декомпенсированным легочным сердцем проанализировать патогенетические основы формирования легочного сердца, сопоставить основные варианты клинического течения хронической пневмонии со сроками возникновения легочного сердца и его декомпенсации в соответствии с классификацией хронических пневмоний (Тбилиси, 1972).

Больные были разделены на 4 группы: 1-ю составили 24 чел. с хронической пневмонией без бронхоэктазов, 2-ю — 28 чел. с хронической пневмонией и бронхоэктазами, 3-ю — 28 чел. с бронхоспастическим синдромом и 4-ю — 24 чел. с сочетанием бронхоэктазов и бронхоспастического синдрома.

Большинство больных 1-й гр. — мужчины старше 61 года, в то время как в остальные группы, особенно в 3-ю, вошли больные до 60 лет. Давность заболевания хронической пневмонией в 1-й гр. колебалась от 10 до 35 лет, причем основная часть больных болела дольше 15 лет (79,1%). Во 2-й гр. у 75% больных давность заболевания была в пределах 2—15 лет и у 25% — до 20 лет. Присоединение к хронической пневмонии бронхиальной астмы сокращало продолжительность жизни от 5 до 10 лет (71,4% больных 3-й гр. и 50% больных 4-й гр.).

Причиной развития хронической пневмонии служили острая пневмония, хронический бронхит, ранение легкого, осложнившееся пневмонией, туберкулез легких.

9 больных 4-й гр. в течение 20—25 лет страдали бронхиальной астмой, вероятно, атопической ее формой, на фоне которой через 10—15 лет стали отмечаться обострения пневмонии и в дальнейшем была диагностирована хроническая пневмония с бронхоэктазами.

У больных 1-й гр. регистрировались редкие, нетяжелые обострения болезни в течении заболевания, однако они не носили сезонного характера, возникали не систематически, мало нарушали общую трудоспособность. Неоднократному стационарному лечению подверглись лишь 6 больных этой группы. Остальные больные получали лечение амбулаторно. Появление одышки больные отмечали в сроки от 10 до 25 лет от начала заболевания, в среднем через 16 лет, и только у 3 больных мужского пола (средний возраст — 58 лет) с сопутствующими заболеваниями (гипертоническая болезнь, коронарный атеросклероз со стенокардией) одышка началась через 5 лет после заболевания хронической

пневмонией. Период, прошедший от первоначального возникновения одышки до регистрации симптомов правожелудочковой недостаточности, составил от 5 до 10 лет (в среднем 13 лет), хотя 66,6% больных отмечали наступление декомпенсации в срок до 20 лет. У больных 2-й гр. заметная одышка развилась в среднем через 6 лет от начала заболевания, а декомпенсация легочного сердца — в среднем через 3,5 года после появления одышки.

Профессиональные вредности (химические вещества), длительное курение ускоряли нарастание процесса в бронхо-легочном аппарате и развитие легочного сердца, по-видимому, в связи с прямым токсическим воздействием на миокард.

Среди осложнений хронической пневмонии с бронхоэктазами амилоидоз почек занимает одно из первых мест. Он обнаружен у 35,7% больных этой группы, чаще всего при наличии мешотчатых бронхоэктазов (у 81% таких больных). При амилоидозе почек отмечалось быстрое прогрессирование легочно-сердечной недостаточности.

Формирование легочного сердца у больных хронической пневмонией, осложненной бронхоспастическим синдромом, происходило еще скорее. Присоединение бронхоспазма к хронической пневмонии (в среднем через 5,5 лет от начала заболевания) быстро приводило к развитию выраженной легочной недостаточности (в среднем в срок до 4 лет). Болезнь прогрессировала, ежегодное пребывание в стационарах у большинства больных (25 чел.) не приостановило последующего обострения воспалительного процесса и наступления декомпенсации легочного сердца, которая возникала в среднем через 4 года после присоединения элементов бронхоспазма. Сопутствующая гипертоническая болезнь (у 7 чел., 25%) и резко выраженный атеросклероз (у 2 чел., 7,1%) способствовали декомпенсации легочного сердца еще в более короткие сроки, так как гипертензия в большом круге кровообращения обуславливает не только уменьшение скорости кровотока в малом круге кровообращения, артериальную и венозную гипоксемию, но и развитие анатомических изменений в сосудах малого круга кровообращения, а коронаросклероз приводил к миокардиодистрофии и нарушениям сократительной способности миокарда.

Несмотря на сочетание бронхоэктазов и бронхоспастического синдрома у больных 4-й гр. легочно-сердечная недостаточность наступала почти в те же сроки от начала заболевания, что и у больных 3-й гр. Более того, симптомы правожелудочковой недостаточности появились у них в среднем через 14 лет после возникновения бронхоспазма; это связано с тем, что у 37,5% больных 4-й гр. хроническая пневмония формировалась на фоне бронхиальной астмы атопического генеза. Больные отмечали довольно легкое ее течение на протяжении многих лет и длительно сохраняли работоспособность до появления признаков инфекционного процесса в бронхах и легких. Присоединение хронической пневмонии вело к появлению сначала одышки, а затем, по мере прогрессирования процесса, к формированию легочного сердца так же быстро, как и у других больных данной группы.

У больных всех групп сопутствующая патология сердца — гипертоническая болезнь, резко выраженный атеросклероз, а также сочетание этих двух нозологических форм выявлялись не часто, что согласуется с наблюдениями других исследователей. Так, гипертоническая болезнь была диагностирована и подтверждена на секции у 12 человек из 104, т. е. у 11,5%; резко выраженный атеросклероз — у такого же процента больных, сочетание этих двух форм — у 8,6%, хотя число лиц в возрасте, наиболее критическом для развития атеросклероза, составило 71.

Мы провели клинико-анатомическую корреляцию с выделяемыми доктором мед. наук А. Н. Кокосовым двумя основными вариантами клинического течения хронической пневмонии — медленно и быстро

прогрессирующим. Средняя продолжительность жизни у больных с медленно прогрессирующим вариантом течения хронической пневмонии была выше, чем у больных с быстро прогрессирующим вариантом, как у лиц мужского, так и женского пола, а средняя продолжительность жизни от начала заболевания соответственно уменьшалась. Смерть чаще всего наступала в результате хронической легочно-сердечной недостаточности, однако у больных с легочными нагноениями были отмечены амилоидоз почек и абсцедирование, а также легочное крово- течение, которые служили в ряде случаев причиной смерти у данного контингента больных. Средняя продолжительность жизни у больных с цилиндрическими бронхоэктазами равнялась 66 годам у мужчин и 69 годам у женщин, у больных с мешотчатыми бронхоэктазами — 52 годам у мужчин и 63 годам у женщин, а средняя продолжительность жизни от начала заболевания у мужчин и женщин равнялась 12 годам.

Почти у всех больных отмечались эмфизема и диффузный сетчатый фиброз, а у больных с бронхоспастическим синдромом эмфизема диагностирована в 100%. Несомненно, именно эти два вторичных поражения легких ведут к развитию гипертензии в системе легочной артерии. Совершенно очевидно, что быстрота развития легочного сердца зависит от времени образования эмфиземы и других органических изменений в легких. Этому способствуют и частые обострения воспалительного процесса в бронхо-легочной системе.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.24—002:615—036

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СУЛЬФАМОНОМЕТОКСИНА ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Доктор мед. наук А. Н. Кокосов, Т. А. Богданова, А. А. Сивяков

Отделение неспецифических пневмоний (руководитель — доктор мед. наук
А. Н. Кокосов) ВНИИ пульмонологии МЗ СССР, Ленинград

Поиски средств, адекватных антибиотикам по антибактериальному эффекту, но вызывающих сравнительно меньшие аллергические реакции, привели нас к применению депо-сульфаниламидов, в первую очередь при хронических легочных заболеваниях. Наше внимание привлек сульфамометоксин (синонимы — данметон, препарат 04-3476), синтезированный во ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе В. А. Засосовым, Н. А. Капиной и К. А. Бушуевой. Мы нашли в периодической печати единичные указания на эффективность сульфамометоксина при пневмонии, основанные на небольшом числе наблюдений.

Мы назначали препарат при острой, затянувшейся (25 больных), а также при преимущественно продуктивной (интерстициальной) форме хронической пневмонии II стадии (по Минской классификации, 1964 г.) в фазе обострения (49 больных), реже — при обострении хронического бронхита (5 больных), вызванных бактериальной флорой, чувствительной к сульфамометоксину. Особый интерес представляло лечение больных, у которых обострение хронической пневмонии сочеталось с бронхиальной астмой инфекционно-аллергического генеза, при учащении приступов последней (23 из 49 чел.). У всех 79 больных (37 мужчин и 42 женщины в возрасте от 20 до 60 лет) при поступлении, в период лечения и при выписке из стационара проводили анализ мокроты на микрофлору, подробное клинко-рентгенологическое, а по показаниям — бронхологическое исследование (бронхоскопию, бронхографию), общепринятое гематологическое и биохимическое исследование (определяли белковые фракции крови, сиаловые кислоты, гаптоглобин, С-реактивный белок), изучали функцию внешнего дыхания и пр.

Многие больные до начала лечения сульфамометоксином получали различные антибиотики и сульфаниламидные препараты без должного эффекта, в связи с чем их

микробная флора приобретала резистентность к большинству из часто применяемых антибиотиков (пенициллину, стрептомицину, эритромицину и др.) и сульфаниламидных препаратов (норсульфазолу, этазолу). Таким больным мы назначали сульфамонетоксин обычно через 2—3 дня после отмены ранее применявшихся и неэффективных антибактериальных препаратов.

В инструкции по клиническому применению препарата его рекомендуют давать в 1-й день по 1,0 г в сутки, в последующие дни — по 0,5 г на протяжении от 2 до 3 недель, в отдельных случаях до 4 недель. Но практика показала, что такие дозировки часто являются недостаточными для больных, принимавших ранее антибиотики, и для страдающих сопутствующей инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. Поэтому в последующем мы придерживались такой схемы: в первый день лечения — 2,0 г, ударная доза, в последующие дни — 1,0 г, поддерживающая доза; продолжительность курса лечения — от 10 до 14 дней (при наличии клинических показаний, особенно при хронической пневмонии, и при хорошей переносимости сульфамонетоксина — до месяца). Во всех случаях учитывалась микробная характеристика мокроты и промывных вод бронхов.

Сульфамонетоксин применяли в комбинации с витаминами, а также бронхоспазмолитиками и сердечно-сосудистыми средствами.

Результаты лечения считали хорошими при значительном улучшении общего самочувствия и состояния больного, нормализации температуры, исчезновении патологических изменений в картине крови и крепитирующих и мелкопузырчатых хрипов в легких, при выявляющемся повторным рентгенологическим исследованием исчезновении инфильтрации легочной ткани, при отчетливом уменьшении явлений легочной и сердечной недостаточности; удовлетворительными — при улучшении общего самочувствия и состояния, снижении температуры (до субфебрильной), воспалительного лейкоцитоза и РОЭ, уменьшении количества хрипов в легких, регистрации положительной динамики воспалительного процесса и проявлений легочной и сердечной недостаточности; наконец, лечение оценивали как неэффективное, если у больного не наступало существенных сдвигов в состоянии здоровья.

Из 25 больных с острой, затянувшейся в своем течении пневмонией у 17 были получены хорошие результаты лечения: при остро протекающем варианте у 8 из 25 больных течение заболевания приобрело abortивный характер. У 6 больных исходы лечения были удовлетворительными, у 2 терапия оказалась неэффективной.

Сравнительно худшие результаты лечения определялись при «вялотекущем», затяжном варианте острой пневмонии. У этих больных в последующем потребовалось сочетание сульфамонетоксина с антибиотиками.

Из 49 больных с обострением хронической пневмонии у 46 констатированы хорошие результаты лечения, у 2 — удовлетворительные и у 1 не было достигнуто эффекта, по-видимому, в связи со стойким воспалительным процессом в бронхах, постоянно поддерживаемым злостным курением. У всех больных с обострением хронического бронхита получены хорошие результаты лечения.

Специального внимания заслуживает факт благоприятного влияния курса лечения сульфамонетоксином на бронхиальную астму у 21 из 23 больных, что мы связывали с хорошим эффектом в отношении обострения хронической пневмонии. Ни у одного из этих больных не было аллергических реакций на сульфамонетоксин, в то время как на введение антибиотиков наблюдались усиление бронхоспазма и учащение приступов бронхиальной астмы.

У 3 больных хронической пневмонией на фоне лечения сульфамонетоксином в мокроте появились колонии дрожжеподобных грибов рода кандиды (до 60 000 колоний в 1 мл). Мы объясняли это тем, что в недавнем прошлом в других лечебных учреждениях больные получили большое количество различных антибиотиков по поводу обострения пневмонии. У 39 чел. в процессе лечения прекратилось отделение мокроты, а еще у 37 больных с хроническим воспалением в бронхах и легких — уменьшилось выделение ее.

При цитологическом исследовании мокроты во время лечения определялось увеличение сохранившихся нормальных лейкоцитов и разрушение неактивных лейкоцитов, что мы расценивали как свидетельство уменьшения воспалительного процесса в бронхах и легких под влиянием сульфамонетоксина.

У 16 больных хронической пневмонией на фоне длительного приема препарата (от 3 до 4 недель) возникла незначительная лейко- и эритропения, которая быстро нивелировалась при назначении гемостимулирующих средств (пентоксил, тезан и др.) в общепринятых дозах.

Сульфамонетоксин удобен в применении, его можно сравнительно долгое время давать в небольших поддерживающих дозах, с достаточной терапевтической концентрацией препарата в крови в течение суток. Препарат хорошо переносится больными. Лишь у 4 из 79 пациентов нами были отмечены побочные явления в виде преходящей тошноты, которая не требовала отмены препарата и после окончания курса лечения прошла самостоятельно.

ДИНАМИКА РАДИОТЕЛЕМЕТРИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОГАСТРОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Проф. Ю. А. Панфилов, В. А. Куликов

Кафедра внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов (зав. — проф. Ю. А. Панфилов) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова, железнодорожная больница № 1 ст. Куйбышев (главврач — М. А. Томин)

Нами проведены исследования рН желудка (с помощью эндорадиозондирования) и электрогастрограммы (ЭГГ) у 40 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки до и после лечения холинолитиками, викалином, витаминами группы В с подключением диет- и физиотерапии и у 8 практически здоровых лиц (контрольная группа).

В изучении кислотообразующей функции желудка использована отечественная радиотелеметрическая система «Капсула-М». Радиозонд, укрепленный на шелковой нитке, предлагали исследуемому проглотить и фиксировали на уровне 50—55 см от края передних зубов. Активный электрод-присоску электрогастрографа ЭГС-4 М фиксировали под мечевидным отростком в промежутке между краями поясной антенны. Больной во время исследования находился в полусидячем положении в кресле.

У половины обследованных больных был типичный вариант течения язвенной болезни. Преимущественная локализация язвы — в луковице двенадцатиперстной кишки. Длительность заболевания колебалась от 5 до 10 лет.

Интрагастральный базальный рН здоровых людей исследовали в течение 30 мин., после чего проводили щелочной тест — определяли время нейтрализующего эффекта 0,5 г бикарбоната натрия. При восстановлении кислотности вводили пробный завтрак Боаса — Эвальда и учитывали время возвращения рН к исходному уровню, что давало представление об интенсивности кислотообразования. Затем на протяжении 30 мин. изучали общий характер кривой интрагастральной кислотности в пищеварительном периоде сокоотделения и вновь определяли щелочное время на фоне стимуляции. Базальная величина рН здоровых находилась в пределах 3,0—5,5 (в среднем 4,2). Щелочные периоды натошак и на фоне стимуляции составляли у них соответственно 24,0 и 15,1 мин. Время восстановления рН после пробного завтрака равнялось 27,0 мин. Стимулированный рН был в пределах 1,5—1,7, что соответствовало концентрации свободной НСl в 30—40 титрационных единиц. Соотношения между рН и титрационными единицами мы рассчитывали по графику В. В. Калининченко.

На ЭГГ у всех здоровых людей выявлен правильный тип кривой с ритмом тонических сокращений 3 в мин. и средней амплитудой биопотенциала 0,2—0,35 мВ. В латентный период секреции перистальтическая деятельность желудка была выражена интенсивно: на ЭГГ отмечались колебания высокой амплитуды, достигающие 0,5—0,7 мВ. С нарастанием кислотности происходило постепенное снижение амплитуды до исходных величин, что свидетельствовало о торможении перистальтической активности желудка.

ЭГГ больных, снятые в период обострения заболевания, часто имели неправильный ритм электрических колебаний: зубцы электрогастрограммы были разной высоты, достигая иногда 0,75—1,0 мВ, регистрировались признаки «раздраженного» желудка. Все это отмечалось на фоне высокой кислотности желудочного содержимого.

Изучение базального интрагастрального рН у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки показало непрерывное выделение соляной кислоты значительной интенсивности. Уровень рН у большинства больных соответствовал функциональному максимуму (менее 1,5). Наибольшая концентрация водородных ионов внутрижелудочной среды наблюдалась у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки типичного варианта течения в период выраженного обострения (рН — 0,9). Исследования базального интрагастрального рН у больных с послеязвенным процессом (рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки) показали колебания в пределах 1,3—1,4.

2/3 больных старше 40 лет с длительностью заболевания свыше 5 лет имели интрагастральный рН в интервале 1,5—2,0. Интрагастральная кислотность, оцененная при помощи «Капсулы-М», была значительно выше, чем определенная путем титрования. В пустом желудке радиокапсула охватывается его стенками, благодаря чему регистрируется пристеночная концентрация водородных ионов, отвечающая так называемой первичной кислотности, еще не нейтрализованной щелочным секретом антральных желез.

Введение 0,5 г питьевой соды (щелочной, тест) натощак или на фоне стимуляции вызывало повышение pH. Одновременно проводимая ЭГГ регистрировала увеличение амплитуды электрических колебаний независимо от исходного состояния кислотности, что указывало на активацию моторно-эвакуаторной функции желудка. Параллельно восстановлению кислотности происходило постепенное снижение амплитуды ЭГГ.

После лечения констатируется ослабление интенсивности базального и стимулированного кислотообразования, однако нормального уровня оно не достигло. Это лишь раз подтверждает необходимость продолжения профилактической терапии и пребывания больных на курорте. Повторная радиотелеметрия выявила повышение интрагастрального pH, базального и стимулированного, в среднем соответственно с 1,37 до 1,48 и с 1,0 до 1,11. На снижение интенсивности кислотообразования указывало увеличение длительности нейтрализующего эффекта 0,5 г бикарбоната натрия (натощак — на 4,5 мин. и на фоне стимуляции — на 3,2 мин.), а также замедленное восстановление pH после пробного завтрака (в среднем на 3,2 мин.).

Как правило, клиническое улучшение сопровождалось и положительной динамикой ЭГГ. Исчезали признаки «раздражения» желудка (восстанавливался ритм, снижалась амплитуда тонических сокращений, исчезала разноамплитудность и пикообразность зубцов).

Радиотелеметрия и электрогастрография, выполненные синхронно, наглядно продемонстрировали, что клиническая ремиссия у больных язвенной болезнью сопровождается снижением кислотообразования и моторики, восстановлением нормальных физиологических взаимоотношений между кислотообразовательной и моторной функцией желудка, нарушенных в стадии обострения.

ЛИТЕРАТУРА

Калиниченко В. В. Тер. арх., 1967, 8.

Поступила 8 октября 1973 г.

УДК 616.33—002.44:612.322

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ОКСИФЕРРИСКОРБОНА НАТРИЯ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Проф. В. В. Трусев, Я. М. Вахрушев

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

Среди большого количества средств, применяемых для лечения язвенной болезни, особое место занимают стимуляторы регенерации. К их числу относится оксиферрискорбон натрия.

В настоящем сообщении мы приводим результаты лечения этим препаратом 72 больных язвенной болезнью (65 мужчин и 7 женщин). У 61 из них язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке и у 11 — в желудке. 16 чел. были в возрасте до 30 лет, 32 — от 31 года до 40 лет, 18 — от 41 года до 50 лет и 6 — старше. У 5 больных язва выявлена впервые, у 37 длительность заболевания была от 1 до 3 лет, у 8 — от 4 до 10 лет и у 10 — свыше 10 лет. Все больные поступали в стационар в стадии обострения заболевания. У 32 чел. констатированы сопутствующие заболевания пищеварительной системы (у 20 — хронический холецистхопанкреатит, у 14 — хронический колит и у 2 — хронический панкреатит).

Оксиферрискорбон натрия назначали по 1 ампуле (0,03 г сухого вещества) в 3 мл физиологического раствора внутримышечно 1 раз в день. Курс лечения — 20 дней.

При оценке клинической эффективности изучаемого препарата мы уделяли большое внимание динамике самочувствия больных, результатам физического исследования. О функциональном состоянии желудка судили по данным рентгенокопии и рентгенографии. У всех больных дважды проводили гастрофиброскопию и дуоденоскопию с помощью гастроскопа и дуоденоскопа (Л. А. Риффель). Двигательную функцию желудка оценивали электрогастрографически. Определяли также секреторную и кислотообразующую функцию (по часовому дебиту свободной HCl) желудка, пепсин желудочного сока, пепсинogen крови и уропепсин по методу В. Н. Туголукова (1962); концентрацию гастромукопротеина по Глассу и Бойду; электролиты — методом пламенной фотометрии; гекозсы, связанные с белками, в желудочном содержимом. Экскреторную функцию слизистой желудка изучали оригинальным методом по элиминации внутривенно введенного 131 I. Кроме того, в процессе лечения исследовали функциональное состояние печени и всасывательную функцию тонкого кишечника.

В результате лечения у 55 чел. боли прекратились, у 13 уменьшились и у 4 остались без изменений. Защитное напряжение мышц брюшной стенки, выявленное до лечения у 26 больных, полностью исчезло у 22. Болезненность при пальпации брюшной стенки держалась несколько дольше спонтанных болей и прошла полностью к концу курса терапии у 33 больных из 42.

В первые 10 дней терапии у всех больных исчезли рвота, тошнота и повышенная саливация. Изжога и отрыжка часто носили упорный характер. Как правило, они уменьшались на 6—10-й день терапии и прекращались у части больных лишь к концу курса терапии. Положительный лечебный эффект сопровождался исчезновением метеоризма и урчания в животе. При запорах действие препарата было менее выраженным. Улучшался аппетит и сон, повышался вес у больных с пониженной упитанностью (в среднем на 2,1 кг).

У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной профузным кровотечением, терапия наряду с улучшением самочувствия сопровождалась нарастанием гемоглобина в крови. Оксиферрискорбон натрия оказывал положительное действие и у больных язвенной болезнью с сопутствующим холестеролиантитом.

При гастро- и дуоденоскопии, рентгенографическом обследовании у 53 больных до лечения был выявлен дефект слизистой (язва), а у остальных — косвенные признаки язвенной болезни. Повторное обследование показало, что у 35 больных язва полностью зарубцевалась, у 12 уменьшились ее размеры и у 6 она осталась без изменений. В ходе наблюдений мы могли убедиться, что действие оксиферрискорбона натрия зависит от местоположения язвы. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке полное заживление отмечено у 40 из 42 больных, при язве желудка — лишь у 7 из 11 чел.

В процессе терапии выявлена весьма четкая положительная динамика в функциональном состоянии желудка. Двигательная функция желудка по данным ЭГГ при первичном исследовании у большинства больных оказалась нарушенной: у 47 определялся гиперкинетический тип гастротонусов, у 10 — гипокинетический и у 15 — нормальный. Повторные исследования в конце курса терапии обнаружили снижение перистальтики при исходных возбужденных типах ЭГГ и ее некоторую активизацию при гипокинетизмах. К концу терапии нормальный тип ЭГГ получен уже у 39 чел., гиперкинетический — у 26 и гипокинетический — у 7. Улучшалась эвакуаторная функция желудка. Повышенные показатели секреторной функции желудка закономерно снижались в межпищеварительный период и имели лишь некоторую тенденцию к снижению после введения пробного завтрака.

Нормальные показатели желудочной секреции при лечении оксиферрискорбоном натрия существенно не менялись. Понижение часового дебита свободной HCl отмечено к концу курса терапии лишь у отдельных больных с исходными повышенными показателями. Статистически закономерной динамики здесь выявить не удалось. Лечение оксиферрискорбоном существенно не влияло на концентрацию пепсина, пепсиногена и уропепсина. Вместе с тем наблюдалась отчетливая положительная динамика в содержании ряда крупномолекулярных соединений желудочного содержимого. До лечения у большинства больных коэффициент мукопротеозы/мукопротеины был снижен ($0,79 \pm 0,01$), при повторном исследовании он уже составил $1,21 \pm 0,02$ ($P < 0,01$). Лечение оксиферрискорбоном вызывает повышение в желудочном содержимом гекокс, связанных с белками ($135 \pm 6,4 - 176 \pm 6,2$ мг%, $P < 0,01$). Этот факт вместе с улучшением концентрации мукопротеозы и мукопротеинов в желудочном содержимом свидетельствует о повышении защитных свойств слизистой желудка.

Лечение оксиферрискорбоном натрия оказывало благоприятное действие при нарушенной экскреторной функции желудка. Экскреция I^{131} , прежде повышенная у большинства обследованных и составляющая в среднем $3,4 \pm 0,12\%$ по отношению к введенной активности, к концу лечения соответствовала нормальным значениям или приближалась к ним — $2,56 \pm 0,12\%$. У здоровых лиц экскреция I^{131} за один час по отношению к введенной активности составляла $2,3 \pm 0,13\%$. Под влиянием терапии уменьшилась повышенная концентрация калия в желудочном содержимом ($36 \pm 3,1 - 26 \pm 2,7$ мг%; $P < 0,05$) при отсутствии динамики в количестве натрия. Наступающее под воздействием оксиферрискорбона улучшение метаболических процессов в слизистой повышает ее сопротивляемость к изъязвлению, а при возникновении язвы способствует ее заживлению.

У 65 больных язвенной болезнью мы исследовали в процессе лечения поглотительно-экскреторную функцию печени с помощью индикатора бенгал-роз- I^{131} . До лечения патологическое выпадение пробы отмечалось у 38 больных (умеренные изменения у 30, выраженные — у 8). Наиболее часто отклонения регистрировались в показателях, характеризующих экскреторную фазу. Повторные исследования, проведенные после терапии оксиферрискорбоном, выявили положительную динамику в функциональном состоянии печени. Патологическое выпадение пробы наблюдалось у 22 обследованных (умеренные изменения у 15 и выраженные у 7). Улучшение констатируется в характере поглощения: период максимального накопления изотопа — $32,5 \pm 1,2$ мин. — $26,5 \pm 0,93$ мин. ($P < 0,05$), максимальное поглощение клетками печени — $11,5 \pm 0,35 - 12,8 \pm 0,31\%$ ($P < 0,01$), период полуживления — $110 \pm 3,7 - 86,8 \pm 2,5$ мин. ($P < 0,01$).

Общее содержание белка в сыворотке крови увеличилось с $7,23 \pm 0,14$ до $8,11 \pm 0,16$ г% ($P < 0,05$).

Оценивая лечебный эффект оксиферрискорбона натрия, мы обратили внимание на изменения всасывательной функции тонкого кишечника. Резорбционную функцию определяли с помощью пробы с йодидом калия, этанолом, триолеат-глицерином- I^{131} , олеиновой кислотой- I^{131} . В период обострения язвенной болезни, при поступлении больных в клинику, обнаруживались различные нарушения всасывательной функции тонкого кишечника. Среднее время пробы с йодидом калия до лечения составило $5,42 \pm 0,23$ мин. (у здоровых — $2,4 \pm 0,11$), с этанолом — 361 ± 16 сек. (у здоровых — 171 ± 11). При повторном исследовании отмечено значительное улучшение показателей проб с йодидом калия и этанолом: $4,3 \pm 0,17$ мин. ($P < 0,01$), 268 ± 12 сек. ($P < 0,01$). Лечение оксиферрискорбоном сопровождалось улучшением всасывания липидов в тонком кишечнике.

Результаты наших клинико-физиологических наблюдений свидетельствуют, что оксиферрискорбон натрия оказывает отчетливое терапевтическое действие при язвенной болезни. Под влиянием лечения у больных ликвидируются или уменьшаются болевой синдром, диспепсические явления, заживает язва. Одновременно наступает ряд благоприятных изменений в функциональном состоянии аппарата пищеварения.

Поступила 15 января 1974 г.

УДК 616.33—002.44:616—053.9

ТАКТИКА ХИРУРГА ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

*Проф. Н. С. Утешев, канд. мед. наук Г. В. Пахомова,
В. М. Субботин, Е. А. Кочнева*

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва

В последние годы в стационары все чаще поступают больные пожилого и старческого возраста, нуждающиеся в экстренной хирургической помощи. Для старого организма характерна склонность к медленно нарастающим патологическим процессам. В этом причина скрытого течения болезней, их нередкая бессимптомность, свидетельствующая об общем снижении уровней реактивных процессов. Большинство больных этой категории страдает тяжелыми сопутствующими заболеваниями: общим атеро- и кардиосклерозом, гипертонической болезнью, заболеваниями сосудов и хронической патологией органов дыхания, что подчас существенно влияет на исход острого хирургического заболевания.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у лиц старше 60 лет встречается довольно часто и достигает 20% всех хирургических заболеваний. Первое место среди ее осложнений у лиц указанной возрастной группы занимает кровотечение: за 10 лет в наш институт поступило с язвенным желудочным кровотечением 304 пациента старше 60 лет, что составило треть больных с такой патологией. Как правило, эти больные долгое время находятся дома, в стационар поступают поздно, в тяжелом, иногда необратимом состоянии, и переливание даже больших дробных доз крови не приводит к успеху.

Из 304 пациентов срочному оперативному лечению подверглись лишь 6; 35 больных были доставлены в институт с диагнозом «кровоизлияние в опухоль желудка». Из 298 больных, леченных консервативно, умерло 77. Эти обстоятельства наводят на мысль о необходимости пересмотра тактики хирурга при язвенных кровотечениях у пожилых и старых людей в сторону ее большей активности.

Опыт показывает, что у лиц пожилого возраста язвенные желудочные кровотечения наиболее опасны, а повторный коллапс нередко бывает непереносим. Консервативная же тактика в этих случаях часто оказывается несостоятельной. Конечно, не всех без исключения больных пожилого возраста следует подвергать резекции желудка. Как и при каждом угрожающем жизни заболевании, хирург обязан учесть

все клинические данные для обоснования своих действий. Успех хирургического лечения больных с язвенными кровотечениями в пожилом и старческом возрасте во многом зависит от улучшения организации помощи на догоспитальном этапе с целью ранней госпитализации в хирургические стационары, от усовершенствования методов ранней диагностики источника кровотечения. Большая роль в этом принадлежит методам экстренной рентгенодиагностики и гастродуоденоскопии, высокая эффективность и безопасность которых доказана опытом нашего института.

Наиболее важным и эффективным мероприятием при гастродуоденальных кровотечениях, позволяющим компенсировать кровопотерю, является переливание крови. В настоящее время для переливания используется консервированная донорская или кадаверная кровь. Однако наибольшего эффекта следует ожидать от прямых переливаний крови.

Для правильной оценки изменений в организме, вызываемых кровопотерей, необходимо изучение объемов циркулирующей крови (ОЦК), циркулирующего гемоглобина (ОЦГ), белка (ОЦБ), плазмы (ПО), эритроцитов, так как показатели количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита не отражают истинных волевических нарушений и дают представление лишь о пропорциональных соотношениях их. Мы используем классификацию волевических нарушений, предложенную Г. И. Лукомским и разработанную Е. М. Дедковой.

К настоящему времени в институте изучены волевические нарушения у 25 больных пожилого и старческого возраста с язвенными желудочными кровотечениями. У пожилых больных с интенсивным кровотечением при обследовании в ранние сроки после его начала (в первые 2 суток) выявлено падение ОЦК на 30—35%, уменьшение ГО и ПО (плазменный объем уменьшался в большей степени), снижение ОЦГ и ОЦБ (хотя в этот момент гемоглобин и гематокрит оставались на вполне допустимых значениях). При кровотечении свыше 4 суток отмечалось снижение ОЦК, резкое уменьшение ГО, относительное увеличение ПО, снижение ОЦБ, особенно за счет альбуминов. Обнаруживались значительные сдвиги в кислотно-щелочном состоянии крови, а также перераспределение ионов натрия и калия между эритроцитами и плазмой и изменение их циркулирующих объемов. Учет полученных данных позволяет решать вопрос об оперативном вмешательстве, оценить истинную кровопотерю, целенаправленно подготовить больного и уменьшить операционный риск. Жизнью доказано, что лучшие результаты наблюдаются, когда экстренная операция при язвенном кровотечении производится не позже 3 суток с момента его возникновения. Не меньшее значение имеют и внешние условия — квалификация хирурга и анестезиолога. Техника выполнения оперативных вмешательств у пожилых больных с язвенным кровотечением практически та же, что и у лиц молодого и среднего возраста. Существенным в исходе операции является профилактика осложнений, к наиболее частым из которых у этой категории больных относится несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки. На основании многолетнего опыта мы убедились, что наилучшим методом профилактики этого тяжелого осложнения является внутреннее дренирование культи двенадцатиперстной кишки с помощью тонкого зонда, вводимого во время операции через анастомоз в приводящую петлю тощей кишки. Применение нами этого метода на протяжении последних лет способствовало уменьшению частоты расхождения швов культи в 2 раза.

К сожалению, не так редко хирургу приходится иметь дело с пожилым больным, сроки кровотечения у которого и тяжесть состояния не позволяют прибегнуть к срочной операции, и лишь энергичные консервативные мероприятия могут спасти жизнь больного. Хорошие

результаты у больных с язвенным кровотечением дает локальная гипотермия желудка. Особенно этот метод эффективен при дуоденальных кровотечениях. По нашему мнению, неправильно противопоставлять консервативное лечение оперативному; они должны дополнять друг друга в общем комплексном лечении этой тяжелой категории больных.

Другим грозным осложнением язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста является перфорация язвы.

С 1960 г. по настоящее время в институт было доставлено 102 больных (75 мужчин и 27 женщин) с этой патологией. Заболевание возникло до 60 лет у 27 больных, после 60 лет — у 71. Единственный путь к спасению больных — экстренное оперативное вмешательство. Тяжелые и множественные сопутствующие заболевания нередко затрудняют диагностику на всех этапах оказания медицинской помощи. Врачи часто упускают из виду возможность осложненных форм язвенной болезни у лиц старше 60 лет; иногда, к сожалению, встречается гипердиагностика рака, существенно влияющая на дальнейшую тактику врачей. Так, с диагнозом «прободная язва» было доставлено лишь 30 больных из 102, 10 госпитализированы с диагнозом рака, а у 10 истинный диагноз был установлен лишь патологоанатомом.

Существенно влияет на исход заболевания не так уж редкое сочетание двух грозных осложнений язвенной болезни — кровотечения и перфорации, что имело место у 17 наших больных. В этих случаях диагностика осложняется, симптоматика нередко бывает скудной, а общее состояние столь стремительно ухудшается, что установление диагноза и целенаправленное лечение задерживаются (не были оперированы 3 из 17 больных!). Нередки случаи наступления перфорации язвы в стационаре (10 больных из 102). Больные были госпитализированы по поводу желудочного кровотечения и других заболеваний. Не диагностирована перфорация у 2 больных, не оперированы 3.

Наряду с правильной оценкой клинических данных, результаты рентгенологического обследования этих больных подчас оказывают большую помощь в правильном и своевременном установлении диагноза. В институте рентгенологически было обследовано 89 больных. Свободный газ в брюшной полости был выявлен у 50 из них и еще у 2 — при пневмогастрографии. Следует подчеркнуть, что язвенный процесс у лиц пожилого и старческого возраста имеет тенденцию к большей инфильтрации тканей, к частой пенетрации, соответственно чаще встречаются прикрытые перфорации, что существенно сказывается на данных рентгенологического обследования. По-видимому, этих больных необходимо обследовать более детально с применением пневмогастрографии и двойного контрастирования.

Среди прочих факторов, определяющих исход заболевания, немаловажное значение имеет давность перфорации.

Если у пациентов молодого и среднего возраста при прободных язвах преимущество отдается радикальным операциям, то у пожилых и старых больных методом выбора является ушивание прободного отверстия — операция менее травматичная и минимальная по продолжительности. И лишь при полном стенозе вынужденно накладывается гастро-энтероанастомоз. В исключительных случаях, если позволяют состояние больного, сроки перфорации, квалификация хирурга, производится резекция желудка.

Как правило, больные пожилого и старческого возраста с прободной язвой нуждаются в кратковременной и интенсивной предоперационной подготовке. Выбор метода обезболивания, особенности послеоперационного ведения составляют одну из важнейших задач гериатрической хирургии, ибо это существенно влияет на исход заболевания. Подавляющее большинство больных оперировано под интубационным наркозом.

Летальность у лиц пожилого и старческого возраста продолжает оставаться очень высокой. В институте из 102 больных с прободной язвой умерло 44. Причинами летальных исходов были перитонит, его сочетание с анемией, пневмонией, парезом, острой почечной недостаточностью, острой печеночно-почечной недостаточностью, анемия, пневмония, острая сердечно-сосудистая недостаточность и др.

Одной из форм осложнений язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста являются также стенозы. Больные с этим осложнением независимо от возраста в большинстве своем нуждаются в оперативном лечении. Удельный вес таких больных старше 60 лет составил в нашем институте 15% (всего 256 больных, из них 40 старше 60 лет). Большинство из них имело длительный (в среднем 12,5 лет) язвенный анамнез. Согласно принятой большинством авторов классификации стенозов, наши больные с этой патологией были разделены на 3 группы: 8 больных с компенсированной формой, 13 с субкомпенсированной и 19 с декомпенсированной. Заключение о стадии стеноза основывалось на клинико-рентгенологических и операционных данных. Первые признаки стенозирования у большинства больных (78%) возникли незадолго до поступления (до 6 месяцев). Рвота — основной симптом нарушения эвакуации из желудка — была у 26 больных, значительная потеря в весе — у 32. Сочетание стеноза с другими осложнениями наблюдалось у 13 больных (пенетрация язвы в соседние органы и ткани — у 4, перфорация язвы — у 7, желудочное кровотечение — у 2). У 5 больных вследствие стеноза возникло острое расширение желудка, у 2 — гастрогенная тетания, у 1 наступил разрыв кардиального отдела желудка. Таким образом, 16 из 40 больных нуждались при поступлении в экстренных реанимационных мероприятиях и оперативном вмешательстве. Значительные нарушения гомеостаза у пожилых больных с язвенными пилоростенозами предопределяют необходимость проведения тщательной предоперационной подготовки, заключающейся в компенсации электролитного баланса и устранении анемии, протениемии, нормализации диуреза, устранении гнилостных и бродильных процессов в эктазированной желудке. Из 40 больных были оперированы 38, методом выбора явилась при плановых операциях резекция желудка (23), при экстренных вмешательствах — ушивание язвы или разрыва с наложением гастроэнтероанастомоза (11), и лишь в редких случаях, когда позволяли общее состояние больного, сроки перфорации и квалификация хирурга, производилась резекция желудка (у 4 больных). Не оперировано 2 больных, умерших сразу после поступления от шока, развившегося на почве острого расширения желудка при язвенном стенозе привратника.

Осложнения послеоперационного периода можно разделить на 3 группы: развившиеся до операции (перитонит, подпеченочный абсцесс, обусловленный перфорацией язвы, — у 3 больных); связанные с особенностями оперативного вмешательства и техникой операции (анастомозит, послеоперационный панкреатит, атония культи желудка — у 8); свойственные и другим видам операций (острая сердечно-сосудистая недостаточность, пневмония — у 6 больных).

ВЫВОДЫ

1. Летальность у лиц пожилого и старческого возраста продолжает оставаться очень высокой, что объясняется особенностями стареющего организма, поздней обращаемостью, трудностями диагностики на всех этапах оказания медицинской помощи, тяжелыми сопутствующими заболеваниями и частыми послеоперационными осложнениями.

2. Необходима тщательная разработка этой проблемы, которая может быть решена лишь при комплексном изучении ее хирургами, анестезиологами, терапевтами, патоморфологами.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 616.441—006.5:612.67

ИНТЕНСИФИКАЦИЯ РЯДА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТАРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКИМ ЭУТИРЕОИДНЫМ ЗОБОМ

А. С. Гандз, проф. В. М. Дильман

Новозыбковская больница (главрач — Б. К. Желтышев) и лаборатория эндокринологии (зав. — проф. В. М. Дильман) института онкологии им. Н. Н. Петрова

Несмотря на огромные успехи в профилактике и лечении эндемического зоба, его распространенность остается все еще высокой, а практическое искоренение больших, уродующих зобов и явлений зобной дегенерации (кретинизма и глухонемоты) не решило проблемы других осложнений этого заболевания. К группе таких осложнений необходимо отнести часто наблюдаемое сочетание эндемического зоба с гиперхолестеринемией, атеросклерозом и другими патологическими процессами, характеризующими старение. Указанные наблюдения послужили предпосылкой для проведения данного исследования, целью которого было изучение динамики ряда показателей старения у больных эндемическим эутиреоидным зобом.

Обследовано 104 больных эутиреоидной формой зоба и 65 здоровых лиц в возрасте от 18 до 72 лет, у которых изучена возрастная динамика следующих показателей: 1) холестерина крови (по методу Энгельгардта — Смирновой); 2) толерантности к углеводам по преднизолон-глюкозному тесту. Сахар крови определяли по методике Хагедорна — Йенсена натошак, через 1 и 2 часа после приема глюкозы. Глюкозу назначали из расчета 1,0 г на 1 кг веса тела, преднизолон — по 12,5 мг за 8,5 и за 2 часа до приема глюкозы; 3) аутоантител к тиреоглобулину (методом пассивной гемагглютинации по Бойдену в модификации Ройта (1958); 4) АД; 5) отклонения веса тела от идеального; 6) насыщения сыворотки крови больных зобом тиреоидными гормонами (по индексу свободного тироксина).

При оценке результатов обследованные лица были подразделены на две возрастные группы: до 40 и старше 40 лет.

Определение индекса свободного тироксина показало, что у больных зобом, который клинически протекает с явлениями эутиреоза, все же имеет место невыраженный дефицит тиреоидных гормонов (рис. 1). У обследованных больных величина индекса свободного тироксина была $6,9 \pm 0,56$ отн. ед., а у

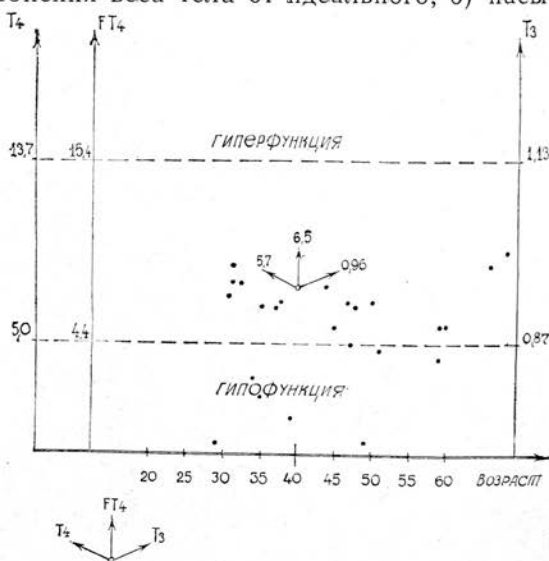


Рис. 1. Индекс свободного и связанного тироксина и трийодтиронина в крови больных эутиреоидным зобом.

группы здоровых лиц, обследованных в этой же лаборатории, — $8,3 \pm 0,52$ ($P < 0,05$). Однако необходимо подчеркнуть, что, несмотря на статистически достоверное различие индекса свободного тироксина у здоровых лиц и у больных зобом, этот показатель у больных находился в пределах нормы, но на нижней ее границе.

Холестерин крови у больных повышался по мере увеличения возраста. Возрастная динамика нарастания холестеринемии у больных зобом была более выраженной, чем у здоровых лиц.

Сопоставление индекса свободного тироксина с уровнем холестерина в крови у больных зобом выявило характерную закономерность — низкому индексу свободного тироксина соответствовал высокий уровень холестеринемии. Коэффициент корреляции между этими показателями равнялся — 76.

Динамика нарастания АД по мере старения у больных зобом была более интенсивной, чем у здоровых.

Выявленное нами у всех обследованных снижение толерантности к углеводам по мере увеличения возраста у больных зобом оказалось более выраженным, чем у здоровых лиц. Таким образом, у больных зобом по мере старения снижается толерантность к углеводам, нарастает АД, увеличивается холестеринемия и вес тела, т. е. происходят те же возрастные процессы, что и у здоровых лиц, но в более выраженной форме (рис. 2).

Объяснить динамику изменений совокупности изученных показателей только с позиции непосредственного влияния дефицита тиреоидных гормонов не представляется возможным.

Для уточнения механизмов интенсификации ряда возрастных процессов у больных зобом нами было проведено изучение влияния веса тела и возраста на уровень суммарной гликемии, холестеринемии и АД у больных зобом, а также взаимосвязь частоты гиперхолестеринемии и гипертонии у них в зависимости от возраста.

Менопауза у больных наступает раньше, чем у здоровых женщин ($P < 0,05$), а вес тела на время наступления менопаузы оказывает незначительное влияние.

При сопоставлении частоты распространения гиперхолестеринемии у больных с нормальным и повышенным АД установлена характерная

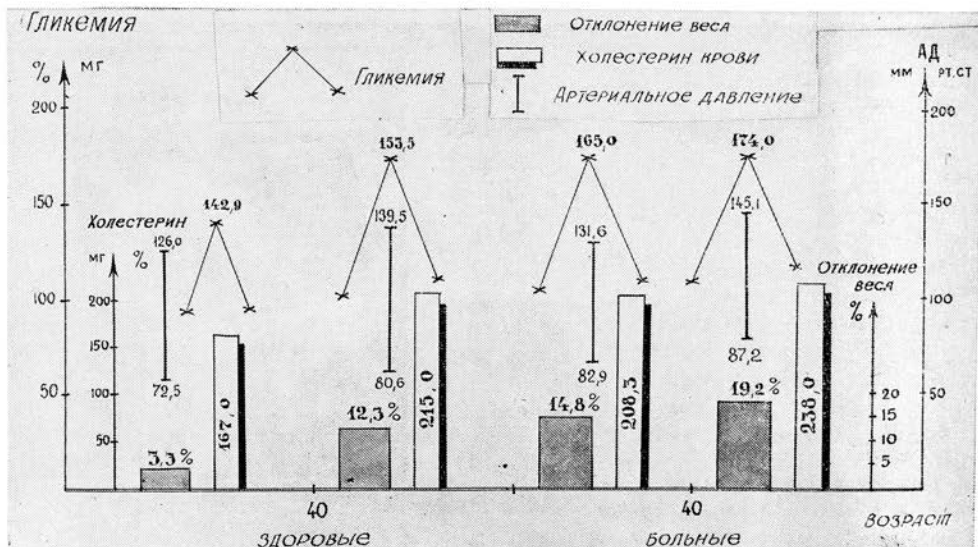


Рис. 2. Возрастная динамика веса тела, АД, холестеринемии и толерантности к углеводам у больных зобом и у здоровых лиц.

закономерность — у больных старшей возрастной группы гиперхолестеринемия встречается почти одинаково часто как среди гипертоников, так и среди больных с нормальным АД, чего не было отмечено в возрастной группе до 40 лет.

Заметного влияния веса тела на уровень холестеринемии, АД, суммарной гликемии у больных и здоровых лиц нами также не было обнаружено, а возрастные влияния оказались достаточно убедительными.

Все это позволяет сделать вывод, что у больных зобом выявленная возрастная динамика ряда показателей, характеризующих старение, также связана с нарастающей функциональной активностью гипоталамуса, акселерация которой у больных эутиреоидным зобом происходит за счет клинически невыраженного дефицита тиреоидных гормонов.

По нашим данным аутоантитела к тиреоглобулину в достоверных разведениях были обнаружены в 18,6% наблюдений. Титр антител колебался от 1:160 до 1:1280. У ряда больных аутоантитела были найдены уже в возрастной группе до 40 лет.

На основании результатов изучения возрастной динамики веса тела, АД, холестеринемии, толерантности к углеводам, времени наступления менопаузы и наличия аутоантител к тиреоглобулину можно сделать вывод, что у больных эутиреоидным зобом, как и у здоровых лиц, по мере старения происходит нарастание изученных показателей, но у первых его интенсивность более значительна. Можно предположить, что условием такой интенсификации является клинически невыраженный дефицит тиреоидных гормонов, отмечаемый у больных эутиреоидным зобом, реализация которого частично осуществляется путем растормаживания функциональной активности гипоталамуса.

Поступила 11 июня 1973 г.

УДК 612.441:612.6

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. А. Абдульнов

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

Функциональная морфология щитовидной железы в возрастном аспекте исследована недостаточно. Наша задача состояла в изучении содержания общего и белковосвязанного йода в щитовидной железе людей старше 30 лет и корреляция полученных данных со структурными особенностями этого органа. Материалом служила 51 щитовидная железа практически здоровых людей 3 возрастных групп (1-я — от 30 до 44 лет, 2-я — от 45 до 59 лет и 3-я группа — от 60 до 80 лет). Щитовидные железы мы брали в первые 12 часов после смерти и взвешивали без капсулы с точностью до 0,01 г. Кусочки тканей щитовидной железы фиксировали в нейтральном формалине по Лилли и заливали в парафин. 0,5 г ткани железы сжигали в муфельной печи и методом Штольца (1962) определяли общий и белковосвязанный йод. Парафиновые срезы толщиной 6—8 мк окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Производили микрометрию диаметра фолликулов, высоты фолликулярного эпителия, диаметра ядер фолликулярного эпителия и высчитали фолликулярно-клеточный индекс (ФКИ); определяли отношение диаметра фолликулов к абсолютному содержанию белковосвязанного йода. Весь цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики по Ойвину (1959).

В 1-й возрастной группе фолликулы в большинстве своем имеют овальную форму, содержат жидкий коллоид, диаметр их к периферии доли железы увеличивается. Во многих фолликулах обнаруживаются вакуоли, прилежащие в основном к высокому

призматическому эпителию, а в некоторых — даже несколько вакуолей, в силу чего коллоид приобретает пенистый вид. В средних и мелких фолликулах иногда видны слущенные фолликулярные клетки с базофильной окраской. Фолликулярный эпителий здесь высокий призматический, в мелких фолликулах — цилиндрический, крупные фолликулы выстланы в основном плоским эпителием. Фолликулярные клетки в апикальной части содержат эозинофильную зернистость, ядра круглые, располагаются в основном в базальной части фолликулярных клеток.

Во 2-й группе фолликулы имеют полигональную форму, и лишь мелкие сохраняют овальную форму. Коллоид плотный, в мелких и средних фолликулах — более жидкий, вакуоли встречаются реже, чем в предыдущей группе, эозинофилия коллоида более выражена. Слущивание фолликулярного эпителия в просвет фолликулов обнаруживается редко. Фолликулярный эпителий кубический, ядра фолликулярных клеток овальные, плотные и базофильные.

В 3-й группе фолликулы имеют полигональную форму, в стенке некоторых крупных фолликулов видны эпителиальные выпячивания в просвет. Мелкие фолликулы располагаются в тяжах соединительной ткани и содержат эозинофильный коллоид. Коллоид в основном плотный, резко эозинофилен, без вакуолей; слущенный фолликулярный эпителий не обнаруживается. Фолликулярный эпителий в большинстве случаев плоский, клетки содержат плотные, полигональной формы резко базофильные ядра, располагающиеся в центре клетки и заполняющие ее. Эпителиальные выпячивания или подушечки Сандерсена содержат более крупные фолликулярные клетки кубической формы с просветленным ядром. Эпителиальные выпячивания располагаются в периферических фолликулах.

Анализируя полученные данные, мы пришли к убеждению, что с возрастом происходят отчетливые морфо-функциональные изменения в щитовидной железе. Прежде всего это касается веса железы, который к 60 годам снижается (см. табл.). Следует подчеркнуть, что средний вес щитовидной железы взрослых жителей города Казани в настоящее время уменьшился по сравнению с 1932 г. (Аридт) на 6,14 г. Видимо, это является результатом активно проводимых противозобных мероприятий.

Группы	Число наблюдений	Вес щитовидной железы, г	Общий йод, $\frac{\text{мг}}{\text{г}}$	Белковосвязанный йод, $\frac{\text{мг}}{\text{г}}$	Неорганический йод, $\frac{\text{мг}}{\text{г}}$	Диаметр фолликулов, мк	Высота эпителия, мк	Диаметр ядер, мк	Фолликулярно-клеточный индекс	Отношение диаметра фолликулов к белковосвязанному йоду, $\frac{\text{мг}}{\text{мг}}$
1-я	21	$26,6 \pm 10,3$	$\frac{60,28 \pm 8,4}{15,48 \pm 3,8}$	$\frac{53,3 \pm 7,6}{16,2 \pm 3,4}$	$\frac{6,97 \pm 0,5}{1,28 \pm 0,1}$	$\frac{117,37}{P < 0,01}$	$\frac{12,14}{P < 0,01}$	$\frac{4,8}{P < 0,01}$	9,66	8,26
2-я	20	$28,7 \pm 13,5$	$\frac{55,98 \pm 7,9}{17,36 \pm 3,6}$	$\frac{43,2 \pm 3,4}{13,3 \pm 2,8}$	$\frac{12,8 \pm 0,9}{4,1 \pm 0,6}$	$\frac{143,85}{P < 0,01}$	$\frac{11,89}{P < 0,01}$	$\frac{4,49}{P < 0,01}$	12,09	10,81
3-я	10	$22 \pm 10,7$	$\frac{61,1 \pm 8,1}{14,6 \pm 2,9}$	$\frac{46,1 \pm 2,3}{11,04 \pm 1,2}$	$\frac{14,9 \pm 1,3}{3,56 \pm 0,4}$	$\frac{166,16}{P < 0,01}$	$\frac{10,34}{P < 0,01}$	$\frac{4,3}{P < 0,01}$	16,01	15,05
	51	$\frac{25,86}{P < 0,01}$	$\frac{59,08}{15,81}$	$\frac{47,52}{12,84}$	$\frac{11,56}{2,97}$	142,46	11,46	4,54	12,44	11,09

Значительно изменяются тинкториальные свойства коллоида, уменьшается высота фолликулярного эпителия и увеличивается фолликулярно-клеточный индекс. Одновременно происходят прогрессивные изменения функционального характера: абсолютное уменьшение количества белковосвязанного йода, повышение количества неорганического йода на единицу веса железы.

Наблюдаемое нарастание белковосвязанного йода на единицу веса и увеличение диаметра фолликулов с характерными для процесса старения сдвигами свидетельствуют, по нашему мнению, об угнетении инкреции тиреоидных гормонов. Вместе с этим повышение содержания неорганического йода говорит о снижении его утилизации, о нарушении биосинтеза йодсодержащих гормонов.

ЛИТЕРАТУРА

Аридт Г. И. Труды 2 Всесоюз. съезда патологов. Баку, 1932.

Поступила 8 октября 1973 г.

ИЗМЕНЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Канд. мед. наук И. Я. Малёва, Л. В. Собакинская

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. К. Г. Никулин) Горьковского
медицинского института

При глубоком нарушении обмена веществ у больных сахарным диабетом в крови скапливается большое количество недоокисленных продуктов обмена, в результате чего появляется выраженная одышка и избыточная легочная вентиляция в покое. Более того, даже при незначительном еще повышении содержания кетоновых тел в крови все же в какой-то степени уменьшается концентрация бикарбонатов в плазме, что может сказаться на повышенной возбудимости клеток дыхательного центра. У таких больных все показатели функции внешнего дыхания в покое могут соответствовать норме, но при нагрузке компенсаторные механизмы должны включаться раньше, чем у здоровых, и вызывать проявление избыточной вентиляции, позволяющей выявить скрытую дыхательную недостаточность. Поэтому при отсутствии патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и системы внешнего дыхания появление избыточной вентиляции под влиянием нагрузки у больных сахарным диабетом может служить одним из косвенных показателей начальной стадии нарушения обмена веществ.

Наши наблюдения касаются 52 больных сахарным диабетом (мужчин—21, женщин—31). У 20 из них была тяжелая форма заболевания, у 14—среднетяжелая, у 10—легкая и у 8—латентно протекающая форма. В возрасте до 20 лет было 4 чел., от 20 до 29 лет—4, от 30 до 39 лет—8, от 40 до 49 лет—7, от 50 до 59 лет—18, 60 лет и старше—11. Все больные прошли тщательное клиническое обследование, включая рентгенологическое, а также электро- и поликардиографическое.

Мы приводим наблюдения лишь у той группы больных сахарным диабетом, у которых ни анамнестически, ни при помощи клинических или инструментальных методов исследования не были выявлены патологические изменения в легких и сердечно-сосудистой системе.

Основные показатели, характеризующие легочные объемы и вентиляцию, определяли на спирографе. Результаты приводили к нормальным условиям, т. е. к 0° и 760 мм рт. ст. Полученные данные сопоставляли с должными величинами, которые определяли на основании стандартных таблиц основного объема и пользуясь формулами, рекомендованными А. Г. Дембо. Вслед за этим всем больным делали анализ крови на сахар. Мочу для анализа на сахар и ацетон собирали за сутки, предшествовавшие исследованию внешнего дыхания и в тот же день.

У 52 больных сахарным диабетом изучали показатели легочной вентиляции и ЖЕЛ на фоне дыхания атмосферным воздухом в условиях основного обмена. Затем в этот же день показатели легочной вентиляции исследовали после различных нагрузок: 1) дозированной физической нагрузки—у 18 больных; 2) вдыхания кислорода—у 47; 3) пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе—у 52.

После физической нагрузки (10 приседаний) отмечалось небольшое учащение дыхания (в среднем на 2,2 в 1 мин.), несколько увеличилась у большинства больных и глубина дыхания (в среднем на 60 мл). У 2 больных, страдавших тяжелой формой сахарного диабета, у которых в день исследования внешнего дыхания была ацетонурия, после физической нагрузки выявлено значительное снижение дыхательного объема: с 832,5 мл в среднем до 598,5 мл.

Минутный объем дыхания (МОД) у всех больных сахарным диабетом после физической нагрузки значительно увеличился: со 136,6% до 194,5% должной величины. У больных, страдавших легкой формой сахарного диабета, МОД после физической нагрузки возрос в среднем на 25% должной величины, у больных сахарным диабетом тяжелой формы (без ацетонурии в день исследования)—на 58%, у больных тяжелой формой сахарного диабета с ацетонурией—на 62,2%. Такое значительное повышение МОД после физической нагрузки у больных тяжелой формой сахарного диабета зависит, по-видимому, от наличия у них в крови большого количества недоокисленных продуктов обмена, рефлекторно раздражающих дыхательный центр и вызывающих избыточную легочную вентиляцию даже в покое. Понятно, что после физической нагрузки, когда потребность организма в кислороде еще более повышается, отмечается быстрое увеличение МОД—величины, характеризующей поглощение кислорода организмом. Таким образом, физическая нагрузка выявляет у больных сахарным диабетом избыточную вентиляцию, которая указывает на наличие у них дыхательной недостаточности (той или иной степени в зависимости от состояния больного в момент исследования внешнего дыхания).

Изучение легочных объемов после физической нагрузки показало, что у большинства больных сахарным диабетом не происходит значительного изменения жизненной емкости легких (в среднем ЖЕЛ увеличилась на 3,1% должной величины).

При изучении показателей жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и частоты дыхания выяснилось, что вдыхание кислорода существенно не изменяет их. Глубина дыхания у

всех больных сахарным диабетом снижается (в среднем на 67 мл). Величина снижения дыхательного объема зависит от тяжести заболевания. У больных с легкой формой заболевания под влиянием вдыханий кислорода глубина дыхания уменьшалась в среднем лишь на 31,4 мл, при тяжелой форме сахарного диабета — на 121,3 мл; у 5 больных тяжелой форме сахарного диабета с наличием ацетонурии в день исследования — в среднем на 440,5 мл (конечно, и исходные цифры у них выше).

Показатели МОД под влиянием вдыханий кислорода также снижаются у всех больных сахарным диабетом (в среднем на 536,5 мл), причем тем значительнее, чем выраженнее тяжесть заболевания: у больных легкой формой диабета величина МОД уменьшается в среднем лишь на 364 мл, у больных тяжелой формой — на 1179 мл, а при тяжелой форме сахарного диабета с наличием ацетонурии в день исследования — в среднем на 3572 мл.

У 52 больных сахарным диабетом были проведены пробы с задержкой дыхания на вдохе (Штанге) и на выдохе (Генча) и у всех выявлено снижение показателей проб (в среднем задержка дыхания на вдохе продолжалась $20 \pm 2,1$ сек., на выдохе — $16,2 \pm 1,1$ сек.). Особенно низким было время задержки дыхания у больных тяжелым диабетом с выраженной ацетонурией (задержка на вдохе $14,8 \pm 3,3$ сек., на выдохе $12,8 \pm 2,2$ сек.), что объясняется, по-видимому, повышенной возбудимостью дыхательного центра у этих больных, связанной с физико-химическими изменениями крови. Поэтому у них появляется особенная чувствительность к гипоксемии и гиперкапнии, вызванной повышением внутригрудного давления при задержке дыхания.

ВЫВОДЫ

1. Применение функциональных проб с дозированной физической нагрузкой, вдыханием кислорода и с задержкой дыхания выявило наличие избыточной вентиляции и дыхательной недостаточности у больных сахарным диабетом, наиболее выраженное при глубоком нарушении обмена веществ у этих больных.

2. Изучение показателей вентиляции у больных сахарным диабетом в условиях основного обмена на фоне атмосферного воздуха, а также после физической нагрузки и при дыхании кислородом позволяет определить степень дыхательной недостаточности и тем самым уточнить глубину нарушения обмена веществ и решить вопрос о необходимости лечения ингаляциями кислорода.

ЛИТЕРАТУРА

Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, 1957.

Поступила 23 апреля 1973 г.

УДК 616.432—008.6

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОРТИЗОЛА И ЕГО МЕТАБОЛИТОВ В МОЧЕ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ИЦЕНКО — КУШИНГА

А. П. Калинин, Н. Д. Нарыжнюк, Г. А. Казанская

*Московский областной орден Трудового Красного Знамени научно-исследовательский
клинический институт им. М. Ф. Владимирского*

Установлено, что при болезни Иценко — Кушинга основные клинические проявления заболевания возникают в результате избыточной продукции гормонов коры надпочечников, главным образом глюкокортикоидов.

Ввиду того, что кортизол (F) является основным глюкокортикоидом, секретируемым корой надпочечников, изучение содержания этого гормона и продуктов его превращения — кортизона (E), тетрагидрокортизола (THF) и тетрагидрокортизона (TNE) в организме при болезни Иценко — Кушинга представляет значительный интерес.

Мы исследовали метаболизм и конъюгацию F и продуктов его превращения с глюкуроновой и серной кислотами (методом хроматографии на бумаге по Бушу в модификации М. А. Креховой) у 20 пациентов с болезнью Иценко — Кушинга (8 мужчин и 12 женщин в возрасте от 19 до 41 года с давностью заболевания от 1 до 16 лет). У всех больных были обнаружены те же глюкокортикоидные соединения, что и у практически здоровых людей, однако наблюдалось значительное увеличение выделения F и

его метаболитов в неконъюгированной, глюкуронидной (и суммарной) фракциях 17-ОКС. Содержание ТНФ и ТНЕ в сульфатной фракции также заметно увеличено.

В отличие от здоровых людей, в моче которых содержание ТНЕ в изученных фракциях почти вдвое превышало уровень ТНФ, а содержание F было значительно меньше, чем E (соотношение F/E в неконъюгированной фракции — 0,2, в глюкуронидной — 0,9, в суммарной — 0,7), при болезни Иценко—Кушинга отмечалось увеличение этих соотношений. Коэффициент F/E в неконъюгированной фракции был равен 0,7, в глюкуронидной — 1,3, в суммарной — 1,1; ТНФ/ТНЕ в неконъюгированной фракции — 0,9, в глюкуронидной — 0,6, в суммарной — 0,65, в сульфатной — 1,1.

Такое увеличение коэффициентов связано с большим нарастанием ТНФ по сравнению с ТНЕ и с преобладанием у части больных F над E. Так, в суммарной фракции 17-ОКС содержание F преобладает над E почти у половины больных (у 9 из 20), в неконъюгированной — у 5, а в глюкуронидной — у 13 из 20 обследованных. Что касается ТНФ, то его содержание превосходило ТНЕ в неконъюгированной фракции у 8 больных из 20, в сульфатной — у 7 из 17. Соотношение ТНФ/ТНЕ связано с большим нарастанием ТНФ по сравнению с ТНЕ. Очевидно, это обусловлено повышенным выделением F гиперплазированными надпочечниками.

Нами выявлено также у отдельных больных при одинаково выраженной клинической картине гиперкортицизма различие в выведении F и его метаболитов в изученных фракциях. Так, если у 16 больных отмечалось увеличение всех составляющих эти фракции индивидуальных 17-ОКС, то у 3 экскреция F в составе суммарных и глюкуронидов 17-ОКС и у 1 содержание F в глюкуронидной (суммарной) и ТНФ и ТНЕ в неконъюгированной, глюкуронидной (суммарной) и сульфатной фракциях 17-ОКС не отличались от нормы.

Характерным для всех больных является увеличение не связанного с кислотами F и E, причем особенно заметен подъем в содержании первого гормона.

Таким образом, при болезни Иценко—Кушинга содержание индивидуальных 17-ОКС в составе отдельных фракций мочи показало, что увеличение неконъюгированных, глюкуронидов и сульфатов 17-ОКС является следствием нарастания всех составляющих их соединений — F, E, ТНФ и ТНЕ. Особенно резко увеличивалось выведение F в составе неконъюгированных 17-ОКС, количество которого в 20 раз превосходило экскрецию не связанного с кислотами F в контрольной группе.

Поскольку, согласно данным литературы и нашим исследованиям, существует полная корреляция между клиникой аденогиперкортицизма и уровнем выведения F и E в неконъюгированной фракции 17-ОКС мочи при болезни Иценко—Кушинга, следует считать, что определение именно этих глюкокортикоидов в составе указанной фракции может служить одним из важных тестов в диагностике болезни Иценко—Кушинга.

Поступила 3 декабря 1973 г.

УДК 616.432—008.6

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ КУШИНГОИДНЫХ СИНДРОМОВ У ПОДРОСТКОВ

Канд. мед. наук И. В. Каюшева

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Ю. И. Кардаков) Пермского медицинского института

Мы считаем, что пубертатно-юношеский базофилизм (ПЮБ) — особая нозологическая единица (форма). Под нашим наблюдением было 163 больных (женщин — 119, мужчин — 44, возраст — от 11 до 19 лет), страдающих ПЮБ, и 2 чел. (13 и 15 лет) с болезнью Иценко—Кушинга. Комплексное клиническое обследование больных включало изучение жалоб и анамнестических сведений, состояния внутренних органов, показателей физического и полового развития, состояния менструально-овариальной функции; рентгенографию черепа, кистей рук, у части лиц — оксисупраренографию; определение содержания калия, натрия, фосфора, хлоридов, холестерина крови; исследование гликемических кривых, суточной экскреции 17-кетостероидов (17-КС) методом Уваровской и 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) методом Редди в модификации Брауна. 30 больным сделана гинекография. В последующем больные находились под диспансерным наблюдением в течение 3—12 лет.

Больные ПЮБ жаловались на головные боли, тучность, боли в сердце. В анамнезе у них отмечены различные вредоносные влияния: хронический тонзиллит, частый грипп, травмы черепа, тяжелые конфликтные ситуации и т. д. Рост у всех больных — в пределах нормы. Костный возраст обгонял истинный на 2—4 года. Ожирение легкой степени констатировано у 24% больных, средней — у 44%, тяжелой — у 32%. У 76% больных ожирение было равномерным, у 10% — по типу «галифе» и у остальных 14% — кушингоидное. Начиная с 12 лет наиболее типичной формулой полового развития у них является Мема₄ Р₃ А₂. Гениталии быстро достигают таких же размеров, как у зрелой женщины. Однако менструальный цикл был нарушен у 55% девушек.

Из 30 гинекограмм на 24 установлено увеличение одного или обоих яичников за счет поликистозной дегенерации. На рентгенограммах черепа определяются признаки повышения внутричерепного давления. Повышена экскреция 17-КС ($M = 10,54 \text{ мг}$) и 17-ОКС ($M = 13,5 \text{ мг}$). У всех больных обнаружены клинические признаки гиперфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Содержание калия, натрия, хлоридов, сахара — в пределах нормы; общий анализ крови не выявил патологии. Гиперхолестеринемия зарегистрирована у отдельных больных.

Изучение клиники ПЮБ позволило выделить критерии дифференциальной диагностики этого заболевания и болезни Иценко — Кушинга у подростков (см. табл.).

Дифференциально-диагностические критерии пубертатно-юношеского базофилизма и болезни (синдрома) Иценко — Кушинга

Симптомы	Болезнь (синдром) Иценко-Кушинга	Пубертатно-юношеский базофилизм
Ожирение	Кушингоидное, т. е. с характерным перераспределением жира.	Обычно равномерное, иногда кушингоидное или по типу «галифе».
Лицо	Лунообразное, багровое.	Не изменяется.
Рост	Задержан; зоны роста запаздывают в закрытии.	Высокий или средний: пубертатный скачок роста наступает преждевременно; костный возраст обгоняет истинный; зоны роста закрываются рано.
Мышечная система	Развита слабо; отмечаются атрофические процессы в скелетной мускулатуре.	Развита хорошо, часто лучше, чем у здоровых подростков.
Остеопороз	Выражен: встречается часто.	Не наблюдается.
Половое развитие	Всегда задерживается. У мальчиков яички малы и незрелы. У девочек матка, придатки, влагалище, половые губы недоразвиты; клитор может быть гипертрофирован; мензес не появляются.	Начинается в нормальный срок, но протекает быстро и завершается ускоренно. Менархе появляются рано. Затем может возникнуть гипергормональная аменорея и поликистозная дегенерация яичников. У мальчиков созревание тестикул завершается рано.
Вторичные половые признаки	У девочек молочные железы не развиваются; оволосение обильное, умеренный гирсутизм.	У девочек оволосение и грудные железы быстро достигают полного развития. У мальчиков гинекомастия, широкий таз, оволосение на лобке по женскому типу, шитовидный хрящ не изменяется долго, голос высокий.
Внешний вид	Соответствует возрасту или несколько инфантилен.	Больные выглядят старше своего возраста.
Артериальное давление	Повышается значительно и стойко.	Умеренная и непостоянная гипертензия.
Стероидный диабет	Встречается нередко.	Не отмечен.
Стрии	Красно-фиолетового цвета, широкие, до 2 см в ширину, длинные, с атрофией кожи и подкожно-жировой клетчатки.	Розового цвета, узкие, без атрофии кожи и подкожной клетчатки.
Холестерин	Гиперхолестеринемия.	В норме.

1	2	3
Калий, натрий	Гипокалиемиия, гипернатриемия.	В норме.
Изменение крови	Лейкоцитоз, эритроцитоз, эозино- пения, лимфопения.	Сдвигов нет.
Отклонение в функции почек	Альбинурия, микрогематурия, гемалиновые цилиндры, никтурия, понижение клубочковой фильтра- ции и скорости кровотока.	Нет.
Частота забо- левания Течение и прогноз	Очень редкое заболевание. Прогрессирующее, серьезный прог- ноз.	Встречается часто. Возможно спонтанное излечение.

Из данных таблицы видно, что по клинической картине ПЮБ четко отличается от болезни Иценко — Кушинга. Патогенетические механизмы обоих заболеваний тоже различны. В основе этиопатогенеза синдрома Иценко — Кушинга лежит органическое поражение узлов элементов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и гиперпродукция корой надпочечников гидрокортизона. Такая повышенная активность коры надпочечников может явиться результатом либо поражения самой ткани надпочечников (гиперплазия, аденома, рак), либо усиленной стимуляции надпочечников избытком АКТГ при заболеваниях гипоталамуса или гипофиза, а также вследствие выработки АКТГ опухолями неэндокринной локализации. Оба синдрома имеют различный этиопатогенез и требуют дифференцированной терапии.

При болезни (синдроме) Иценко — Кушинга применяется рентгенооблучение межуточно-гипофизарной области или резекция надпочечников в зависимости от причины гиперпродукции глюкокортикоидов.

В литературе до 1970 г. мы не нашли рекомендаций по лечению ПЮБ. Сейчас накоплен известный опыт лечения гипоталамических поражений. Это нами учтено при выработке принципов терапии ПЮБ.

Комплекс лечебных средств выбирали индивидуально для каждого больного в зависимости от симптоматики. Лечение начинали с устранения возможных вредоносных факторов, поддерживающих патологический процесс в межуточном мозге (ликвидация очагов инфекции, психических травм, интоксикаций и т. д.). Больные получали богатое витаминами, но малокалорийное, вплоть до отрицательного энергетического баланса, белковое питание: стол 8 А, содержащий 1282 ккал (90,0 белков, 50,0 жиров, 110,0 углеводов), и стол 8, включающий 1800 ккал (95,0 белков, 60,0 жиров, 214,0 углеводов). Попытка некоторых больных голодать приводила впоследствии к прогрессированию тучности.

Предписывая больным повышение физической активности (утреннюю зарядку, ходьбу, туризм, катание на лыжах, коньках, велосипеде, плавание и т. д.), мы исключали соревнования, перегрузки, пребывание на солнце. Целесообразно освобождать их от уроков физкультуры в школе, так как тучные подростки — мишень для насмешек сверстников.

Больным легкими формами ПЮБ (28 чел.), с незначительным ожирением, умеренной гипертензией, ненарушенным менструальным циклом, нерезко выраженными вегетативными сдвигами назначали аминокислоты (глутаминовую, церебролизин) и витамины группы В (В₁, В₁₂, В₆, В₁₅), способствующие лучшему усвоению аминокислот.

При среднетяжелых и тяжелых формах заболевания (135 больных) кроме аминокислот и витаминов применяли другие средства, улучшающие трофику гипоталамуса (фитин, АТФ, ингаляции кислорода, биостимуляторы, глюконат кальция, адаптогены), а также битемпоральную индуктотерапию (10—20 сеансов) с целью улучшения кровоснабжения межуточного мозга, дегидратационную терапию (введение уротропина внутривенно, сернокислой магнезии внутримышечно, разгрузочные средства). Для нормализации вегетативного тонуса использовали интраназальный электрофорез с хлористым кальцием, тиамин. Проводили лечение липотропными средствами (липокаин, холин-хлорид, метионин), психостимулирующими (центедрин, кофеин, нуредаль). Парентерально вводили белковый гидролизат, аминокровин, аминоклепид и другие белковые жидкости. В ряде случаев показана гормонотерапия. При гидрофильном ожирении, отрицательном основном обмене, симптомах гипотиреоза давали больным тиреоидин в дозах от 0,05 до 0,3 в день или трийодтиронин — 10—25 мкг в день. При расстройстве менструальнооовариального цикла вводили половые, гонадотропные гормоны, витамин Е. Медикаменты назначали курсами, между которыми были перерывы в 2—4 месяца. Рентгенотерапию применяли только 2 больным, и, получив, резчайшее обострение, были вынуждены от нее отказаться. Также

избегали таких биологически активных веществ, как адреналин, аминазин, резерпин: даже однократное введение этих средств единичным больным вызывало ухудшение состояния.

Изучение отдаленных результатов лечения показало, что у большинства больных (69%) удалось достигнуть улучшения. В том числе у 43% больных наступило выздоровление; у некоторых (4%) ПЮБ приобрел ремиттирующее течение, когда периоды кажущегося выздоровления сменялись обострением под влиянием болезней или тяжелых жизненных ситуаций. Прогрессирование заболевания (у 31% больных) наблюдалось при поздно начатом или нерегулярном лечении или при сопутствующих заболеваниях (ревматизм, холецистоангиохолит и т. д.).

ВЫВОДЫ

1. Пубертатно-юношеский базофиллизм — это самостоятельное заболевание. Оно не является начальной стадией или легкой формой болезни Иценко — Кушинга.
2. Терапия пубертатно-юношеского базофиллизма должна быть направлена на улучшение трофики гипоталамуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинчерман Е. З. Ранняя и стертая форма болезни Иценко — Кушинга. Автореф. докт. дисс., М., 1971. — 2. Каюшева И. В. Вопросы клиники, патогенеза и терапии гипоталамического синдрома пубертатного периода. Автореф. канд. дисс., Горький, 1968.

Поступила 28 апреля 1973 г.

УДК 616—053.31:616.155.18

ГЛЮКОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ РЕЗУС-КОНФЛИКТЕ

Доц. Б. Г. Садыков, М. И. Котова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доктор мед. наук Л. А. Козлов) и кафедра детских болезней (зав. — проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В целях изучения глюкокортикоидной функции коры надпочечников у беременных, рожениц, их новорожденных и при заменном переливании крови нами проведено определение суммарных 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) в плазме крови по Ю. А. Панкову и И. Я. Усатовой (1965) на флюориметре «Биан».

Обследовано 65 беременных (47 резус-изосенсибилизированных и 18 — неизосенсибилизированных). В первой группе родилось 39 новорожденных с гемолитической болезнью (ГБН) и 8 здоровых (2 резусположительных и 6 резусотрицательных).

В группе резус-изосенсибилизированных беременных 16 получали десенсибилизирующее лечение преднизолоном и АКТГ. Титр антирезус-антител по реакции Кумбса составил у беременных 1:64 — 1:4096, а у новорожденных — 1:2 — 1:512. 20 детей страдали послеродовой, 15 — врожденной желтушной и 4 — отечной формами ГБН. Определение содержания 11-ОКС при операции заменного переливания крови проведено у 21 новорожденного.

У резус-изосенсибилизированных беременных, не получавших гормонотерапии, концентрация 11-ОКС оказалась значительно меньшей ($M_1 = 21,46 \pm 1,35$), чем у получавших ее ($M_2 = 25,1 \pm 3,91$, $P > 0,05$) и у здоровых беременных женщин ($M_3 = 25,61 \pm 1,05$, $P < 0,001$). Такое выраженное различие в уровне 11-ОКС можно, видимо, объяснить тем, что у резус-изосенсибилизированных беременных корковая часть надпочечников включается в реакцию организма на иммунологический конфликт, и в связи с этим понижается ее функция. При десенсибилизирующем лечении гормонами количество 11-ОКС у резус-изосенсибилизированных беременных приближалось к его содержанию у здоровых беременных женщин. Поэтому можно думать, что хотя функция коры надпочечников понижена, но функциональные резервы сохранены.

У рожениц количество суммарных 11-ОКС значительно возрастает по сравнению с его уровнем у беременных. Это увеличение менее выражено у женщин, родивших детей с более тяжелыми формами гемолитической болезни. У резус-изосенсибилизиро-

ванных роженец, как получавших, так и не получавших гормонотерапию, родивших детей с гемолитической болезнью, содержание суммарных 11-ОКС значительно ниже, чем у родивших здоровых детей и у неизосенсибилизированных роженец.

Содержание суммарных 11-ОКС в плазме пуповинной крови при рождении у здоровых детей контрольной группы было равно $33,6 \pm 1,8$ мкг%, гемоглобина — $22,71 \pm 1,01$ г%, билирубина — $2,98 \pm 0,3$ мг%.

У новорожденных с гемолитической болезнью, матери которых не получали гормонотерапию, концентрация суммарных 11-ОКС составила $28,75 \pm 2,51$ мкг, у новорожденных, матери которых получали гормонотерапию, — $37,5 \pm 6,35$ мкг%, а у здоровых новорожденных, родившихся у резус-изосенсибилизированных женщин, получавших гормонотерапию, — $38,25 \pm 8,235$ мкг%.

Количество суммарных 11-ОКС в пуповинной крови у детей с послеродовой желтушной формой ГБН при рождении равно $35,8 \pm 3,4$ мкг%, гемоглобина — $15,7 \pm 0,7$ г%, билирубина — $3,8 \pm 0,2$ мг%. У детей с врожденной формой ГБН выявлено достоверное снижение уровня суммарных 11-ОКС до $24,3 \pm 2,0$ мкг% ($P < 0,001$) и гемоглобина до $9,7 \pm 0,7$ г% ($P < 0,001$) и достоверное повышение билирубина до $8,38 \pm 0,17$ мг% ($P < 0,001$). У этих детей заболевание протекало тяжело. Таким образом, у новорожденных с гемолитической болезнью содержание суммарных 11-ОКС тем меньше, чем тяжелее форма ГБН ($P < 0,001$).

Исследование концентрации 11-ОКС у 21 новорожденного с гемолитической болезнью при операции заменного переливания крови показало, что к началу первого ЗПК она составила при послеродовой желтушной форме $26,53 \pm 3,07$ мкг%, а содержание билирубина увеличилось до $9,08 \pm 0,21$ мг%, при врожденной желтушной форме ГБН снижение 11-ОКС достигло $22,28 \pm 3,87$ мкг%, а увеличение билирубина — до $13,47 \pm 0,24$ мг%. Количество гемоглобина было таким же, как при рождении. Содержание 11-ОКС в середине 1-го ЗПК было равно $31,4 \pm 8,44$ мкг%.

К 3-му ЗПК происходит выравнивание количества суммарных 11-ОКС в плазме пуповинной крови новорожденных с послеродовой и врожденной желтушной формами гемолитической болезни ($16,2 \pm 2,3$ мкг%). При этом уровень гемоглобина у детей обеих групп приближается к содержанию его в крови здоровых новорожденных ($18,3 \pm 1,05$ г%), а количество билирубина нарастает соответственно до $24,4 \pm 0,21$ и $28,5 \pm 0,24$ мг%.

В результате операции ЗПК содержание 11-оксикортикостероидов снижается к началу 1-го ЗПК, увеличиваясь к середине приблизительно до уровня, регистрируемого при рождении, а в конце несколько снижаясь. К началу 2-го ЗПК содержание 11-оксикортикостероидов при послеродовой желтушной форме ГБН вновь увеличивается до первоначального (при рождении), а при врожденной желтушной форме значительно снижается (почти вдвое) по сравнению с первоначальным. В середине операции отмечается соответственно возрастание и почти исходный уровень, в конце — некоторое снижение и уровень середины ЗПК. К началу 3—5-го ЗПК содержание гормона снижается до нормы ($17,2 \pm 2,26$ мкг%).

Из полученных данных мы видим, что резус-изосенсибилизация приводит к снижению содержания 11-оксикортикостероидов как у изосенсибилизированных беременных, так и у их детей с ГБН. Нами выявлено транзитное нарушение глюкокортикоидной функции коры надпочечников у детей с врожденной желтушной формой ГБН. Это нарушение проявляется в достоверном снижении суммарных 11-ОКС в плазме при рождении и в динамике 2—3 заменных переливаний крови. Дальнейшие заменные переливания коррелируют уровень суммарных 11-ОКС, приближая его к уровню здоровых детей. Одновременно выравнивается также и содержание гемоглобина.

Поступила 15 января 1974 г.

УДК 616.12—007.2:618.2

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ПРИОБРЕТЕННЫМИ И ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Проф. М. С. Соловьева, доц. Г. М. Воронцова, Ю. П. Грачева,
Г. П. Кузнецова, Г. Е. Ксенофонтов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. М. С. Соловьева) и кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Чакина) Чувашского университета им. И. Н. Ульянова, родильное отделение МСЧ Чебоксарского хлопчатобумажного комбината (главврач — Н. А. Федосеева)

В Чувашской АССР с 1965 г. беременные с различными заболеваниями сердца направляются в специализированное родильное отделение МСЧ хлопчатобумажного комбината г. Чебоксары. За 1970—1972 гг.

мы провели роды у 232 рожениц с различными пороками сердца: у 7 с врожденными и у 225 с приобретенными, ревматической этиологии, в том числе у 123 с недостаточностью митрального клапана, у 90 с сочетанным митральным и у 12 с комбинированным митрально-аортальным пороком сердца. Возраст рожениц — от 19 до 44 лет. Большинство пациенток — рабочие (99) и служащие (95); колхозниц было 25, домохозяйек — 9, студенток — 4. Первородящих было 118 (50,7%), из них 92 первобеременные; повторнородящих — 114 (49,3%), у 83 в прошлом были аборт. Только у 60 рожениц (28,8%) в анамнезе есть указание на ревматизм, у остальных — неоднократные ангины, «грипп», и сравнительно редко наблюдались заболевания половых органов.

У 73 (33,5%) женщин заболевание сердца было выявлено во время беременности, остальные знали о своем заболевании много лет и находились на диспансерном наблюдении. Однако на учет по беременности до 12 недель встали только 152 (65,9%), в 13—20 недель — 53 (23,1%), после 20 недель — 25 (10,7%); 2 в женскую консультацию не обращались. Это говорит о недостаточном дородовом наблюдении. Неоднократно во время беременности и перед родами лечились 82 (35,4%) пациентки; 105 (45,3%) проводили лечение только перед родами и 45 (19,4%) поступили на роды без предварительной подготовки. У 105 женщин был токсикоз первой половины беременности (тошнота, рвота). Токсикозы второй половины беременности отмечались сравнительно редко: у 8 — гипертония беременных, у 9 — нефропатия.

Симптомы нарушения кровообращения (одышка, учащение пульса, кровохарканье, отеки, увеличение печени) констатированы у 106 (44,9%) пациенток. В процессе обследования нами установлены проявления различных степеней (чаще 1-й) активности возвратного ревмокардита у 61 женщины (28,3%), наиболее часто это обнаруживалось при сочетанном митральном пороке: из 90 таких больных возвратный ревмокардит диагностирован у 47 (52,2%). Так как ускоренная РОЭ и лейкоцитоз могут зависеть и от самой беременности, критериями активности ревматизма у больных мы считали повышение уровня сиаловых кислот свыше 200 опт. ед., фибриногена свыше 500 мг%, увеличение α_2 - и γ -глобулиновых фракций в белковом спектре; ЭКГ-признаки: удлинение P—Q интервала, изменение ST сегмента, зубца T, нарушение ритма; появление признаков недостаточности кровообращения. Рецидив ревматического процесса, прогрессирование беременности создавали значительную нагрузку на больное сердце, что ухудшало состояние больных.

За последние 2 года нами значительно была изменена методика подготовки к родам и ведение их у больных с заболеваниями сердца. С началом схваток кроме психопрофилактической подготовки мы даем большой 1—2 таблетки триоксазина, 1—2 таблетки ношпа, вводим обезболивающую свечу (с белладонной, папаверином, антипирином). Для профилактики сердечной недостаточности и поддержания функций других органов в первом периоде родов вливаем внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы + 50 мг кокарбоксилазы + 1 мл 5% раствора витамина B₆, а при сложных пороках — 0,5 мл 0,06% раствора коргликона или 0,3 мл 0,05% раствора строфантина. Для профилактики кровотечения внутримышечно инъецируем 3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1 мл 1% раствора викасола. Наблюдения показали, что у больных с заболеваниями сердца часто развивается толстый плодный пузырь с небольшим количеством вод (обильные воды были только у 4). Мы придаем значение раннему вскрытию пузыря, так как это значительно укорачивает роды. Как правило, плодный пузырь вскрываем при высоко стоящей головке; средняя продолжительность родов после этого вмешательства составила 3 часа 59 мин. При болезненных

схватках внутривенно капельно вводим оксibuтират натрия (50—70 мг на кг веса). Для профилактики дыхательной недостаточности широко применяем вдыхание увлажненного кислорода. Родоусиление осуществляем иглорефлексотерапией.

Второй период родов проводим с внутривенным капельным введением «коктейля», в состав которого в зависимости от состояния больной включаем различные компоненты: 200—250 мл 5% раствора глюкозы, 0,3—0,5 мл 0,05% раствора строфантина, 50—100 мг кокарбоксилазы, 1—2 мл 5% раствора витамина В₆, 3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, при неблагоприятном акушерском анамнезе — 5 ед. окситоцина. Для укорочения второго периода родов и снижения тонического напряжения мышц нижнего отрезка родового канала мы практикуем пудендальную анестезию. При сложных пороках производим перинеоэпизиотомию. Благодаря этому средняя продолжительность II периода родов не превышала 10—15 мин. Оперативное укорочение периода изгнания предпринято у 24 рожениц (10,2%): у 17 наложены акушерские щипцы, у 7 произведена вакуумэкстракция плода. Несмотря на то, что в 1972 г. по сравнению с 1970 г. число больных было больше, число оперативных родоразрешений значительно уменьшилось. Введение «коктейля» продолжалось в III периоде родов и в раннем послеродовом периоде.

Средняя кровопотеря у первородящих составила 217 мл, у повторнородящих — 267 мл; число патологических кровопотерь снизилось с 8,6 (1970 г.) до 3% (1972 г.). Материнской летальности не было. Мертворождения были трижды: 2 в 1970 г. и 1 в 1971 г.

В послеродовом периоде мы в течение 2—3 недель продолжали противоревматическую и кардиальную терапию, большое внимание уделяли профилактике послеродовых инфекционных заболеваний.

Совершенствование методики ведения беременности и родов при заболеваниях сердца дало возможность сохранить беременность, снизить число оперативных родов с благоприятным исходом для матери и плода.

Поступила 11 марта 1974 г.

УДК 616.5—004.1

ЛЕЧЕНИЕ СКЛЕРОДЕРМИИ ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДОМ

Доц. В. П. Сергеев, Р. З. Закиев

Кафедра дерматозенерологии (зав.— доц. В. П. Сергеев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Диметилсульфоксид (ДМСО), открытый еще в 1867 г. казанским химиком А. М. Зайцевым, в последние годы привлек внимание многих отечественных и зарубежных ученых-медиков как возможный проводник других медикаментов через биологические барьеры.

Мы применяли ДМСО для лечения различных клинических форм склеродермии у 58 больных, в том числе бляшечной — у 40, линейной — у 4, линейно-бляшечной — у 6 и генерализованной — у 8. Женщин было 52, мужчин — 6.

У всех больных перед началом лечения ДМСО заболевание прогрессировало. При бляшечной форме склеродермии процесс был в стадии индурации у 28 больных, в индуративно-атрофической — у 12, при линейной и линейно-бляшечной формах — у всех пациентов в инфильтративно-атрофической стадии, нередко с поражением не только кожи, но и мышц, связочного аппарата и надкостницы, иногда с трофическими язвами, ограничением подвижности в суставах.

Генерализованная склеродермия только у 1 больной ограничилась более или менее поверхностным поражением кожного покрова. У остальных 7 больных отмечалась

отчетливая атрофия кожи, проявления болезни Рейно, склеродактилии, скованность в суставах кистей и стоп, сопровождающаяся различной степенью болезненности, дистрофические язвы на конечностях, особенно на кончиках пальцев, лизис костей концевых фаланг пальцев рук, иногда и ног, полное или частичное исчезновение ногтевых пластинок, резкое поредение либо полное выпадение пушковых, ресничных и даже длинных волос, поражения внутренних органов и другие изменения. В связи со стойкой потерей трудоспособности от склеродермии 4 больных являлись инвалидами II группы.

Противосклеродермическое лечение мы проводили одним только ДМСО. Препарат в концентрации от 30 до 90% (химически чистый ДМСО растворяли в дистиллированной воде) наносили на пораженную кожу 1—2 раза ежедневно в виде смазываний ватным тампоном (разовая доза 10—15 мл и более). Такое лечение осуществляли, как правило, длительно, от нескольких месяцев до 2 лет. Прекращали его при полном обратном развитии основного патологического процесса — лиловой окраски, индурации, пигментации.

Продолжительность лечения блестящей склеродермии составила: у 22 больных до 6 мес. и у 18 — от 6 мес. до 1 года. После 1—2-месячного лечения исчезала лиловая окраска периферийной зоны пораженных участков, постепенно наступало размягчение и исчезновение индурации. Кожа либо приобретала обычный цвет, либо, особенно при наличии атрофии, становилась депигментированной, либо длительное время после окончания лечения сохраняла буроватую пигментацию, развившуюся в ходе смазываний ДМСО. С начала лечения ДМСО только у 2 больных наблюдалось прогрессирование склеродермического процесса, выразившееся в появлении новых очагов поражения, которое прекратилось после тонзилэктомии. В результате при блестящей склеродермии клиническое излечение наступило у 34 больных, значительное улучшение — у 6 (они продолжают лечение).

При линейной и линейно-бляшечной склеродермии длительность терапии ДМСО была большей: у 4 больных — до 6 мес. и у 6 — от 6 мес. до 2 лет. Регресс патологического процесса у больных этой группы, особенно в участках линейной склеродермии, наступал гораздо медленнее, чем при бляшечной форме заболевания, что связано, вероятно, с частым поражением у них не только кожи, но и мышц, надкостницы, связок. Несмотря на это, благодаря лечению полностью заживали дистрофические язвы, вскоре прекращалось прогрессирование процесса, затем исчезала лиловая окраска кожи периферийной зоны, уменьшалась и исчезала пигментация, медленно разрешалась с периферии к центру индурация деревянной плотности. Постепенно восстанавливается подвижность суставов. В итоге у 5 больных достигнуто клиническое излечение и у 5 — значительное улучшение (у них лечение продолжается).

Из больных генерализованной склеродермией только у 1 пациента с генерализованным поражением кожи без висцеральной патологии лечение продолжалось до 2 лет и закончилось полным клиническим излечением. Лишь кое-где остались еще заметные следы поверхностной атрофии кожи в виде депигментированных пятен. Остальные 7 принимают лечение лишь в течение нескольких месяцев. У них после 2—3-месячного лечения отмечается значительное улучшение (заживление всех язв, выраженное разрешение индурации, исчезновение болей в конечностях, уменьшение чувства стягивания, улучшение подвижности суставов, повсеместный рост волос и улучшение самочувствия). Осложнениями при лечении ДМСО следует считать потерю аппетита и тошноту у 2 больных, ангионевротический отек лица у 1.

Отдаленные исходы прослежены на протяжении до 5 лет у всех 40 пациентов, закончивших лечение. Рецидивов заболевания не наблюдалось.

Таким образом, полученные нами результаты лечения больных различными клиническими формами склеродермии диметилсульфоксидом свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности этого препарата.

Поступила 29 апреля 1974 г.

УДК 616—072.5:616.145.4

ПУНКЦИЯ ПОДКЛЮЧНОЙ ВЕНЫ В РЕАНИМАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ

В. П. Поляков, В. В. Смирницкий, Н. Н. Серафимович,
К. С. Скловская, А. Н. Суетин, Н. И. Чернышева

*Клиника факультетской хирургии (зав.—проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

В нашей клинике катетеризация подключичной вены применяется с 1969 г. За это время пункция была произведена у 412 больных (возраст — от 5 до 82 лет), находившихся на лечении в реанимационном отделении. С целью длительной инфузии лекарственных веществ катетеризация подключичной вены выполнена у 252 больных с желу-

дочными кровотечениями, сепсисом, анаэробной инфекцией, столбняком, а также после тяжелых вмешательств, в частности, после восстановительных операций на магистральных сосудах для введения гепарина.

С целью электрической стимуляции сердца для введения эндокардиального электрода пункция подключичной вены сделана 160 больным с полной поперечной блокадой сердца и различными тахикардиями (парная стимуляция сердца, временная стимуляция одиночными импульсами). Кроме того, этот метод применен у детей для зондирования сердца.

Мы пользовались в основном методикой Эшбо и Томпсона. Пункцию осуществляли под местной анестезией в положении больного лежа на спине. Прокол кожи производили в точке, расположенной примерно на 2 см ниже середины ключицы. Далее иглу продвигали под ключицу, проходя между ней и первым ребром в направлении верхнего края грудинно-ключичного сустава. Для ориентира полезно ввести глубоко в яремную вырезку большого указательный палец и пунктировать на кончик пальца или чуть выше. При продвижении на глубину более 2—3 см необходим периодический контроль прокола вены потягиванием за поршень шприца. Как правило, прокол вены иглой большого диаметра ощущается в виде «провала», при пункции же тонкой иглой он малоощутим. Обычно темная кровь в шприце появляется при введении иглы на глубину 3—5 см.

При необходимости катетеризации вены мы через иглу вводим проводник из лески (0,8—1,0 мм), затем иглу извлекаем и по леске в вену вводим трубочку из фторопласта или полиэтилена на глубину 8—10 см, извлекаем леску, а трубку закрепляем на коже лейкопластырем. Миграции трубки мы не наблюдали. В наружный конец трубки вводим тупую иглу, которую плотно закрываем специальной пробкой.

Венозный электрод для стимуляции сердца вводим через иглу на глубину 25—30 см, затем иглу извлекаем. Положение электрода контролируем при помощи ЭКГ.

Сначала мы старались не оставлять катетер или электрод в вене более чем на 5 суток. В настоящее время максимальный срок пребывания трубки в вене увеличен до 2 недель. При необходимости более длительной инфузии или стимуляции производим пункцию с противоположной стороны.

В период освоения метода наблюдалось несколько осложнений: пункция плевральной полости — у 2 больных, подключичной артерии — у 4, лимфатического протока — у 1; у 3 больных сепсисом возник тромбоз подключичной вены.

Иногда игла и частично катетер тромбируются. В таких случаях меняем иглу. Обычно в момент удаления иглы тромб вытягивается. Во избежание тромбирования периодически, особенно после переливания крови и введения кровоостанавливающих средств, промываем катетер физиологическим раствором, иногда с гепарином. Ввиду опасности воздушной эмболии ни в коем случае не оставляем иглу открытой.

У 1 больного в терминальной фазе сепсиса пунктировать подключичную вену ни справа, ни слева не удалось. На секции оказалось, что обе подключичные вены расположены атипично.

У тяжелобольных катетеризация подключичной вены имеет ряд преимуществ по сравнению с пункцией и катетеризацией периферических вен: избавляет больных от частых, болезненных пункций и венесекций, ведущих к развитию тромбозов, не ограничивает подвижности больных, что очень важно для профилактики пневмоний.

Мы убедились, что пункция подключичной вены при правильной методике выполнения не является технически сложной и опасной процедурой и значительно облегчает работу медицинского персонала в условиях реанимационного отделения. Она может оказаться полезной в любых случаях, когда пункция других периферических вен затруднена или невозможна (коллапс, облитерация, флебит, распространенные ожоги, тугоухость больного и т. д.), когда необходимо быстрое введение большого количества растворов, длительная или экстренная электрическая стимуляция сердца. Наряду с другими факторами все это имеет большое значение для успешной реанимации.

ЛИТЕРАТУРА

Ashbaugh D., Thompson J. W. Lancet, 1963, 11, 7318.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 615.831

ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ ГЛАЗНЫХ ОБОЛОЧЕК И РЕАКТИВНЫЙ СИНДРОМ

Е. И. Сидоренко, М. М. Давлетбаева

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. П. Нестеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Целью настоящей работы явилось изучение реактивного синдрома (симптомо-комплекса, развивающегося в глазу при болевом раздражении первой ветви тройничного нерва и проявляющегося в повышении внутриглазного давления, сужении зрачка, расширении сосудов переднего отдела глаза, повышении их проницаемости, изменении

химического состава влаги передней камеры, кратковременном увеличении скорости образования водянистой влаги) в клинике и эксперименте при применении фотокоагуляции. Исследовали изменения зрачка пулпометром и колебания внутриглазного давления тонометром Маклакова.

В эксперименте проведена фотокоагуляция радужки у 10 кроликов породы шиншилла. При всех опытах постоянно применяли диафрагму 5°, но для каждого последующего кролика повышали энергию излучения от III до VII ступени. Для выяснения чисто гидродинамического действия луча проводили исследование на двух энуклеированных глазах кроликов.

У всех кроликов отмечались резкие колебания и тенденция к повышению внутриглазного давления. Максимально гипертензия достигала 45 мм рт. ст. Подъемы внутриглазного давления и амплитуда его колебания имели тенденцию к увеличению с повышением энергии излучения, хотя характер их был одинаков как в тех глазах, где наблюдался «взрывной эффект», так и там, где его не было. В радужной оболочке после фотокоагуляции в максимальном режиме, подбираемом индивидуально в зависимости от цвета радужки, в центре возникала некротическая зона темного цвета с серым ободком — зоной коагуляции, вокруг нее — зона частичного повреждения в виде темно-коричневого ободка, окруженного зоной отека; при применении меньшей энергии зоны проявлялись частично. «Взрывной эффект» выражался в образовании пузырьков газа в зоне коагуляции при V, VI, VII ступенях энергии. Количество пузырьков возрастало с повышением энергии. При VII уровне энергии в центре коагулята появлялся дырчатый дефект радужки, над зоной коагуляции наблюдалось помутнение влаги передней камеры в виде увеличивающегося облачка.

В энуклеированных глазах эффект коагуляции был выше, чем в живых. Это, очевидно, указывает на то, что кровообращение в радужке живого глаза играет «охлаждающую» роль. При этом колебаний внутриглазного давления, регистрируемых в живых глазах, не было. Очевидно, гидродинамическое действие луча не является главной причиной колебаний внутриглазного давления.

Проявления реактивного синдрома исследованы в клинике при проведении фотокоагуляции 2 больным с серозными кистами радужной оболочки, 5 больным с разрывами сетчатой оболочки и 3 — в оптических целях.

При фотокоагуляции радужной оболочки у больных отмечались подобные, но менее резкие колебания и повышения внутриглазного давления. Максимальная гипертензия была равна 32 мм рт. ст. При фотокоагуляции глазного дна колебания внутриглазного давления были небольшими, гипертензия не превышала 26 мм рт. ст., и нельзя при этом исключить в некоторых случаях раздражения радужной оболочки, особенно при фотокоагуляции периферических разрывов. У 2 больных прослежены изменения внутриглазного давления при повторных коагуляциях серозных кист. При каждой последующей фотокоагуляции колебания и подъем внутриглазного давления быстро уменьшались.

Применение фотокоагуляции в клинике показало ее высокую эффективность. Операция легко переносится больными, ее можно проводить в амбулаторных условиях. Несмотря на деликатность метода фотокоагуляции, как в клинике, так и в эксперименте отмечались проявления реактивного синдрома. Естественно, в реакции глаза на фотокоагуляцию нельзя отрицать роль «взрывного эффекта», эмоционального возбуждения, воздействия сильного света. Но главное значение, по нашему мнению, имеет раздражение чувствительных нервных окончаний и возникающий при этом реактивный синдром с реактивной гипертензией. Проявления этого синдрома наиболее резки при фотокоагуляции радужной оболочки, богато снабженной чувствительными нервными окончаниями, и значительно менее отчетливы при фотокоагуляции сетчатой оболочки, содержащей намного меньше чувствительных волокон. При повторных фотокоагуляциях выраженность реактивного синдрома снижается. Поэтому в первые сеансы фотокоагуляции желательно не стремиться к длительному и обширному воздействию на радужку.

Поступила 3 сентября 1973 г.

ДИСКУССИЯ

УДК 616.13—004.6

АТЕРОСКЛЕРОЗ: КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Редакция журнала напоминает, что в 1973 г. она обратилась к ряду советских ученых, занимающихся изучением атеросклероза и ишемической болезни сердца, с просьбой дать ответы на интересующие читателей — практических врачей вопросы:

1. Какие факторы могут обуславливать возникновение атеросклероза?

2. Ваше мнение о возможностях ранней диагностики этого заболевания.

3. Какие методы профилактики и лечения наиболее эффективны при атеросклерозе?

В № 4, 5 1973 г. и в № 1 1974 г. опубликован ряд статей крупных ученых, откликнувшихся на обращение редакции. Продолжаем публикацию поступивших материалов.

А. С. Сметнев, И. В. Неверов

(Москва)

1. Со времени классических работ Н. Н. Аничкова и С. С. Халатова основное внимание в проблеме атеросклероза уделяется нарушениям липидного обмена. Этому вопросу посвящено большое количество работ как в отечественной, так и в иностранной литературе. Нет необходимости приводить содержание этих исследований — они общеизвестны. С нарушением липидного обмена тесно связана центральная проблема патогенеза атеросклероза — механизм отложения липидов в сосудистой стенке, так как только липондоз может считаться специфическим компонентом атеросклероза (А. Л. Мясников, 1960). В настоящее время накоплено достаточно данных, которые позволяют считать, что холестерин и его эфиры накапливаются в сосудистой стенке за счет поступления из плазмы крови. Допускают, что частично накопление в атеросклеротических бляшках липидов может быть связано с образованием их *in situ* (М. В. Бавина, 1965; Крамер, 1958, и др.).

Патогенез атеросклероза, конечно, не исчерпывается количественными и качественными изменениями липидов, и сама артериальная стенка не является пассивным объектом их отложения. Большое значение имеют изменения в структуре сосудистой стенки и в ее метаболизме. В связи с тем значением, которое придается самой артериальной стенке и, в частности, изменению ее проницаемости, мы хотели бы обратить внимание на роль в патогенезе атеросклероза углевод-белковых соединений. Особенно интересны в этом плане, по нашему мнению, работы Берифельда (1958) и Бихари-Варга (1964, 1965, 1966, 1967), в которых показано, что мукополисахариды сосудистой стенки взаимодействуют с беталипопротеидами сыворотки, образуя комплексные соединения.

Несмотря на довольно большое количество работ, посвященных изменениям содержания углевод-белковых соединений, в этом вопросе много неясных и спорных положений, требующих обсуждения и дальнейших исследований. В первую очередь следует отметить недостаточно четкое разграничение изменений, касающихся гликопротеидов и гликозаминогликанов (кислых мукополисахаридов), а также попытку судить о состоянии кислых мукополисахаридов сосудистой стенки по содержанию отдельных углеводных компонентов, тогда как некоторые из них, например, гексозамины, могут характеризовать изменения и гликозаминогликанов, и гликопротеидов. Разграничение этих показателей особенно важно потому, что хотя содержание гликопротеидов в сосудистой стенке может увеличиваться при атеросклерозе наряду с гликозаминогликанами уже на ранних стадиях заболевания (Кинд, 1966), они в основном отражают состояние общей реактивности организма (Э. Г. Ларский, 1963; А. А. Тустановский и Ф. С. Баранова, 1964) и синтезируются главным образом в печени. Гликозаминогликаны же составляют основу соединительной ткани и, таким образом, в большей мере характеризуют степень и распространенность процессов ее деструкции и дезорганизации (Леро, 1960).

Итак, мы полагаем, что среди многочисленных патогенетических механизмов атеросклероза нарушения метаболизма углевод-белковых соединений играют существенную роль, и дальнейшие исследования с разграничением изменений гликопротеидов и гликозаминогликанов позволят выяснить ряд важных вопросов патогенеза атеросклероза, в частности, механизмов отложения липидов в стенке сосудов.

2. Для верифицирования атеросклероза мы определяем содержание в сыворотке общих липидов, беталипопротеидов и холестерина, а также соотношение липидных фракций. Особое значение придаем изменению соотношения холестериновых фракций, так как, по нашим данным, у больных атеросклерозом коэффициент отношения эфиров холестерина к свободному холестерину значительно уменьшается. В качестве дополнительных тестов нами уже на ранних стадиях болезни используется определение активности гиалуронидазы и ряда углевод-белковых соединений, среди которых мы придаем наибольшее значение исследованию хондроитинсульфатов.

3. Профилактика атеросклероза тесно связана с решением вопроса об этиологии болезни. Поскольку в изучении этиопатогенеза атеросклероза еще многое остается неясным, радикальная профилактика в настоящее время, по-видимому, еще не может быть определена. По нашему мнению, на данном этапе один из наиболее эффективных путей профилактики состоит в коррекции метаболических нарушений, выявляемых уже на ранних стадиях болезни. В этом отношении перспективным представляется выявление нарушений обмена липидов, определение типов гиперлипидемий и дифференцированная их коррекция.

Наши исследования дают основание считать, что в ранних стадиях нарушения липидного обмена, и в частности при гиперхолестеринемии, липотропные средства целесообразно сочетать с ингибиторами гиалуронидазы и донаторами высших жирных кислот.

В последние годы в литературе появились сообщения о возможности предупредить развитие экспериментального холестеринового атеросклероза введением хондроитинсульфатов (Моррисон, 1967, и др.), в связи с чем обсуждается вопрос об использовании их в лечении атеросклероза у людей. Мы пришли к выводу, что одним из путей благоприятного действия хондроитинсульфатов является выведение липидов с мочой и, очевидно, с желчью в составе хондроитинсульфат-липопротеидных комплексов. Причем подобное действие проявляется только в условиях нормального обмена липидов. Комплексообразование хондроитинсульфатов с патологически измененными липидами значительно снижает их благоприятное действие. По нашему мнению, эффективность действия хондроитинсульфатов в условиях нарушенного липидного обмена при атеросклерозе можно усилить сочетанием с донаторами высших жирных кислот. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Поступила 22 января 1973 г.

Проф. Э. Ш. Халфен

(Саратов)

1. Мы полагаем, что в патогенезе атеросклероза ведущую роль играют два фактора: 1) липонидная инфильтрация, 2) отложение фибрина и пластинок на стенках сосудов. Большое значение нарушений липидного обмена, гиперхолестеринемии в патогенезе атеросклероза не вызывает никаких сомнений. Однако упрощенное толкование липидно-инфильтрационной теории и представление, согласно которому лишь одной холестеринемии принадлежит исключительная роль в развитии атеросклероза, вступает в противоречие со многими данными клиники и эксперимента.

В последние годы накапливается все больше данных, свидетельствующих о значении тромбообразования в развитии атеросклеротического процесса. Большое число фактов, подтверждающих это, получено и в нашей клинике. Так, наблюдения показали, что у молодых практически здоровых лиц с семейно-наследственной отягощенностью по атеросклерозу выявляются демонстративные сдвиги со стороны свертывающей способности крови; по мере развития атеросклеротического процесса наклонность крови к гиперкоагуляции усиливается; гепарин препятствует, а Σ -аминокапроновая кислота в значительной степени способствует развитию холестеринового атеросклероза у кроликов; в сосудистой стенке содержится сложный комплекс факторов, регулирующих процесс свертывания крови, причем по мере развития атеросклероза изменяется их содержание в сторону резкого преобладания тех из них, которые способствуют тромбообразованию и местному скоплению тромбоцитов.

Мы не считаем правильным противопоставлять липидно-инфильтрационную и тромбогенную теории атеросклероза, поскольку они вовсе не являются взаимоисключающими. Так, например, увеличение содержания липидов в крови благоприятствует тромбообразованию; с другой стороны, пластинки вслед за склеиванием высвобождают аденозинтрифосфат и другие вещества, которые значительно увеличивают поглощение плазменных липопротеидов. Отложение фибрина и пластинок создает, по-видимому, в сосудистой стенке то ложе, в которое наиболее интенсивно инфильтрируются липиды крови.

2. Диагностика доклинического периода атеросклероза весьма сложна, она базируется на оценке сдвигов коагулирующей активности крови, показателей липидного обмена в сочетании с изучением скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического типа. Выявление указанных сдвигов, их нарастание в динамике, особенно у лиц с семейно-наследственной отягощенностью по атеросклерозу, позволяет предположить наличие доклинического периода атеросклеротического процесса.

Для ранней диагностики ишемической болезни сердца основным является хорошо собранный анамнез у больного с признаками атеросклероза. Определенное значение имеет оценка характера изменений баллистического и электрокардиограммы, кожных биоэлектрических явлений в зонах Захарьина—Геда, содержания в крови 5-нуклеотидазы и аденозиндезаминазы (ферментов, принимающих участие в метаболизме аденозина) до и после дозированной физической нагрузки.

Для верификации атеросклероза наиболее важную информацию дают следующие биохимические методы: исследование содержания холестерина, фосфолипидов, триглицеридов, липопротеидов, фенотипирование липопротеинемий, исследование толерантности плазмы к углеводам, определение коагулирующей активности крови.

3. Профилактику атеросклеротического процесса необходимо начинать в самом молодом возрасте, особенно у лиц с семейно-наследственной отягощенностью по атеросклерозу. «Наследственный патологический индекс» дает возможность выделить

группу молодых, практически здоровых лиц, у которых весьма вероятно раннее развитие атеросклероза, что, в свою очередь, позволяет предпринять меры, направленные на предупреждение развития у них выраженного атеросклероза и его осложнений.

Важнейшими методами профилактики атеросклероза в широком плане являются урегулирование внутрисемейных отношений, социально-гигиенические мероприятия, имеющие целью уменьшение напряженности, темпа жизни, постоянного ощущения спешки, вызванные подчас неправильным использованием плодов нашей цивилизации, урбанистическим, ультраиндустриальным характером жизни. В индивидуальной профилактике атеросклероза важное значение имеет также рациональная диета (прежде всего, уменьшение общего калоража пищи, а также содержания в ней животных жиров и углеводов), разумное чередование труда и отдыха, физическая культура и спорт, прекращение курения, медикаментозная профилактика, направленная на нормализацию липидного, углеводного обмена, состояния свертывающей способности крови, нейро-эндокринной регуляции.

При прогрессировании атеросклеротического процесса мы рекомендуем диету (ограничение калоража пищи, уменьшение содержания в ней животных жиров и углеводов), витаминотерапию, антикоагулянты (в том числе малые дозы гепарина), препараты, влияющие на липидный обмен (атромид, хлофибрат, каталипид и др.), седативную терапию, транквилизаторы.

Следует, однако, подчеркнуть, что задержать прогрессирование далеко зашедшего атеросклеротического процесса трудно. В частности не ясно, можно ли снижением липидов крови предупредить ишемическую болезнь сердца в случаях развитого коронаросклероза. Поэтому особое внимание должно быть уделено ранней профилактике атеросклероза.

Поступила 24 декабря 1972 г.

ОБЗОР

УДК 612.015.32:615.361

ВЛИЯНИЕ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Доктор мед. наук М. И. Балаболкин

(Москва)

Соматотропный гормон (гормон роста, СТГ) принимает участие в регуляции белкового, углеводного, жирового и минерального обмена в организме.

В отношении углеводного обмена гормон роста является потенцирующим диабетогенным агентом, ухудшающим толерантность к глюкозе и уменьшающим распределение и утилизацию глюкозы на периферии. После гипопизэктомии в эксперименте отмечается повышение чувствительности к инсулину, а у животных с панкреатическим диабетом — смягчение его симптомов; у панкреатэктомизированных животных удаление гипофиза приводит к уменьшению глюкозурии и кетонурии и к сдвигу в положительную сторону ранее отрицательного азотистого баланса.

Гистологическими исследованиями обнаружено, что у интактных собак после введения гормона роста возникает дегрануляция бета-клеток островного аппарата поджелудочной железы, предшествующая развитию клинических признаков диабета.

Дегрануляция, гидропическая вакуолизация бета-клеток, как правило, сопровождаются уменьшением секреции инсулина [7].

Люкенс и Доэн (1942) показали, что перерождение бета-клеточного аппарата поджелудочной железы при введении экстракта передней доли гипофиза наступает не непосредственно под действием экстракта, а опосредованно — через повышение функции бета-клеток в ответ на гипергликемию. Систематическое введение инсулина препятствовало появлению дегенерации островковой ткани поджелудочной железы.

У крыс с опухолями, секретирующими СТГ, отмечается увеличение количества и размеров бета-клеток поджелудочной железы с повышением содержания в них инсулина [28]. У таких животных, находящихся на нормальном пищевом рационе, содержание инсулина в сыворотке крови было нормальным, и ни толбутамид, ни глюкоза не вызывали увеличения секреции инсулина, в то время как у голодающих животных уровень инсулина в сыворотке крови натошак был повышен, при введении глюкозы или толбутамида отмечалось дальнейшее повышение уровня инсулина в сыворотке крови. Аналогичные данные приводят Мартин и др. (1968): они выявили у крыс

с СТГ-секретирующими опухолями повышенную концентрацию инсулина в сыворотке крови и увеличение секреции инсулина в ответ на нагрузку глюкозой. Причем ин-витро панкреатическая секреция инсулина у таких животных была значительно выше, чем у контрольных животных. Мартин и Акеблум (1968) считают, что гормон роста влияет непосредственно на островковую ткань поджелудочной железы.

В некоторых случаях повышенное образование инсулина под влиянием гормона роста не приводит к гипогликемии в связи с тем, что одновременно наблюдается стимуляция секреции глюкагона, который компенсирует гипогликемический эффект инсулина [19, 37].

Имеются многочисленные доказательства стимулирующего влияния соматотропина на секрецию инсулина. Так, подкожное введение гормона роста подопытным овцам (гипофизэктомированным или нормальным) вызывало у них выраженное повышение содержания инсулина в плазме крови [4, 34].

Наряду с этим установлено [21, 36], что соматотропин не только стимулирует выделение инсулина в кровь, но и увеличивает синтез инсулина поджелудочной железой, причем наиболее ярко это действие СТГ проявляется на фоне повышенных концентраций глюкозы.

Следует указать, что инкубация изолированной поджелудочной железы с мечеными аминокислотами при низком содержании глюкозы (50 мг%) вызывала стимуляцию включения меченых аминокислот в иммунореактивный инсулин, в то время как высокое содержание в инкубационной среде глюкозы (250 мг%), свиного СТГ или двух этих веществ вместе уменьшало скорость синтеза инсулина, несмотря на увеличение его секреции [36].

Гудмен (1965, 1968) в опытах с изолированной жировой тканью гипофизэктомированных или нормальных крыс, получавших богатую углеводами диету, констатировал, что гипогликемическое влияние соматотропина связано с повышенной проницаемостью мембраны жировых клеток для сахаров, которая уменьшалась через 1 час после начала инкубации, а к 3,5 часам наступало угнетение поглощения углеводов. Введение гормона роста гипофизэктомированным крысам хотя бы за 3 часа до забоя ухудшало поглощение глюкозы диафрагмой крыс.

СТГ оказывает двухфазное влияние на концентрацию глюкозы в крови. В течение первых тридцати минут после введения гормона роста наблюдается снижение сахара крови, и этот «инсулиноподобный» эффект не сопровождается нарастанием инсулина в сыворотке крови [9]. Увеличение утилизации глюкозы под влиянием гормона роста может быть вторичным вследствие его адипокинетического свойства [35]. Липолиз, вызываемый СТГ, сопровождается внутриклеточным повышением концентрации глицерина и свободных жирных кислот с одновременным ускорением синтеза триглицеридов. В то же время для синтеза триглицеридов требуются триозо-фосфаты, образуемые из глюкозы посредством гликолитического цикла. Эта внезапная потребность в глюкозе и использование ее через гликолитический путь обмена проявляются снижением уровня глюкозы в сыворотке крови.

С другой стороны, «инсулиноподобный эффект» СТГ может быть вызван временным ухудшением распада инсулина. Малер и Сабо (1969) показали, что скорость распада инсулина в почках значительно уменьшается у крыс при введении им гормона роста. Причем ткань почки и диафрагма этих животных очень чувствительны к инсулину.

Следует подчеркнуть, что инсулиноподобный эффект СТГ проявляется лишь у интактных или у остро панкреатэктомированных животных. Введение гормона роста хронически панкреатэктомированному животному не приводит к снижению сахара крови.

При клиническом применении гормона роста через 15—40 мин. после введения препарата отмечается снижение сахара крови до 54 мг% [8]. У лиц с недостаточностью секреции СТГ определяется увеличение чувствительности к инсулину и уменьшение секреции инсулина [23, 24]. При лечении таких больных гормоном роста наблюдалось повышение уровня сахара крови натощак и нормализация чувствительности к экзогенному инсулину [29].

Голд и соавт. (1968) при лечении 15 гипопитуитарных больных гормоном роста у 8 из них обнаружили ухудшение толерантности к глюкозе и снижение секреции инсулина в ответ на введение глюкозы.

С другой стороны, имеются сообщения о том, что соматотропин в первые часы после введения в организм не оказывает никакого влияния на углеводный обмен [12, 14]. При лечении гипофизарных карликов гормоном роста Н. А. Зарубина (1965) лишь у некоторых из них выявила через 4 часа после введения гормона повышение содержания сахара в крови. Изменения в углеводном обмене были нестойкими.

На основании ответной реакции к инсулину Луфт и Церази (1968) и Луфт (1968) различают две группы больных акромегалией. Первую группу (около 75%) составляют больные с нормальной толерантностью к глюкозе и гиперсекрецией инсулина. Остальные 25% больных (вторая группа) имеют пониженную толерантность к глюкозе и относительную гипосекрецию инсулина. Последняя группа может представлять лиц с генетической предрасположенностью к диабету и ограниченными резервами функциональной активности бета-клеток поджелудочной железы. Гормон роста, снижая утили-

защиту глюкозы периферическими тканями, способствует гипергликемии и нарушению углеводного обмена. Это снижение утилизации глюкозы периферическими тканями связывается с повышенным образованием беталипипропротеинового комплекса, который в свою очередь блокирует гексокиназу и приводит к указанным нарушениям [2, 5, 33].

Ряд авторов считает, что диабетогенное действие гормона роста связано со стимуляцией альфа-клеток островков Лангерганса, продуцирующих гликогенолитический фактор — глюкагон [6, 37b].

Изменение концентрации свободных жирных кислот в крови может быть одной из причин нарушения толерантности к глюкозе, наблюдаемого при введении СТГ [13]. При изучении влияния человеческого гормона роста и 2-метилпирозол-3-карбоксилевой кислоты, которая является ингибитором липолиза, на толерантность к глюкозе, установлено, что введение соматотропина вызывает ухудшение толерантности к глюкозе и увеличение уровня свободных жирных кислот; применение ингибитора липолиза способствует уменьшению концентрации свободных жирных кислот и улучшению толерантности к глюкозе (статистически недостоверному). В то же время при одновременном назначении СТГ ингибитор липолиза приводил к значительному улучшению (статистически достоверному) толерантности к глюкозе. Эти данные показывают, что повышенный уровень свободных жирных кислот в крови влияет на ухудшение толерантности к глюкозе. Но повышение содержания свободных жирных кислот является лишь одним из дополнительных факторов, приводящих к нарушению углеводного обмена.

В отношении влияния гормона роста на углеводный обмен Вайль (1965) выделяет три фазы: а) инсулиноподобную фазу, которая, вероятнее всего, проявляется через адипокинетические свойства гормона роста и характеризуется снижением глюкозы крови; б) фазу накопления продуктов обмена свободных жирных кислот, метаболизированных на периферии и включающихся затем в цикл трикарбоновых кислот, что приводит к угнетению прохождения С-2 фрагментов через гликолитический цикл с последующим увеличением пирувата. Этот метаболит в свою очередь угнетает гликолитический путь обмена, стимулируя синтез гликогена. В этот период отмечается увеличение глюкозо-6-фосфата и угнетение фосфорилиции глюкозы с последующим накоплением глюкозы в крови и тканях, снижение поглощения глюкозы и ухудшение толерантности к глюкозе; в) фазу, характеризующуюся усилением влияния процессов второй фазы с усилением секреции инсулина. Если функция бета-клеток недостаточна и секреция инсулина истощена, то развивается гипергликемия, кетонемия и другие обменные нарушения.

По данным Цирлера и Рабиновича (1963), внутриаартериальная инфузия инсулина приводила к увеличению поглощения глюкозы и калия мышцами и жировой тканью и уменьшала освобождение свободных жирных кислот из жировых депо. В то же время инфузия СТГ уменьшала поглощение глюкозы, увеличивала освобождение свободных жирных кислот из жировой ткани при одновременном увеличении поглощения их мышцами. Соматотропин человека препятствовал влиянию инсулина, который вводили вместе с СТГ, на обмен глюкозы, но действие инсулина на обмен жирных кислот не ухудшалось. Продолжая эти исследования, Рабинович и соавт. (1966, 1968) определили три фазы в секреции инсулина и гормона роста в ответ на прием пищи: а) в течение 2 часов после приема пищи увеличивается секреция инсулина и уменьшается освобождение гормона роста; повышается поглощение глюкозы, гликоген откладывается в мышцах с одновременным синтезом жира и триглицеридов; б) в период от 2 до 4 часов после приема пищи секреция инсулина уменьшается, а секреция СТГ увеличивается, и оба гормона синергически стимулируют белковый синтез; СТГ предупреждает избыточное отложение глюкозы, как бы сохраняя некоторые запасы ее для обмена в нервной ткани; в) через 4 часа после приема пищи увеличивается секреция СТГ, а секреция инсулина уменьшается по сравнению с базальным уровнем СТГ, что приводит к снижению поглощения глюкозы и мобилизации жирных кислот для расходования энергии.

У нормальных людей утилизация orally принятой глюкозы уменьшается при гипогликемии, вызванной введением инсулина [26], с одновременным снижением секреции инсулина и увеличением секреции СТГ. Эти данные наблюдались независимо от применения ингибитора синтеза кортизола (метапирона) или альфаадренергического блокатора в период проведения исследования. Когда же для предупреждения гипогликемии вводили глюкозу, толерантность к глюкозе сохранялась в норме, секреция инсулина увеличивалась, а секреция СТГ уменьшалась.

Следует также отметить, что соматотропный гормон повышает активность инсулиназы печени, которая, инактивируя в большем количестве, чем в норме, инсулин, поступающий в печень из поджелудочной железы, приводит к появлению инсулиновой недостаточности [3, 27].

При введении гормона роста накопление его происходит в основном в поджелудочной железе, надпочечниках, печени, вилочковой железе и почках, причем уже через 1 час гормон роста обнаруживается в поджелудочной железе. Под влиянием соматотропного гормона наблюдается увеличение митотической активности в альфа-клетках [32]. Как показали исследования Месс и Гемори (1963), наиболее интенсивно соматотропин включается в купферовские клетки печени и извитые каналы

почек. Менее интенсивное поглощение гормона происходит в гипофизе, надпочечниках, гипоталамусе, и лишь незначительная часть гормона роста поглощается поджелудочной железой.

Таким образом, соматотропный гормон принимает участие в регуляции углеводного обмена. Его воздействие на углеводный обмен различно и зависит от функционального состояния других эндокринных желез. Диабетогенное действие гормона роста складывается из его влияния на различные механизмы, суммарным результатом чего является возникновение вначале относительной, а затем абсолютной инсулиновой недостаточности в организме с проявлением ее в виде сахарного диабета. От компенсаторных возможностей поджелудочной железы зависит время развития расстройства углеводного обмена. В связи с этим гормон роста не может рассматриваться как первичный диабетогенный фактор. Вероятнее всего, СТГ является дополнительным или разрешающим фактором, наличие которого переводит «скрытое — компенсируемое» нарушение углеводного обмена в патологию — сахарный диабет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарубина Н. А. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1965, 11, 2.—
2. Ильин В. С. *Вопр. мед. химии*, т. 12, 13.—3. Смирнов Н. П. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1961, 5.—4. Basset J. M. Wallace A. L. C. *Metabolism*, 1966, 15, 10. 933.—5. Bornstein J. J. *Biol. chem.*, 1953, 205, 11, 513.—
6. Bornstein J. a. o. *Nature*, 1951, 24, 168, 903.—7. Campbell J. In: *The hypophyseal Growth Hormone, Nature and Action*. NV, 1955, 270.—8. Crawford J. D., Soyka L. F. *Practitioner*, 1965, 195, 1168, 550.—9. Frohman L. A. *J. clin. Endocr.*, 1967, 27, 4, 561.—10. Gold H. a. o. *Metabolism*, 1968, 17, 1968.—
11. Goodman H. M. a) *Endocrinology*, 1965, 76, 6, 1134; b) *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1968, 148, 2, 419.—12. Henneman D. H., Henneman F. H. *J. clin. Inves.*, 1960, 39, 8, 1239.—13. Hollobaugh S. L. a. o. *Metabolism*, 1968, 17, 458.—
14. Kolanowski J. *Endocrinol. Polska*, 1965, 16, 3, 283.—15. Luckens F. D. W., Dohan F. C. *Endocrinologie*, 1942, 30, 175.—16. Luft R. *New Eng. J. Med.*, 1968, 279, 1086.—17. Luft R., Cerasi E. In: *Growth Hormone*. Ed. by Pecille and Muller, 1968, 373.—18. Mahler R. J., Szabo O. *Diabetes*, 1969, 18, 550.—
19. Mans J. G., Boda J. U. *Endocrinology*, 1965, 76, 6, 1109.—20. Martin J. M., Akerblom M. R., *Diabetes*, 1968, 17, suppl. 1, 308.—21. Martin J. M., Gagliardino J. J. *Nature*, 1967, 213, 5076, 630.—22. Martin J. M. a. o. *Diabetes*, 1968, 17, 661.—23. Merimee T. J. a. o. *Ibid.*, 1967, 16, 478.—
24. Merimee T. J. a. o. *Metabolism*, 1968, 17, 1005.—25. Mess B., Hamori J. *Acta histochem.*, 1965, 20, 1—4, 143.—26. Mintz D. H. a. o. *Am J. Med.*, 1968, 45, 187.—27. Mirsky J. A. a. o. *Endocrinology*, 1959, 64, 5, 766.—28. Peake G. T. a. o. *Diabetes*, 1969, 18, 619.—29. Prader A. a. o. *Acta endocr.*, 1968, 57, 129.—
30. Rabinowitz D. a. o. *Lancet*, 1966, 2, 454.—31. Rabinowitz D. a. o. In: *Growth Hormone*. Ed. by Pecide and Muller, 1968, 105.—32. Sonenberg M., Money W. L. In: *Rec. Progr. Horm. Res.*, 1955, 11, 43.—33. Walker B. G., Rao S. *Biochem. J.*, 1964, 90, 2, 360.—34. Wallace A. L. C., Basset J. M. *Metabolism*, 1966, 15, 2, 95.—35. Weil R. *Acta endocr.*, 1965, Suppl. 98, 1.—
36. Whitney J. E. a. o. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1968, 128, 2, 488.—
37. Young F. D. a) *Rec. Progr. Horm. Res.*, 1953, 8, 417; b) *Endocrinology*, 1963, 73, 5, 654.—38. Zeirler K. L., Rabinowitz D. *Medicine*, 1963, 42, 385.

Поступила 8 октября 1973 г.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 616.155.194:616—053.2/5

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Проф. Г. Ф. Султанова

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

Дефицит железа является одной из самых частых причин анемий у детей, особенно в раннем возрасте. Это объясняется следующими факторами: прежде всего, дети появляются на свет с недостаточными запасами этого металла в органах-депо. Фетальные запасы оказываются особенно скудными у недоношенных, у детей, родившихся от матерей с анемией, от многоплодной беременности и при других патологических состояниях матери,отягощающих течение беременности. Во-вторых, в постнатальной жизни характер питания ребенка не способствует восполнению запасов железа, так как в коровьем и в грудном молоке мало этого микроэлемента. Но тем не менее у детей, находящихся на грудном вскармливании, анемия развивается реже и в более легкой форме. Это, видимо, обусловлено тем, что железо грудного молока находится в форме, наиболее благоприятной как для всасывания, так и для утилизации.

И, наконец, в связи с интенсивными процессами роста и развития у детей раннего возраста высока потребность в железе. Эта потребность не может быть полностью удовлетворена ни за счет запасов элемента, ни за счет питания. Кроме этих трех основных причин, ведущих к дефициту железа, имеются и другие моменты, способствующие обеднению организма железом. У некоторых групп детей, в частности у недоношенных в течение первых 3—4 месяцев и у доношенных в 1-й месяц жизни, имеет место отрицательный баланс железа. В связи с высокой потребностью в железе всасывание его в желудочно-кишечном тракте у этих детей происходит интенсивно. Следовательно, усиленное выделение железа, видимо, связано с недостаточной его утилизацией. Обедняют запасы железа в организме кровопотери, особенно хронические, например повторные кровотечения из носа при геморрагических диатезах, при наличии инвазии кровососущими глистами. У девочек к дефициту железа могут вести ювенильные кровотечения.

Клинико-гематологические особенности

Анемия у детей первого года жизни чаще всего развивается во 2-м полугодии. Первым признаком, на который обращают внимание родители, является бледность кожных покровов, слизистых оболочек, ушных раковин. При тяжелой анемии колорит кожных покровов приобретает иктеричный оттенок. Дети становятся менее подвижными, у них снижается аппетит, уплощается весовая кривая. При объективном исследовании можно отметить сухость кожных покровов, мелкое пылевидное шелушение. Волосы теряют свой естественный блеск, становятся тонкими и ломкими. При глубокой анемии наблюдается также ломкость ногтей, могут возникнуть ложечкообразные вдавления. Источаются и слизистые оболочки. Язык приобретает полированный вид. Падает ферментативная активность пищеварительных желез, ибо нередко развиваются диспепсии. Гипоксия ведет к дистрофическим изменениям на субмикроскопическом уровне в миокарде. Границы сердца расширяются во все стороны. Наступает относительная недостаточность митральных клапанов, которой и объясняется выслушиваемый анемический систолический шум. Сократительная способность миокарда падает. Ударный объем уменьшается, что компенсируется тахикардией. При глубокой анемии уменьшается и минутный объем. Тоны сердца в зависимости от тяжести анемии приглушенные или глухие. У части детей, главным образом при тяжелой анемии, отмечается увеличение печени и селезенки. Увеличение печени, возможно, обусловлено либо явлениями жировой инфильтрации ее в связи с нарушением обменных процессов, либо с развитием в ней экстрамедуллярных очагов кроветворения (компенсаторная реакция организма).

Для анемий, обусловленных недостатком железа, характерно снижение гемоглобина. Количество же эритроцитов при неосложненном состоянии дефицита железа остается нормальным или бывает даже повышенным. Поэтому уменьшается насыщенность каждого эритроцита гемоглобином. Цветной показатель становится ниже нормы (норма 0,8—1,15). Абсолютное количество гемоглобина в каждом эритроците определяется средним содержанием гемоглобина в одном эритроците (с. с. э.) и средней концентрацией гемоглобина в одном эритроците (с. к. э.). И с. с. э., и с. к. э. при железодефицитных анемиях оказываются ниже нормы (норма соответственно 25—35 ПГ и 32—35 об.%) в различные возрастные периоды. Это обуславливает один из основных признаков железодефицитной анемии — гипохромия. Недостаточный синтез гемоглобина в эритроците приводит к деформации эритроцитов. Появляются пойкилоциты, анизоциты и, что особенно типично, микроциты. В крови детей значительно увеличивается процент эритроцитов с диаметром меньше 7,2 мк. Вершина кривой Прайс-Джонса отклоняется влево, а основание ее становится расширенным (норма 3—4 мк.). Таким образом, железодефицитные анемии являются не только гипохромными, но и микроцитарными. Микроцитоз ведет к уменьшению и гематокритной величины. Некоторые гематологи считают уменьшение гематокритной величины менее 32 об.% характерным признаком дефицита железа. Очень важным для подтверждения диагноза является исследование уровня сывороточного железа, который обычно падает ниже 80—120 мкг%. Кроме сидеропении, имеет место нарастание содержания меди в сыворотке крови, что рассматривают как компенсаторную реакцию. Из биохимических исследований при диагностике железодефицитных анемий желательны определение общего количества трансферрина или общей железосвязывающей способности (ОЖСС) и латентной железосвязывающей способности сыворотки крови (ЛЖСС). ОЖСС повышена или остается на нормальном уровне; иногда, при присоединении инфекционных заболеваний, может быть снижена. Очень типично повышение ЛЖСС. Для полной гематологической характеристики анемии необходимо также исследование количества ретикулоцитов в периферической крови. Железодефицитные анемии, не осложненные интеркуррентными заболеваниями, сопровождаются увеличением количества ретикулоцитов в периферической крови (в норме 0,8—1%). Это увеличение является компенсаторной реакцией костного мозга в ответ на недостаточный синтез гемоглобина. Следовательно, железодефицитные анемии, не отягощенные другими заболеваниями, являются гиперрегенераторными. При осложнении интеркуррентными заболеваниями, в особенности вирусной этиологии, эритропоэтическая функция костного мозга может подавляться.

По степени тяжести железодефицитные анемии могут быть легкими (снижение уровня Гем. до 9 г%), средней тяжести (Гем. от 9 до 7,5 г%) и тяжелыми (ниже 7,5 г%).

Костномозговой пунктат богат клеточными элементами красного ростка крови, преобладают либо оксифильные, либо полихроматофильные нормобласты. Уменьшается количество сидеробластов. Почти полностью исчезает гемосидерин, что свидетельствует об истощении запасов железа в организме.

Формулируя клинический диагноз, целесообразно указывать степень тяжести анемии и состояние эритропоэтической функции костного мозга. Пример рационально сформулированного диагноза: железодефицитная анемия средней тяжести, гиперрегенераторная. В таком виде сформулированный диагноз способствует построению патогенетической терапии.

Дифференциальный диагноз

Гематологические особенности железодефицитных анемий столь характерны, что дифференцировать их приходится лишь с довольно редко встречающимися и описанным главным образом за последние годы так называемыми сидероахрестическими анемиями, т. е. связанными с неиспользованием железа при достаточных запасах его в организме. Сидероахрестические анемии могут быть врожденными и приобретенными. При врожденных сидероахрестических анемиях, как полагают, синтез гемоглобина нарушается или на I-м этапе, т. е. на уровне образования дельтааминолевулиновой кислоты в связи с врожденными дефектами в энзимных системах, катализирующих этот процесс, или на уровне образования протопорфирина из копропорфириногена. При приобретенных сидероахрестических анемиях синтез гема нарушается на этапе его образования, вероятно, в связи с подавлением активности фермента гемсинтетазы. Приобретенная ахрезия железа может наблюдаться при отравлении свинцом, приеме противотуберкулезных препаратов, дефиците витамина В₆ в организме. Иногда эти анемии являются первыми признаками начинающегося лейкоза. Ахрезия железа может развиваться и при гипопластических состояниях кроветворения. Приобретенные сидероахрестические анемии проявляются главным образом у пожилых людей. И врожденные, и приобретенные сидероахрестические анемии характеризуются гипохромией и микроцитозом, что и побуждает к дифференциации с железодефицитными анемиями. Основными признаками, имеющими значение для диагноза, является отсутствие сидеропени и ретикулоцитоза при сидероахрестических анемиях. При последних чаще обнаруживается увеличение печени в связи с отложением в ней неиспользованного железа. В костном мозгу так же, как и при железодефицитных анемиях, выявляется картина эритроидной гиперплазии, но количество сидеробластов увеличивается и достигает до 90%. Поэтому очень важно, дабы не усугубить состояние больного применением препаратов железа у этой группы детей, исследование сывороточного железа.

Лечение железодефицитных анемий

Прежде всего имеет значение организация рационального соответствующего возрасту питания. Если возраст ребенка позволяет, необходимо в рацион включать продукты, не просто богатые железом, но прежде всего те, железо которых хорошо всасывается. Такими продуктами являются мясо, рыба, яичный желток, печень, бобы и др.

Необходимо устранить причины, которые способствуют дефициту железа, например, хроническую кровопотерю, глистную инвазию и пр.

Патогенетической терапией железодефицитных анемий является назначение препаратов железа. Одним из важных принципов лечения железодефицитных анемий следует считать терапию не только до восстановления состава красной крови, но и до пополнения запасов железа в организме. В связи с тем, что вводимые парентерально железосодержащие препараты нередко вызывают местные и общие реакции, их применение ограничено особыми показаниями. Эта осторожность диктуется еще и тем, что железо, введенное парентерально, полностью утилизируется, поэтому при отсутствии строгого подхода к дозировке возможно излишнее введение элемента и развитие гемосидероза. Показаниями к введению железа парентерально являются: 1) непереносимость препаратов для внутреннего применения; 2) необходимость быстро повысить уровень гемоглобина, если нет возможности по тем или иным причинам перелить кровь; 3) желудочно-кишечные заболевания; 4) некоторые инфекции.

Для внутримышечного введения могут быть рекомендованы кофермин, феррум-лек, фербитол, эригем; для внутривенного — ферковен, феррумлек, ферамид, эригем. Доза элементарного железа, необходимого для парентерального введения на весь курс лечения (!), может быть вычислена по формулам Хагберга или Е. Н. Мосягиной.

По Хагбергу дефицит гемоглобина в г% (за норму берется 16 г%) умножается на вес ребенка в кг и на коэффициент 3,5. Пример: содержание гемоглобина у ребенка 8 г%, вес его 10 кг. Подставляем эти цифры в формулу и получаем: $(16 - 8) \times 10 \times \times 3,5 = 280$ мг элементарного железа на курс лечения.

По формуле Мосягиной нормальное содержание гемоглобина в ‰ умножается на коэффициент 1,3, из произведения вычитается уровень гемоглобина у ребенка, разница умножается на вес ребенка в кг, на количество крови на кг веса ребенка (75 мл/кг) и на коэффициенты 0,01 и 3,4. Возьмем этот же пример: содержание гемоглобина у ребенка 8 ‰, вес 10 кг. Подставив эти цифры в формулу, получим: $(16 \times 1,3) - 8 \times 10 \times 75 \times 3,4 \times 0,01 = 326$ мг элементарного железа. 1 мл кофермина содержит 10 мг элементарного железа, 1 мл ферковена — 20 мг.

Для югославского препарата феррумлека при внутримышечном введении общая курсовая доза подсчитывается либо по фирменной аннотации, либо по следующей

формуле $\frac{K \times D \times 0,66}{50}$ = количество феррумлека в мл. K — вес тела в кг; D — дефицит гемоглобина (100 минус содержание гемоглобина у больного, выраженное в единицах по Сали).

Первоначальная суточная доза элементарного железа не должна превышать 20 мг, а при последующих введениях она составляет 40—50 мг. Лучше вводить с интервалами в 1—2 дня. Эффективность парентерально применяемых препаратов железа очень высока. Ежесуточный прирост гемоглобина может доходить до 1 ‰ и более. Введение ферковена, феррумлека и др. может вызвать осложнения и побочные явления (загрудинные боли, затрудненное дыхание, покраснение лица, жар, шум в ушах, боль в месте введения, тошноту, боль в вене и т. д.).

У большинства детей терапию железодефицитных анемий целесообразно проводить препаратами железа для внутреннего применения (восстановленное железо, аскорбинат железа, глюконат железа, лактат железа, сульфат железа, орферон, ферроплекс, фитоферрогликолатон, феррамид). Дозируются указанные препараты железа также на элементарное железо. Суточная доза элементарного железа для лечения детей раннего возраста составляет 60—90 мг, для дошкольников — 100—200 мг и детей школьного возраста — 200—400 мг. Суточная доза необходимого препарата в граммах вычисляется следующим образом:

$\frac{\text{суточная доза элементарного железа, необходимого по возрасту}}{\text{процентное содержание элементарного железа в препарате} \times 10}$

Пример: возраст ребенка 1 год, суточная доза элементарного железа 90 мг, назначается аскорбинат железа, который содержит 20% элементарного железа. $\frac{90}{20 \times 10} =$

0,45 г аскорбината железа на сутки. Сульфат железа содержит 20% элементарного железа, глюконат железа — 12,5%, лимоннокислое железо — 14—20%, аскорбинат железа — 20%. Поскольку использование железа из указанных препаратов составляет в среднем 10—20%, количество элементарного железа в них умножается на 10. Исключение составляет препарат восстановленного железа, который представляет собой чисто элементарное железо, т. е. 0,1 препарата — это 0,1 элементарного железа. Поэтому восстановленного железа можно было бы дать ребенку столько, сколько ему необходимо элементарного железа. Однако при этом следует принять во внимание очень плохую всасываемость восстановленного железа, в связи с чем дозу препарата необходимо увеличить примерно в 2 раза. И другие препараты железа недостаточно всасываются. Эти диктует необходимость использования мер и средств, способствующих ускорению абсорбции металла. Одной из таких мер является введение их натощак. Применение до еды увеличивает скорость всасывания железа примерно в 2 раза. Всасывание препаратов железа увеличивается при совместном их приеме с аскорбиновой кислотой в соотношении примерно 1:1. Кроме того, аскорбиновая кислота участвует в синтезе гема на 3-м этапе. Благоприятно действует на усвоение железа и медь.

Сочетание препаратов железа с витамином B₁₂ или применение только одного витамина B₁₂ для лечения железодефицитных анемий является фармакологически необоснованным и вредным. Витамин B₁₂ извлекает железо из органов-депо и тем самым еще более истощает запасы металла. Главной же задачей, как уже упоминалось выше, при лечении железодефицитных анемий является не только нормализация состава красной крови, но и восстановление запасов элемента в органах-депо. Кроме того, витамин B₁₂, стимулируя эритропоэз, при гиперрегенераторном состоянии костного мозга может привести к срыву компенсаторной реакции. Витамин B₁₂ можно рекомендовать к применению лишь в конце курса лечения железом для того, чтобы несколько ускорить подвоз элемента к кроветворным органам, особенно при гипорегенераторном состоянии костного мозга. При этом дозы витамина B₁₂ не должны превышать 10—20 мкг в сутки, количество инъекций должно быть не более 3—4. Также нежелательны комбинации препаратов железа с фолиевой кислотой, с антианемином, препаратами кобальта.

Лечение препаратами железа внутрь необходимо проводить длительно, не только до нормализации показателей красной крови, но еще в течение 4—6 недель после этого с целью восстановления запасов металла в органах-депо. Результаты терапии можно считать хорошими, если прирост гемоглобина составляет примерно 0,3—0,5 ‰ в сутки. К побочным эффектам перорального введения препаратов железа, мешающим длительной терапии, относятся в первую очередь непереносимость, появление призна-

ков диспепсии. Однако прием препаратов железа натошак совместно с аскорбиновой кислотой и медью значительно снижает частоту указанных побочных явлений.

Переливания крови для лечения железодефицитных анемий имеют ограниченные показания. Это обусловлено тем, что гиперрегенераторное состояние костного мозга способствует при соответствующей правильной патогенетической терапии довольно быстрому восстановлению состава красной крови. Переливание крови, как всякая пассивная, заместительная терапия, может приостановить активную регенерацию крови. Переливание крови следует проводить: 1) детям с глубокой анемией (гемоглобин 6 г% и ниже) в целях борьбы с тяжелой гипоксией; 2) детям, у которых анемия протекает в сочетании с другими патологическими состояниями, например с пневмонией, когда переливания крови показаны для целей стимуляции. При низком содержании сидерофилина в крови для улучшения транспортной функции последней можно рекомендовать введение фармакологического препарата трансферрина.

Профилактика железодефицитных анемий

В настоящее время можно различать неспецифическую и специфическую профилактику дефицита железа. Неспецифическую профилактику начинают еще в антенатальном периоде развития ребенка. Это борьба с недонашиванием беременности, профилактика анемии беременных, своевременная ее диагностика и патогенетическая терапия, профилактика токсикозов беременности и других заболеваний, отягощающих течение беременности и способствующих нарушению процессов отложения железа в органах-депо плода. В постнатальной жизни — это борьба за естественное и рациональное вскармливание ребенка, профилактика рахита, глистной инвазии, желудочно-кишечных заболеваний.

Специфическую профилактику проводят препаратами железа для внутреннего применения. Суточная профилактическая доза элементарного железа составляет 30—45 мг. Доношенным детям специфическую профилактику следует начинать с 2-месячного возраста и продолжать ее до конца периода физиологической анемизации, т. е. до конца первого года жизни.

Недоношенным детям специфическую профилактику целесообразно начинать с конца 1-го месяца и проводить ее до конца 2-го года жизни.

Поступила 23 апреля 1973 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.33—002:616.33—002.44:616—056.3

А. В. Чумакова и С. Г. Вайнштейн (Казань). Внутрикожная аллергическая проба у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью

Исследования выполнены у 275 чел. Антиген приготавливали из слизистой оболочки желудка практически здорового человека, погибшего вследствие травмы. Отделенную слизистую промывали, гомогенизировали в смеси с физиологическим раствором в отношении 1:10, трехкратно замораживали и оттаивали, после чего центрифугировали и надосадочную жидкость стерилизовали, пропуская через фильтры Зейца. Бактериологический контроль антигена был осуществлен в Казанском НИИЭМе. Стандартизацию антигена проводили по белку.

Антиген разводили физиологическим раствором непосредственно перед внутрикожной инъекцией в ладонную поверхность предплечья в количестве 100 γ (0,17 мл). В другое предплечье для контроля вводили такое же количество физиологического раствора. Реакцию учитывали через 24 часа, интенсивность кожных проявлений (гиперемии, инфильтрации, отека) оценивали в 4 градациях. Эта проба является реакцией замедленного типа, свидетельствующей о наличии в организме сенсibilизированных лимфоцитов.

У лиц первой контрольной группы по сравнению с больными всех других групп иммунная перестройка в отношении антигенов слизистой оболочки желудка достоверно ниже ($P < 0,005$). У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с нормальным кислотовыделением частота и интенсивность положительных внутрикожных аллергических реакций была достоверно выше, чем у больных хроническим гастритом с нормальной секреторной функцией ($0,02 < P < 0,05$). У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с нормальным кислотовыделением интенсивность реакций на введение антигена была более значительной, чем у больных второй контрольной группы ($0,02 < P < 0,05$). В остальных случаях статистически достоверного различия не обнаружено.

Наши исследования показали, что при деструктивных процессах в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны наступает иммунологическая перестройка организма.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с избыточным кислотовыделением наблюдается, как правило, гиперплазия слизистой без явлений гастрита, что может отчасти объяснить меньшую иммунную перестройку в отношении антигенов слизистой желудка у этой группы обследованных.

УДК 616-056.3

Б. А. Сомов, И. Е. Сосонкин, Е. Д. Фломен (Москва). Оценка аллергии, вызванной соединениями никеля

Принимая во внимание важную роль клеточных элементов крови в развитии гиперчувствительности замедленного типа, мы использовали феномен склеивания (агломерация) лейкоцитов в цитратной крови по Флеку в модификации И. Е. Сосонкина для оценки аллергии, вызванной у морских свинок соединениями никеля.

Обследована 21 морская свинка: 16 с повышенной чувствительностью к никелю и 5 здоровых (контроль).

Агломерация лейкоцитов в пробирке значительно усиливалась при добавлении специфического аллергена. При уменьшении дозы аллергена и времени инкубации в термостате до 1 часа по сравнению с контролем получено увеличение агломерации более чем на $1/3$.

У 4 сенсибилизированных морских свинок соединения металлов при постановке пробы на агломерацию вызывали интенсивное разрушение лейкоцитов. Такого рода лейколиз мы расценивали как высшую степень положительной реакции. Основанием для этого служил положительный результат агломерации при уменьшении концентрации соединения металла в пробе и времени инкубации в термостате до 1 часа.

У всех 16 подопытных животных, сенсибилизированных никелем, лейкоциты обладали повышенной способностью к агломерации при контакте *in vitro* с соединениями никеля, вызвавшими сенсибилизацию.

У морских свинок с наличием перекрестной или сопряженной повышенной чувствительности к никелю и кобальту установлена повышенная способность к агломерации лейкоцитов к указанным металлам одновременно.

С целью уточнения специфичности реакции в выявлении аллергена пробы ставили с тремя соединениями — хлористым никелем, хлористым кобальтом и бихроматом калия. Как правило, агломерация развивалась с соединением, которым производили сенсибилизацию.

В 4 случаях при отрицательных или сомнительных эпукутаных пробах показатель агломерации лейкоцитов выявлял специфическую гиперчувствительность.

Что касается механизма, лежащего в основе этих реакций, мы считаем, что после работ Эпштейна и Климана (1957), доказавших возможность пассивного переноса повышенной чувствительности замедленного типа лейкоцитами, не возникает сомнения, что эти клетки при сенсибилизации претерпевают специфическую перестройку. Агломерация лейкоцитов предшествует их повреждению в реакции антиген — антитело.

Показатель агломерации лейкоцитов — перспективный метод изучения аллергии, вызванной химическими соединениями. Данный способ может расширить возможности лабораторной идентификации аллергенов (гаптен) вне организма, что весьма ценно при диагностике профессиональных заболеваний кожи химической этиологии.

УДК 616-056.3:615.787

Б. Б. Сандлер (Кемерово). Применение гистаглобина при некоторых аллергических заболеваниях

Под нашим наблюдением находилось 114 больных (мужчин — 40, женщин — 74) в возрасте от 3 лет 8 мес. до 62 лет (61,8% — в возрасте 20—50 лет). Длительность заболевания колебалась от 6 мес. до 18 лет. У 39 чел. была инфекционно-аллергическая бронхиальная астма. При постановке кожных проб повышенная чувствительность к аллергенам гемолитического стрептококка выявлена у 16 из них, стафилококка — у 8, нейссерии — у 7, протея — у 2; у 6 обнаружена поливалентная сенсибилизация к бактериальным аллергенам. У 18 чел. с длительностью заболевания более 5 лет развилась эмфизема легких и диффузный пневмосклероз. 8 чел. страдали атопической бронхиальной астмой. У 25 чел. была хроническая неспецифическая пневмония с астмоидным компонентом, у 4 из них в легких имелся очаговый пневмосклероз, у 5 — бронхоэктазы, у остальных — диффузный пневмосклероз, эмфизема. У 20 чел. диагностирована хроническая рецидивирующая крапивница. Причиной высыпаний у 3 больных являлась лекарственная непереносимость, у 5 — холод, у 2 — физическая нагрузка. У остальных причину крапивницы выяснить не удалось. У 13 чел. крапивница развивалась на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта. 22 ребенка лечились по поводу экземы. Гистаминопектический индекс у большинства больных до лечения гистаглобином был снижен (до 10—12%), особенно выражено при крапивнице. Курс лечения гистаглобином состоял из 6 подкожных инъекций по 2,0 мл с перерывами в 3 дня. При необходимости лечение повторяли через 2—3 месяца. Большинство больных хорошо переносило препарат. Лишь у 2 больных после 2—3-й инъекции наблю-

дался астматический статус, у 1 больного крапивницей появились свежие высыпания и у 1 пациента препарат пришлось отменить из-за появления слабости, головных болей, неприятного ощущения в области сердца. Больные с бронхиальной астмой кроме гистаглобина получали симптоматическое лечение, с крапивницей и экземой — только гистаглобин.

Результаты лечения мы оценивали следующим образом: хороший эффект — полное прекращение приступов удушья и кашля при бронхиальной астме, исчезновение кожных элементов при крапивнице и экземе; удовлетворительный — улучшение состояния больных, урежение и ослабление приступов бронхиальной астмы, снижение частоты обострений экземы и крапивницы.

Наилучший результат лечения гистаглобином получен у больных крапивницей и экземой. После 3—4 инъекций у них уменьшался зуд, становились реже, а затем прекращались высыпания, при экземе наступала эпителизация. Лишь у отдельных больных курсы лечения гистаглобином приходилось повторять 3—4 раза.

У больных лекарственной и холодовой крапивницей исцеление наступало обычно в конце 1-го курса лечения или в ближайшие 2—3 недели после него.

При бронхиальной астме эффект был выражен меньше. Прекращение приступов удушья после лечения отмечено в 36,1%, урежение и ослабление — в 42,5%. У больных атопической, в частности сенной астмой, проявления заболевания исчезали уже после 3—4 инъекций.

У большинства больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой благоприятный исход достигнут после 2—3 курсов лечения. При выраженных изменениях в легких, а также у больных хронической неспецифической пневмонией эффект менее выражен, но и здесь у больных с малым сроком заболевания удалось добиться значительного улучшения.

УДК 612.428

Н. М. Грубер, А. Л. Кириллов, В. И. Курочкин (Казань). Плазмоцитарная реакция лимфоидных органов у людей в норме

Плазмоцитарная реакция лимфатических органов развивается в ответ на любое повреждение. Она служит показателем гормонального фона иммунологической перестройки и участвует в процессах регенерации.

До сих пор плазмоцитарную реакцию изучали только в эксперименте на животных. Мы впервые предприняли попытку изучить плазмоцитарную реакцию паховых лимфатических узлов, как наиболее доступных для биопсии, у 5 практически здоровых людей-добровольцев.

Мазки-отпечатки фиксировали в метиловом спирте и окрашивали азури-2-эозином. Число клеток плазматического ряда (бласты, плазмобласты, незрелые и зрелые плазмциты) считывали в 50 иммерсионных полях зрения (см. табл.).

№ пп.	Бласты:	Плазмобласты	Незрелые	Зрелые	Общее число
1	86	50	2	30	168
2	36	64	4	10	114
3	8	90	2	8	108
4	24	126	6	2	158
5	10	66	8	20	104

Из таблицы следует, что количество плазматических клеток в мазках-отпечатках паховых лимфоузлов у здоровых людей составляет $130 \pm 13,5$ (у крыс оно равно $124 \pm 23,1$; у кроликов — $31,0 \pm 4,3$).

УДК 616.24—002.5:616.155.34

А. А. Ахметкужин (Саратов). Влияние внутрикожной пробы с туберкулином на повреждаемость нейтрофилов у больных туберкулезом легких

В настоящем сообщении изложены результаты изучения сдвигов в показателях повреждаемости нейтрофилов (ППН), наступающих в ответ на внутрикожное введение 5 ед. стандартного туберкулина у больных с различными клиническими проявлениями туберкулеза легких.

В одну из двух химически чистых центрифужных пробирок микропипеткой вносили 0,02 мл 5% раствора цитрата натрия (контроль), в другую — такое же количество

раствора концентрированного очищенного туберкулина, приготовленного на 5% цитрате натрия. В каждую пробирку микропипеткой добавляли по 0,08 мл крови, взятой из пальца. Легкими встряхиваниями перемешивали кровь и ставили пробирки на 2 часа в термостат при температуре 38°, после чего готовили мазки. Препараты окрашивали по Шабдашу. Под микроскопом подсчитывали число поврежденных клеток из каждых 100 нейтрофилов в контроле и в опыте.

ППН высчитывали по формуле:
$$\frac{H_1 - H}{100},$$

где H_1 — количество поврежденных нейтрофилов в опыте, H — в контроле.

Определение ППН проведено у 102 чел. до введения туберкулина и повторено после внутрикожного введения 5 ед. стандартного туберкулина: через 48—72 часа — у 80 чел., через 1—2 недели — у 78 и через месяц — у 36. Среди обследованных было 66 больных туберкулезом легких (основная группа) и 36 здоровых (контрольная группа).

У больных средняя величина ППН до введения туберкулина составила $0,30 \pm 0,021$; у здоровых — $0,088 \pm 0,009$ ($P < 0,001$). Эти данные свидетельствуют, что реакция на туберкулин со стороны нейтрофилов крови у больных в несколько раз превосходит аллергию нейтрофилов здоровых. В то же время средний размер внутрикожной туберкулиновой пробы с туберкулином не выявляет различия в состоянии аллергии у больных и здоровых людей и составляет 16,5 и 16,1 мм соответственно ($P > 0,05$). Следовательно, туберкулиновые пробы являются менее чувствительным показателем состояния аллергической настроенности организма, чем метод туберкулинодиагностики.

Уровень ППН был одинаковым у больных с разными проявлениями туберкулеза. Только у страдающих фиброзно-кавернозным туберкулезом легких средняя величина ППН оказалась наиболее высокой — $0,47 \pm 0,049$. Это объясняется тем, что у всех больных данной группы в период обследования было обострение заболевания, тогда как среди больных с другими клиническими формами туберкулеза были лица с различной активностью процесса.

Результаты исследования показывают, что само внутрикожное введение туберкулина вызывает заметное снижение аллергической реактивности организма у больных туберкулезом легких и не вызывает существенных сдвигов у здоровых. Снижение аллергической реактивности организма больного находится в прямой зависимости от активности туберкулезного процесса и указывает, по-видимому, на специфически десенсибилизирующий эффект внутрикожных введений туберкулина.

УДК 616.155.18:612.017

Доктор мед. наук П. С. Гуревич (Казань). О развитии иммуноморфологических реакций плода при изоиммунологическом конфликте

Данная работа основана на патоморфологическом обследовании 135 новорожденных с гемолитической болезнью (ГБН), дополненным клиническими, серологическими и некоторыми биохимическими исследованиями.

Патоморфологические проявления различных форм ГБН многообразны. Даже при одной и той же форме (например, отечной) у плодов разного срока внутриутробного развития наблюдаются неодинаковые изменения. Это обстоятельство зависит не столько от разной длительности внутриутробного течения ГБН, сколько главным образом от возрастающей реактивности плода.

У плодов 5—6 месяцев внутриутробного развития при ГБН отмечаются разнообразные иммуноморфологические реакции. Локализуются они в селезенке, печени, кровеносных сосудах, вилочковой железе. В селезенке происходит размножение гипербазофильных (бластных) клеток, в печени и стенках кровеносных сосудов пролиферируют ядросодержащие молодые клетки красной крови (эритробласты). Появляются эозинофилы. Иногда пролиферируют ретикулярные клетки селезенки и костного мозга, но фагоцитарная активность их в этот период выражена слабо или не обнаруживается. Реакция вилочковой железы выражается в так называемой акцидентальной инволюции. Морфологические изменения в лимфоузлах в этот период не выявляются.

7-й месяц внутриутробного развития является переломным в формировании системы иммунологической защиты. Увеличивается интенсивность упомянутых иммуноморфологических реакций, расширяется их топография.

У плодов 8 месяцев при изоиммунологическом конфликте выявляется реакция лимфоузлов грудной полости, затем в 9 лунных месяцев — шейных, а в 10 — паховых и подмышечных лимфоузлов. Она выражается в слушивании береговых клеток синусов, обогащении их гликогеном и, позже, — в повышении их фагоцитарной активности, в пролиферации гипербазофильных (бластных) клеток в мозговой зоне. Пролiferация клеток альвеолярных перегородок легких (так называемая межуточная пневмония) и стромы других органов (печень, поджелудочная железа) обнаруживается у плодов 9—10 лунных месяцев внутриутробного развития. Ответ лимфоидного аппарата желудочно-кишечного тракта возникает только у доношенных плодов и новорожденных. В то же время эритробласты в возрасте 9 месяцев выражены слабо, менее значительно нарушения развития органов.

Таким образом, при ГБН происходит последовательное развитие различных иммуноморфологических реакций. Разные отделы лимфоидной системы созревают неодновременно. Первой вовлекается в иммунологические процессы селезенка, затем различные группы лимфоузлов, начиная с брыжеечных, и, наконец, лимфоидный аппарат желудочно-кишечного тракта.

Своеобразной реакцией, свойственной главным образом периоду внутриутробного развития, является эритроblastоз. По нашим и литературным данным, он является эквивалентом миелоэритроblastоза детей раннего возраста и инфекционного миелоза взрослых.

Донорошнный плод способен к сложным и многообразным иммунологическим реакциям, однако эта готовность обычно не реализуется из-за высокой барьерной функции плаценты и отсутствия антигенного раздражения. Поэтому новорожденный является не незрелым или ареактивным, а, так сказать, иммунологически неопытным.

После рождения, когда ребенок сталкивается с большим количеством чужеродных антигенов (в том числе инфекционных) агентов, иммунные механизмы его получают соответствующий стимул и начинают функционировать. Этот период в жизни новорожденного соответствует латентной (индуктивной) фазе синтеза антител. Ребенок находится под защитой антител, полученных пассивно от матери. Позднее организм ребенка начинает сам реагировать на встречающиеся чужеродные антигенные воздействия. Готовность к такому ответу развивается у него еще до рождения.

УДК 616—078:616.921.8

Х. Г. Сайдашева, Н. М. Булатов, Н. Ф. Амфитеатрова (Казань). Серологические показатели у детей, подлежащих возрастной ревакцинации АКДС

У детей, привитых АКДС-вакциной и подлежащих проведению возрастной ревакцинации, изучали напряженность противодифтерийного иммунитета (путем определения содержания дифтерийного антитоксина в крови методом Ремера), противостолбнячного (методом биологической нейтрализации на белых мышах) и наличие коклюшных антител (реакцией агглютинации). Под наблюдением находилось 348 детей 6 лет, правильно привитых АКДС-вакциной, получивших первичную ревакцинацию 2,5—4,0 года назад.

У всех детей титры противодифтерийного антитоксина оказались в пределах защитного уровня и выше: у 52,76% — 0,03—0,07, у 32,6% — 0,1—0,35 и у 14,64% — 0,5—2 АЕ/мл. Средний геометрический титр дифтерийного антитоксина составил 0,1025 АЕ/мл. Содержание противостолбнячного антитоксина было также высоким: 11,36% детей имели титры от 0,01 до 0,05, 44,16% — от 0,1 до 0,5 и 44,48% — от 0,6 до 6,0 ЕС/мл. Средний геометрический титр противостолбнячного антитоксина составил 0,6714 ЕС/мл, т. е. в 67 раз превышал защитный уровень.

Коклюшные агглютинины у 23,85% детей отсутствовали, а у 39,08% были в низких титрах (1:20—1:80). Только 37,07% детей содержали средние и высокие титры коклюшных антител (1:160—1:1260). Средний геометрический титр коклюшных агглютининов составил 1:64.

Исследования показали длительное сохранение напряженного иммунитета (до 4 лет) к дифтерии, к столбняку после первичной ревакцинации АКДС-вакциной и слабую иммунологическую эффективность коклюшного компонента АКДС-вакцины. Необходимо изыскание методов повышения иммуногенности коклюшного компонента АКДС-вакцины.

УДК 618.12—002:615.37

Канд. мед. наук В. А. Кулавский (Уфа). Аутоиммунные сдвиги и морфологические изменения при хронических рецидивирующих сальпингоофоритах

Обследовано 70 больных, которые в течение нескольких лет страдали воспалением придатков матки. У всех женщин обнаружены выраженные анатомические изменения в виде значительных по размеру воспалительных образований или же рубцовых изменений. У 21 больной помимо воспаления придатков матки диагностированы периметрит, периаднексит, а также поражение нижнего отдела половой системы (кольпит, эндоцервицит, эрозия шейки матки). Бесплодием страдали 17 женщин, у 14 было нарушение функции яичников.

Наряду с клиническим обследованием у больных определяли общий белок сыворотки крови, белковые фракции, сахар, электролиты натрия и калий в сыворотке и в моче, сиаловые кислоты, С-реактивный белок, специфические аутоантитела к ткани матки, труб, яичника, почки, а также к суммарному антигену ткани матки и придатков. Аналогичные исследования для контроля проведены у здоровых женщин.

Аутоантитела к антигену матки выявлены у 39 больных, к антигену маточных труб — у 49, яичника — у 44, ко всем антигенам — у 39, почки — у 64. Положительные реакции отмечены при всех формах воспалительных процессов придатков матки. Самые высокие титры аутоантител оказались у больных с обострением хронического воспалительного процесса с частыми рецидивами: титры аутоантител к маточным трубам, яичникам у них были в 3—4 раза выше, чем у больных с вяло текущим заболеванием или при давности последнего обострения больше 1—1,5 лет. При гнойных опухолях

придатков матки титры аутоантител к ткани матки и придатков также ниже, чем при обострении воспалительного процесса. Особенно высокие титры антител констатированы к ткани почек при гнойных опухолях придатков.

Большой практический интерес представляет сравнение титра антител с морфологическими изменениями в придатках матки. Из 70 обследованных больных у 12 оперативным путем удалены опухолевидные образования. Как правило, при высоком титре специфических аутоантител к ткани половых органов и почек гистологическое исследование обнаруживало выраженные явления сальпингита, перифоорита. Нередко имелись рыхлые, лишенные сосудов спайки, а при длительном течении — плотные, богато васкуляризированные. Сосуды мозгового и коркового слоя были, как правило, склеротически изменены. В атрезиирующих фолликулах и в желтых телах встречались кровоизлияния. В кистозно-атрезиирующихся фолликулах наиболее часто наблюдались подэпителиальные гематомы, расположенные между слоев гранулезных клеток и внутренней оболочкой. Иногда зародышевый эпителий имел наклонность к врастанию в толщу коркового слоя яичника.

Изменения в трубах характеризовались срастанием складок слизистой оболочки, разрастанием соединительной ткани в слизистой оболочке, стенке труб и кровеносных сосудов, инфильтрацией всех слоев труб лимфоидными и плазматическими клетками. У некоторых больных имелось сочетание лимфоидных элементов с примесью плазматических клеток и лейкоцитов. Следует подчеркнуть, что более высокие титры аутоантител обнаружены у больных, у которых гистологическое исследование удаленных препаратов выявляло выраженную инфильтрацию трубы лимфоидными клетками, лейкоцитами. При гистохимическом исследовании отмечались нерезко выраженное снижение уровня РНК в трубном эпителии, неравномерное распределение гликогена в клетках мерцательного эпителия, уменьшение его количества в мышечной части стенок труб. При гнойных опухолях регистрировалось повышение содержания РНК в эпителиальных клетках и снижение концентрации гликогена в эпителии.

УДК 616.127—005.8:616.12—009.72

Н. М. Сергеева (Ижевск). Изменение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови больных инфарктом миокарда и стенокардией

Нами проведен анализ динамики активности ЩФ в сыворотке крови у 33 больных крупноочаговым инфарктом миокарда (возраст — от 39 до 76 лет) и у 21 со стенокардией (возраст — от 36 до 70 лет) в комплексе с рядом других специальных методов (ЭКГ-исследование, определение активности аспарат-аминотрансферазы и аланин-аминотрансферазы, уровня сиаловых кислот по дифениламиновой пробе, фибриногена и наличия С-реактивного протеина). ЩФ определяли по методу А. Боданского, в качестве субстрата использовали β -глицерофосфат натрия. У больных инфарктом миокарда активность ЩФ исследовали в первые двое суток от начала заболевания, а в последующем — в динамике на 5—7, 12—14, 21—23-й дни от начала появления клинических признаков болезни, у больных стенокардией — в первые двое суток и на 10-й день после болевого синдрома. К 5—7-му дню от начала заболевания и особенно к концу 2-й недели отмечено достоверное повышение (у ряда больных — в 2 раза и более) активности ЩФ в сыворотке крови больных крупноочаговым инфарктом миокарда (см. табл.). Нормализация ЩФ происходила к 21—23-му дню болезни. У больных стенокардией активность ЩФ в сыворотке крови не повышалась. Наиболее высо-

Динамика активности ЩФ в сыворотке крови больных инфарктом миокарда и стенокардией

Контингент обследуемых	Число наблюдений	ЩФ (в ед. Боданского), $M \pm m$	p
Здоровые	15	$2,42 \pm 0,21$	
Больные:			
а) инфарктом миокарда			
1—2-й день	31	$2,36 \pm 0,2$	$> 0,1$
5—7-й день	30	$2,5 \pm 0,2$	$< 0,01$
11—14-й день	33	$3,29 \pm 0,48$	$< 0,05$
21—23-й день	22	$2,03 \pm 0,2$	$> 0,1$
б) стенокардией			
1—2-й день	21	$2,08 \pm 0,18$	$> 0,1$
10-й день	21	$2,1 \pm 0,05$	$> 0,1$

кая активность ЩФ наблюдалась к концу 2-й недели у 7 из 33 больных при тяжелом течении инфаркта миокарда, у этих же больных не выявлено тенденции к снижению активности аспарат-аминотрансферазы при одновременно высоких показателях аланин-

аминотрансферазы. Активность ЩФ оставалась на высоком уровне и к концу 3-й недели.

Таким образом, активность ЩФ в сыворотке крови больных инфарктом миокарда может служить дополнительным диагностическим тестом, особенно при поздней госпитализации больных. Высокий показатель фосфатазной активности в сыворотке крови больных инфарктом миокарда отражает тяжесть течения заболевания. Определение активности ЩФ в сыворотке крови может быть использовано для дифференциальной диагностики стенокардии и инфаркта миокарда.

УДК 616.127—005.8:612.171.1

Г. Г. Савельева, В. П. Лебедева (Куйбышев-обл.). Дистанционная векторкардиография при остром инфаркте миокарда

Для диагностики острого периода инфаркта миокарда мы применяли дистанционную векторкардиографию (ДВКГ), предложенную Н. М. Кагневым и И. К. Киреевым (1971). В клинике обследовано 52 больных в возрасте от 28 до 78 лет в первые 5 суток заболевания.

Наиболее выраженные изменения ДВКГ отмечались у больных с распространенным передним инфарктом миокарда: значительное уменьшение площади петли QRS ($1,2 \pm 0,11 \text{ см}^2$ в BA_5 и $2,8 \pm 0,54 \text{ см}^2$ в BA_3), что позволило косвенно судить о снижении сократительной способности миокарда и величине некроза; увеличение угла расхождения между максимальными векторами петель QRS и T (в отдельных случаях до 180°). Давая качественную оценку ДВКГ у этих больных, следует обратить внимание на образование единой петли QRST, незамыкание петель QRS и T как типичный «коронарный» признак (В. С. Гасилин, М. Б. Тартаковский). Кроме того, во всех случаях мы наблюдали нарушение ориентации петель в пространстве. Петля QRS смещалась в пространстве в сторону преобладающих векторов непораженных участков миокарда, т. е. вверх, кзади; регистрировалось нарушение фазового соотношения ее, что выражалось в изменении хода траектории луча, особенно в проекциях BA_1 , BA_2 , BA_4 .

При инфаркте миокарда в задней стенке левого желудочка петля QRS смещалась вперед и вправо. Обращало на себя внимание отклонение петли QRS резко вправо у 2 больных при задне-диафрагмальном инфаркте миокарда, что соответствовало реципрокным признакам на ЭКГ. В меньшей степени наблюдалось уменьшение площади петли QRS ($1,3 \pm 0,2$ в BA_5 и $4,0 \pm 0,4$ в BA_3). По-видимому, это объясняется труднодоступностью задней стенки левого желудочка для исследования и меньшей величиной некроза миокарда. Угол α оставался в пределах нормы или в редких случаях в BA_5 , BA_4 увеличивался до 121° . Замечено, что незамыкание петель QRS — непостоянный признак. Типичным является смещение начального полюса QRS BA_5 кпереди и нарушения хода траектории луча.

Таким образом, дистанционная векторкардиография помогает в острый период инфаркта миокарда уточнить степень поражения, подтвердить локализацию и величину некроза, косвенно характеризовать функциональное состояние миокарда на основе изучения площади и фазового соотношения петель QRS и T.

УДК 616.12—008.311

Проф. А. П. Голиков, кандидаты мед. наук Е. З. Устинова, Н. В. Федорова (Москва). Об изменениях содержания электролитов в крови при пароксизмальной тахикардии

Нами были обследованы 50 больных, страдающих частыми приступами пароксизмальной тахикардии в течение длительного времени — от 2 до 10 лет. У 29 чел. была суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, у 2 — желудочковая пароксизмальная тахикардия, у 18 — пароксизмальная форма мерцательной аритмии и у 1 — пароксизмальная форма трепетания предсердия. Содержание K и Na мы определяли методом пламенной фотометрии в плазме и эритроцитах крови, взятой в начале приступа пароксизмальной тахикардии до введения лекарственных средств и во внеприступном периоде, через 5—7 дней после приступа, натощак. Для купирования приступов пароксизмальной тахикардии применяли новокаинамид, индерал, гилуритмал. Больных мы разделили на 2 группы. В 1-ю включили 32 чел. в возрасте от 16 до 54 лет без органических изменений сердца, во 2-ю — 18 чел. в возрасте от 56 до 70 лет с выраженными органическими изменениями сердца — атеросклерозом коронарных артерий и атеросклеротическим кардиосклерозом.

Нарушения электролитного баланса во время приступа выявлены у всех больных 1-й гр. Градиент K ($K_{\text{эр}}/K_{\text{пл}}$) снижался статистически достоверно ($P < 0,05$) в среднем до $17,3 \pm 0,55$ при норме 21,9. Падение уровня K в эритроцитах сопровождалось повышением содержания K в плазме. Коэффициент $Na_{\text{пл}}/K_{\text{пл}}$ статистически достоверно ($P < 0,05$) уменьшался в среднем до $16,5 \pm 0,68$ при норме 18,9. Коэффициент $K_{\text{эр}}/Na_{\text{эр}}$ существенно не изменялся. Лишь у 2 больных констатированы обратные соотношения. Во внеприступном периоде значительных отклонений в содержании электролитов крови не было установлено. Только при определении градиента K обнаружилось умеренное повышение количества K в эритроцитах вследствие снижения его уровня в плазме. Градиент K был увеличен в среднем до $22,8 \pm 0,96$ при норме 21,9 ($P < 0,05$).

У больных 2-й гр. во время приступа, так же, как и у больных без органических изменений сердца, выявлена гипокалиемия в эритроцитах. Градиент К статистически достоверно уменьшался в среднем до $16,2 \pm 0,74$ при норме 21,9. Это сопровождалось нарастанием уровня К в плазме — коэффициент Напл /Кпл также статистически достоверно снижался в среднем до $14,5 \pm 0,47$ при норме 18,9.

У больных 2-й гр. с сердечной патологией определялось незначительное снижение градиента К во внеприступном периоде.

УДК 616,125

Э. В. Пак (Казань). Характеристика мерцания предсердий и электроимпульсная реверсия ритма

Исследования Э. А. Озола (1956), проводившиеся с помощью специальных отведений, показали, что высоковольтная форма мерцания предсердий с ff не ниже 0,2 mv присуща главным образом ревматическому поражению сердца с митральным стенозом. Низковольтная форма мерцания и отсутствие заметных волн на ЭКГ отмечаются, как правило, при кардиосклерозах, преимущественно атеросклеротического происхождения.

Нами исследованы ЭКГ 202 больных, подвергшихся дефибрилляции. У 42 из них ЭДС осуществлена повторно и многократно; всего проведено 245 дефибрилляций. Синусовый ритм был восстановлен в 222 случаях (91%).

В группе больных атеросклерозом мы наблюдали 8 пациентов, у которых в 12 отведениях при мерцательной аритмии волны мерцания не были отражены. Из них лишь у 7 удалось восстановить на короткое время синусовый ритм. Это заставляет нас допустить, что при мелковолнистом мерцании, где на ЭКГ зарегистрировать ff почти не удается, прогноз стойкости синусового ритма при всех других условиях сомнителен. При этой форме мерцательной аритмии синусовый ритм держится менее стабильно, рецидивы развиваются в большем проценте случаев, чем при средне- и крупноволнистых формах мерцания предсердий. У больных с восстановленным синусовым ритмом длительностью 1 год и более отмечается преобладание крупно- и средневолнистой форм мерцания предсердий.

УДК 616.12—008.46

Канд. мед. наук. Н. Н. Ведрова (Москва). О фазовой структуре диастолы при сердечной недостаточности и ее изменениях под влиянием сердечных гликозидов

Под нашим наблюдением находилось 89 больных с митральными пороками сердца, из которых 47 страдали митральным стенозом, 20 — митральной недостаточностью и 22 — комбинированным митральным пороком. Выделены 3 группы: 30 чел. с компенсированным пороком, 40 с начальными признаками правожелудочковой недостаточности и 19 с клинически выраженной правожелудочковой недостаточностью.

Фазовый состав диастолы и всего сердечного цикла исследовали методом электрокинографии с синхронной записью электро- и фонокардиограммы.

Для изучения действия сердечных гликозидов на фазы сердечного цикла регистрировали кривые до и через 1 час после внутривенного введения 0,25 мг строфантина («строфантинová проба»).

У больных 1-й гр. выявлено незначительное удлинение фазы изометрического сокращения (в среднем до $0,05 \pm 0,003$ сек.), что можно расценивать как явление компенсаторной гиперфункции в ответ на повышение давления в системе легочной артерии. Наблюдаются отчетливые структурные сдвиги фаз диастолы. Укорачивается вся фаза расслабления за счет изометрического расслабления (в среднем $0,06 \pm 0,003$ сек.) и удлинения периода наполнения. Ускоренное расслабление может происходить за счет повышения давления в правом предсердии и более быстрого открытия трехстворчатого клапана, а также вследствие ослабления тонуса миокарда.

У больных 2-й гр. зарегистрированы выраженные изменения фазы систолы. Резко возрастает продолжительность фазы изометрического сокращения (в среднем $0,065 \pm 0,004$ сек.), уменьшается ударный объем, укорачивается период изгнания (в среднем $0,23 \pm 0,005$), снижается внутрисистолический показатель изгнания и механический коэффициент. Укорачивается диастолическая фаза изометрического расслабления. В отличие от изменений, отмеченных у пациентов 1-й гр., фаза наполнения также уменьшается, что можно объяснить увеличением давления в правом предсердии и снижением тонуса миокарда.

У больных 3-й гр. значительно изменяется вся структура сердечного цикла. Это согласуется с дальнейшим снижением функции сократимости и тонуса мышцы правого желудочка и имеет отчетливую клиническую симптоматику.

После вливания строфантина наиболее значительная динамика фаз наблюдалась у больных 2-й гр. У 5 пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью фазовая структура не изменилась. Учитывая хромотропное действие сердечных гликозидов, мы определяли продолжительность фаз и их динамику после вливания, сравнивая с должными величинами для данной частоты сердечного ритма. Систолическое действие гликозидов

проявлялось в укорочении фазы напряжения (в среднем на $0,017 \pm 0,002$) и удлинении изгнания (в среднем на $0,01 \pm 0,004$ сек.), что приводило к увеличению внутрисистолического показателя и механического коэффициента. Влияние строфантина на фазы диастолы складывалось из укорочения и углубления фазы расслабления (в среднем на $0,015 \pm 0,002$ сек.) и удлинения периода наполнения (в среднем на $0,025 \pm 0,002$ сек.) при увеличении быстрого наполнения (в среднем на $0,012$ сек.). На предсердной кривой после вливания строфантина отмечалось удлинение времени активного сокращения (пресистолы) в среднем на $0,025 \pm 0,009$ сек., а также увеличение диастолической впадины, глубина которой характеризует присасывающую способность желудочков в период быстрого наполнения.

УДК 616—005.4:616.12—008.46

Л. И. Ольбинская, И. С. Кун, В. И. Островская, И. Т. Китаева, А. А. Абиндер (Москва). «Строфантинная проба» у больных ишемической болезнью сердца в диагностике скрытой стадии сердечной недостаточности

Мы изучали влияние однократного внутривенного введения строфантина на сократительную функцию миокарда в покое и в условиях велоэргометрической нагрузки, а также диагностическую ценность острой «строфантинной пробы» в выявлении скрытой стадии сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца.

Исследования проведены у 65 мужчин в возрасте от 32 до 76 лет, страдающих ишемической болезнью сердца (в том числе у 45 с постинфарктным крупноочаговым кардиосклерозом, у которых не было других заболеваний сердца и артериальной гипертонии, а также клинических признаков застойной недостаточности сердца).

В качестве контроля «строфантинная проба» была произведена у 38 здоровых мужчин того же возраста.

Результаты «строфантинной пробы», заключающейся во внутривенном введении $0,5$ мл $0,05\%$ раствора строфантина, определяли по динамике фазовой структуры систолы левого желудочка сердца (синхронная запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии) и правого желудочка (реограмма легкого), изменению показателей сердечного выброса (механокардиография), объема сердца (рентгенокиография) и состоянию легочной гемодинамики (реопульмонография, рентгенометрия ствола легочной артерии и легочных вен).

«Строфантинная проба» при исследовании в покое оценивалась как положительная, если улучшались или нормализовались перечисленные показатели.

В условиях велоэргометрии на уровне субмаксимальных нагрузок, при которых частота пульса достигала $150-170$ в минуту (рекомендация ВОЗ по проведению пробы с физической нагрузкой, 1969 г.), «строфантинную пробу» считали положительной, если наблюдались меньшие отрицательные сдвиги в фазовой структуре систолы левого желудочка, чем до введения строфантина, укорачивался или становился нормальным удлинённый исходный период реституции, уменьшались или исчезали признаки застойной недостаточности малого круга кровообращения, появившиеся при первой пробе с нагрузкой, повышалась мощность или (и) объем субмаксимальной нагрузки.

Проведенные инструментально-рентгенологические исследования выявили, что у $16,3\%$ больных ишемической болезнью сердца без клинически выраженных признаков застойной недостаточности сердца под влиянием сердечных гликозидов сократительный процесс миокарда, особенно в условиях физической нагрузки, осуществляется более экономно, и «строфантинная проба» у них была признана положительной. Таким больным показана постоянная или периодическая пероральная дигитализация индивидуально подобранной дозой в зависимости от данных повторных исследований (1 раз в 3—4 месяца) по всей программе.

УДК 616.13—004.6:615.832.5

И. Е. Семавин, Н. И. Кузьмина, Л. А. Кумачев (Москва). Влияние финской бани на больных атеросклеротическим коронарокардиосклерозом

Перед нами была поставлена цель выяснить, какое влияние оказывает финская баня — сауна на состояние больных, страдающих коронарным атеросклерозом, а также гипертонической болезнью в сочетании с коронарным атеросклерозом, без выраженных приступов стенокардии и нарушений кровообращения. В качестве тестов были использованы клинические данные — пульс, АД, ЭКГ, вес до и после каждой процедуры. Кроме того, мы учитывали результаты общего анализа крови, определяли холестерин, β -липопротеиды, протромбиновый индекс, фибриноген, вязкость крови, остаточный азот, сахар до и после процедуры.

Обследовано 73 пациента (48 с коронарным атеросклерозом и 25 с гипертонической болезнью II А стадии в сочетании с коронарным атеросклерозом). Контрольную груп-

пу составили 34 практически здоровых человека. Большинство больных было старше 50 лет. Длительность заболевания превышала 5 лет. Сауна назначалась 1—2 раза в неделю с трехкратным пребыванием в бане по 5 минут с последующим душем и 10-минутным отдыхом. Температура на нижней полке была 45°, на средней — 80°, на верхней — 95° в положении лежа и 100—110° в положении сидя, при относительной влажности в 1—5%. В период лечения и пользования сауной больные гипертонической болезнью принимали гипотензивные средства, поэтому АД у них не превышало нормальных величин на протяжении всего срока наблюдения. Субъективное состояние всех пациентов значительно улучшилось.

Систолическое, диастолическое и пульсовое давление у большинства больных (соответственно у 70,0; 52,0 и 56,0%) снижалось после сауны в среднем на 5—10 мм. Близкие данные наблюдались и в контрольной группе. У 1 больного на ЭКГ стала определяться суправентрикулярная и у 2 — желудочковая экстрасистолия и у 3 увеличился зубец Р. У 7% больных и у 11% лиц контрольной группы регистрировалось увеличение вольтажа зубца Т. Все эти изменения быстро исчезали после сауны.

В результате расширения поверхностных кровеносных сосудов и перераспределения крови изменяются гематологические показатели: увеличивается количество эритроцитов и лейкоцитов в 1 мл³ крови, уменьшается процент лимфоцитов и повышается процент сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов. Увеличение после процедуры количества лейкоцитов в среднем на 10—15%, а также процента моноцитов и сегментоядерных нейтрофилов обусловлено, очевидно, противовоспалительным действием сауны.

Вязкость крови у всех обследованных оказалась увеличенной в среднем на 2—2,5%. Содержание протромбина в крови достоверно не меняется. Количество фибриногена повысилось, оставаясь в пределах нормы только у больных атеросклеротическим коронарокардиосклерозом в сочетании с гипертонической болезнью.

После сауны содержание сахара в крови практически не меняется, количество остаточного азота достоверно увеличивается (у 2 и 3-й групп обследованных на 11,0 и 8,8% соответственно), но не превышает физиологических границ. Содержание холестерина у лиц контрольной группы достоверно увеличивается (на 5,4%), у больных практически не меняется. Количество беталипопротеидов в крови достоверно возрастает после сауны (на 8—10% во всех трех группах). Этот факт может свидетельствовать о повышении синтетических процессов в печени.

Можно думать, что после сауны повышается процент связанного с белками холестерина, так как беталипопротеиды являются его носителями. Одновременно уменьшается процент коллоидного холестерина в крови.

Таким образом, сауна не оказывает отрицательного воздействия на сердечно-сосудистую систему больных атеросклеротическим коронарокардиосклерозом и при сочетании его с гипертонической болезнью II А стадии без выраженных приступов стенокардии и нарушения кровообращения. В результате комплексного лечения все наблюдаемые больные выписаны из санатория с улучшением.

УДК 616—053.9:615.857.87:636.1

Проф. З. Ш. Загидуллин (Уфа). Кумыс в профилактике преждевременного старения

Исследованиями многих ученых установлено, что кумыс оказывает тонизирующее действие на нервную систему, усиливает окислительно-восстановительные процессы, регулирует кислотно-щелочное равновесие, возбуждает деятельность сердечно-сосудистой системы и дыхательного центра, оказывает благоприятное действие на секреторную, двигательную функции желудочно-кишечного тракта, уменьшает процессы гниения и брожения в кишечнике и интоксикации, стимулирует кроветворение, повышает защитную функцию печени.

В целях выявления благотворного влияния кумыса на здоровье и продолжительность жизни была изучена численность лиц старческого возраста и долгожителей по районам Башкирской АССР, где издавна развито кумысолечение (Е. С. Махмутзянова). Из анамнестических данных установлена очевидная связь систематического употребления кумыса с устойчивостью здоровья у стариков и долгожителей. В отдельных сельских районах число жителей старше 70 лет доходило до 58 на 1000 жителей. У большинства долгожителей наследственность была не отягощена, они жили в сельской местности, занимались физическим трудом, не злоупотребляли алкоголем, не курили, длительное время пили кумыс. Например, М., 103 лет, башкир, проживает в деревне Зя-Юшмай, Кушнаренковского района. Его отец прожил 90 лет, мать — 85 лет. М. не курил, водку не пил, много употреблял кумыса, с 15 до 87 лет занимался сельскохозяйственным трудом. Во время обследования выглядел бодрым, жизнерадостным, крепким. Продолжает помогать в домашнем хозяйстве.

Наблюдения показали, что в районах, где издавна пользуются кумысом, насчитывается больше лиц пожилого, старческого возраста и долгожителей. По-видимому, это связано не только с условиями труда (физическая работа на свежем воздухе), быта (отсутствие самоотравления организма курением и алкоголем), наследственностью, но и благотворным действием кумыса.

За последние годы разработана методика приготовления кумыса из высушенного кобыльего молока и проведено клиническое испытание на базе кумысолечебного курор-

та Шафраново. Это позволяет широко применять кумыс в любое время года. Такой кумыс мало отличается от натурального. Лечение кумысом следует проводить по показаниям с учетом индивидуальных особенностей больного и переносимости кумыса. Имеются больные, а также и здоровые лица, которые не переносят кумыс.

УДК 616,24—002:615.361

**И. Г. Даниляк, Н. И. Ромашова, Е. П. Гитель, Г. А. Смирнова (Москва).
Неробол в комплексном лечении больных хронической пневмонией**

Препарат анаболического действия неробол был применен у 34 больных с обострением хронической пневмонии. Кроме этого, больные получали антибактериальные, бронхорасширяющие, отхаркивающие средства. Контрольную группу составили 20 пациентов, которые не получали неробола. Обе группы больных были идентичными, что позволило в дальнейшем сравнивать результаты лечения.

В течение 1-й недели мы давали больным по 20 мг неробола в сутки, в течение 2-й — 15 мг, 3-й — 10 мг, 4-й — 5 мг. Результаты лечения оценивали по изменению самочувствия больных, динамике веса, снижению температуры, уменьшению или исчезновению кашля, хрипов в легких, количеству и гноистости мокроты, динамике рентгенологических показателей, количества лейкоцитов, РОЭ и белковых фракций сыворотки крови.

Все эти показатели улучшались или приходили к норме у больных основной группы достоверно быстрее, чем контрольной.

После лечения все пациенты прибавили в весе, в среднем на 3,1 кг. У 29 больных (78%), леченных нероболом, выявлено повышение содержания белка в сыворотке крови (в среднем на 0,45 г%). В процессе лечения нероболом наблюдалась тенденция к нормализации соотношения натрия/калия мочи. Диурез в процессе лечения не изменялся.

Прибавка в весе больных, принимавших неробол, обусловлена, по-видимому, истинно анаболическим его действием. Каких-либо побочных эффектов при применении препарата не отмечено.

В основной группе хорошие и отличные результаты были получены у 76,4% больных, в контрольной — только у 55%. Лечение оказалось неэффективным в контрольной группе у 15%, а в основной — только у 1 больного.

Включение неробола в комплексную терапию позволяло достигнуть положительных результатов и у больных с длительно существующими бронхоэктазами при наличии амилоидоза почек, у которых обычная противовоспалительная терапия не оказывала выраженного действия.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о целесообразности включения неробола в комплекс лечения больных хронической пневмонией.

УДК 616—089.819.1

В. Н. Перепелица (Липецк). Методы предупреждения осложнений пункции и катетеризации магистральных вен

При катетеризации магистральных вен, которая произведена нами в 107 случаях у 98 больных в возрасте от 3 месяцев до 73 лет, мы в последнее время для упрощения методики применяем полиэтиленовые или полихлорвиниловые катетеры, насаженные на иглу для люмбальной пункции, моделируя их над пламенем спиртовки таким образом, чтобы конец катетера плотно охватывал иглу. Стерилизацию проводим путем кипячения в течение 10 мин. с последующим хранением в тройном растворе. После пункции вены катетер продвигаем по игле, как по проводнику, затем иглу удаляем. Игла с катетером намного упрощает и сокращает всю процедуру пункции магистральных вен, что важно в экстренных ситуациях. Недостатком данной методики является малая длина катетера, вследствие чего у тучных больных она малоприменяема. Из 25 катетеризаций по этой методике при 2 произошло выпадение катетера из вены под кожу.

Быстрое извлечение иглы с последующим прижатием места пункции пальцем позволяет избежать возникновения гематомы. Один раз была ошибочно пунктирована бедренная артерия; возникшая при этом гематома не требовала какого-либо специального лечения.

По нашим данным, боли в месте пункции обычно носят локальный характер с иррадиацией в шею, плечо, кисть, лопатку. Особенно часто они возникают после катетеризации полихлорвиниловым катетером. При применении катетера, насаженного на иглу для люмбальной пункции, боли, как правило, не наблюдались.

Одним из осложнений является тромбирование катетера сгустком крови. Промывание трубки гепарином до и после трансфузий не всегда избавляет от тромбирования. При попытках промыть катетер из шприца раствором возможен отрыв тромба и попадание сгустка крови в кровяное русло, что чревато серьезными осложнениями, вплоть до смертельных.

В последнее время мы obtурируем просвет катетера гибким мандреном из полиэфирных смол. Мандрен легко моделируется, чем достигается герметизация трубки. Длину мандрена подбираем такую, чтобы он не выстоял из просвета катетера, в противном случае на нем будет оседать фибрин.

Мы несколько видоизменили фиксацию катетера, применив круглый резиновый диск, который приклеиваем к коже полосками липкого пластыря. Под резиновый диск подкладываем марлевую салфетку, смоченную спирт-фурациллиновой смесью.

Нагноение подкожно-жировой клетчатки возникло у 2 больных. Его причинами могут быть: несоблюдение асептики во время пункции и катетеризации, неправильный уход за катетером, постоянная миграция наружного конца катетера вследствие несовершенного крепления последнего к поверхности тела.

Во избежание заноса инфекции и последующего нагноения кожи мы обрабатываем руки так же тщательно, как и при производстве оперативных вмешательств; не менее 3 раз в сутки смачиваем салфетку, расположенную в месте пункции, спирт-фурациллиновым раствором; через 1—2 дня меняем салфетки и проводим туалет кожи и наружного конца катетера. Мандрен для obtурации просвета катетера стерилизуем кипячением после каждого введения растворов, через день производим обкалывание кожи антибиотиками. Эта система мероприятий позволяет свести число нагноений кожи до минимума.

При явных признаках нагноения необходимо удалить катетер, чтобы избежать распространения инфекции вглубь по катетеру. Весь средний медперсонал должен быть проинструктирован по технике ухода за катетером, находящимся в магистральной вене.

УДК 616.37—002

А. В. Борецкая, Л. П. Сумарокова (Уфа). К лечению хронического панкреатита

Под нашим наблюдением находились 60 больных с различными формами хронического панкреатита (18 мужчин и 42 женщины в возрасте от 20 до 59 лет). У 22 из них давность заболевания не превышала 3 лет, у 18 была от 3 до 5 лет и у 20 — свыше 5 лет.

Хронический рецидивирующий панкреатит был у 38 больных, хронический панкреатит с постоянными болями — у 10, латентная форма — у 9, склерозирующая форма — у 5 и псевдоопухолевая форма хронического панкреатита — у 3.

Жалобы на боли в эпигастральной области предъявляли 48 больных, на боли в левом подреберье — 26, в правом подреберье — 24. У 38 больных боли носили опоясывающий характер. Значительная часть пациентов жаловалась на вздутие живота, отрыжку, тошноту, рвоту, понижение аппетита, нарушение стула, общую слабость, похудание. Приступы желчнокаменной болезни были у 11 больных, 8 из них были оперированы. Резекция желудка по поводу язвенной болезни была произведена у 5 больных, аппендэктомия — у 8.

У большинства больных хроническим панкреатитом наблюдалось увеличение объема каловых масс, изменение их вида и цвета, что указывало на нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы. При анализе кала амилоорея обнаружена у 34 из 40 обследованных больных, креаторрея — у 18 и стеаторрея — у 25. У 40 больных хроническим панкреатитом был применен крахмальный тест. Обе гликемические кривые оказались идентичными только у 5 больных, а у 35 кривые, полученные после нагрузки крахмалом, были заметно снижены, что указывало на нарушение переваривания углеводов.

При исследовании внутрисекреторной функции поджелудочной железы у 27 больных зарегистрирован нормальный тип гликемических кривых, гипергликемический коэффициент был в пределах 1,1—1,8 (среднее значение — 1,4). У 26 больных гликемические кривые носили диабетический характер, гипергликемический коэффициент колебался от 1,4 до 2,9 (в среднем — 1,8). Следовательно, почти у половины больных хроническим панкреатитом было выявлено нарушение внутрисекреторной функции поджелудочной железы.

Все больные хроническим панкреатитом получали диетическое питание (стол № 5). Им назначали подкожные инъекции спазмолитиков (0,1% раствора атропина по 1 мл, 2% раствора папаверина по 2 мл и 0,2% платифиллина по 1 мл), желчегонные препараты (аллохол, холезим), витамины В₁, В₆ и С. При снижении внешнесекреторной функции поджелудочной железы больным давали панкреатин по 0,5—1,0 г, натуральный желудочный сок и 3% раствор соляной кислоты. Внутривенно вводили 0,5% раствор новокаина по 10—20 мл. При повышении активности амилазы больным с обострением хронического панкреатита дополнительно к указанной терапии вводили тразилол и кантрикал (через день или ежедневно капельно по 5000—10000 ед. внутривенно в 500 мл физиологического раствора). При резко выраженном болевом синдроме антиферментные препараты с хорошим эффектом применяли у больных с нормальными и даже пониженными показателями активности амилазы в крови и моче.

В целях подавления воспалительного процесса, при наличии у больных температурной реакции, лейкоцитоза, ускорения РОЭ назначали антибиотики. Полное прекра-

шение или значительное уменьшение болей отмечалось у 54 из 60 больных. Более быстрое исчезновение болей наступало под влиянием лечения антиферментными препаратами. У больных улучшался аппетит, нормализовалась деятельность кишечника, они прибавляли в весе. Незначительная болезненность при пальпации поджелудочной железы сохранилась у трети больных.

УДК 616.7—007.681

Л. Е. Краснов (Казань). Действие миотического препарата фосфолин-йодида на зрачок и внутриглазное давление

Фосфолин-йодид (эктоиофат-йодид) был впервые синтезирован в США в 1957 г. Л. Э. Таммелином. В 1973 г. аналогичный препарат получен в ИОФХ им. А. Е. Арбузова АН СССР под руководством акад. Б. А. Арбузова и канд. хим. наук О. Н. Нуретдиновой.

По химическому строению препарат представляет собой йодметилат диэтилового эфира 2-диметиламидоэтилтиолфосфорной кислоты.

Это кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде; обладает сильным антихолинэстеразным действием.

Мы изучили влияние 0,1% раствора препарата на 10 кроликах. После закапывания препарата в конъюнктивальный мешок через 5—10 мин. начинается постепенное сужение зрачка, максимальный миоз (с 4,5 до 1,5 мм) наступает через 35—45 мин. Резкое сужение держится 6—12 часов, а затем зрачок постепенно расширяется и к 72 часам восстанавливается до исходной величины.

Внутриглазное давление у кроликов после однократового закапывания 0,1% раствора фосфолин-йодида изменялось незначительно. Из 10 животных у 7 офтальмотонус понизился на 2—3 мм рт. ст., у 2 было кратковременное повышение давления, у 3 тензия не изменилась.

Через 24 часа внутриглазное давление возвращалось к исходной величине. Со стороны конъюнктивы и роговицы изменений не было, не отмечено также симптомов общей интоксикации.

Полученные данные свидетельствуют о сильном миотическом действии фосфолин-йодида и об отсутствии выраженного побочного эффекта. Это доказывает целесообразность проведения клинических испытаний препарата.

УДК 617.713

С. И. Сюняева (Уфа). Состояние прекорнеальной пленки при герпетических заболеваниях глаз

Предметом настоящей статьи является выяснение средней продолжительности времени увлажнения роговицы в норме и при герпетических заболеваниях глаз, особенно в случаях наслонения герпеса на законченный трахоматозный процесс.

Под наблюдением находилось 120 пациентов с различными клиническими проявлениями офтальмогерпеса; у 17 из них диагностирована трахома IV стадии.

Прекорнеальную пленку мы изучали в свете биомикроскопа. Перед началом осмотра обследуемым предлагали несколько раз сомкнуть веки, затем веки фиксировали. Время появления сухих очажков на роговице отмечали с помощью секундомера. Контрольную группу составляли здоровые лица в возрасте от 20 до 50 лет без каких-либо патологических отклонений со стороны глаз.

Сухие островки различной конфигурации на роговице появлялись у здоровых в среднем через $91 \pm 11,6$ сек., у больных с «чистым» герпесом глаза — через $16,0 \pm 1,9$ сек., при наслонении герпеса на законченный трахоматозный процесс — через $15,5 \pm 2,4$ сек. ($P < 0,001$).

Проба Ширмера № 1 у здоровых лиц колебалась в пределах 1—1,5 см. В остром периоде у больных она была повышенной (3 см и более). После клинического выздоровления у большинства из них испаряемость прекорнеальной пленки, проба Ширмера № 1 нормализовались.

У 5 из 17 больных с трахомой IV стадии и у 2 с «чистым» офтальмогерпесом явления дискомфорта в глазах не исчезли. Субъективно ощущалась сухость в глазах по утрам, резь, затуманивание. У всех больных был глубокий рецидивирующий герпетический процесс, протекающий с поражением конъюнктивы век (в патогистологических препаратах воспалительный процесс распространялся на тарзальную ткань и в дольки мейбомиевых желез). Помимо этого, при клиническом обследовании в устьях мейбомиевых желез отмечалось накопление вязкого фиксированного секрета в виде кистовидных образований, жировых капель.

Через год у 4 больных чувство дискомфорта в глазах уменьшилось, у 3 улучшение не произошло. Сохранились также повышенная испаряемость прекорнеальной пленки и пониженная проба Ширмера № 1.

ВЫВОДЫ

1. Явления высыхания ПКП, наблюдаемые и в норме, ускоряются при поражении глаза вирусом простого герпеса.

2. Усугубление нейротрофических изменений при неоднократных рецидивах герпетических кератоконъюнктивитов, особенно в глазу с трахомой IV стадии, а также воспалительные изменения в тарзоконъюнктивальной ткани и в долях мейбомиевых желез в ряде случаев могут привести к гипофункции основной секреторной системы глаз.

УДК 616.154.19:616.132

Г. А. Измайлов (Казань). Эмболия бифуркации аорты

На долю эмболии бифуркации аорты приходится 16% всех эмболий. Ее источником являются пристеночные тромбы левой половины сердца (чаще левого предсердия и его ушка) и реже — атероматоз. Так называемых перекрестных, или парадоксальных, эмболий в литературе не описано.

Клиника эмболии бифуркации аорты проявляется тяжелыми общими и локальными симптомами. Начало заболевания молниеносное. Возникают боли внизу живота, иррадиирующие в нижние конечности и промежность, затем — боли и чувство похолодания, онемения в ногах. Больные лишаются возможности двигать ногами и вынуждены держать их в вытянутом положении. Констатируется нарушение всех видов чувствительности на ногах, выраженная бледность кожи, отсутствие пульсации периферических сосудов и снижение температуры.

Лечение больных необходимо начинать с консервативных мероприятий. Хорошие результаты наблюдаются при неполной закупорке бифуркации аорты с рефлекторным спазмом сосудов конечности и дальнейшим развитием продолженных тромбов.

Консервативное лечение особенно показано в первые 6 часов заболевания, при неясной клинической картине, невозможности проведения операции или при наличии абсолютных противопоказаний к ней (крайне тяжелое общее состояние), а также в виде вспомогательного лечения до и после эмболектomie. Одновременно оно является и предоперационной подготовкой.

Радикальным методом лечения является оперативное удаление эмбола. В последние годы появились сообщения об успешном удалении эмбола при помощи ретроградного зондирования через бедренные артерии. Для этих целей наилучшим инструментом является аравматичный катетер Фогарти с раздувающимся резиновым баллончиком на конце.

Терапевтический комплекс включает строгий постельный режим, паранефральные новокаиновые блокады, введение тромболитических препаратов и антикоагулянтов прямого и непрямого действия, анальгетиков, протеолитических ферментов, спазмолитических средств, изотонических растворов глюкозы, антигистаминных средств. Каких-либо согревающих компрессов, укутываний конечности мы не применяем.

Под нашим наблюдением находилось 5 больных с эмболией бифуркации аорты (женщин — 3, мужчин — 2; 4 чел. старше 50 лет).

У 1 пациента молодого возраста, у которого была неполная закупорка аорты, консервативная терапия несколько улучшила кровообращение в конечностях, но он вскоре умер от повторных эмболий.

4 больных были оперированы в первые 16 часов от начала эмболии. Из них умерло 2 в 1-е сутки после операции эмболектomie от развившейся сердечно-сосудистой недостаточности.

Практика показала, что больные требуют усиленной предоперационной подготовки, направленной на коррекцию сердечно-сосудистых нарушений, функциональной деятельности почек, на детоксикацию, снятие сосудистого спазма и болей, предупреждение вторичного продолженного тромбоза, локальное снижение обмена веществ в тканях пораженных конечностей путем охлаждения их.

2 пациента после успешно проведенной эмболектomie были выписаны в удовлетворительном состоянии. Приводим одно из наблюдений.

С., 59 лет, длительно страдающая ревматизмом, поступила в клинику через 6 часов после возникновения острых болей внизу живота и в нижних конечностях. Беспокойна, кричит от болей, бледная. Акроцианоз. Ноги холодные на ощупь, движения и всякая чувствительность отсутствуют. Пульсация на периферических артериях не определяется, пульсация брюшной аорты выше пупка усилена.

Границы сердца расширены. На верхушке выслушивается систоло-диастолический шум. Пульс 82, аритмичный, АД 135/85. Печень увеличена на 4 см, плотная, безболезненная. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочепускание безболезненное, учащенное.

Диагноз: эмболия бифуркации аорты, комбинированный митральный порок 3-й ст. по Бакулеву — Дамиру, атеросклероз, коронаросклероз.

После консервативной терапии боли уменьшились, больная успокоилась, наступило улучшение общего состояния. Однако через 8 час. вновь появились сильные боли

в ногах. Под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с применением миорелаксантов левосторонним трансректальным разрезом от реберной дуги до лобка экстраперитонеально обнажена аорта от нижней брыжеечной артерии до наружных подвздошных артерий. Пульсация на последних не определялась. В области бифуркации прощупывается плотный эмбол, полностью закрывающий просвет аорты. Аорта и общие подвздошные артерии выделены выше и ниже места окклюзии, взяты на хлорвиниловые турникеты. Аорта вскрыта, удален эмбол длиной 3,5 см. Наложены одиночные швы на аорту атрауматичными иглами с синтетической нитью и послыйный шов на рану. Кожные покровы обеих ног порозовели, появился пульс на артериях стоп. Первые 5 суток после операции больная получала также гепарин по 5000 ед. и рибонуклеазу по 25 мг 2 раза в сутки. Форсировался диурез. Выписана в удовлетворительном состоянии.

УДК 616.155.194

Г. П. Петрова, Ф. Г. Тазетдинова, Н. В. Гришина (Казань).
Гипопластическая анемия Фанкони

Настоящая работа посвящена клиническому и гематологическому описанию 3 наших наблюдений гипопластической анемии Фанкони.

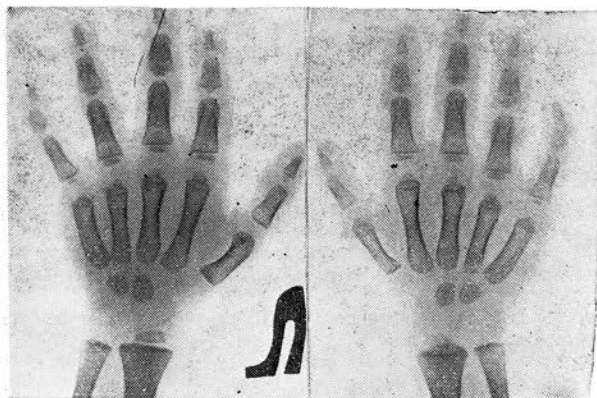
1. В., 12 лет, второй раз за последние годы поступила в детское отделение РКБ. Родилась от второй нормальной беременности и родов. В семье 3 детей, остальные дети здоровы. Родители также практически здоровы, у двух братьев по отцовской линии отмечалась полидактилия. Болезнь выявилась в шестилетнем возрасте: возникли слабость, головная боль, потеря аппетита, вялость. По поводу инфильтративного туберкулезного бронхоаденита девочка находилась в туберкулезном диспансере, затем в санатории, откуда с подозрением на заболевание крови переведена в детское отделение РКБ. Перенесла корь, коклюш. При поступлении отмечено, что девочка отстает в физическом развитии (интеллект соответствует возрасту). Наблюдается косоглазие, меланиновая пигментация кожи, бледность слизистых, кровоизлияния на коже и слизистых. На обеих руках — врожденный дефект первых пальцев. Они несколько атрофичны, имеются рубцы после перенесенной операции по поводу полидактилии.

Лимфатические узлы не увеличены. В легких изменений нет. Границы сердца слегка расширены влево. В сердце систолический шум. Шум «волчка» на шейных сосудах. Печень и селезенка не увеличены.

В крови определяется панцитопения: Э. 1 060 000, Л. 1850, тромбоцитов 25000, ретикулоцитов 2%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, РОЭ — 32 мм/час. Гем. — 4 г%, э. — 1%, п. — 2%, с. — 12%, л. — 78%, м. — 7%. Время свертывания крови по Мас-Марго — 14 мин., длительность кровотечения 6 мин.

Костный мозг беден клеточными элементами, мегакариоцитов не найдено. Реакция Кумбса отрицательна.

2. Р., 3 лет 6 мес., родился в срок, весом 3400 г, от 3-й нормальной беремен-



Рентгенограмма кистей Р.

врожденная аномалия — недоразвитие и деформация большого пальца правой кисти (см. рис.). В легких изменений нет. В сердце нежный систолический шум. Печень на 3 см ниже реберной дуги, безболезненная, с острым краем. Пальпируется селезенка. Крипторхизм.

Гем. — 7 г%, Э. 2 130 000, ц. п. — 0,9, Л. 5000, тромбоцитов 141 000, э. — 1%, п. — 2%, с. — 35%, л. — 56%, м. — 6%; ретикулоцитов — 0,9%, РОЭ 35 мм/час. Анизоцитоз, пойкилоцитоз, время свертывания крови 5 мин., длительность кровотечения

1,5 мин. Костный мозг беден клеточными элементами, других патологических изменений в нем не наблюдается. Снижено содержание общего белка. Гипергаммаглобулинемия (30%). На рентгенограмме обеих кистей отсутствуют ядра окостенения трехгранных костей, появление которых характерно для этого возраста. Обращает на себя внимание неравномерное появление ядер окостенения пястных костей и фаланг на левой и правой кистях. Левый первый палец имеет ядро окостенения ногтевой фаланги, справа оно отсутствует. Длина и диаметр пястной кости и фаланг первых пальцев левой и правой руки различны. Особенностью наблюдения является раннее выявление данного заболевания.

3. Ш., 8 лет, поступил в клинику с жалобами на носовые кровотечения, кровоподтеки, общую слабость, плохой аппетит. Родители считают его больным с 6 лет, когда он начал жаловаться на головные боли, стал вялым, бледным. В 7,5 лет была диагностирована болезнь Верльгофа. Родился при нормальных родах от второй беременности, весом 1900 г. Из-за недоношенности к груди приложен через 15 дней. Родился с уродством: шестипалостью на правой руке, правосторонней паховой грыжей. Психомоторно развивался соответственно возрасту, но в физическом развитии отставал; всегда имел пониженный аппетит.

Три раза переболел пневмонией. Начиная с месячного возраста часто болел ангиной, в 3 года перенес корь, в 6 лет — перелом верхней трети правого бедра. Родители и первый ребенок в семье здоровы, у дяди со стороны отца «тяжелая болезнь крови». Общее самочувствие Ш. удовлетворительное. Отмечается отставание в физическом развитии — низкий рост, узкий костяк, маленькая голова. Упитанность пониженная, на коже коричневая пигментация, слизистые бледны, имеются кровоподтеки различной давности и размеров на коже и слизистых. Большой палец правой кисти деформирован, у его основания — послеоперационный рубец. Лимфоузлы не увеличены. Границы сердца несколько расширены влево, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Печень, селезенка не увеличены; отмечается высокое стояние неба, кариозные зубы. Щитовидная железа пальпируется узким перешейком, penis малых размеров, яички также малых размеров, в мошонку не опущены.

Консультация окулиста — диски зрительных нервов бледно-розовые, границы диска на левом глазу слегка смазаны, артерии сетчатки сужены. Рентгенография: череп несколько уменьшен в размерах, равномерно усилен рисунок пальцевидных вдавлений. Границы сердца расширены влево. Кости кистей нормальной структуры. Большой палец с небольшим подвывихом, с уплотненными мягкими тканями, ядро окостенения соответствует возрасту.

Внутривенная урография: мочеточник вытянут, расширен, несколько удлиннен. Кровь: Э. 930 000, Гем.—3 г%, ц. п.—1, 2, Л. 5750, с.—11%, л.—89%, тромбоциты 7200. РОЭ 63 мм/час. Длительность кровотечения больше 10 мин., время свертывания крови — 6 мин. Максимальная резистентность эритроцитов 0,48%, минимальная — 0,36% раствора NaCl. Средний диаметр эритроцитов 7,05 мк, гематокрит 0,34; кривая Прайс-Джонсона выявляет тенденцию к макроцитозу. Альбуминов 54,2%, гаммаглобулинов 19%. Пробы Кумбса прямая и непрямая отрицательные. Содержание кетостероидов в моче 2,21 мг%. Реакция на скрытую кровь в кале положительная. Миеелограмма: костный мозг беден клеточными элементами, расширен красный росток.

В стерильном пункте преобладают лимфоидно-ретикулярные и плазматические клетки. Встречаются тканевые базофилы, редкие митозы плазматических клеток. Мегакарициты отсутствуют. После установления диагноза мальчик выписан для продолжения лечения по месту жительства.

Всем больным мы проводили лечение гемотрансфузиями, гормональными препаратами, что временно улучшило общее состояние и гематологические показатели. В настоящее время за этими пациентами ведется диспансерное наблюдение.

УДК 618.13:612.621

С. Ш. Джабраилова (Москва). Функция яичников и экскреция лютеинизирующего гормона у больных хроническим воспалением придатков матки

Под нашим наблюдением находилось 70 женщин (возраст — 20—36 лет), страдающих воспалением придатков матки септической этиологии. Заболевание у всех носило хронический характер с выраженными анатомическими изменениями в области труб и яичников. У 46 больных поражение придатков было двухсторонним. 60 больных были обследованы и подвергнуты лечению в условиях стационара, 10 — в поликлинике. Длительность воспалительного процесса варьировала от 8 месяцев до 14 лет.

Расстройство менструальной функции, возникшее после перенесенного воспалительного процесса, отмечалось у 29 больных: у 12 женщин менструации стали обильными и длительными, у 9 появились ациклические кровянистые выделения, у 3 — опсоменорея, у 5 — межменструальные кровянистые выделения. Из 49 женщин с бесплодием у 14 оно было первичным и у 35 — вторичным. Почти все больные жаловались на боли внизу живота и в пояснице, бели, раздражительность, снижение работоспособности. У 38 женщин начало заболевания совпало с искусственным прерыванием беременности, у 5 — с самопроизвольным выкидышем, у 5 женщин воспалительный процесс начался после родов, которые осложнились либо длительным

безводным периодом, либо оперативным вмешательством. Переохлаждение способствовало проявлению симптомов заболевания у 6 женщин. У 16 больных причина возникновения воспалительного процесса осталась невыясненной. Высевавшаяся флора была разнообразной, но патогенной не выявлено ни у одной больной. Трубы оказались проходными у 21 из 25 обследованных женщин, у 4 проходимость была нарушена.

Экскрецию прегнандиола с мочой мы изучали у 34 больных (по методу Клоппера). Экскрецию лютеинизирующего гормона (ЛГ) с мочой исследовали ежедневно у 63 женщин в течение всего менструального цикла.

В первую группу мы включили 34 больных с воспалением придатков матки, у которых длительность процесса не превышала 5 лет; во вторую — 36 женщин с продолжительностью заболевания свыше 5 лет.

Определение кариопикнотического индекса, проводившееся на 7—8, 14—15, 20—22-й день менструального цикла, показало, что только у 16 женщин из 34 больных 1-й группы содержание эстрогенных гормонов было достаточным. Количество прегнандиола для больных этой группы в среднем составляло: для первой фазы — $0,96 \pm 0,048$, для второй — $2,6 \pm 0,23$ мг/сутки.

У 18 больных экскреция ЛГ носила циклический характер с выраженным предовульционным пиком гормона. В первой и второй фазах цикла количество его колебалось в пределах 31,2—62,4, а в период овуляции — 187,2—250,0 н. е. Предовульционный пик гормона наблюдался только в течение одного дня и возникал обычно на 10—15-й день менструального цикла в зависимости от его продолжительности.

Таким образом, только у некоторых больных 1-й группы отмечалось снижение экскреции лютеинизирующего гормона и гипофункция яичников.

Содержание ЛГ во 2-й группе было достаточным только у 1 больной. У 25 женщин отмечалось снижение как циклической, так и базальной экскреции ЛГ. Предовульционный пик не превышал 93—125 н. е. Наибольшие изменения в экскреции лютеинизирующего гормона мы обнаружили у 10 больных данной группы. Кривые экскреции у каждой больной носили индивидуальный характер.

Итак, у большинства больных хроническим воспалением придатков матки обнаружено нарушение функции яичников и экскреции лютеинизирующего гормона. Наибольшие изменения функции яичников и экскреции лютеинизирующего гормона наблюдались у больных с длительным воспалительным процессом и частыми рецидивами его.

УДК 618.39

Канд. мед. наук А. Е. Маркман (Ленинград). Особенности преждевременных родов

Были подвергнуты анализу 1165 историй родов в специализированном родильном доме для преждевременных родов г. Ленинграда в 1972 г.

Преждевременные роды у первородящих длились 9 час. 53 мин., у повторнородящих — 6 час. 42 мин. В 43% преждевременных родов раскрытие зева от 3—4 до 9—10 см продолжалось 2 час. 25 мин. В этот период роды принимали стремительный характер, что неблагоприятно сказывалось на плоде и нередко приводило к рождению травмированного ребенка. 50 детей из анализируемой группы (33%) родились в тяжелом состоянии, а 26 (17%) — в состоянии средней тяжести. Постнатальный период у этих детей нередко осложнялся пневмонией, вторичной асфиксией, в результате чего 6 умерли в первые сутки, а 7 из 50 — в течение пяти суток жизни.

На этом этапе особенно важно было регулировать родовую деятельность, замедляя темп родов. В 51,4% родов мы применяли пудендальную анестезию, когда головка плода находилась на III параллельной плоскости, а также давали наркоз закисью азота с кислородом в отношении 3:1 (32%).

9,8% всех преждевременных родов протекали в тазовом предлежании. По-видимому, в этих случаях нельзя исключить несостоятельность маточной мускулатуры, скорее всего в нижнем отделе матки, приводящую к тазовому предлежанию и преждевременным родам.

Слабость родовой деятельности на нашем материале встретились в 1,88%. Эти цифры еще раз подтверждают, что слабость родовой деятельности при преждевременных родах встречается не чаще, чем при срочных.

В результате проведения «управления» родами продолжительность периода потуг составила у первородящих 22 мин., у повторнородящих 19 мин., заметно снизилось количество кесаревых сечений.

III период преждевременных родов нередко осложнялся кровотечением (14%), что потребовало в 8,4% родов ручного отделения последа и в 13,3% — ручного обследования полости матки.

Причины кровотечений в III периоде родов, по-видимому, те же, которые приводят к преждевременным родам: аборт, внутриутробная инфекция, гипоплазия полового аппарата и т. д.

Рассматривая смертность среди недоношенных детей, следует отметить, что большую часть умерших (60 из 152, т. е. 39,4%) составили дети весом 1000,0—1500,0.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ ВРАЧЕЙ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

М. Г. Савченко

(Москва)

К настоящему времени в Российской Федерации, а также в других союзных республиках сложилась четкая система повышения квалификации врачей и провизоров. В каждой области, крае имеется годовой или перспективный план повышения квалификации врачей и провизоров по учебным базам (в институтах, факультетах и на местных базах).

Цикловые мероприятия широко используются в 10 институтах усовершенствования врачей МЗ СССР (за исключением Тбилисского, Ереванского, Ташкентского), на 9 факультетах усовершенствования при медвузах (Горьковском, Красноярском, Новосибирском, Ростовском, Саратовском, Свердловском, Ставропольском, Пермском, Московском стоматологическом), а также на местных базах (число которых достигает 1000), где ежегодно проходят специализацию и усовершенствование более 40 тыс. врачей и провизоров.

Задачи, поставленные перед институтами усовершенствования врачей, могут быть успешно решены лишь при условии значительного укрепления их учебно-материальной базы. В настоящее время они располагают новыми зданиями общежитий гостиничного типа для врачей-курсантов. Имеется достаточное количество больничных коек для педагогического процесса у постели больного; созданы специализированные библиотеки, книжный фонд которых составляет более 1 млн. экземпляров. ЦОЛИУ врачей располагает множительной техникой, благодаря которой только за последние два года выпущено более 2000 названий методических и учебных материалов. В этих учреждениях работает более 5 тыс. высококвалифицированных преподавателей.

Исторические решения XXIV съезда партии и постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему совершенствованию высшего образования в стране» требуют дальнейшего совершенствования системы повышения квалификации врачей и преподавателей учебных заведений.

Основные направления этой большой работы таковы.

1. Улучшать работу по специализации и усовершенствованию на факультетах, местных базах (областных, краевых, крупных городских больниц, поликлиник, диспансеров и СЭС).

За истекшие 5 лет в институтах усовершенствования врачей прошли специализацию и усовершенствование свыше 170 тыс. медиков Российской Федерации.

Нынешний статус институтов усовершенствования врачей упрочен. Они являются высшими учебными заведениями, осуществляющими бесплатно подготовку (совершенствование профессиональных знаний) врачей и провизоров на основе новейших достижений отечественной и зарубежной науки и техники.

Однако в работе институтов встречаются существенные недостатки: невысокое качество лекций, превалирование пассивных форм занятий над активными; не всегда разумно составляются учебные планы и

программы, довольно часто отсутствует дифференцированный подход к слушателям; при подготовке врачей все еще мало учитывается специфика их труда в клинике, поликлинике, медсанчасти, в районных и областных больницах. Устранение названных и других недостатков — дело, не терпящее отлагательства.

II. Продолжать работу по улучшению постановки предцикловой подготовки и организации выездов бригад профессорско-преподавательского персонала институтов на местные базы для качественного проведения усовершенствования врачей.

Эти две формы одновременно решают единую задачу: они поднимают уровень научно-специальной подготовки на местах и сокращают срок пребывания на циклах в институтах. Сейчас следует продумать вопрос о четкой и ясной разработке типовых учебных планов и программ, так как существующие программы с предцикловой подготовкой недостаточно конкретны.

III. Повышать квалификацию руководителей первичной специализации врачей на местных базах. Следует иметь в виду и то обстоятельство, что специализация врачей-интернов на местных базах требует особого внимания.

IV. Совершенствовать организацию самообразования и саморазвития. В клиниках, больницах, поликлиниках и СЭС необходимо создавать условия и стимулы для самообразования. Мы убеждены, что при нормальной нагрузке врача и правильно продуманном графике имеется реальная возможность давать врачу один свободный от работы день. Он должен быть использован не столько для отдыха и досуга врача (что само по себе важно), сколько в первую очередь для посещения библиотек, музеев, встреч с коллегами, участия в работе научных коллективов, обеспечивающих важные стимулы для его интеллектуального роста. Необходимо по каждой ведущей медицинской специальности разработать примерные программы для самообразования врачей, работающих в медицинских учреждениях на территории Российской Федерации. Программы явятся ориентиром в творческом устремлении каждого врача в отдельности. Собеседования, коллоквиумы, отчеты на производственных совещаниях — все это должно быть нормой и правилом организации самообразования.

Повышение квалификации врачей неразрывно связано с предстоящей аттестацией. Это одна из активных форм работы с медицинскими кадрами, которая получает все более широкое распространение и упрочение. Цели и задачи аттестации врачей состоят в том, чтобы стимулировать постоянный рост квалификации врачей, популяризировать передовой врачебный опыт, повышать персональную ответственность врачей за состояние профилактической и лечебной работы.

Одним из факторов, способствующих повышению квалификации врачей и укреплению их авторитета в государственной системе здравоохранения, является принятие присяги врача Советского Союза.

Поступила 5 ноября 1973 г.

ОБ ОПЫТЕ РАБОТЫ ПО БОРЬБЕ С ЗАГРЯЗНЕНИЕМ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА В ПРОМЫШЛЕННОМ РАЙОНЕ ГОРОДА

*Доц. М. М. Гимадеев, М. Н. Горина, канд. мед. наук Ф. Ф. Даутов,
Е. А. Шуткина*

Кафедра коммунальной гигиены (зав.— доц. М. М. Гимадеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и санэпидстанция Ленинского района г. Казани (главврач — Е. А. Шуткина)

В настоящем сообщении освещается опыт работы по уменьшению загрязнения атмосферного воздуха в одном из районов Казани. Кратко характеризуя источники загрязнения атмосферного воздуха, следует назвать химические и нефтехимические производства, предприятия стройиндустрии, машино- и приборостроения, тепловые электростанции, котельные, автотранспорт и др. Еще несколько лет назад многие из них в значительной степени загрязняли атмосферный воздух разнообразными химическими веществами и пылью. В связи с этим органами санитарной службы города и района при поддержке партийных и советских органов были приняты меры по уменьшению загрязнения атмосферного воздуха. В их проведении санэпидстанция опиралась на Постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР, Татарского Обкома КПСС и Совета Министров ТАССР, решения городского и районного Советов депутатов трудящихся по охране атмосферного воздуха. Состояние атмосферного воздуха в районе неоднократно рассматривалось на заседаниях исполкома райсовета и депутатской комиссии, обществом охраны природы и общественно-техническими комитетами, созданными на промышленных предприятиях.

На основании решений районного Совета депутатов трудящихся и предложений санэпидстанции на промышленных предприятиях за последние годы осуществлено много мероприятий по уменьшению вредных выбросов в атмосферный воздух. Например, на заводе органического синтеза этановая фракция, которая сбрасывалась на факел для сжигания, возвращается на пиролиз; построены установки для сжигания отходов производства перекисных инициаторов и кубовых остатков цехов получения окиси этилена, установлено 3 вихревых конденсатора для улавливания паров изопропилбензола, оборудованы установки для улавливания паров бензола, ацетона, углеводородов и других веществ. На химзаводе им. В. В. Куйбышева смонтирована установка, уменьшающая выброс паров ацетона; сжигание абзатов в печах пиролиза производства уксусного ангидрида доведено до 95%; улучшена герметизация сборников для отходов ацетона, прекращено сжигание твердых отходов производств на территории завода. Благодаря настойчивым усилиям СЭС на фотожелатиновом заводе закрыт цех по производству соляной кислоты и изменен технологический процесс, что исключило применение дихлорэтана и полностью ликвидировало его выброс в атмосферный воздух. Уменьшению загрязнения атмосферы пылью способствовали замена пенных золоуловителей на мокروطковые скрубберы типа ВТИ, перевод в весенний и летний сезоны года части котлов ТЭЦ на газообразное топливо.

Серьезное внимание было уделено борьбе с загрязнением атмосферы выхлопными газами автотранспорта. Сейчас в автохозяйствах района на линию выходит меньше машин, имеющих те или иные неисправности. Производится своевременный ремонт двигателей, созданы посты диагностики для определения причин их неисправности. Если в 1968—1969 гг. при проверке выявлялось 20—30% машин с неисправностями, вследствие которых загрязнялся воздух выхлопными газами, то в 1972 г. — 3—5% машин.

Особенно активизировалась работа по охране атмосферы в период проведения Республиканского общественного смотра состояния окружающей среды, который был организован по инициативе гигиенической общественности Татарским областным советом профсоюзом, советами НТО и ВОИР, Обществом охраны природы Татарии. Так, на химзаводе им. В. В. Куйбышева установлены 6 адсорберов, герметизированы сальники компрессоров и запорной арматуры. Эти меры уменьшили загрязнение атмосферного воздуха растворителями и аммиаком. На заводе «Оргсинтез» разработана установка по сбору и использованию газовых сбросов на ТЭЦ, монтируются аппараты для улавливания пыли полиэтилена, на печах пиролиза впервые в стране применены чашеобразные горелки и ведется поиск оптимального режима для них. На фотожелатиновом заводе в ходе общественного смотра охраны окружающей среды подано 14 рационализаторских предложений и внедрено 7 мероприятий. На большинстве промышленных предприятий при подведении итогов социалистического соревнования в качестве одного из основных показателей учитывается состояние воздушной

среды цехов и прилегающих территорий. Начиная с 1970 г. фотожелатиновый завод систематически завоевывает первое место в конкурсе-смотре ко «Дню здоровья» среди предприятий района.

Серьезное внимание было уделено организации лабораторного контроля за состоянием атмосферного воздуха. Его осуществляют лаборатория санэпидстанции, а также созданные на крупных промышленных предприятиях санитарные лаборатории. По согласованию с Казанской городской и районной санэпидстанциями установлены точки отбора проб атмосферного воздуха — на расстоянии 500, 1000, 1500, 2000, 3000 м от заводов и ТЭЦ (как по факелу выброса, так и в стационарных пунктах). Наряду с определением концентрации распространенных в атмосфере соединений (пыль, сернистый газ, окислы азота, сажа, окись углерода и др.) исследуют наличие специфических для того или иного производства веществ (окись этилена, изопропилбензол, фенол, бензол и др.). СЭС осуществляет систематическое руководство работой санитарных лабораторий промпредприятий. Одной из лучших по организации контроля за состоянием атмосферного воздуха является, например, лаборатория завода «Оргсинтез». В ней работают 25 человек (6 инженеров-химиков, 18 лаборантов, 1 техник-лаборант). Лаборатория оснащена самым современным оборудованием. Здесь систематически проверяют содержание более чем 30 ингибиентов в воздухе рабочих помещений, 10 токсических веществ в межцеховом воздушном бассейне, проводят сезонный и круглосуточный контроль атмосферного воздуха на стационарном пункте на границе санитарно-защитной зоны и под «факелом» выбросов. Наряду с этим лаборатория оценивает и эффективность работы 29 газопылеулавливающих установок. Здесь освоены методы исследования микроконцентраций 9 токсических веществ, в том числе хроматографическое определение содержания органических продуктов в атмосфере. Ежегодно лабораторией выполняются сотни анализов по контролю атмосферного воздуха. На основании анализов и комплексного обследования цехов, загрязняющих атмосферный воздух, разрабатываются оздоровительные мероприятия. Опыт работы передовой лаборатории перенимают и другие предприятия района.

Результаты проведенной работы не замедлили сказаться на состоянии атмосферного воздуха в районе. По данным лабораторных исследований, сейчас превышение предельно допустимых концентраций регистрируется реже, чем несколько лет назад. Так, из 280 проб, отобранных вокруг завода «Оргсинтез», превышение ПДК установлено всего в 14, в основном не более чем в 1,5 раза. Вокруг фотожелатинового завода в атмосферном воздухе в течение последних двух лет не обнаруживаются пары соляной кислоты и бензина, а также хлор.

Санэпидстанция намечает проведение дополнительных организационных, санитарно-гигиенических мероприятий по дальнейшему уменьшению загрязнения атмосферного воздуха в районе. Планируется закрытие цеха уксусного ангидрида на заводе им. Куйбышева, ведется работа по усовершенствованию сооружений для очистки выбросов на ТЭЦ, вводится передовая технология, позволяющая сократить количество выбросов в атмосферу на крупных химических предприятиях района.

Поступила 24 декабря 1973 г.

УДК 614.777

СОДЕРЖАНИЕ ФТОРА В ИСТОЧНИКАХ ХОЗЯЙСТВЕННО-ПИТЬЕВОГО ВОДОСНАБЖЕНИЯ КАЗАНИ

Ф. Е. Мирлина, Г. И. Найденова

Казанская городская санэпидстанция (главрач — А. Г. Наумова), кафедра коммунальной гигиены (зав. — доц. М. М. Гимадеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В связи с ростом заболеваемости кариесом зубов во многих странах мира, в том числе и в СССР [1, 3] в последние годы пристальное внимание гигиенистов привлекает микроэлемент фтор. На основании данных о биологическом действии фтора в СССР установлены научно обоснованные нормативы его содержания в питьевой воде. По ГОСТу 2874-73 «Вода питьевая» содержание фтора не должно превышать 1,5 мг/л для I и II климатических районов, 1,2 мг/л — для III климатического района и 0,7 мг/л — для IV климатического района. Оптимальными признаются концентрации фтора в воде от 0,7 до 1,2 мг/л. Между тем во многих районах нашей страны его содержание ниже этих величин. Не составляет исключения и Казань.

В 1970—1972 гг. Казанская городская санэпидстанция исследовала содержание фтора в воде. В Казани водоснабжение осуществляется в основном городским водопроводом, который питается из Куйбышевского водохранилища и из подземных водоемников.

За последние годы в связи с высокими темпами гражданского и промышленного строительства в городе введены в эксплуатацию новые системы водопроводов. Кроме того, на ряде промышленных предприятий имеются свои водопроводы для хозяйственно-питьевых и технологических нужд.

Все водоисточники мы обследовали 2—4 раза в году. Проанализировано 996 проб воды, в том числе 21 — из открытых водоемов, 921 — из подземных водоисточников, 5 — из ключей, 30 — из водоразборных колонок, 19 — из резервуаров. Установлено, что фтор содержится во всех пробах воды. Так, в пробах речной воды до и после обработки на водопроводной станции фтор обнаружен в концентрациях менее 0,5 мг/л (0,2—0,3 мг/л). Что касается подземных водоисточников, то в них содержание фтора было несколько выше, достигая в отдельных пробах 1,5 мг/л.

Полученные данные соответствуют выявленной многими исследователями закономерности о более высоком содержании фтора в воде подземных источников водоснабжения.

Хотя в воде 20% всех артезианских скважин концентрация фтора равна от 0,6 до 1,0 мг/л, т. е. оптимальная или близкая к ней, не следует забывать, что более двух третей населения города употребляет воду с низким содержанием фтора. В связи с этим проблема кариса и его профилактика в Казани имеют очень важное значение. Так, Г. Д. Овруцкий и соавт. (1968) показали, что у детей Казани, употреблявших воду с содержанием фтора 0,1 и 0,2—0,3 мг/л, карис был обнаружен соответственно в 93 и 65%, а у пользующихся водой, содержащей 0,5—0,6 мг/л фтора, — в 26%.

Гигиенические данные и результаты клинических исследований свидетельствуют о необходимости срочно решить вопрос фторирования воды городского водопровода Казани. Следует отметить, что соответствующие решения об организации фторирования воды городского водопровода уже приняты, разработан проект установки, определены исполнители работ. Строительство и ввод в эксплуатацию установки по фторированию водопроводной воды позволят решить проблему профилактики кариса в крупном промышленном городе Поволжья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксюк А. Ф. и др. В кн.: Тез. докл. XVI Всесоюз. съезда гигиен. и сан. врачей. М., 1972.— 2. Габович Р. Д. Фторирование и обесфторивание воды. Медицина, М., 1968.— 3. Овруцкий Г. Д. Фтор и его значение в стоматологии и гигиене. Казань, 1968.

Поступила 21 января 1974 г.

УДК 614.256.6:616.348—002

ОБ ОПЫТЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕКСАФОРМОМ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ЭНТЕРОКОЛИТОВ

*Проф. С. И. Ашбель, канд. мед. наук И. А. Богословская,
кандидаты биол. наук В. Г. Соколова и З. Г. Филюшина*

Клинический отдел Горьковского НИИ гигиены труда и профзаболеваний

У рабочих производств пенициллина и стрептомицина и у медицинских работников, имеющих производственный контакт с этими антибиотиками, нередко возникают профессиональные заболевания, в многообразной клинической картине которых первое место по частоте занимают хронические энтероколиты. В результате действия антибиотиков возникает дисбактериоз. Значительно уменьшается содержание облигатных микроорганизмов и активизируется условно патогенная флора: стафилококк, гемолитические формы кишечной палочки, протей, дрожжеподобные грибки рода кандиды и др.

В последнее время для лечения заболеваний кишечника различной этиологии применяется югославский препарат мексаформ.

В состав таблеток мексаформа входят йодхлоргидроксихинолин — 0,2 г¹, фенантролинхинон — 0,02 г и оксифенония бромид — 0,002 г. Первые два ингредиента обладают антибактериальным и антипаразитарным действием, а последний — спазмолитическим.

Показанием к применению мексаформа являются дисбиозы кишечника, сопровождающиеся поносами или запорами.

¹ Прим. ред. В № 3 «Казанского медицинского журнала» за 1968 г. был опубликован подробный обзор о клиническом применении йодхлоргидроксихинолина.

Мы провели наблюдения за эффективностью мексаформа у 35 больных (5 мужчин и 30 женщин 31—53 лет) профессиональными хроническими энтероколитами, вызванными антибиотиками. Среди них было 19 медсестер и 13 работников производства пенициллина и стрептомицина. Только у 3 чел. энтероколит возник вследствие антибиотикотерапии.

Заболевание имело легкое или среднетяжелое течение, давность его колебалась от 2 до 7 и более лет.

Все находившиеся под наблюдением жаловались на боли в животе, нередко схваткообразного характера, урчание и обильное газообразование. У отдельных лиц при контакте с антибиотиками или приеме определенной пищи (например, клубники, молока) развивалось пароксизмальное вздутие живота. Часть больных жаловалась на боли и зуд в прямой кишке. 24 человека страдали поносами, 11 — запорами продолжительностью от 2 до 4 дней. Периодически у трети больных в кале отмечалась примесь крови. Больные нередко предъявляли жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, головные боли, ломоту в суставах, зуд кожных покровов. У $\frac{1}{3}$ обследованных имелся субфебрилитет. Объективно более чем у половины больных констатировано вздутие живота и разлитая болезненность при пальпации кишечника или в области нисходящего отдела толстой кишки и сигмы.

При проведенной 28 больным ректороманоскопии выявлен проктосигмоидит: катаральный — у 21, катарально-геморрагический — у 4, эрозивный — у 3.

В копрограмме у всех пациентов были найдены патологические изменения: повышенное содержание в кале жирных кислот, мыл, иногда и мышечных волокон, а также в различных количествах внутри- и внеклеточно расположенный крахмал. Кроме того, у всех обследованных в кале обнаруживались лейкоциты (в том числе эозинофилы), эритроциты, а у части больных — и клетки кишечного эпителия. Клеточные элементы встречались в отдельных полях зрения препарата и скоплениями в тяжах слизи. У 22 больных в нативных препаратах кала выявлены дрожжеподобные грибки. При посеве этого биосубстрата на среду Сабуро у 15 чел. рост грибов был очень обильным (от 3000 колоний в 1 г кала до не поддающихся подсчету) и у 7 — от 1160 до 2000 (при норме не более 1000 колоний в 1 г).

У всех больных микрофлора кала до и после лечения мексаформом была достаточной и высокочувствительной к этому препарату.

Мексаформ мы назначали по 1 таблетке 3 раза в день. Курс лечения продолжался 7—12 дней. 15 больных с явлениями кандидоза кишечника получали мексаформ в сочетании с антикандидозным препаратом леворином.

Терапевтический эффект считался хорошим, если наряду с улучшением общего состояния больные не предъявляли жалоб, у них исчезали болезненность кишечника и метеоризм, нормализовался стул: удовлетворительным — если наряду с уменьшением числа жалоб и снижением болезненности при пальпации кишечника поносы или запоры у больных только уменьшались.

Лучший эффект от мексаформа отмечался у 12 больных, страдавших поносами: нормализация стула была достигнута у 4; улучшение (стул стал более оформленным и уменьшилась частота дефекаций) — у 3. У 1 больной эффект отсутствовал и у 4 лечение было прервано. Из 8 больных, страдавших запорами, стул нормализовался только у 1, улучшение наступило у 4; у 2 эффект отсутствовал и у 1 курс лечения был прерван.

В группе больных, леченных мексаформом в сочетании с леворином, у 7 прекратились поносы и у 1 — запоры. У 3 больных с поносами и у 2 с запорами наряду с улучшением общего самочувствия стали менее выраженными патологические явления. Улучшение при лечении мексаформом наблюдалось, как правило, со 2—4-го дня.

Наиболее благоприятно сказалось действие мексаформа на кандиды в сочетании его с леворином рег ос. Ни у одного из 11 больных, которые имели обильную грибковую флору до лечения (у 8 — «счет невозможен», а у остальных — от 3 до 6 тыс.), после курса лечения дрожжеподобные грибки из кала не высевались.

У 6 больных пришлось прервать курс лечения мексаформом спустя 2—4 дня в связи с побочными явлениями: у 1 больной возникли тошнота и головокружение, у остальных 5 усилились боли в животе и метеоризм, появился зуд кожных покровов. Из числа этих больных у одной, кроме того, появилось головокружение, тахикардия, эозинофилия в крови, а у другого — явления вазомоторного ринита и обострение астмоидного бронхита. У 5 из этих больных выявлена повышенная чувствительность к препаратам йода.

ВЫВОДЫ

1. Мексаформ является эффективным препаратом при лечении больных хроническим энтероколитом, вызванным воздействием антибиотиков. Особенно благоприятные результаты достигаются у больных с поносами.

2. Мексаформ подавляет активность дрожжеподобных грибов рода кандиды. Это действие наиболее выражено при одновременном применении его с антикандидозным препаратом леворином.

Поступила 17 октября 1973 г.

П. Е. Лукомский. Клинические лекции по кардиологии. Медицина, М., 1973

Из 14 лекций 10 посвящены инфаркту миокарда и атеросклерозу венечных артерий сердца, 2 — атриовентрикулярной блокаде с синдромом Моргани — Эдемса — Стокса и 2 — гипертонической болезни. Таким образом, «львиная доля» отведена ишемической болезни сердца с ее наиболее катастрофическими проявлениями. Несмотря на то, что отдельные лекции читались в разное время на протяжении ряда лет, они хорошо дополняют друг друга и оставляют впечатление цельности и последовательности в изложении важной клинической проблемы. Лишь одна лекция является обзорной, суммирующей. Лекции носят классический характер клинического изложения. Истории болезни, приводимые в начале, конкретны, сжаты и вместе с тем могут служить примером старого традиционного «клиницизма», индивидуальность больного выступает рельефно, со всеми особенностями клинической картины, к которым затем лектор привлекает внимание слушателей. Это «чтение больного» не мешает полноте изложения и вопросов патогенеза, развертывания перед слушателями возможностей современной службы лабораторно-инструментальной помощи врачу у постели больного. По ходу лекции приводятся типичные электрокардиограммы, векторкардиограммы, спектр лабораторных исследований и т. д., а затем все это «проецируется» на конкретный случай, оценивается в свете всей суммы клинических данных, используется для диагноза, показаний терапии, прогноза, трудоспособности больного.

В лекциях П. Е. Лукомского красной нитью проходит логика клинической мысли. При этом слушатель получает все, что дает современная техника, находящаяся на службе у медицины, с достаточной глубиной и представлениями о границах возможностей всех этих методов исследования. Надо добавить, что клинический характер лекций делает их интересными не только для студента, которому они, собственно, и читались, или молодого врача, но и для опытного клинициста, хорошо знакомого с вариантами и трудностями в клинике ишемической болезни сердца и атеросклероза венечных его артерий, где каждый больной имеет те или иные особенности, а тактика врача часто нуждается в безотлагательном их учете.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Горячкина Л. А., Томилец В. А., Кузнецова М. М., Сомов Б. А. Медикаментозная аллергия	1
Цибулькина В. Н. Оценка методов определения сенсибилизации к бактериальным аллергенам у больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой	4
Новикова В. А., Абелевич М. М., Моисеева С. А., Разживина Р. В., Якубовская Н. Я., Яновер Л. Г. Кожные аллергические пробы при бронхиальной астме у детей	6
Варфоломеева Т. Б., Иванова В. А. Опыт применения иммунодепрессивных средств в терапии бронхиальной астмы	8
Бурнашева Р. Х. К вопросу диагностики полинозов	10
Шамова А. Г. К вопросу становления сочетанных форм аллергических заболеваний у детей	12
Пикуза О. И. Значение метода иммунофлуоресценции в диагностике респираторных вирусных инфекций	13
Славкина Г. М., Буханов В. Е., Новиков Б. Ф., Филиппов Ю. В. Иммунологическая реактивность у детей с ожоговой болезнью	14
Потемкина А. М. Патогенетическая роль пищевой аллергии в развитии экземы и нейродермита у детей	15
Нуреев Г. Г. Аллергия к пикоккам при некоторых дерматозах	16
Кондратьев Г. Г. Патогенез и профилактика профессиональной экземы	18
Шинкарева И. А., Анисимова Л. В., Летунова Л. И., Чуданова Л. В. Аллергические осложнения инфаркта миокарда и их профилактика	20
Гейфтер В. А., Шмоткина С. И., Эйдумова Р. Я. Клиническое значение динамики содержания гистамина в крови при инфаркте миокарда	22
Китаева Н. Д., Порогикова М. И. Показатели микроциркуляции и свертывающей системы крови у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью	23

Лебедева З. Г., Фронтасьева В. В. Гемодинамические сдвиги при атеросклеротическом кардиосклерозе с недостаточностью кровообращения	25
Черкинская Н. Д., Гороховский Б. И. Трудовой прогноз больных с постинфарктными аневризмами сердца	26
Латыпов А. Г., Озол Э. А., Ходжаева Д. К., Войцехович Г. С. Ортогональные отведения ЭКГ в клинике ишемической болезни сердца	29
Бродская А. М., Субботин Н. П. К оценке электрокардиографической и электрокимографической симптоматики в постинфарктном периоде	32
Силотин В. Г. Роль нарушений гисто-гематических барьеров при церебральном атеросклерозе	33
Мельникова Т. О., Кленовская К. А., Васильев В. А. Динамика формирования легочного сердца и легочно-сердечной недостаточности при хронической пневмонии	34
Кокосов А. Н., Богданова Т. А., Сивяков А. А. Опыт применения сульфамометоксина при неспецифических воспалительных заболеваниях органов дыхания	36
Панфилов Ю. А., Куликов В. А. Динамика радиотелеметрических и электрогастрографических показателей у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в процессе комплексной терапии	38
Трусов В. В., Вахрушев Я. М. Терапевтический эффект оксиферрискорбоната натрия у больных язвенной болезнью	39
Утешев Н. С., Пахомова Г. В., Субботин В. М., Кочнева Е. А. Тактика хирурга при осложненных формах язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста	41
Гандз А. С., Дильман В. М. Интенсификация ряда показателей старения у больных эндемическим эутиреоидным зобом	45
Абдульянов В. А. Функциональная морфология возрастных изменений щитовидной железы	47
Малева И. Я., Собакинская Л. В. Изменение легочной вентиляции у больных сахарным диабетом	49
Калинин А. П., Нарыжнюк Н. Д., Казанская Г. А. Диагностическое значение определения кортизола и его метаболитов в моче пациентов с болезнью Иценко — Кушинга	50
Каюшева И. В. Дифференциальная диагностика и терапия кушингоидных синдромов у подростков	51
Садыков Б. Г., Котова М. И. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников при резус-конflikте	54
Соловьева М. С., Воронцова Г. М., Грачева Ю. П., Кузнецова Г. П., Ксенофонтов Г. Е. Некоторые вопросы ведения беременности и родов у женщин с приобретенными и врожденными пороками сердца	55
Сергеев В. П., Закеев Р. З. Лечение склеродермии диметилсульфоксидом	57
Поляков В. П., Смирницкий В. В., Серафимович Н. Н., Скловская К. С., Суетин А. Н., Чернышева Н. И. Пункция подключичной вены в реанимационном отделении	58
Сидоренко Е. И., Давлетбаева М. М. Фотокоагуляция глазных оболочек и реактивный синдром	59

Дискуссия по атеросклерозу

Сметнев А. С., Неверов И. В.	61
Халфен Э. Ш.	62

Обзор

Балаболкин М. И. Влияние соматотропного гормона на углеводный обмен	63
---	----

В помощь преподавателю и студенту

Султанова Г. Ф. Железодефицитные анемии у детей	66
---	----

Обмен опытом и аннотации

Чумакова А. В. и Вайнштейн С. Г. Внутрикожная аллергическая проба у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью	70
Сомов Б. А., Сосонкин И. Е., Фломен Е. Д. Оценка аллергич., вызванной соединениями никеля	71
Сандлер Б. Б. Применение гистаглобина при некоторых аллергических заболеваниях	71
Грубер Н. М., Кириллов А. Л., Курочкин В. И. Плазмочитарная реакция лимфондных органов у людей в норме	72
Ахметкужин А. А. Влияние внутрикожной пробы с туберкулином на повреждаемость нейтрофилов у больных туберкулезом легких	72
Гуревич П. С. О развитии иммуноморфологических реакций плода при изонимуннологическом конфликте	73

Сайдашева Х. Г., Булатов Н. М., Амфитеатрова Н. Ф. Серологические показатели у детей, подлежащих возрастной ревакцинации АКДС	74
Кулавский В. А. Аутоиммунные сдвиги и морфологические изменения при хронических рецидивирующих сальпингоофоритах	74
Сергеева Н. М. Изменение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови больных инфарктом миокарда и стенокардией	75
Савельева Г. Г., Лебедева В. П. Дистанционная векторкардиография при остром инфаркте миокарда	76
Голиков А. П., Устинова Е. З., Федорова Н. В. Об изменениях содержания электролитов в крови при пароксизмальной тахикардии	76
Пак Э. В. Характеристика мерцания предсердий и электроимпульсная реверсия ритма	77
Ведрова Н. Н. О фазовой структуре диастолы при сердечной недостаточности и ее изменениях под влиянием сердечных гликозидов	77
Ольбинская Л. И., Кун И. С., Островская В. И., Китаева И. Т., Абиндер А. А. «Строфантинговая проба» у больных ишемической болезнью сердца в диагностике скрытой стадии сердечной недостаточности	78
Семавин И. Е., Кузьмина Н. И., Кумачев Л. А. Влияние финской бани на больных атеросклеротическим коронарокардиосклерозом	78
Загидуллин З. Ш. Кумыс в профилактике преждевременного старения	79
Даниляк И. Г., Ромашова Н. И., Гитель Е. П., Смирнова Г. А. Неробол в комплексном лечении больных хронической пневмонией	80
Перепелица В. Н. Методы предупреждения осложнений пункции и катетеризации магистральных вен	80
Борецкая А. В., Сумарокова Л. П. К лечению хронического панкреатита	81
Краснов Л. Е. Действие миотического препарата фосфолин-йодида на зрачок и внутриглазное давление	82
Сюняева С. И. Состояние прекорнеальной пленки при герпетических заболеваниях глаз	82
Измайлов Г. А. Эмболия бифуркации аорты	83
Петрова Г. П., Тазетдинова Ф. Г., Гришина Н. В. Гипопластическая анемия Фанкони	84
Джабраилова С. Ш. Функция яичников и экскреция лютеинизирующего гормона у больных хроническим воспалением придатков матки	85
Маркман А. Е. Особенности преждевременных родов	86

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Савченко М. Г. Актуальные вопросы повышения квалификации врачей Российской Федерации	87
--	----

Гигиена и профессиональные заболевания

Гимадеев М. М., Горина М. Н., Даутов Ф. Ф., Шуткина Е. А. Об опыте работы по борьбе с загрязнением атмосферного воздуха в промышленном районе города	89
Мирлина Ф. Е., Найденова Г. И. Содержание фтора в источниках хозяйственно-питьевого водоснабжения Казани	90
Ашбель С. И., Богословская И. А., Соколова В. Г., Филюшина З. Г. Об опыте лечения мексаформом профессиональных хронических энтероколитов	91

Библиография и рецензия

Рахлин Л. М. На кн.: П. Е. Лукомский. Клинические лекции по кардиологии. 93	93
---	----

CONTENTS

Clinical and theoretical medicine

Goryachkina L. A., Tomilets V. A., Kuznetsova M. M., Somov B. A. Medicamentous allergy	1
Tsibulskina V. N. The determination method assessment of sensibilization to bacterial allergens in patients with infectious, allergic and bronchial asthma	4
Novikova V. A., Abelevich M. M., Moiseeva S. A., Razzhivina R. V., Yakubovskaya, Yanover L. G. Skin allergic tests in bronchial asthma in children	6
Varfolomeeva T. B., Ivanova V. A. Our experience in immunodepressive means employment in bronchial asthma therapy	8
Burnasheva R. H. To the question of pollinosis diagnostics	10
Shamova A. G. To the question of formation of combined forms of allergic diseases in children	12
Pikuza O. I. The importance of immunofluorescence method in diagnostics of respiratory virus infections	13

<i>Slavkina G. M., Bukhanov V. E., Novikov B. F., Filippov Yu. V.</i>	Immunologic reactivity in children with burns	14
<i>Potemkina A. M.</i>	Pathogenetic role of food allergy in eczema and neurodermite development in children	15
<i>Nureev G. G.</i>	Allergy to pyococci in some forms of dermatosis	16
<i>Kondratiev G. G.</i>	Pathogenesis and prophylaxis of professional eczema	18
<i>Shinkareva I. A., Anisimova L. V., Letunova L. I., Chudanova L. V.</i>	Allergic complications of myocardial infarction and their prevention	20
<i>Gefer V. A., Shmotkina S. I., Aidumova R. Ya.</i>	The clinical importance of blood histamine content dynamics in myocardial infarction	22
<i>Kitaeva N. D., Porotikova M. I.</i>	Microcirculation and blood coagulation system indices in atherosclerotic and hypertonic patients	23
<i>Lebedeva Z. G., Frontasieva V. V.</i>	Haemodynamic changes in atherosclerotic cardiosclerosis with circulatory insufficiency	25
<i>Cherkinskaya N. D., Gorokhovskiy B. I.</i>	Labour prognosis of patients with postinfarction heart aneurysms	26
<i>Latipov A. G., Ozol E. A., Hodzhaeva D. K., Voitsekhovich G. S.</i>	Orthogonal ECG leads in the clinical course of ischemic heart disease	29
<i>Brodskaya A. M., Subbotin N. P.</i>	Assessment of electrocardiographic and electrokymographic symtomatics in postinfarction period	32
<i>Silyutin V. G.</i>	The role of histohematic barriers disturbances in cerebral atherosclerosis	32
<i>Melnikova T. O., Klenovskaya K. A., Vasiliev V. A.</i>	Dynamics of cor pulmonale and cardiopulmonary insufficiency formation in chronic pneumonia	34
<i>Kokosov A. N., Bogdanova T. A., Sivyakov A. A.</i>	Our experience in sulfamonometoxin usage in nonspecific inflammatory diseases of respiratory organs	36
<i>Panfilov Yu. A., Kulikov V. A.</i>	Dynamics of radiotelemetric and electrocardiographic indices in patients with gastric and duodenal ulcer in the process of complex therapy	38
<i>Trusov V. V., Vakhrushev Ya. M.</i>	Therapeutic effect of Na-oxyferriscorbone in patients with ulcer disease	39
<i>Uteshev N. S., Pakhomova G. V., Subbotin V. M., Kochneva E. A.</i>	Surgical approach to complicated forms of ulcer disease in elderly and senile persons	41
<i>Gandz A. S., Dilman V. M.</i>	Intensification of a number of aging indices in patients with endemic euthyroid goiter	45
<i>Abdulyanov V. A.</i>	Functional morphology of aging changes of the thyroid gland	47
<i>Maleva I. Ya., Sabakinskaya L. V.</i>	Lung ventilation change in patients with diabetes mellitus	49
<i>Kalinin A. P., Harizhnyuk N. D., Kazanskaya G. A.</i>	The diagnostic value of cortisol and its metabolites determination in the urine of patients with Itsenko-Cushing's disease	50
<i>Kayusheva I. V.</i>	The differential diagnostics and therapy of Cushing's syndromes in adolescents	51
<i>Sadikov B. G., Kotova M. I.</i>	Glucocorticoid function of adrenal cortex in rhesus-conflict	54
<i>Solovieva M. S., Vorontsova G. M., Gracheva Yu. P., Kuznetsova G. P., Ksenofontov G. E.</i>	To the question of pregnancy and labour management in women with acquired and congenital heart diseases	55
<i>Sergeev V. P., Zakiev R. Z.</i>	Scleroderma therapy with dimethylsulphaxid	57
<i>Polyakov V. P., Smirnitky V. V., Serafimovich N. N., Sklovskaya K. S., Suetin A. N., Chernisheva N. I.</i>	Subclavian vein puncture in reanimation department	58
<i>Sidorenko E. I., Davletbaeva M. M.</i>	Conjunctival photocoagulation and reactive syndrome	59

Discussion

<i>Smetnev A. S., Neverov I. V.</i>	61
<i>Halfen Z. Sh.</i>	62

Review

<i>Balabolkin M. I.</i>	Somatotropic hormone effect uron carbohydrate metabolism	63
-------------------------	--	----

To the teacner's and student's ald

<i>Sultanova G. F.</i>	Ferrum-deficient anemias in children	66
------------------------	--------------------------------------	----

Sharing of experience and annotations

<i>Chumakova A. V., Vinestain S. G.</i>	Intracutaneous allergic test in patients with chronic gastritis and ulcer disease	70
---	---	----

Somov B. A., Sosonkin I. E., Flomen E. D. Assessment of allergy due to nickel conjugations	71
Sandler B. B. Histaglobine employment in some allergic diseases	71
Gruber N. M., Kirillov A. L., Kurochkin V. I. Plasmocytic reaction of lymphoid organs in persons in the norm	72
Akhmetkuzhin A. A. The effect of intracutaneous test with tuberculin upon neutrophile injury in patients with lung tuberculosis	72
Gurevich P. S. About the development of fetal immunomorphologic reactions in isoimmunologic conflict	73
Saidasheva H. G., Bulatov N. M., Amfiteatrova N. F. Serologic indices in children to be given ACDS age revaccination	74
Kulavsky V. A. Autoimmune and morphological changes in chronic recurring salpingo-oophoritis	74
Sergeeva N. M. Change in activity of alkaline phosphatase in blood serum of patients with myocardial infarction and stenocardia	75
Savelieva G. G., Lebedeva V. P. Distance vectorcardiography in acute myocardial infarction	76
Golikov A. P., Ustinova E. Z., Fedorova N. V. About changes in blood electrolyte content in paroxysmal tachycardia	76
Pack E. V. Characteristics of arrhythmia perpetua and electroimpulse rhythm reversion	77
Vedrova N. N. About diastole phase structure in heart deficiency and its changes under the influence of cardiac glycosides	77
Olbinskaya L. I., Kun I. S., Ostrovskaya V. I., Kitaeva I. T., Abinder A. A. «Strophanthin test» in patients with ischemic heart disease in the diagnostics of the insidious stage of heart insufficiency	78
Semavin I. E., Kuzmina N. I., Kumachev L. A. Finnish bath-house influence upon patients with atherosclerotic coronary cardiosclerosis	78
Zagidullin Z. Sh. Kumis in prevention of untimely aging	79
Danilyach I. G., Romashova N. I., Gitel E. P., Smirnova G. A. Nerobol in complex therapy of patients with chronic pneumonia	80
Perepelitsa V. N. Preventive methods against complications in puncture and catheterization of magistral veins	80
Boretskaya A. V., Sumarokova L. P. To the treatment of chronic pancreatitis	81
Krasnov L. E. The effect of myotic preparation of phospholiniodide upon the pupil and intraocular pressure	82
Syunyaeva S. I. Precorneal conjunctival state in herpetic eye diseases	82
Izmailov G. A. Aorta bifurcation embolism	83
Petrova G. P., Tazetdinova F. G., Grishina N. V. Hypoplastic Fanconi's anemia	84
Dzhabrailova S. Sh. Ovarian function and luteinizing hormone excretion in patients with chronic inflammation of uterine adnexa	85
Markman A. E. Peculiarities of premature labour	86

Social hygiene and health protection organization

Savchenko M. G. Actual problems in refreshing of the doctors of the Russian Federation	87
--	----

Hygiene and professional diseases

Gimadeev M. M., Gorina M. N., Dautov F. F., Shutkina E. A. Our experience in the struggle against air pollution in the industrial district of the city	89
Mirlina F. E., Naidenova G. I. Fluorine content in the sources of industrial and drinking water supplies of Kazan	90
Ashbel S. I., Bogoslovskaya I. A., Sokolova V. G., Filyushina Z. G. Our experience in mexaform therapy of professional chronic enterocolitis	91

Bibliography and review

Rakhlin L. M. To the Book: P. E. Lukomsky. Clinical lectures on cardiology	93
--	----

Выписывайте
«Казанский медицинский журнал»!

Издается с 1901 г.

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей-специалистов широкого профиля, научных работников и студентов.

В журнале печатаются актуальные статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, отоларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дерматовенерологии и другим дисциплинам.

Освещаются вопросы гигиены, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины.

Помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информации о съездах и конференциях, новых лечебных методах и препаратах, новых книгах.

В журнале сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

Подписка принимается всеми отделениями «Союзпечати».

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная цена на год — 2 руб. 40 коп.

ПРОСИМ СВОЕВРЕМЕННО
ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ
на 1975 год!