

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

5

---

1974

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубанров (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 (Москва), 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, 12; тел. 3-56-74

Корректор О. А. Крылова

---

Слано в набор 15/VII-1974 г. Подписано к печати 9/IX-1974 г.  
ПФ 10146. Формат издания 70x106<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Объем 6 п. л.  
Заказ Ю-189. Тираж 7320. Цена 40 коп.

---

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

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ

ОКТАБРЬ

1974

5

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

---

УДК 61 (091)

Н. А. СЕМАШКО — ОРГАНИЗАТОР СОВЕТСКОГО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

(К 100-летию со дня рождения)

*М. Х. Вахитов, Р. М. Шарафутдинова*

(Казань).

Николай Александрович Семашко принадлежит к плеяде русских революционеров, чья жизнь на протяжении более полувека была связана с рабочим движением в России и деятельностью Коммунистической партии.

Н. А. Семашко родился 14 сентября 1874 г. в селе Хмыленцы Елецкого уезда Орловской губернии в семье учителя. Будучи еще в гимназии, он организует нелегальный марксистский кружок для изучения запрещенной литературы. В 1893 г. Н. А. Семашко поступил на медицинский факультет Московского университета, где слушал лекции до конца осеннего полугодия 1896 г., а в 1897 г. был исключен по распоряжению министерства народного просвещения ввиду «политической неблагонадежности».

Отбыв трехлетнюю ссылку под надзором полиции, Н. А. Семашко делает попытку восстановиться в Московском университете, но безрезультатно. Неудача постигла его и в Киевском университете. Только в 1899 г. он был зачислен на IV курс медицинского факультета Казанского университета под расписку, что не будет заниматься «противоправительственной деятельностью»<sup>1</sup>. Здесь он учится с осени 1899 по 1901 г. Разумеется, «расписка» и постоянная слежка за политически неблагонадежным студентом не удержали Н. А. Семашко от подпольной революционной работы. Вокруг Н. А. Семашко группируются видные впоследствии большевики А. С. Кулеша, З. П. Соловьев, Х. Ямашев.

11 марта 1901 г. в Казани состоялась первая политическая демонстрация рабочих и студентов. Многие ее участники были арестованы,

<sup>1</sup> ЦГА ТАССР, год 1901, опись — испытательная комиссия, д. 85 «Прошение о допущении к экзаменам в медицинской испытательной комиссии при Имп. Казанском университете», л. 253.

в том числе и Н. А. Семашко. Он пробыл в заключении месяц, и хотя улик против него собрать не удалось, Н. А. Семашко был исключен из университета.

Прогрессивные профессора медицинского факультета М. Я. Капустин, Е. В. Адамюк, В. И. Разумовский, Л. О. Даркшевич, А. Г. Ге, не раз отмечавшие выдающиеся способности студента Семашко, охотно пошли навстречу «опальному» студенту, и Николай Александрович посещал университет в дни сессии и сдавал экзамены. Постановлением испытательной комиссии от 16 октября 1901 г. Н. А. Семашко был удостоен степени «лекаря с отличием».

Начались скитания врача Н. А. Семашко по земским медицинским учреждениям. Из-за донесений полиции о его «политической неблагонадежности» Николаю Александровичу пришлось менять места в Самарской, Орловской, Саратовской губерниях; наконец, в 1904 г. он получил должность санитарного врача в Нижнем Новгороде. Здесь он встретился с М. Ф. Владимирским, тоже земским санитарным врачом, одним из руководителей местной большевистской организации. Н. А. Семашко вошел в состав Нижегородского комитета РСДРП и стал вести активную революционную работу: распространял нелегальную литературу, читал лекции на медицинские темы, освещая в них социально-политические вопросы. В 1905 г. Н. А. Семашко принял активное участие в восстании сормовских рабочих, в забастовке железнодорожников, организовал медицинскую помощь восставшим. Восстание было подавлено, а Н. А. Семашко и другие руководители движения арестованы. Девять месяцев длилось тюремное заключение Николая Александровича. В тюрьме он заболел туберкулезом. Благодаря хлопотам родных и друзей удалось освободить Н. А. Семашко до суда для лечения. Вскоре он эмигрировал за границу.

В Швейцарии (Женева) Н. А. Семашко попадает в круг русских эмигрантов-революционеров, встречается с В. И. Лениным, участвует в издании боевой газеты «Пролетарий», редактировавшейся В. И. Лениным. Сотрудниками газеты в то время были М. Ф. Владимирский, А. М. Горький, И. Ф. Дубровинский, Н. К. Крупская. Для Н. А. Семашко работа в газете была прекрасной школой партийного и журналистского опыта.

В декабре 1908 г. заграничный большевистский центр во главе с В. И. Лениным переезжает в Париж. Туда же следует и Н. А. Семашко. Он становится секретарем заграничного ЦК РСДРП, казначеем бюро ЦК. По поручению В. И. Ленина Н. А. Семашко выполняет работу секретаря «группы содействия» социал-демократической фракции Государственной Думы, пишет статьи по вопросам социального страхования рабочих в петербургскую большевистскую газету «Звезда» и в газету «Социал-демократ». Вместе с В. И. Лениным участвует в работе партийной школы в Лонжюмо (под Парижем). В январе 1912 г. Н. А. Семашко вместе с В. И. Лениным был делегирован на Всероссийскую конференцию РСДРП в Праге, на которой выступил с докладом о большевистской «страховой программе». Резолюция по этому докладу была отредактирована В. И. Лениным и принята конференцией единогласно. Важнейшие принципы доклада легли в основу государственного социального страхования после победы Великой Октябрьской социалистической революции в нашей стране.

В 1913 г. Н. А. Семашко, не имея возможности устроиться на работу в какой-либо больнице во Франции и нуждаясь в средствах для жизни, с разрешения партии выезжает на работу в Сербию, а затем в Болгарию. В местах своей работы Николай Александрович устанавливает связи с социалистами, руководит марксистскими кружками. В Болгарии его застала весть о свершившейся в России Февральской

революции 1917 года. С большими трудностями ему удалось получить разрешение Временного правительства на возвращение в Россию.

Работа Н. А. Семашко после Октября хорошо всем известна: о ней написаны книги и многочисленные статьи. Мы ограничимся перечнем лишь основных этапов его деятельности.

С мая 1918 г. Н. А. Семашко — заведующий медико-санитарным отделом Московского Совета рабочих, крестьянских и солдатских депутатов. 15 июня 1918 г. на I Всероссийском съезде медико-санитарных отделов в Москве Николай Александрович выступает с докладом «Об организации советской медицины на местах». Съезд высказывается за создание Народного Комиссариата здравоохранения РСФСР. 11 июля 1918 г. В. И. Лениным подписан декрет об учреждении Народного Комиссариата здравоохранения, возглавить который было поручено Н. А. Семашко.

В это время в стране ввиду повсеместного распространения тифозной эпидемии возникает угрожающее положение. По представлению Н. А. Семашко В. И. Ленин подписывает исторические декреты о борьбе с тифом, о трудовой повинности медперсонала, о развертывании стационаров.

Большое значение Н. А. Семашко придавал борьбе с туберкулезом, алкоголизмом, венерическими заболеваниями.

Незвизывая на то, что некоторые врачи саботировали мероприятия Советской власти по строительству советского здравоохранения, Н. А. Семашко шаг за шагом налаживает медицинскую помощь городскому населению, принимает все возможные меры, чтобы приблизить медицинское обслуживание к трудящимся, сделать его общедоступным и бесплатным. Создаются совершенно новые типы медицинских учреждений — диспансеры, женские и детские консультации, ясли, детские сады, поликлиники. В освобожденном от белогвардейцев Крыму с одобрения В. И. Ленина создается всероссийская здравница. Ранее разрозненные отрасли здравоохранения, отделенные друг от друга ведомственными рамками, были объединены в системе Народного Комиссариата здравоохранения. Это явилось осуществлением принципа единства советского здравоохранения.

В дни болезни Ильича Н. А. Семашко постоянно находится у постели вождя, организует консилиумы, руководит лечением.

Поражает обширность, разнообразие вопросов, которыми занимается глава Народного Комиссариата здравоохранения. По его инициативе создается НИИ физической культуры в Москве (им. Ленина) и в Ленинграде (им. Лесгафта). После смерти Ф. Э. Дзержинского Н. А. Семашко возглавляет работу детской комиссии ВЦИК. По инициативе Н. А. Семашко в первые же годы Советской власти был создан ряд новых медицинских институтов, в том числе в Казани — клинический институт имени В. И. Ленина. Почти 12 лет (до начала 1930 г.) Н. А. Семашко возглавлял Народный Комиссариат здравоохранения, настойчиво боролся за проведение в жизнь генеральной линии Партии в области охраны здоровья народа.

Н. А. Семашко организует (в 1922 г.) и в течение 27 лет руководит работой первой в России кафедры социальной гигиены в 1-м Московском медицинском институте, а в 1924 г. создает клинику социальных и профессиональных болезней при кафедре.

Профессор Н. А. Семашко ставил задачу не только обучать социальной гигиене студентов и вести научно-исследовательскую работу, но и «прививать» врачам социально-гигиенический метод в изучении клинических дисциплин. Говоря о требованиях к врачу, он писал: «Навсегда ушел от нас тип врача, замкнутого в чисто врачебной работе. К современному советскому врачу предъявляются иные требования. Он должен быть прежде всего врачом-общественником. Наш врач должен видеть

перед собой интересы человека, коллектива, всего общества». По предложению Николая Александровича в Москве создается Дом ученых, и он избирается первым председателем правления этого учреждения; Н. А. Семашко — инициатор и редактор первого издания Большой Медицинской Энциклопедии.

Огромную работу проводит Николай Александрович и в годы Великой Отечественной войны. Все свои исследования он ставит на службу обороне страны и во многом помогает советским врачам бороться с эпидемиями, улучшать медицинскую помощь раненым и больным. Н. А. Семашко участвует в создании Академии медицинских наук СССР (1944 г.) и становится одним из первых ее действительных членов. На первой сессии Академии его избирают членом президиума. Он возглавляет Институт организации здравоохранения и истории медицины (ныне носящий его имя Всесоюзный научно-исследовательский институт социальной гигиены и организации здравоохранения), руководит изучением санитарных последствий Второй мировой войны. В 1945 г. Н. А. Семашко избирается членом Академии педагогических наук РСФСР и назначается директором Института школьной гигиены этой академии.

Большую ценность представляет научное наследие Николая Александровича. Им написано более 250 работ по самым различным вопросам науки и практики медицины и здравоохранения. Огромную роль в формировании мировоззрения ученого-большевика сыграли труды В. И. Ленина, общение с великим вождем Коммунистической партии и Советского государства и работа под непосредственным его руководством. Поэтому не удивительно, что многие свои работы Николай Александрович посвятил В. И. Ленину, раскрытию его роли в создании и развитии советского здравоохранения, воспоминаниям о встречах с Владимиром Ильичом.

Н. А. Семашко был пламенным патриотом. И такую же горячую любовь к Родине он неустанно прививал подрастающему поколению. С гордостью Н. А. Семашко говорил студентам: «Вы счастливый народ. Советский социалистический строй обеспечивает населению счастливую культурную жизнь и дал полную возможность плодотворной работы в профессии врача. Ведь вам больной вверяет свое здоровье, а чаще и свою жизнь. Советское государство представляет вам все возможности успешно выполнить ваш высокий долг. Это ли не счастье? Это ли не идеал человека?».

18 мая 1949 г. перестало биться пламенное сердце Н. А. Семашко — соратника В. И. Ленина, одного из старейших членов Коммунистической партии, теоретика и организатора советского здравоохранения.

Он оставил после себя богатейшее идейное и научное наследие, которое и сейчас служит делу построения здравоохранения коммунистического общества. Незадолго до смерти, в 1947 г., Н. А. Семашко опубликовал замечательную книгу «Очерки по теории организации советского здравоохранения», где в сжатой форме обобщены его идеи.

Николай Александрович был исключительно обаятельным, скромным, простым человеком, очень чутким к нуждам людей; он обладал кипучей энергией, огромной трудоспособностью и большой принципиальностью. До конца своей жизни он оставался преданным бойцом за дело революции, отдавал все силы и знания охране самого ценного богатства — здоровья народа.

Поступила 25 июня 1974 г.

## Н. А. СЕМАШКО И КАЗАНСКИЙ ГИДУВ ИМЕНИ В. И. ЛЕНИНА

(К 100-летию со дня рождения Н. А. Семашко)

*Проф. И. М. Рахматуллин, И. Г. Низамов*

*Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина*

Казанский губисполком на торжественном заседании, посвященном 50-летию со дня рождения В. И. Ленина (22 апреля 1920 г.), по инициативе врачей Р. А. Лурья и В. И. Иорданского постановил создать в Казани клинический институт и присвоить ему имя В. И. Ленина. В конце 1920 г. директор института Р. А. Лурья доложил народному комиссару здравоохранения Н. А. Семашко о создании в Казани клинического института (первоначально ГИДУВ именовался «Казанский клинический институт Татнаркомздрава»). Моральная поддержка основателя советского здравоохранения, выдающегося ученого и государственного деятеля в самом начале создания института в значительной мере помогла его организаторам в борьбе с многочисленными трудностями и препятствиями. Профессор Р. А. Лурья вспоминает: «Я прекрасно помню этот момент, когда в Москве не было трамвая, все было разрушено, был холод и голод. Т. Семашко в шубе сидел в своем кабинете. Казалось, можно ли было думать тогда об институте. Но т. Семашко сказал, что институт на Востоке нужен». На одном из своих докладов Н. А. Семашко рассказал В. И. Ленину, что в Казани организован новый институт, которому присвоено его имя. Далее Н. А. Семашко пишет по этому поводу: «...известие об организации института доставило Владимиру Ильичу полное удовлетворение, как пример крупной победы на культурном фронте...» Отрадно отметить, что организаторы института встретили в Совнарком Татарской Республики исключительно внимательное отношение. А нарком здравоохранения К. Мухтаров поставил одной из своих первоочередных задач реорганизацию медицинской сети города и создание клинического института, чему он отдавал много сил и энергии. К началу 1921 г. институт в основном был организован, и Совнарком Автономной Татарской Республики официально декретировал его образование своим постановлением от 9 февраля 1921 г.

Н. А. Семашко постоянно и очень внимательно следил за развитием института. В труднейший период становления клинического института он посетил Казань в качестве главы правительственной комиссии по оказанию помощи голодающим 11 октября 1921 г. и остался очень довольным постановкой работы в институте, причем нарком здравоохранения обратил особое внимание на преданность руководителей ГИДУВа своему делу (М. И. Мастбаум, Т. Д. Эпштейн, 1935).

Однако на пути института лежали не только материальные препятствия. Клинический институт имел немало противников среди реакционной профессуры медицинского факультета университета. Она скептически, порою даже враждебно относилась к идее создания института, всячески мешала его деятельности. А в феврале 1922 г. постановлением медицинского факультета под видом государственной целесообразности были отозваны из института профессора и другие научные работники факультета. Таким образом институт оказался в опасности научной изоляции. В этот критический момент Н. А. Семашко сыграл решающую роль в сохранении и дальнейшем развитии института. Он направил в Наркомпрос РСФСР и в отдел медицинского образования

Главпрофобра официальное письмо, где излагалась авторитетная точка зрения наркома здравоохранения. Вот краткий отрывок из письма Н. А. Семашко: «Организованный Медфакультетом коллективный уход всех факультетских профессоров и преподавателей из Клинического института считаю поступком недопустимым, могущим принести вред как делу здравоохранения, так и делу медобразования в Казани, что прошу поставить на вид медфакультету Казанского Университета...» Этим был положен конец нападкам со стороны университетской профессуры. В июне 1922 г. спор разрешился в пользу клинического института, научные кадры вернулись на свои места. С осени этого года институт начал работать в нормальных условиях, дальнейшее развитие получила его материально-техническая база.

Учитывая чрезвычайные заслуги наркома здравоохранения РСФСР Н. А. Семашко в организации и дальнейшем развитии Казанского

Р. С. Ф. С. Р.

Народный Комиссар  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.

ДИРЕКТОРУ КАЗАНСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО  
ГО ИНСТИТУТА им. В. И. ЛЕНИНА  
проф. Р. А. ЛУРИЯ

Л 1142  
26/11 24

Глубокоуважаемый Роман Альбертович.

Прошу Вас передать совету Института мою большую благодарность за постановление о помещении моего портрета в Главной Аудитории Института. Для меня особенно лестно, что мой портрет будет находиться в Научном учреждении, связанном с именем Великого Борца трудящихся В. И. ЛЕНИНА, поставившего во главу угла своей постоянной борьбы за лучшую будущность человечества самый тесный союз Науки и Труда. -

Пользуюсь случаем еще раз пожелать дорогому детину Советской Власти - Казанскому Клиническому Институту - полного успеха в его работе по повышению квалификации советского врача практика и общественника.

С приветом

*Н. Семашко*



института, постановлением Совета института его портрет был помещен в главной аудитории клиники (ныне кафедра терапии № 1). В ответ на указанное решение Н. А. Семашко прислал проф. Р. А. Лурия очень теплое и трогательное письмо. Подлинник письма хранится в Казанском ГИДУВе. В литературе, посвященной жизни и деятельности первого наркома здравоохранения страны Н. А. Семашко, указанное письмо не упоминается. Учитывая исторический интерес этого документа, мы позволили себе привести его в данной статье.

В 1925 г. институт праздновал свой 5-летний юбилей. Н. А. Семашко присутствовал на торжественном заседании, посвященном этой знаменательной дате. В своем приветствии он отметил, что созданный в труднейших условиях институт занял «по праву место в ряду старейших научных учреждений нашего Союза». Так высоко оценил нарком здравоохранения научно-педагогическую и общественную деятельность сотрудников института.

Шли годы. «Детище Октября» росло и развивалось. Почетный член Совета института Н. А. Семашко принимал самое активное участие в его судьбе, помогал всеми возможными силами и средствами. Он несколько раз приезжал в институт, председательствовал на заседаниях Совета, читал лекции и доклады для прикомандированных врачей, давал ценные товарищеские указания по успешному разрешению проблем, стоящих перед коллективом ГИДУВа в те годы. Заслуги Н. А. Семашко в организации нашего института трудно переоценить. Очень убедительно сказал об этом на торжествен-

Приветствие с поздравлением юби-  
лейским разрядом влиятельно между-  
численно оформившим и Павлову  
и чл.секретариату алмазфа - Коммуни-  
стический Институт или Ленинград

Торжественно провозглашая своим раз-  
рядом влиятельно и разряд Института,  
замысл по праву место в ряду сре-  
днейших научных учреждений страны  
Семашко.

Торжественно с Вами же энергично и энергично  
и чаше ставил свои задачи,  
но благодарное дело - быть свершено  
и мерой уверенней в своем деле  
Для отдаленных отсюда

Торжественно или Ленинград стелю  
с влиятельно делами охраны здоровья  
Торжественно влиятельно  
подняв квалификацию медицин-  
ских работников для алмазфа

От души желаю дальнейших  
успехов Коммунистическому Институту  
своему Институту или Ленинград

25/IV/25.

Н.Семашко

ном заседании Совета 18 декабря 1927 г. директор института проф. Р. А. Лурия: «Ему и Народному Комиссариату здравоохранения РСФСР — этому славному кадру работников, который сумел собрать вокруг себя со всей страны Н. А. Семашко, более, чем мне, принадлежит честь создания и укрепления института. Вот кому обязан институт своим существованием, вот кому обязана Татария тем, что здесь имеется институт имени В. И. Ленина».

Со дня основания института прошло 54 года. Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина вырос в крупное научно-педагогическое учреждение с большим числом высококвалифицированных и авторитетных специалистов, способных разрешать современные проблемы здравоохранения и медицины. Институт, который начал свою педагогическую деятельность с 17 курсантов, только в 1973 г. провел усовершенствование знаний более 3000 прикомандированных врачей, представителей 68 административных территорий страны и более 50 национальностей. Из года в год растет научный авторитет ГИДУВа. Сейчас ему предоставлено право приема к защите докторских диссертаций по семи и кандидатских — по пятнадцати специальностям. На 33 кафедрах и 3 курсах ведется интенсивная научно-педагогическая работа. 77% преподавателей являются докторами и кандидатами медицинских наук. Как крупное многопрофильное учебное и научное учреждение союзного значения, институт оказывает всестороннюю научно-методическую и практическую помощь органам и учреждениям здравоохранения Татарской АССР, а также другим автономным республикам и областям Среднего Поволжья. Только за последние пять лет для ТАССР было подготовлено 1188 высококвалифицированных специалистов, сотрудники института ежегодно консультируют до 30 тыс. больных в г. Казани и республике, проводят много внеплановых выездных циклов. За последние годы значительно выросла материально-техническая и научная база ГИДУВа. В этом большая заслуга местных партийных и советских органов, с первых дней существования института оказывающих ему повседневную и высокоэффективную помощь и поддержку.

Наш коллектив с чувством самой теплой благодарности сохраняет воспоминания о крупнейшем ученом, первом наркоме здравоохранения РСФСР профессоре Н. А. Семашко, который стоял у истоков создания Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и сыграл огромную роль в дальнейшем его успешном развитии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Государственный институт для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в г. Казани. 1920—1925. Под ред. Лурия Р. А., Лепского Е. М., Тимофеева А. И. и Фридланда М. О. Казань, 1925.— 2. Лепский Е. М. 20-летие Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина. Сов. мед., 1940, 13—14.— 3. Мастбаум М. И., Эпштейн Т. Д. Из истории одного советского вуза. Казань, 1935.— 4. Потехин Д. Е. Казанский мед. ж., 1940, 3.— 5. Рахматуллин И. М. Актовая речь, посвященная 50-летию Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина. Казань, 1970.— 6. Рахматуллин И. М. Казанский мед. ж., 1970, 2.— 7. Семашко Н. А. Казанский мед. ж., 1928, 2; Сборник трудов Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, том IV, Казань, 1935.— 8. Торжественное заседание Совета Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, посвященное 30-летию врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности директора института профессора Р. А. Лурия. Стенографический отчет. Казань, 1928.

Поступила 20 мая 1974 г.

**ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА**

*Проф. Г. П. Шульцев, В. И. Бурцев*

*4-я кафедра терапии Центрального ордена Ленина института  
усовершенствования врачей*

Хронический пиелонефрит до настоящего времени изучается преимущественно урологами.

В крупной многопрофильной больнице пациенты с различными формами пиелонефритов встречаются достаточно часто как в урологических, так и в терапевтических отделениях.

В 1971—1972 гг. в терапевтическом отделении ЦКБ № 1 МПС было 134 больных хроническим пиелонефритом: 62 с первичным и 72 со вторичным. Односторонний процесс был у 59 чел., двусторонний — у 75. Повышение АД выявлено у 64 больных. Пиелонефрит без почечной недостаточности был у 108 чел. и с почечной недостаточностью — у 26.

Таким образом, почти одинаково часто наблюдался как первичный (не связанный с урологическим заболеванием), так и вторичный (чаще всего на почве почечнокаменной болезни) хронический пиелонефрит. По отношению ко всем больным терапевтического отделения пациенты с хроническим пиелонефритом составили 5,6%.

При бактериологических посевах мочи кишечная палочка высеивалась 89 раз, вульгарный протей — 6 раз, энтерококк — 10, стафилококк — 7, смешанная флора — 18 раз.

В 24% посев был стерильным, и речь могла идти о так называемом абактериальном пиелонефрите или об абактериальной фазе процесса. Однако при посеве на обогащенную среду процент высева бактериальной флоры увеличивается. Применение специальной среды, содержащей ацетат таллия, подавляющий рост микрофлоры, позволяет выделить в латентной стадии и в ремиссии процесса L-формы бактерий.

Продолжительное наблюдение за L-формами установило способность их реверсировать в исходную форму бактерий. Важно указать, что реверсия происходит как в кишечную палочку, так и в другие исходные микробы. Следовательно, при пиелонефрите в фазе клинической ремиссии наблюдается образование L-форм бактерий, которые при обострении процесса могут реверсировать в бактериальные формы; не исключено, что само обострение в какой-то мере связано с динамикой форм бактериальной флоры.

У некоторых больных обнаруженные L-формы бактерий продолжают пассироваться без процесса реверсии (стабильные L-формы). Выявлены их патогенные свойства и лекарственная резистентность. Стабильные L-формы бактерий по некоторым признакам сходны с микоплазмами. Учитывая это, а также данные литературы о возможности микоплазменной инфекции при пиелонефритах, мы произвели специальные посевы мочи, позволившие выявить в моче у ряда больных микоплазмы.

Все эти факты свидетельствуют, что при хроническом пиелонефрите главенствует грамотрицательная форма с возможной трансформацией ее, а также обнаруживается и микоплазменная инфекция, т. е. флора, наиболее устойчивая ко многим химиопрепаратам и обуславливающая затяжное, а часто — и рецидивирующее течение.

Клиническая характеристика хронического пиелонефрита весьма многообразна по формам и типам течения, осложнениям, исходам. На

основании клинических и лабораторных данных можно выделить (как при ревматизме) три степени активности: малую (I), среднюю (II) и наибольшую (III). Степени хронического пиелонефрита показаны в табл. 1.

Таблица 1

Критерии активности хронического пиелонефрита

Показатели активности	Фаза пиелонефрита			
	ремиссия	активная I	активная II	активная III
Клинические симптомы:				
t . . . . .	—	субфебрильная	до 38°	38°
озноб . . . . .	—	+	+	++
дизурия . . . . .	—	—	+	++
Объективные данные:				
симптом Пастернацкого . . . . .	—	—	+	++
АД . . . . .	N	N	150/100	> 150/100
Анализ мочи:				
бактериурия . . . . .	до 10 тыс.	до 100 тыс.	> 100 тыс.	> 100 тыс.
лейкоцитурия . . . . .	до 4 тыс.	до 10 тыс.	до 50 тыс.	> 50 тыс.
активные лейкоциты, % . . . . .	—	до 10	15—30	> 30
Анализ крови:				
лейкоцитоз . . . . .	—	—	+	++
биохимические показатели (α <sub>2</sub> -глобулины, С-белок, фибрин) . . . . .	—	умеренно повышены	повышены	значительно повышены
Функциональное состояние почек:				
максимальный удельный вес . . . . .	1020 и больше	1020 и меньше	< 1020	< 1020
данные изотопной ренографии . . . . .	N	N	изменения умеренные	изменения выраженные
ХПН . . . . .	—	—	—	+

Следует отметить, что разделение пиелонефрита по степеням активности условно. В основу разделения мы положили общие клинические субъективные и объективные симптомы, величину бактериурии, изменения осадка мочи и функциональные нарушения почек. Выделенные степени активности должны быть обсуждены и апробированы в лечебных учреждениях.

Хронический пиелонефрит — отнюдь не местное заболевание почек. Раздражение нервных окончаний при глубоком и длительном воспалении у больных, особенно у женщин, сопровождается поражением нервной системы на различных уровнях. Было установлено, что при хронических пиелонефритах возникают отклонения на электроэнцефалограмме: основные ритмы ЭЭГ отсутствуют, доминирует медленная активность — тета- и дельта-волны, максимальная амплитуда волн достигает 80 мкв; на этом фоне регистрируются билатерально синхронные разряды высокоамплитудных (до 100 мкв) волн частотой 2—4 гц. Вовлекаются в процесс стволовые отделы и мозжечок, а также периферические нервы. В соответствии с этим у больных наблюдаются синдромы астении и неврозов, упорные фиксированные болевые ощущения не только в поясничной области, но и в животе (не по типу колик), нарушения сосудистого характера, а также проявления вторич-

ных радикулоневритов конечностей (табл. 2). Весьма значительно меняется и психологическое состояние больных с хроническим пиелонефритом.

Т а б л и ц а 2  
Поражения нервной системы у больных  
хроническим пиелонефритом

Неврологические синдромы	Частота, %
I. Энцефалопатия:	
1) ствольные синдромы . . .	47
2) мозжечковый синдром . .	16
3) корковые синдромы . . .	10
4) диэнцефальный синдром . .	6
II. Миелопатия . . . . .	4
III. Радикулярный синдром . . . .	22

Диагностика пиелонефрита, помимо общеизвестных методов и средств, включает более специальные радиоизотопные методы, например, скеннирование, сцинтиграфию с помощью гаммакамеры и др. Эти методы позволяют более детально оценивать степень поражения почечных структур, их равномерность, стороны поражения и т. д. Определенную пользу оказывает термография, или тепловидение. Новый метод позволяет улавливать исходящее от воспаленной почки инфракрасное излучение.

Наиболее важны для практики вопросы лечения больных хроническим пиелонефритом. Кроме антибиотиков (подбираемых с учетом характера флоры и ее чувствительности к препарату, а также переносимости их) и депо-сульфаниламидов в нашей клинике широко апробированы новейшие нитрофураны: фурагин и солафур для перорального и внутривенного введения. Эти препараты особенно целесообразны при наиболее активном пиелонефрите. При меньшей активности более показаны невиграмон, 5-НОК, энтеросептол, левомицетин, эритромицин в случае стафилококкового генеза пиелонефрита. При всей ценности химиотерапии не следует пренебрегать лечением, направленным на усиление сопротивляемости организма. Для этих целей мы используем советский препарат продигиозан (бактериальный полисахарид), который усиливает реактивность организма и потенцирует действие химиопрепаратов. Может быть полезным, очевидно, и лизоцим, особенно при парентеральном его введении. Оба препарата получены в лаборатории академика З. В. Ермольевой. В отличие от продигиозана, лизоцим обладает и некоторым непосредственным противовоспалительным действием. При пиелонефритах в качестве симптоматической, а возможно, и некоторой патогенетической терапии важны физиотерапевтические воздействия на область почек. В нашей клинике впервые в медицинской практике применены небольшие, терапевтические дозы ультразвука (0,2—0,4 вт на 1 см<sup>2</sup>) в импульсном режиме у больных с первичным пиелонефритом (Р. М. Ханукаева). В результате лечения ультразвуком у больных уменьшались неприятные болевые ощущения в области поясницы, понижалось АД, уменьшались бактериурия и лейкоцитурия (табл. 3). Не было отмечено ни усиления болей, ни почечной колики, ни нарастания протеинурии или появления макрогематурии. По-видимому, ультразвуковая терапия может найти место в комплексном лечении больных пиелонефритом.

Влияние ультразвука на некоторые показатели активности воспаления

Показатели активности воспаления	% больных	
	до лечения	после лечения
Боли в поясничной области . . . . .	90	26
Лейкоцитурия . . . . .	68	32
Бактериурия . . . . .	44	10
Повышенне АД . . . . .	40	10

Не менее важно при хронических пиелонефритах санаторно-курортное лечение. Опыт курортов Трускавец, Железноводск, Краинка, Березовские минеральные воды хорошо известен. Кроме того, исследованиями К. Л. Анджапаридзе установлен значительный лечебный эффект на грузинском курорте Саирме, особенно после операций на почках, при первичных, некалькулезных пиелонефритах единственной почки.

Следовало бы более популяризировать климатическое лечение больных хроническим некалькулезным и неврологическим пиелонефритом в условиях курорта Байрам-Али. Изучение этого вопроса (П. В. Чазлова) показывает, что часто (до 85%) удается у подобных больных с первичными хроническими пиелонефритами получить улучшение.

Таковы кратко некоторые вопросы изучения терапевтами этиологии, клиники, диагностики и лечения очень важного заболевания, каким является хронический пиелонефрит.

Поступила 13 декабря 1973 г.

УДК 616.611—002

## ИЗУЧЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ КОМПЕНСИРОВАННОМ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

*М. Я. Ратнер, В. В. Серов*

*Институт трансплантации органов и тканей АМН СССР  
и кафедры патологической анатомии (зав. — проф. В. В. Серов)  
I ММИ им. И. М. Сеченова*

В настоящее время предполагается, что расстройство почечных функций при компенсированном хроническом гломерулонефрите заключается в понижении клубочковой фильтрации и повышении почечного кровотока. Избирательным нарушениям канальцевых функций значения не придается. О непосредственном повреждении почечной функции, как известно, можно судить, лишь оценивая ее состояние в каждом действующем нефроне, то есть используя отношение показателя изучаемой функции к величине, характеризующей массу действующих нефронов (МДН). Данные о состоянии клубочковой фильтрации при хроническом гломерулонефрите, выявленные таким путем, основаны на немногочисленных наблюдениях, противоречивы и не позволяют считать неоспоримым непосредственное повреждение клубочковой фильтрации в каждом действующем нефроне.

Ввиду неминуемого при хроническом гломерулонефрите понижения МДН, для оценки почечной дисфункции целесообразно применять 2 параметра: степень сохранности массы действующих нефронов и состояние тех или иных функций в среднем в каждом из действующих нефронов. Мы проследили у больных хроническим компенсированным

гломерулонефритом за состоянием в каждом действующем нефроне клубочковой фильтрации, реабсорбции глюкозы, а также функции канальцев и интерстиция по регуляции кислотно-щелочного и осмотического гомеостаза, намереваясь выяснить, во-первых, зависимость нарушения этих функций от характера патологических изменений и, во-вторых, соотношение функциональных расстройств с клинико-лабораторными формами хронического гломерулонефрита.

О массе или числе действующих нефронов судили по величине клубочковой фильтрации, оцениваемой на основании клиренса креатинина, а также максимальной реабсорбции глюкозы.

Состояние отдельных функций в среднем в одном действующем нефроне определяли путем пересчета показателей, приводя их к стандартным условиям, когда масса действующих нефронов способна образовывать в 1 мин. 100 мл клубочкового фильтрата.

Для выяснения способности к аммионогенезу и ацидогенезу измеряли суточную экскрецию аммонийных и водородных ионов за последние сутки трехдневной нагрузки хлористым аммонием из расчета 0,1—0,15 г на кг веса больного при условии понижения к этому сроку стандартного бикарбоната (по Аструпу) до 16—18 мэкв/л. Максимальное осмотическое концентрирование мочи устанавливали в условиях 36-часового лишения жидкости на фоне белковой нагрузки (140—200 г мяса в день). О состоянии функции судили по максимальной осмоляльности мочи или осмотическому концентриационному индексу. Максимальное осмотическое разведение мочи исследовали в условиях гидратации из расчета 20—22 мл на кг веса на протяжении 2 часов и количественно оценивали величиной максимального клиренса «осмотически свободной» воды ( $C_{H_2O}$ ) или коэффициента максимального осмотического разведения (отношение осмотической концентрации плазмы к осмотической концентрации мочи).

Цилиндр почечной ткани, полученной при помощи пункционной биопсии, фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Срезы толщиной не более 5 мк окрашивали гематоксилин-эозином, а также методами Ван-Гизона, Гейденгайна, Гомори, Вейгерта, Джонс-Моури.

Функциональное состояние почек было прослежено у больных без почечной недостаточности (нормальная концентрация креатинина и мочевины в плазме крови). Возраст больных колебался от 17 до 48 лет, распределение по полу было равномерным.

В соответствии с предложенной нами ранее клинической классификацией хронического гломерулонефрита, основанной на результатах прижизненного гистоморфологического исследования почечной ткани (М. Я. Ратнер, В. В. Серов, 1971), больные распределялись следующим образом. Умеренно протеинурическая форма была у 35 больных, гематурическая — у 50, умеренно протеинурически-гематурическая — у 43, гипертоническая — у 42, нефротически-гипертоническая — у 34.

В исследованной группе больных клубочковая фильтрация была равна  $86 \pm 7$  мл/мин., то есть МДН достигала примерно 83% среднего нормального уровня. Клубочковая фильтрация в каждом действующем нефроне составляла 33 мл на 100 мг минутного реабсорбата глюкозы, максимальная реабсорбция глюкозы — 300 мл на 100 мл клубочкового фильтрата, что говорит о нормальных показателях обеих функций. При расчете на массу действующих нефронов, образующую в 1 мин. 100 мл клубочкового фильтрата, экскреция аммония в сутки составила  $31,5 \pm 0,92$  мэкв, экскреция водородных ионов —  $61,8 \pm 1,42$  мэкв, аммонийный коэффициент равнялся  $40 \pm 0,79\%$ , максимальная осмотическая концентрация мочи —  $864,6 \pm 16,4$ , максимальная экскреция «осмотически свободной» воды из 100 мл клубочкового фильтрата —  $7,22 \pm 0,61$ .

Таким образом, при хроническом компенсированном гломерулонефрите определялась почечная дисфункция, выражающаяся в некотором ограничении массы действующих нефронов, отчетливом понижении экскреции аммония и водородных ионов, аммонιοгенеза, а также осмотического концентрирования и разведения мочи при отсутствии избирательного поражения клубочковой фильтрации и максимальной реабсорбции глюкозы.

Масса действующих нефронов при мембранозном и пролиферативно-мембранозном типах гломерулонефрита уменьшается на 15—20%. При фибропластическом гломерулонефрите она составляет в среднем приблизительно 45% по сравнению с нормальным уровнем. При всех гистоморфологических типах хронического гломерулонефрита отношение клубочковой фильтрации к максимальной реабсорбции глюкозы остается нормальным, что свидетельствует об отсутствии в каждом из них нарушения (понижения) клубочковой фильтрации в среднем в одном нефроне.

Различные виды дистрофии эпителия проксимального канальца (зернистая, гиалиновая, гиалиновокапельная и даже вакуольная, с образованием «пенистых» клеток) не оказывают заметного влияния на среднюю величину максимальной реабсорбции глюкозы. В отличие от этого при выраженной распространенной атрофии эпителия дистальных канальцев осуществляемые в среднем каждым действующим нефроном секреция аммония, участие в максимальной осмотической концентрации и разведении мочи оказались значительно ниже, чем у больных с компенсированным хроническим гломерулонефритом, у которых упомянутые изменения со стороны эпителия дистального канальца отсутствовали.

По сравнению с группой больных, у которых не было обнаружено атрофии эпителия дистального канальца, оказались пониженными экскреция аммония (на 31%) и водородных ионов (на 26%), коэффициент осмотического концентрирования (на 47%), коэффициент осмотического разведения (на 36%). Быть может, функции, регулирующие осмотический гомеостаз, оказываются пораженными в большей степени, чем канальцевые функции, регулирующие кислотно-щелочной гомеостаз.

Далее оказалось, что состояние канальцевых функций находится в связи со степенью и распространенностью атрофии канальцевого эпителия, и это соотношение различно для процессов, регулирующих кислотно-щелочной и осмотический гомеостаз. Экскреция аммония и водородных ионов понижается уже при очаговой атрофии эпителия дистальных канальцев, а при распространенной атрофии канальцевого эпителия выявлялось дальнейшее снижение этих процессов. В отличие от этого максимальное осмотическое разведение мочи достоверно снижается лишь при распространенной атрофии эпителия дистального канальца.

При значительном склерозе стромы также обнаружилось понижение дистальных канальцевых функций, которое по степени выраженности не отличалось от такового при распространенной атрофии эпителия дистальных канальцев.

При умеренно протенурической и гематурической формах показатели функционального состояния почек не имеют достоверных различий. При каждой из этих форм МДН была уменьшена на 16—20%. Показатели, характеризующие канальцевые функции, были снижены при отсутствии атрофии канальцевого эпителия, в то время как функции, регулирующие осмотический гомеостаз, оказались нормальными. Следовательно, для рассматриваемой формы характерно умеренное снижение МДН и канальцевых функций, регулирующих кислотно-щелочной гомеостаз (I тип дисфункции).



При умеренно протеинурически-гематурической форме в такой же степени оказались пониженными МДН и функции, регулирующие кислотно-щелочной гомеостаз. Но обнаружилось отчетливое ограничение осмотического концентрирования и разведения мочи (II тип дисфункции). При нефротической и первично-гипертонической формах хронического гломерулонефрита различий в исследованных нами показателях функционального состояния почек не установлено. При этих вариантах болезни выявилась еще более значительная, чем при II типе дисфункции, степень понижения экскреции аммония и выделения «осмотически свободной» воды, что позволило говорить о III типе дисфункции.

Наконец, при нефротически-гипертонической форме наблюдалось существенное (в среднем на 40%) понижение МДН и особенно резкое нарушение канальцевых функций в каждом из действующих нефронов. Экскреция аммония понизилась в среднем на 66%, водородных ионов — наполовину, максимальное осмотическое концентрирование мочи — на 33%, экскреция «осмотически свободной» воды — на 66%. Этот IV тип дисфункции, резчайший для хронического компенсированного гломерулонефрита, заключается, таким образом, в сочетании понижения МДН с максимальным, по сравнению с типами дисфункции, наблюдаемыми при других формах хронического гломерулонефрита, понижением канальцевых функций, регулирующих кислотно-щелочной и осмотический гомеостаз.

Данные о характере дисфункции при разных клинических формах хронического гломерулонефрита позволяют уточнить их прогностическое значение, что вытекает из связи между состоянием функциональных параметров и гистоморфологическими изменениями со стороны почечной ткани.

Поступила 24 декабря 1973 г.

УДК 616.61—007.64

## ПРИМЕНЕНИЕ ПОВЫШЕННЫХ ДОЗ ФУРОСЕМИДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Н. А. Томилина, Л. С. Бирюкова*

*Отделение клинической нефрологии (руководитель —  
проф. М. Я. Ратнер) Института трансплантации органов  
и тканей АМН СССР*

Фуросемид (лазикс) — один из наиболее действенных современных диуретиков. Клинический опыт показал, что при хронической почечной недостаточности, возникающей при значительном уменьшении массы действующих нефронов, суточная доза от 40 до 160 мг неэффективна или эффективна лишь в незначительной степени [1]. Вместе с тем в ряде случаев хронической почечной недостаточности применение натриуретиков оказывается необходимым, а именно, когда хроническая почечная недостаточность сопровождается нефротическим отеком, злокачественной гипертензией, сердечной недостаточностью. В последние годы появились сообщения о применении высоких доз фуросемида у больных с хронической почечной недостаточностью. Повышение дозы до 400—800—1200 и 2000 мг в сутки позволяет добиться положительного терапевтического эффекта у этих больных [3—5].

Мы применяли фуросемид для лечения 20 больных с хронической почечной недостаточностью. Показаниями являлись: нефротические отеки, сердечная недостаточность, злокачественная гипертензия, сочетание нефротического отека с сердечной недостаточностью, сочетание зло-

качественной гипертонии с сердечной недостаточностью. Выраженность почечной недостаточности была различной и характеризовалась повышением концентрации креатинина в плазме до 2,4—25 мг% и концентрации мочевины до 40—600 мг%. Клиренс эндогенного креатинина был снижен до 40—2 мл/мин. Таким образом, степень сохранности массы действующих нефронов колебалась от 37 до 1,7%.

Нарушение сердечной деятельности проявлялось лево- и правожелудочковой недостаточностью. Уровень АД при злокачественной гипертонии колебался от 230/140 до 200/130 мм рт. ст.

Лечение фуросемидом длилось от нескольких дней до нескольких недель. Суточная доза препарата колебалась от 0,4 до 2,0. Положительный терапевтический эффект (у 13 из 20 больных) выражался в исчезновении нефротического отека, ликвидации сердечной недостаточности и снижении АД с 240—190/150—120 до 160—170/100. Потеря в весе при этом составляла от 13 до 22 кг (в среднем 16,5 кг). В ряде случаев для получения лечебного эффекта оказалось необходимым значительное увеличение дозы фуросемида.

В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение.

М., 19 лет. Диагноз: хронический гломерулонефрит в стадии обострения. Нефротически-гипертоническая форма. Хроническая почечная недостаточность III стадии. Сердечная недостаточность II Б стадии. Больна 6 лет, очередное обострение в 1970 г. сопровождалось развитием нефротического синдрома и гипертонии. С 1971 г. — хроническая почечная недостаточность, по поводу которой М. госпитализирована. При поступлении состояние крайне тяжелое. Анасарка, гидроторакс, асцит. Границы сердца расширены влево, тоны ясные, систолический шум на верхушке. Пульс 102, АД 200/120. Печень пальпировать не удается. Концентрация мочевины в плазме крови 351 мг%, креатинина — 12,6 мг%. Клиренс креатинина — 4,3 мл/мин. Выраженная анемия (Гем. — 4 г%). Концентрация калия и натрия в плазме крови в пределах нормы. Суточная экскреция белка — от 3,5 до 6 г. Небольшая лейкоцитурия (7—16 лейкоцитов в поле зрения) и микрогематурия (13—33 эритроцитов в поле зрения). Гиподиспротеинемия. Общий белок сыворотки крови — 5,71 г%, альбумины — 2,5 г%. В связи с выраженными явлениями сердечной недостаточности, массивными отеками была назначена диуретическая терапия, заключавшаяся в сочетанном применении маннитола и фуросемида в дозе 900 мг в сутки. Диурез существенно не изменился, состояние больной оставалось тяжелым. Увеличение дозы фуросемида до 1200 мг привело к некоторому увеличению диуреза и натриуреза, однако этот эффект был недостаточным. Доза фуросемида была увеличена до 2000—2600 мг в сутки, что привело к значительному нарастанию натриуреза (с 15 до 103 мэкв/сутки) и диуреза (с 800 до 1700—2500 мл в сутки). За 7 недель лечения больная потеряла в весе 13 кг, исчезли асцит и гидроторакс, значительно уменьшились, а затем исчезли периферические отеки. АД снизилось до 170/110. Состояние значительно улучшилось. Одновременно произошло постепенное снижение концентрации креатинина и мочевины в плазме, увеличился клиренс эндогенного креатинина. Наблюдавшееся снижение уровня креатинина в плазме крови частично можно объяснить, по-видимому, устранением функционального компонента почечной недостаточности, так как диуретическая терапия привела к перераспределению внеклеточной жидкости с увеличением наполнения сосудистого русла и, таким образом, к увеличению клубочковой фильтрации. Однако значительное увеличение клиренса эндогенного креатинина заставляет полагать также, что наряду с увеличением внутринефронной клубочковой фильтрации произошло увеличение массы действующих нефронов. Эти сдвиги могли бы объяснить достаточно высокий уровень натриуреза и диуреза в последние дни и после отмены фуросемида.

Это наблюдение свидетельствует о необходимости лечения подобных больных высокими дозами фуросемида и о целесообразности значительного повышения доз при рефрактерности к меньшим дозам препарата.

Терапевтический эффект фуросемида не всегда зависит от степени почечной недостаточности, т. е. степени сохранности массы действующих нефронов. Противоотечное действие фуросемида у наблюдавшихся нами больных не находилось также в прямой связи с выраженностью гипоальбуминемии — важнейшего экстраренального фактора нефротического отека. Даже при резком снижении концентрации альбуминов в плазме крови (до 1,8—2,4 г%) у 3 больных с начинающейся хронической почечной недостаточностью введение фуросемида приводило к исчезновению нефротического отека. Вместе с тем у 1 больной при такой же степени выраженности хронической почечной недостаточности и содержании альбуминов в плазме крови, равном 2,5 г%, отек оказался рефрактерным. Как и другие авторы [2, 4], мы полагаем, что лечение следует начинать с умеренных доз препарата (320—400 мг), постепенно повышая их при отсутствии эффекта.

#### ВЫВОДЫ

1. При значительном снижении массы действующих нефронов малые дозы фуросемида (40—160 мг) не оказывают положительного влияния. Терапевтический эффект в этих случаях может быть получен при применении высоких доз препарата (800—2000 мг).

2. Эффект фуросемида зависит не только от понижения массы действующих нефронов, но и от особенностей влияния препарата на канальцевый транспорт натрия.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Палеева Ф. Н., Макарова Н. А. Тер. арх., 1970, т. 3.— 2. Allison M. E., Kennedy A. C. Clin. sci, 41, 1971.— 3. Heidland A., Klütsch, Moorman A., Hennemann H. Dtsch. Med. Wschr., 31, 1969.— 4. Muth R. G. JAMA, 195, 1966.— 5. Silverberg D. S., Ulan R. A., Baltran M. A., Baltran R. B. Canad. Med. Ass. J., 103, 1970.

Поступила 13 декабря 1973 г.

УДК 616.61—002

### ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАДИОИЗОТОПНОЙ РЕНО- И ГЕПАТОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕФРИТОМ

*Доктор мед. наук Б. И. Шулушко, Д. В. Яковлев*

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Ф. В. Курдыбайло)  
ЛСГМИ и лаборатория изотопных методов исследования  
(зав. — И. С. Осипов) ЦНИРРИ*

У 76 больных хроническим гломерулонефритом (у 70 со смешанной и у 6 с гипертонической формой) были сопоставлены данные клинических, радиоизотопных, биохимических и прижизненных морфологических исследований печени и почек. Отобраны больные, ни в прошлом, ни во время исследования не страдавшие заболеваниями печени или желчевыводящих путей. 32 из них были в возрасте от 18 до 29 лет, 26 — 30 до 44 лет и 18 — от 45 до 59 лет.

Радиоизотопную ренографию и гепатографию производили по стандартной методике на радиометрической установке УРУ-64 с использованием соответственно гиппурана (0,1—0,2 мккюри/кг веса) и бенгал-

роз (8,0—10,0 мккюри на 1 исследование), меченных  $I^{131}$ . Контрольную группу составили 20 здоровых людей.

При биопсии почек у 31 чел. обнаружены пролиферативные изменения, у 17 — пролиферативно-мембранозные, у 8 — пролиферативно-фибропластические. Тубулярная дистрофия была у 41 больного, интерстициальная реакция — у 46.

При компенсированном течении заболевания почек количественные показатели ренограммы остаются в пределах нормы, по мере прогрессирования процесса изменения изотопной ренограммы нарастают (см. табл.). Это касается прежде всего секреторной фазы кривой. При выраженной почечной недостаточности закономерно наблюдается картина «немых» почек. Экскреторная фаза поражена несколько меньше, однако и она весьма затянута при снижении функции почек.

Показатели ренограммы

Течение хронического нефрита	Число больных	T макс. мин.	T $\frac{1}{2}$ , мин.	Общая концентрирующая способность, %	Минутная секреция, %	Минутная экскреция, %
Компенсированное . . . . .	36	4,5 ± 0,4	12,1 ± 1,8	58,6 ± 10,5	17,3 ± 2,5	9,4 ± 1,4
Умеренная почечная недостаточность . . . . .	30	6,8 ± 0,6	12,5 ± 0,6	115 ± 23,7	14,1 ± 1,2	10,0 ± 1,7
Выраженная почечная недостаточность . . . . .	10	Картина «немых» почек				
Контроль . . . . .	20	2,6 ± 0,5	8,5 ± 0,9	79,9 ± 6,6	20,3 ± 1,9	17,1 ± 1,9

Изучение состояния печени у больных хроническим гломерулонефритом не обнаружило снижения каких-либо ее функций на всех этапах почечного страдания. Это иллюстрируется следующими показателями, выявленными в фазе выраженной почечной недостаточности: общий белок —  $6,9 \pm 0,3$  г%, альбумины —  $3,5 \pm 0,3$  г%,  $\alpha_2$ -глобулины —  $9 \pm 0,7$ %,  $\gamma$ -глобулины —  $21 \pm 1,2$ %. Билирубин  $0,4 \pm 0,02$  мг%, протромбиновый индекс  $82 \pm 3$ %, активность ГЩ-трансаминазы  $50,9 \pm 2,4$  ед., холестерин —  $236 \pm 18$  мг%. Таким образом, даже в терминальном периоде заболеваний почек обнаруживается отклонение лишь показателей липидного обмена.

Прижизненное морфологическое исследование выявило при полном сохранении общей архитектоники печени зернистость и вакуолизацию цитоплазмы гепатоцитов, выраженный полиморфизм печеночных клеток и их ядер. Гликогенизация печени во всех случаях была достаточной.

При умеренном снижении функции почек (30 чел.) у 12 больных гепатографическая кривая была без отклонения от физиологической нормы, у 12 установлены нормальные временные показатели наступления максимума активности в печени, выведения краски из печени и поступления ее в кишечник, однако гепатограммы были низкими, активность поглощения препарата паренхиматозными клетками печени — слабо выраженной, время полувыведения краски во всех этих случаях затянато. У 6 больных этой группы максимум накопления краски был нормальным, выведение из печени и поступление в кишечник начиналось в конце исследования, время полувыведения было резко затянато.

В группе больных с выраженной декомпенсацией у 3 чел. гепатограмма была без существенных отклонений, у 2 отмечено запаздывание спада кривой гепатограммы и выведения краски в кишечник и у 5 — увеличение времени наступления максимума накопления краски пе-

ченью, а также спада активности, поступления в кишечник и времени полувыведения бенгал-роз из крови.

Сравнение различных методов изучения состояния печени выявило несомненные преимущества радиоизотопной гепатографии, с помощью которой удалось обнаружить нарушения деятельности печени у больных с декомпенсированным течением нефрита.

Представляет интерес регистрация асимметрии поражения почек с помощью изотопной ренографии. Существующие методы раздельного определения функции почек (тест Говарда) значительно сложнее и менее чувствительны. Вместе с тем выявление неравномерности поражения почек при гломерулонефрите представляется чрезвычайно важным, так как диффузному процессу, каким является гломерулонефрит, асимметрия по традиционным представлениям не присуща, в отличие от пиелонефрита. Здесь, по-видимому, открываются возможности для более углубленного изучения и выявления интерстициальных изменений при гломерулонефрите, которые могут быть неоднородными в различных участках почечной ткани.

Отсутствие противопоказаний, а также большая чувствительность рассматриваемых изотопных методов исследования обеспечивают им несомненные преимущества перед общепринятыми при обследовании функционального состояния печени и почек.

Поступила 16 мая 1973 г.

УДК 615.7:616.611—002:616—053.2

## К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ДИФФУЗНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ

*Г. Ф. Султанова, Р. Х. Аюпова, Ф. И. Закирова*

*Кафедра педиатрии № 1 (зав.—проф. Г. Ф. Султанова)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Мы наблюдали 223 ребенка с различными формами диффузного гломерулонефрита (82% с гематурической, 14,4% с нефротической и 3,6% со смешанной формами). В возрасте до 3 лет было 9,7% детей, от 3 до 7 лет — 30% и старше — 60,3%.

У половины детей установлена непосредственная связь заболевания почек с ангиной, у 12% оно было обнаружено после перенесенной скарлатины, у 2,4% — после геморрагического васкулита; у 8,4% в анамнезе имелись указания на частые острые респираторные заболевания, у 23% определенной связи процесса в почках с инфекционными заболеваниями выявить не удалось и у 4,2% детей изменения в моче были найдены при обследовании перед поступлением в различные детские учреждения.

Одной из особенностей гематурической формы диффузного гломерулонефрита являлось отсутствие выраженных экстраренальных признаков заболевания. Примерно у 65% детей видимые отеки отсутствовали, у 32% они проявлялись лишь в виде пастозности век, и только у 3% носили распространенный характер. АД оказалось повышенным (но не больше 140/80 мм рт. ст.) лишь у 12% детей (почти все — в возрасте 11—14 лет). Мочевой синдром при гематурической форме также оказался маловыраженным: макрогематурия (моча цвета мясных помоев) наблюдалась у 10,5% детей, значительная микрогематурия (эритроциты более 100 в поле зрения) — у 7,4% детей, а у остальных (82,1%) выявлена микрогематурия. Протенурия колебалась от 0,033 до 6,6%, однако у 6% достигала 3,3 — 6,6%. У 44 детей белок в моче не определялся, а абсолютные потери белка с мочой за сутки не превышали 1 г.

В начале заболевания у 20,6% детей были проявления почечной недостаточности (главным образом гломерулярной), установленной при исследовании суточного диуреза, остаточного азота крови, мочевины крови и клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину. Следует отметить, что мочевого синдром отличался значительной стойкостью, и лечение не всегда давало желаемые результаты.

Нефротические формы диффузного гломерулонефрита имели наклонность к рецидивированию и характеризовались выраженными экстраренальными проявлениями: почти у 60% больных были значительные, распространенные отеки (у 2 детей — буллезные). АД у всех детей оставалось нормальным. Протеинурия ни у одного пациента не превышала 9,9‰, но в пересчете на абсолютную суточную потерю белка была выше 3 г за сутки.

Смешанные формы диффузного гломерулонефрита наблюдались главным образом в подростковом возрасте и протекали особенно тяжело, с упорными внепочечными признаками и стойким мочевым синдромом. Количество белка в моче колебалось в пределах 3,3 — 9,9‰, эритроцитов — до 15—20 в поле зрения. Уже в ранние сроки заболевания имелись стойкие нарушения парциальных и гомеостатической функций почек, с развитием у 2 детей развернутой картины хронической почечной недостаточности.

При гематурической форме мы назначали препараты 4-аминоинолинового ряда, диетолечение (стол Б<sub>3</sub> без соли с последующим переходом на стол БА<sub>3</sub>), средства, направленные на уменьшение явлений гипертензии и отеков и на санацию хронических очагов инфекции. Примерно у половины больных была достигнута клинико-лабораторная, у другой половины — клинико-биохимическая ремиссия. Остаточный мочевого синдром проявлялся главным образом в виде микрогематурии, у 3% детей он оставался таким же, как и при поступлении в клинику. Лучшие результаты наблюдались у больных нефритом, развившимся после скарлатины.

Эффективность терапии делагиллом, по-видимому, может зависеть от ее продолжительности. У большинства детей с достигнутой клинико-биохимической ремиссией сроки лечения не превышали 2 месяцев. Длительный прием препарата (4—6 месяцев) приводил к осложнениям — лейкоцитурии и «посеребрению» волос. Присоединение острых респираторных заболеваний утяжеляло течение гломерулонефрита.

При нефротических формах назначали бессолевую диету, жидкость давали из расчета объема суточного диуреза с добавлением 200—300 мл за счет экстраренальных потерь. Всем детям проводили лечение кортикостероидами (1,5—2 мг на сутки в расчете на преднизолон), дегидратационную и витаминотерапию. Нескольким больным в отечный период вводили гепарин внутримышечно (100—120 ед. на 1 кг веса в сутки), что привело к быстрому купированию отеков. Подобные наблюдения, как нам представляется, могут свидетельствовать о восстановлении под влиянием гепарина микроциркуляторного русла.

У большинства детей комплексная терапия способствовала достижению клинико-лабораторной ремиссии. При рецидивах кортикостероидная терапия осложнялась состоянием гормонозависимости или гормонорезистентности. Стойкой оказалась остаточная протеинурия, которая у части больных была ликвидирована применением индометацина или лейкерана.

Лечение смешанных форм диффузного гломерулонефрита представляет особенно трудную задачу. При преобладании в клинике гематурического компонента назначали делагил, при преобладании нефротического компонента — кортикостероиды на фоне соответствующей диетической и синдромной терапии. При отсутствии эффекта применяли лейкеран, индометацин, однако и такая терапия была малоуспешной.

Таким образом, течение гематурической формы диффузного гломерулонефрита у большинства детей отличается бедной экстраренальной симптоматикой, в связи с чем заболевание нередко поздно диагностируется. Лечение делагиллом в основном можно считать эффективным. При отсутствии нарушения почечных функций клинико-лабораторную ремиссию удается получить даже у ряда детей, у которых длительность заболевания достигала нескольких лет. Нефротические формы протекают с выраженной склонностью к рецидивированию. Применение кортикостероидов вызывает клинико-лабораторную ремиссию. Лечение смешанных форм, имеющих нередко острое катастрофическое течение с развитием хронической почечной недостаточности, малоуспешно.

Поступила 25 марта 1974 г.

УДК 616.61—002:615.361

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГОРМОНОТЕРАПИИ НЕФРИТА У ДЕТЕЙ

*Т. В. Дурмашкина*

*Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. Н. В. Потанин)  
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

В динамике гормонотерапии гломерулонефрита мы исследовали наряду с общеклиническими показателями критерии функционального состояния почек, а также проницаемость капилляров для белка и жидкости. Изучали суточный диурез, остаточный азот и креатинин сыворотки крови, клиренс эндогенного креатинина в циркадном ритме. Рассчитывали канальцевую реабсорбцию воды, проводили пробу по С. С. Зимницкому. Фильтрационно-реабсорбционную способность почек определяли также у 24 здоровых детей (контроль). Для изучения проницаемости капилляров применяли метод капилляро-венозной разницы (В. П. Казначеев, 1956).

Под нашим наблюдением было 48 больных диффузным гломерулонефритом (28 мальчиков и 20 девочек в возрасте от 1 года 8 мес. до 14 лет): 23 с гематурической формой, 19 с нефротической и 6 со смешанной. У 4 детей гломерулонефрит сочетался с урологической патологией — одно- и двухсторонними удвоениями почек (3), нефроптозом (1). У 41 ребенка течение нефрита носило затяжной и волнообразный характер, у 7 — острый и латентный. Длительность болезни до начала гормонотерапии у 23 больных составила менее 2,5 мес., у 7 — от 2,5 до 3 мес., у 12 — от 3 мес. до 1 года и у 6 — свыше 1 года. Непосредственно перед назначением гормонотерапии у 19 детей наблюдались отеки, у 8 — гипертензия, у 22 была значительная протеинурия (свыше 1‰), у 24 — умеренная и выраженная гематурия (более 50 эритроцитов в поле зрения).

39 больных получали преднизолон, 4 — триамсинолон и преднизолон (последовательными курсами), 4 — триамсинолон, 1 — дексаметазон.

Схема гормонотерапии определялась формой гломерулонефрита. При гематурической форме мы чаще всего применяли «убывающую» схему (у 18 детей), реже — «трапециевидную» (у 5). При нефротической форме у 11 детей проведено лечение по «трапециевидной» схеме, у 6 — по «убывающей», у 2 — по «зигзагообразной». При смешанной форме у 3 детей применена «трапециевидная» и у 3 — «убывающая» схема гормонотерапии. Суточная доза гормона также зависела от формы нефрита. Так, при нефротической форме максимальная суточная доза препарата (в расчете на преднизолон) на 1 кг веса ребенка чаще всего составляла 1,5 — 2,5 мг, при гематурической — 1,2—1,4 мг, при смешанной — 0,9 мг. Общая суточная доза колебалась от 20 до 50 мг. Основной курс лечения продолжался от 26 до 112 дней. Максимальную дозу препарата да-

вали 2—3 недели, а затем снижали на 2,5 мг каждый 3—7-й день. При нефротической форме, а также у 2 больных со смешанной формой гломерулонефрита по окончании основного курса лечения мы назначали длительную поддерживающую прерывистую терапию преднизолоном (3 дня в неделю) от 5 до 15 мг в сутки.

Кортикостероидную терапию сочетали с гипохлоридной диетой, применением антибиотиков, препаратов калия, витаминов, антигистаминных, а по показаниям — гипотензивных и мочегонных средств. Предварительно санировали очаги инфекции, исключали болезни желудочно-кишечного тракта и урологические, требующие оперативного лечения. У части больных в процессе терапии оценивали функцию коры надпочечников.

К побочным эффектам гормонотерапии, наблюдавшимся у наших больных, относились симптомы экзогенного гиперкортицизма, а также гнойные осложнения. Наиболее частыми побочными проявлениями были: повышение аппетита (40), увеличение веса (за период основного курса гормонотерапии) на 2 кг и более (25), вегетососудистые нарушения (12), угревидная сыпь (8), гипертония (7). Реже отмечались задержка жидкости (6), гипертрихоз (6), инфильтраты кожи (3), гнойные осложнения (2). Кроме этого, у 32 больных на фоне высших и снижающихся доз гормонотерапии обнаружено возникновение (или увеличение) лейкоцитоза. У 28 выявлен нейтрофилез, в том числе у 9 — с палочкоядерным сдвигом и у 4 — с миелоцитарным. При переходе на прерывистую терапию и при отмене препарата проявления экзогенного гиперкортицизма постепенно уменьшались.

До лечения гормонами установлено достоверное понижение уровня клубочковой фильтрации в часовых и суточных периодах исследования соответственно до  $80,4 \pm 5,1$  и  $76,8 \pm 4,4$  мл/мин. ( $P < 0,001$ ,  $P < 0,01$ ). Ритм фильтрации был извращен: отношение ночного клиренса к суточному равнялось  $1,03 \pm 0,04$  ( $P < 0,001$ ). Сохранялась адекватность фильтрации в ответ на водную нагрузку: отношение часового клиренса к суточному составило  $1,05 \pm 0,036$  ( $P > 0,05$ ). Уровень остаточного азота и креатинина был нормальным. Колебания удельного веса пробы по С. С. Зимницкому были достаточными ( $13,3 \pm 1,1$  ед. урометра). Выявлено достоверное понижение среднесуточной канальцевой реабсорбции воды ( $98,5 \pm 0,18\%$ ,  $P < 0,05$ ).

Кортикостероидная терапия вызвала выраженный мочегонный эффект, суточный диурез повышался до  $1,31 \pm 0,03$  мл/мин., достоверно превышая норму ( $P < 0,01$ ), а также уровень диуреза до лечения ( $P = 0,05$ ). Отмечено натрий- и калийуретическое действие гормонов. Так, экскреция натрия, до лечения колебавшаяся от следов натрия в моче до 1,9 г/сутки, на 1—2-й неделе гормонотерапии у большинства больных возрастала до 1,4—3,6 г/сутки. Увеличилось выведение хлоридов почками: с 1,5—8,2 до 3,3—29,5 г/сутки. Экскреция калия повышалась с 0,4—1,9 до 0,8—4,5 г/сутки. Значительно повышалась суточная клубочковая фильтрация: на высоте гормонотерапии она составляла  $94,6 \pm 6,9$  мл/мин. ( $P < 0,05$ ). Одновременно отмечена тенденция к улучшению суточного ритма клиренса, что, возможно, связано с введением основной дозы гормона в дневные часы. Однако адекватность фильтрации в ответ на водную нагрузку нарушалась (клиренс часовой/клиренс суточный =  $0,92 \pm 0,4$ ,  $P < 0,05$ ), что можно объяснить напряжением фильтрационного процесса. Наблюдалось улучшение концентрационной способности почек: нормализовалась канальцевая реабсорбция воды, возрастали колебания удельного веса пробы по С. С. Зимницкому. К концу лечения кортикостероидами все функциональные показатели статистически не отличались от нормы, за исключением часового клиренса.

При стойком и значительном нарушении функции почек — ПН<sub>2</sub> —



применение кортикостероидной терапии сопровождалось уменьшением клубочковой фильтрации и еще большим извращением суточного ритма.

У всех больных с «неполным» нефротическим синдромом (5 детей), частично или полностью «резистентных» к проводимой преднизолонотерапии, в процессе лечения мы наблюдали уменьшение клиренса креатинина.

Глюкокортикоидная терапия сопровождается также значительным улучшением транспорта белка и жидкости через капиллярные мембраны. Фильтрация жидкости, составлявшая до лечения гормонами в среднем по группе  $20,3 \pm 4,4$  мл, к концу лечения понижалась до  $9,4 \pm 1,9$  мл ( $P < 0,05$ ). Фильтрация белка также статистически достоверно снижалась с  $28,8 \pm 5,5$  до  $16,2 \pm 2,7\%$  ( $P < 0,05$ ). Однако нормализации капиллярной проницаемости не наступало.

Следует отметить зависимость исхода лечения от клинического варианта гломерулонефрита и степени почечной недостаточности. В результате кортикостероидной терапии значительный эффект (частичные или полные ремиссии) был достигнут у 39 больных (81%), клиническое улучшение — у 3 (6,2%). Гормональное лечение было малоуспешным или безуспешным у 6 больных (12,6%) при нефротической и смешанной формах гломерулонефрита, а также при волнообразном течении гематурической формы. Эффект был низким или отсутствовал при нефротическом синдроме с гипертензией, при «неполном» нефротическом синдроме, при сочетании нефрита с урологической аномалией и при наследственном нефрите. В анамнезе у 11 больных (23%) отмечены рецидивы заболевания.

Понижение проницаемости кровеносных капилляров в процессе гормонотерапии является дополнительным патогенетическим обоснованием к применению глюкокортикоидов при гломерулонефрите у детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

Казначеев В. П. В кн.: Очерки по сосудистой проницаемости. Медгиз, М., 1956.

Поступила 25 июня 1973 г.

УДК 616.61—002.3:616—053.2/5

### ПИЕЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ

Г. Р. Архипова, Н. В. Дворжецкая

Кафедра педиатрии № 1 (зав. — проф Г. Ф. Султанова)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

С 1971 по 1973 г. под нашим наблюдением находилось 165 детей больных пиелонефритом (14 в возрасте до 1 года, 38 — от 1 до 3 лет, 58 — от 3 до 7 лет, 37 — от 7 до 10 лет и 18 — от 10 до 14 лет). 90% больных составили девочки, что заставляет думать о восходящем характере инфекции. Начало заболевания было нетипичным. Почти у всех детей пиелонефрит развился в непосредственной связи с предшествующей инфекцией. Чаще процесс начинался в связи с острым респираторным заболеванием (у 53% больных), реже с ангиной (23%), отитом (6%), скарлатиной (3%), кишечной инфекцией (2,5%), ветряной оспой (0,6%), и лишь у 8% детей не удалось выявить предшествующего инфекционного заболевания. У части детей основанием для исследования мочи послужили наблюдавшийся субфебрилитет, энурез и анорексия. Только 9% детей поступили в первые дни болезни, у остальных продолжительность заболевания до поступления в клинику была значительной — от нескольких недель (у 30%) до нескольких лет (у 34,5%). Эти данные свидетельствуют о тенденции пиелонефрита к затяжному и хроническому течению.

Возможность влияния наследственной предрасположенности констатирована у 11% детей, у родителей которых установлена сердечно-сосудистая и почечная патология. У 44% больных заболевание начиналось остро с симптомами токсикоза с эксикозом. У 30% детей пиелонефрит протекал под маской гриппа, у 2,5% — как кишечная инфекция. Выраженные дизурические явления имелись у 35,7% детей.

Пиелонефрит не имел четко очерченной клинической картины: у 31% детей была высокая температура, у 59% — субфебрильная, у 10% — нормальная. Болевой синдром (боли в животе, пояснице) наблюдался у 47% детей. Симптом Пастернацкого встречался нечасто (7% больных), редкими были ночной и дневной энурез (5%). Большинство больных жаловалось на вялость, слабость, плохой аппетит, тошноту и рвоту, а 31% детей — на головную боль. Пастозность век при поступлении в клинику отмечена у 9% детей, в анамнезе — у 22%.

У 20% детей определена легкая степень железодефицитной анемии, у 19% — лейкоцитоз и у 41% — ускорение РОЭ. О воспалительном характере процесса говорили и другие неспецифические показатели крови: повышение концентрации сиаловых кислот у 27% детей, диспротеинемия с повышением  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов у 31,7%.

При исследовании мочи лейкоцитурия различной степени выраженности была выявлена у 90,4% детей, сочетание ее с незначительной, канальцевого характера протеинурией (0,033 — 1,65%) — у 48%. Количественные анализы мочи (по Нечипоренко, Аддис — Каковскому) дали возможность установить лейкоцитурию у всех наблюдавшихся нами больных. При бактериологическом исследовании у 56% больных высеялась кишечная палочка, у 4% — ее комбинация со стафилококком, энтерококком, у 38% — стафилококк и у 2% моча оказалась стерильной. Клубочковая функция у всех наблюдавшихся нами детей была нормальной. Канальцевая недостаточность выявлена у 11,3% детей в острый период заболевания (почечная недостаточность острого периода). При повторном исследовании в стадии обратного развития процесса обнаружено восстановление канальцевых функций. Гомеостатическая функция почек у всех детей была в пределах нормы. В результате рентгенологического исследования у 14 больных установлены различные аномалии мочевыделительной системы, чаще в виде гипотонии и атонии мочеточников, мочевого пузыря, пиелоектазии и т. д., что дало возможность к обоснованию диагноза вторичного пиелонефрита. У половины детей, подвергнутых экскреторной урографии, найдена врожденная патология мочевыделительной системы, что свидетельствует о необходимости проведения такого исследования у каждого больного пиелонефритом.

У большинства детей были другие хронические очаги инфекции: хронический тонзиллит — у 45%, аденоиды — у 18%, отит — у 6%, вульвовагинит — у 6%; глистная инвазия (энтеробиоз, аскаридоз, трихоцефалез) выявлена у 9,3% больных.

Лечение проводили комплексно. В остром периоде заболевания предписывали обязательный постельный режим (до снижения температуры, снятия признаков токсикоза и дизурии). Тяжело больным с нарушением почечных функций назначали стол Б<sub>3</sub>А<sub>3</sub> с небольшим количеством соли; больные без нарушения почечных функций получали стол № 5 и дополнительно — жидкости в виде чая, соков, компотов, морса, минеральной воды. Антибактериальную терапию мы проводили до полной санации мочи, согласно антибиотикограммам, в виде курсов пенициллина, эритромицина, левомицетина, сульфамидов, нитрофурановых препаратов, производных налидиксовой кислоты. Чаще применяли пенициллин и другие препараты этого ряда (у 61,7% больных), эритромицин (у 26%), левомицетин (у 25%); прочие антибиотики (стрептомицин, олитетрин, тетрациклин и др.) получали 46% детей, препараты налидиксовой кис-

лоты (неграм, невиврамон) — 24%, нитрофурановые препараты (фуразолидон, фурадонин) — 69%, энтеросептол — 18% больных, препарат 5-НОК — 16%, сульфамиды (этазол, мадрибон) — 18%. Более эффективными, по нашим данным (улучшение мочевого синдрома, снижение бактериурии), оказались невиврамон, нитрофураны. Препарат 5-НОК применялся для проведения повторных курсов лечения и как противорецидивное средство.

Стимулирующую терапию в виде парентерального введения витаминов группы В, инъекций алоэ, приема апилака и пентоксила, трансфузий плазмы и крови, введения гаммаглобулина мы назначали детям с тяжелым и пролонгированным течением процесса (40 чел.). Санация других очагов хронической инфекции проведена 37 детям, остальным рекомендована адено-тонзиллэктомия после выписки из стационара.

122 ребенка находились в клинике от 4 до 6 недель, 40 — более 2—3 месяцев. 56,8% детей выписаны в состоянии клинико-лабораторной ремиссии, 44% — с остаточным мочевым синдромом и только 9,2% — без перемен (этих детей выписывали либо по категорическому требованию родителей, либо в связи с карантином в отделении).

50 больных поступили повторно, из них 5 — 3 раза и 7 — 4 раза (в основном, это дети, выписанные с остаточным мочевым синдромом или вторичным пиелонефритом).

При выписке всем больным наряду с диспансерным наблюдением рекомендовано противорецидивное лечение в течение 3—6 месяцев под систематическим контролем мочи, показателей активности воспалительного процесса и периодического (1—2 раза в год) контроля за состоянием почечных функций. Таким образом, пиелонефриты у детей чаще наблюдаются как своего рода осложнения после перенесенных различных инфекционных заболеваний. Окончательный диагноз удается установить лишь при лабораторном исследовании мочи. Процесс в почках отличается довольно пролонгированным течением, вместе с тем ни у одного из наблюдавшихся детей не отмечалось стойкого нарушения функций почек. При настойчивой комплексной терапии удается достичь у большинства детей клинико-лабораторной ремиссии. Наклонность заболевания к рецидивам обосновывает необходимость диспансерного наблюдения и противорецидивной терапии.

Поступила 25 марта 1974 г.

УДК 616.61—002:616—056.7

## НАСЛЕДСТВЕННЫЙ (СЕМЕЙНЫЙ) ГЕМАТУРИЧЕСКИЙ НЕФРИТ

*В. М. Давыдова*

*Кафедра педиатрии № 1 (зав. — проф. Г. Ф. Султанова)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

В настоящее время врожденные и наследственно обусловленные нефропатии привлекают все больше внимания специалистов. Выявлена довольно большая распространенность почечных заболеваний наследственного генеза: по данным Ю. В. Вельтищева и В. П. Лебедева наследственные нефропатии составляют 16% всех почечных заболеваний, диагностированных у детей.

Под нашим наблюдением с 1970 г. находится семья М. из Сармановского района ТАССР. Дети Фарид, Лейла и Айрат (11, 7 и 2 лет) поступили в детскую клинику Казанского ГИДУВа с выраженной гематурией и умеренной протеинурией. Семья была обследована в связи с тем, что старший брат Айдар умер в возрасте 13 лет от уремии. По сообщению матери, ребенок родился доношенным, развивался удовлетворительно. В возрасте 3 лет на фоне острого респираторного заболевания отмечался

красный цвет мочи. В 6-летнем возрасте острое респираторное заболевание осложнилось отитом, наступила тугоухость. В дальнейшем у ребенка развились полидипсия, полиурия, истощение, анорексия, повторная рвота. Патологоанатомический диагноз: диффузный гломерулонефрит (смешанная форма), уремия, вторичная анемия, вторично сморщенная почка.

У матери детей диагностирован хронический нефрит.

Фарид, 1960 г. рождения, 3-й ребенок в семье, родился доношенным, развивался удовлетворительно. Перенес пневмонию, корь, грипп, в 4 года после отита у него понижился слух. При поступлении состояние удовлетворительное; физическое развитие соответствует возрасту, упитанность понижена. АД 95/55. Легкие и сердце без патологических изменений. Печень и селезенка не увеличены. Отоларингологом установлен двусторонний неврит слухового нерва. Имеется ретинит правого глаза. В моче белок (105 мг за сутки), эритроциты в разовых порциях — более 100 в поле зрения, по Аддису — Каковскому не поддаются подсчету (15 525 000), лейкоциты — 3—4 в поле зрения. Удельный вес 1010—1018. По эндогенному креатинину клубочковая фильтрация 69 мл/мин., общая канальцевая реабсорбция воды — 90,8%. Общий белок крови 7,48 г%, альбумины — 68,2%, глобулины:  $\alpha_1$  — 4,33%,  $\alpha_2$  — 8,8%,  $\beta$  — 10,82%,  $\gamma$  — 7,85%. Остаточный азот крови — 40 мг%, холестерин — 165 мг%, фосфор — 2,8 мг%, кальций — 8 мг%, железо — 28 мкг%. Кислотно-щелочное равновесие крови: рН 7,4, рСО<sub>2</sub> 47 мм рт. ст., ВВ 48 мэкв/л, АВ 28 мэкв/л, ВЕ + 4 мэкв/л. При экскреторной урографии патологических изменений не выявлено.

Семейный характер заболевания, сочетание гематурии с тугоухостью дали основные диагностировать наследственный гематурический нефрит (синдром Альпорта).

Лейла, 1964 г. рождения, 4-й ребенок в семье, родилась в срок, развивалась удовлетворительно. При поступлении состояние удовлетворительное, физическое развитие среднее, упитанность понижена. АД 90/50. Выслушивается нежный систолический шум в точке Боткина, печень пальпируется у края реберной дуги. Отоларингологом выявлен адгезивный отит, нарушения слуховой функции нет. В моче белок — 33 мг за сутки, много эритроцитов в разовых порциях, по Аддису — Каковскому не подсчитываются, лейкоциты — 5—6 в поле зрения. Удельный вес 1003—1024. По эндогенному креатинину: клубочковая фильтрация 73 мл/мин., общая канальцевая реабсорбция воды — 92%. Общий белок крови 8 г%, альбумины — 69,08%, глобулины:  $\alpha_1$  — 4,92%,  $\alpha_2$  — 5,69%,  $\beta$  — 8,98%,  $\gamma$  — 11,30%. Остаточный азот крови — 28,4 мг%, холестерин — 150 мг%, кальций — 9 мг%, фосфор — 2,8 мг%, железо — 25 мкг%. Кислотно-щелочное равновесие крови: рН 7,3, рСО<sub>2</sub> 55 мм рт. ст., ВВ 45 мэкв/л, АВ 25 мэкв/л, ВЕ + 1 мэкв/л. Экскреторная урография не обнаружила патологии.

На основании анамнеза и клинической картины у девочки также был диагностирован наследственный гематурический нефрит.

Айрат, 1969 г. рождения, 5-й ребенок в семье, родился в срок с весом 3750 г, на первом году жизни несколько раз болел острыми респираторными заболеваниями. Поступил в клинику в возрасте 1 года 2 месяцев с явлениями гипотрофии I ст. (дефицит веса 13%), рахита II ст. в периоде реконвалесценции. Границы сердца нормальные, нежный систолический шум на верхушке, акцент 2-го тона над легочной артерией. АД 105/60. Дыхание жесткое, перкуторный звук легочный. Печень пальпируется на 2 см ниже края реберной дуги. Нарушений слуха не обнаружено.

В моче белок (66 мг за сутки), эритроциты в разовых порциях — 5—6 в поле зрения, по Аддису — Каковскому — 7 200 000, лейкоциты — 810 в поле зрения. Удельный вес 1002—1024. При анализе крови выявлена железодефицитная анемия легкой степени, незначительный лейкоцитоз, нейтрофилез; РОЭ 16 мм/час. Общий белок крови — 6,4 г%, альбумины — 58,74%, глобулины:  $\alpha_1$  — 4,9%,  $\alpha_2$  — 13,99%,  $\beta$  — 10,31%,  $\gamma$  — 12,06%. Остаточный азот крови — 11,5 мг%, холестерин — 150 мг%, кальций — 9 мг%, фосфор — 4,9 мг%, железо — 25 мкг%.

Диагноз: наследственный гематурический нефрит.

В клинике проводилось симптоматическое лечение с применением антибиотиков, нитрофурановых препаратов, рутина, димедрола, глюконата кальция, витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, не давшее заметного эффекта. Длительная терапия препаратами хинолинового ряда (делагил — 4—9 месяцев) также оказалась безрезультатной. Кортикостероидные препараты при этом заболевании считаются противопоказанными, так как они могут ухудшить течение процесса и ускорить развитие почечной недостаточности [1]. Для предупреждения прогрессирования болезни необходимо соблюдать правильный режим и проводить профилактику острых респираторных и других интеркуррентных заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л. О., Таболин В. А., Вельтищев Ю. Е. Наследственные болезни у детей. Медицина, М., 1971.— 2. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Болезни почек у детей. Медицина, М., 1973.

Поступила 8 апреля 1974 г.

## ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕОРЕНОГРАФИИ В ПЕДИАТРИИ

Канд. мед. наук Г. А. Маковецкая, Л. К. Брюханова, Л. Н. Мунина

*Кафедра детских болезней (зав. — проф. А. И. Милосердова)  
Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Мы поставили задачу выработать нормативы реограммы почек у здоровых детей и оценить пригодность метода для суждения о гемодинамических изменениях в почках при гломерулонефритах. В педиатрической литературе сведений по этому вопросу нам не встретилось.

Реограммы почек регистрировали на пятиканальном венгерском осциллографе фирмы «Орион» с реографической приставкой РГ-1-01; синхронно записывали электро- и фонокардиограммы. Исследования проводили в горизонтальном положении больных после 20-минутного отдыха. Отдельно снимали реограммы правой и левой почки. Один электрод (свинцово-оловянную пластинку 3×6 мм) накладывали на поясничную область над местом проекции почки, второй — на переднюю брюшную стенку соответствующей стороны. Реограммы снимали в фазе выдоха. При анализе реоренограмм (РРГ) учитывали морфологические особенности, а также следующие показатели.

I. Временные: 1) время распространения пульсовой волны — от зубца Q ЭКГ до начала подъема реографической кривой (Q — A); 2) продолжительность систолического подъема РРГ — от начала подъема до вершины кривой ( $\alpha$ ); 3) продолжительность диастолического спуска ( $\beta$ ); 4) величину отрезка от вершины РРГ до инцизуры ( $\nu$ ); 5) время от зубца Q до инцизуры РРГ (Q — y).

II. Относительные, характеризующие соотношения различных интервалов в пределах систолы или всего сердечного цикла, и состояние сосудистого тонуса: 1) отношение  $\alpha$  к  $\beta$  (в%); 2) отношение  $\alpha$  к RR (в%); 3) отношение Q — H и Q — h.

III. Реографический индекс, как показатель кровенаполнения органа:

$$J = \frac{H}{E},$$

где H — высота систолической волны, в мм; E — калибровочный индекс, в мм.

IV. Амплитудно-частотный показатель —

$$\text{АПЧ} = \frac{J}{RR}.$$

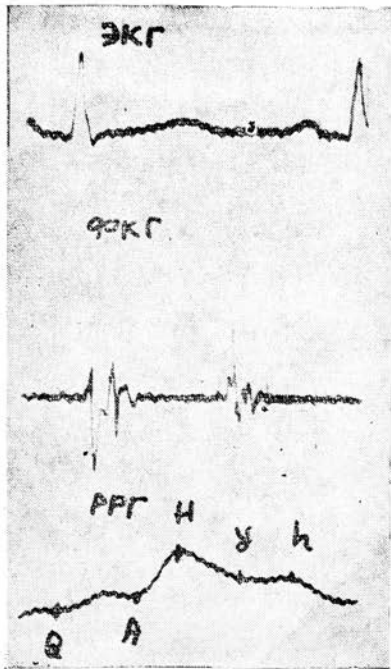
V. Соотношения между систолической и диастолической волнами (h/H).

Использование относительных показателей помогает выявить изменения в РРГ в тех случаях, когда оценка абсолютных величин затруднена из-за наличия тахи- или брадикардии и при сопоставлении результатов у детей разного возраста, у которых частота сердечных сокращений различна.

В норме реограмма почки характеризуется отчетливой систолической волной H со слегка закругленной вершиной, совпадающей с зубцом T ЭКГ. У 27 из 32 здоровых детей была хорошо выражена диастолическая волна (h), равная 0,5 систолической, у 13 определялась непродолжительная и малой амплитуды пресистолическая волна, у 5 отмечалось наличие низкой амплитуды дополнительной волны, следующей за диастолической. На рисунке представлена РРГ здорового ребенка. В табл. 1 приведены основные количественные показатели РРГ у здоровых детей раздельно для каждой почки.

Основные параметры реоренограмм у здоровых детей

Показатели	Правая сторона	Левая сторона
RR, сек. . . . .	0,74 ± 0,04	0,69 ± 0,02
Пульс . . . . .	87 ± 3,5	87 ± 2,6
Q—A, сек. . . . .	0,165 ± 0,002	0,162 ± 0,002
α, сек. . . . .	0,117 ± 0,006	0,126 ± 0,005
β, сек. . . . .	0,58 ± 0,03	0,56 ± 0,02
v, сек. . . . .	0,19 ± 0,01	0,17 ± 0,01
Q—y, сек. . . . .	0,47 ± 0,01	0,47 ± 0,02
Q—H, сек. . . . .	0,29 ± 0,01	0,29 ± 0,01
Q—h, сек. . . . .	0,55 ± 0,01	0,55 ± 0,01
$\frac{Q-H}{Q-h}$ . . . . .	0,47 ± 0,01	0,52 ± 0,02
h/H . . . . .	0,54 ± 0,04	0,52 ± 0,04
J . . . . .	0,42 ± 0,04	0,35 ± 0,07
АЧП . . . . .	0,59 ± 0,07	0,52 ± 0,11
$\frac{\alpha}{\beta}$ , % . . . . .	21,6 ± 1,7	23,1 ± 1,7
$\frac{\alpha}{RR}$ , % . . . . .	17,5 ± 1,0	18,5 ± 1,2



Реоренограмма здорового ребенка 10 лет.

Первое исследование больных диффузным гломерулонефритом мы проводили на 7—10-й дни болезни после исчезновения отеков или значительного уменьшения их. АД и азотовыделительная функция к этому моменту нормализовались. Отмечались выраженный мочево-

Таблица 2  
Основные показатели РРГ у больных гломерулонефритом

Показатели	Правая сторона	Левая сторона
RR, сек. . . . .	0,65 ± 0,02	0,67 ± 0,03
Частота пульса в мин. . . . .	93 ± 3,4	90 ± 4,2
Q—A, сек. . . . .	0,16 ± 0,004	0,17 ± 0,004
α, сек. . . . .	0,12 ± 0,007	0,11 ± 0,008
β, сек. . . . .	0,53 ± 0,02	0,56 ± 0,03
v, сек. . . . .	0,18 ± 0,01	0,18 ± 0,01
Q—y, сек. . . . .	0,45 ± 0,01	0,44 ± 0,02
Q—H, сек. . . . .	0,28 ± 0,01	0,28 ± 0,01
Q—h, сек. . . . .	0,55 ± 0,02	0,53 ± 0,02
$\frac{Q-H}{Q-h}$ . . . . .	0,52 ± 0,03	0,53 ± 0,02
h/H . . . . .	0,67* ± 0,04	0,70* ± 0,04
J . . . . .	0,36 ± 0,05	0,32 ± 0,06
АЧП . . . . .	0,57 ± 0,10	0,47 ± 0,10
$\frac{\alpha}{\beta}$ , % . . . . .	24,0 ± 2,4	24,0 ± 2,5
$\frac{\alpha}{RR}$ , % . . . . .	18,9 ± 1,2	18,5 ± 1,6

\* Статистически достоверное различие показателя от нормы (P &lt; 0,05).

синдром, диспротеинемия, ускорение РОЭ. Основные количественные показатели РРГ в активной фазе нефрита представлены в табл. 2.

У больных гломерулонефритом констатированы широкие колебания амплитуды РРГ по сравнению с нормой (индекс кровенаполнения от 0,10 до 0,76), средние показатели индекса, как следует из табл. 2, имели тенденцию к снижению. Низкие амплитуды РРГ чаще регистрировались у пастозных больных, что связано, по-видимому, с увеличением сопротивления тела электрическому току в результате отека тканей.

У 18 детей в активной фазе нефрита обнаружено отклоне-

ние от нормы параметров, характеризующих сосудистый тонус (замедленное распространение пульсовой волны в пределах 0,18—0,22 сек., укорочение времени систолического подъема, изменения относительных показателей — отношений  $\frac{a}{\beta}$  и  $\frac{a}{RR}$ ). В динамике при улучшении процесса у большинства больных кровообращение в почках нормализовалось, кроме тех, у кого процесс принял затяжное течение.

Таким образом, реоренография выявляет некоторые изменения в кровоснабжении почек при нефритах у детей, проявляющиеся как в тенденции к гиперваскуляризации органа, чаще при гематурических формах нефрита, так и в склонности к уменьшению кровенаполнения почек у нефротических больных. Нарушение кровообращения в почках регистрируется и после ликвидации гипертонического синдрома и заключается в основном в колебаниях сосудистого тонуса. Метод кажется перспективным в оценке регионарного кровообращения в почках, особенно в детской практике, ввиду простоты, безвредности и возможности применять неоднократно у одного и того же больного.

Поступила 8 октября 1973 г.

УДК 616.61—002—02:618.3

## ЛЕЧЕНИЕ НИТРОФУРАНАМИ ХРОНИЧЕСКИХ ПИЕЛОНЕФРИТОВ У БЕРЕМЕННЫХ

*Проф. Г. К. Парафейник, Л. С. Ковальчук*

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Г. К. Парафейник)  
Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова  
и Куйбышевская областная клиническая больница  
(главврач — Т. Г. Корнилова)*

Препараты нитрофуранового ряда обладают высокой антибактериальной активностью, оказывают воздействие на антибиотикоустойчивые и сульфамидорезистентные штаммы бактерий и имеют выраженный синергизм с антибиотиками [1, 2].

Проведенные нами бактериологические исследования мочи у беременных с хроническим пиелонефритом показали, что ведущая роль в этиологии указанного заболевания почек принадлежит стафилококкам (41,6%) и кишечной палочке (40%). Реже выявляются ассоциации бактерий (11,6%), протей (3,1%) и другие бактерии (3,7%). Выделенная микрофлора оказалась резистентной к антибиотикам ограниченного спектра действия и тетрациклам, менее устойчивой к антибиотикам широкого спектра действия и высокочувствительной к препаратам нитрофуранового ряда: фуразолидону, фурагину, солафуру и фуракрилину. Нами изучено влияние на организм беременных с хроническим пиелонефритом длительного (трехнедельного) применения фуразолидона или фурагина по 0,1 г 4 раза в день в составе комплексной фармако-, диет- и витаминотерапии.

Из 157 женщин с хроническим пиелонефритом, которым было проведено комплексное лечение с применением антибактериальных препаратов во время беременности, 132 (84,1%) получали нитрофураны, из них 65 (41,4%) — одни нитрофураны в течение 3 недель, 53 (33,8%) — нитрофураны в течение 2 недель с последующим 7-дневным приемом антибиотиков (чаще левомицетина по 0,5 г 4 раза в день) и 14 (8,9%) — нитрофураны, антибиотики и сульфаниламиды в обычной дозировке. При выраженной бактериурии и пиурии антибиотики применяли парен-

терально по 150 000 — 200 000 ед. 4 раза в день. 25 (15,9%) беременным давали одни антибиотики (контрольная группа).

Из 157 больных один курс лечения получили 76 (48,4%), два курса — 58 (36,9%) и три курса — 23 (14,7%). Кроме того, женщинам с поздними токсикозами беременных одновременно назначали глюкозо-витаминотерапию, гипотензивные, диуретические, седативные средства в общепринятых дозировках, а при необходимости — и магниезиальную терапию.

Наши наблюдения показали, что к концу 1-й недели лечения наступало улучшение самочувствия, прекращались боли в области поясницы и дизурические расстройства, уменьшалась лейкоцитурия и протеинурия, у 75% больных исчезала бактериурия. К концу 2-й недели терапии снижалось число лейкоцитов и РОЭ, реже определялись лейкоцитурия и активные лейкоциты при анализе мочи по методу А. З. Нечипоренко. Через 3 недели лечения у 50% больных нормализовались, а у остальных значительно улучшались данные общего анализа мочи. В 25% наблюдений нормализовались показатели анализа мочи по методу А. З. Нечипоренко, у 33% беременных исчезали, а у остальных резко уменьшались активные лейкоциты. В конце курса лечения снижалось ранее повышенное АД.

Эффективность комплексной терапии с учетом течения хронического пиелонефрита, беременности и исходов родов нами изучалась в двух группах беременных. 1-ю группу составили 114 женщин, не подвергавшихся антибактериальному лечению в связи с тем, что заболевание почек у них выявлено в конце беременности, 2-ю группу — 157 женщин, получивших во время беременности от 1 до 3 курсов антибактериальной терапии. Комплексная терапия, включающая назначение антибактериальных препаратов, способствует более благоприятному течению заболевания почек во время беременности, значительно уменьшая частоту обострения хронического процесса в почках в послеродовом периоде (в 1-й гр. — у 21,1%, во 2-й — у 7,6%). К тому же у женщин, леченных во время беременности, незадолго до родов наблюдается снижение числа лейкоцитов крови по сравнению с не получавшими антибактериального лечения. Поздние токсикозы беременных во 2-й гр. были у 44,6% женщин, а в 1-й — у 82,5%. Резко снижалась частота возникновения тяжелых форм поздних токсикозов беременных и предотвращалось развитие преэклампсии и эклампсии. У леченных нами беременных невынашивание отмечено в 2,5 раза (13,4%), преждевременные роды — в 2 раза (12,1%), а поздние выкидыши — в 5 раз (1,3%) реже, чем у не получавших антибактериального лечения. У последних перинатальная смертность составила 190,9‰ при мертворождаемости 17,3%, тогда как у женщин 2-й гр. — соответственно 69,2‰ и 4,4%.

Эффективность антибактериального лечения более выражена при раннем выявлении заболевания и проведении указанных 2—3 курсов лечения во время беременности. При высеивании кишечной палочки наибольший терапевтический эффект наблюдался от назначения нитрофуранов в сочетании с антибиотиками, при стафилококках — от использования одних нитрофуранов. Комбинация нитрофуранов, антибиотиков и сульфаниламидов оказалась наиболее действенной в отношении микробных ассоциаций, лечение одними антибиотиками — наименее результативным.

Следовательно, терапия беременных женщин с хроническим пиелонефритом должна быть комплексной. Необходимо включать в нее антибактериальные препараты, диетолечение, а при возникновении поздних токсикозов — гипотензивные, седативные, мочегонные средства, назначение глюкозы, витаминов и магниезиальных препаратов. Такое лечение уменьшает риск обострения хронического пиелонефрита во время беременности, значительно снижает частоту обострения хронического воспа-



лительного процесса в почках после родов, развитие поздних токсикозов беременных, невынашивание, перинатальную смертность и мертворождаемость.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Фой А. М., Парафейник Г. К. В кн.: Фурагин и солафур. Рига, Зинатне, 1968.— 2. Шульц Р. Л. Роль витаминов и нитрофуранов в профилактике и лечении заболеваний у матери и новорожденных. Рига, Зинатне, 1968.

Поступила 29 апреля 1974 г.

УДК 616.62—006

## КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И ЕГО МЕТАСТАЗОВ

*Проф. Э. Н. Ситдыков, С. М. Ахметова*

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

По нашим данным, новообразования мочевого пузыря составляют 8% всех урологических заболеваний. Преобладающее большинство больных — лица старше 50 лет; мужчины болеют чаще, чем женщины (5 : 1).

Известно, что 95% опухолей мочевого пузыря — эпителиального происхождения, и все они — злокачественные или потенциально злокачественные. Нередко отмечается расхождение между клинической картиной и гистологическим строением опухоли, что создает значительные затруднения при решении вопроса о характере новообразования и выборе метода лечения.

Клиническое течение опухолей мочевого пузыря весьма разнообразно, зависит от типа бластного роста, величины и локализации.

Вначале новообразования мочевого пузыря протекают латентно. Опухоль может быть диагностирована случайно. Так, например, у одной больной 24 лет она была обнаружена при проведении хромоцистоскопии по поводу камня лоханки левой почки.

Первым признаком папиллярных опухолей мочевого пузыря является гематурия, которая возникает на фоне полного благополучия, без боли и расстройства мочеиспускания. Появившись раз, она может длительно не повторяться. Светлые промежутки иногда исчисляются годами. Безболевая гематурия нами установлена у 72 из 179 обследованных (40%). Гематурия может быть макроскопической (у 91%) и микроскопической (у 1,7%), тотальной (у 92,5%) и терминальной (у 7,5%). К сожалению, гематурия, если она протекает безболезненно и проходит быстро, не вызывает тревоги не только у больных, но иногда даже у врача.

В., 66 лет, по поводу гематурии обратился к врачу-терапевту, который назначил ему стрептоцид; с приемом последнего совпало прекращение гематурии. С тех пор каждый раз при появлении примеси крови в моче больной принимал стрептоцид. Лишь спустя 7 лет гематурия, длившаяся 2 месяца непрерывно, вынудила его обратиться к урологу. Установлен диагноз: рак мочевого пузыря с метастазами в регионарные лимфатические узлы.

По мере инфильтрации пузырной стенки и присоединения инфекции появляются частые позывы с режью в конце мочеиспускания. В этом периоде (дизурическом) моча становится мутной, нередко имеет гнилостный запах. Частые позывы к мочеиспусканию изнуряют больных, приводят к развитию общей слабости, а при продолжающейся гематурии

способствуют прогрессированию анемизации. Как показали наши наблюдения, дизурия наиболее характерна для опухолей, расположенных в области шейки или мочепузырного треугольника. Весьма часто первым проявлением солидных форм рака мочевого пузыря также является дизурия. Лишь в последующем, в результате изъязвления опухоли, присоединяется гематурия. Длительная дизурия должна настоятельно радовать врача в отношении новообразования мочевого пузыря и служит поводом для диагностической цистоскопии.

М., 54 лет, в течение 5 лет страдал дизурией, с появлением терминальной гематурии обратился за специализированной медицинской помощью. При цистоскопии установлен диагноз: солидный рак мочевого пузыря с локализацией в шеечном отделе.

Симптоматика новообразований мочевого пузыря зависит и от локализации процесса. Так, при поражении шеечного отдела может возникнуть острая задержка мочи (0,6%); опухоли, локализованные вблизи устья мочеточника, нарушают отток из верхних мочевыводящих путей, что клинически проявляется болью в соответствующей половине поясничной области (9,6%); при блокаде обоих устьев мочеточников развивается уремия (3,1%).

Цистоскопия является основным методом диагностики новообразований мочевого пузыря. При интерпретации цистоскопической картины мы пользуемся классификациями Кристеллера — Шапиро и международной. Однако в ряде случаев при злокачественных новообразованиях мочевого пузыря цистоскопия не удается или дает лишь ориентировочную информацию. Так, у 3,3% обследованных нами больных цистоскопия была невозможной ввиду развития вторичного микроцистита с мучительной дизурией, у 22,9% цистоскопическая картина была неясной ввиду гематурии или диффузного воспалительного процесса. Для установления характера и распространенности новообразования необходимо применение бимануальной пальпации, цитологического исследования осадка мочи, рентгенологических методов, в первую очередь экскреторной урографии, определяющей функциональное и морфологическое состояние почек, мочеточников и дающей возможность получить нисходящую цистограмму. Экскреторная урография позволяет определить отношение новообразования к мочеточниковому устью. В случае сдавления его опухолью нарушается пассаж мочи из верхних мочевых путей, возникает уретерогидронефроз, что указывает на наличие инфильтрации мышечного слоя. Экскреторную урографию мы производим во всех случаях, когда нет противопоказаний. У 94 из 146 больных (64,5%) по данным экскреторной урографии констатировано удовлетворительное состояние выделительной функции почек. Сдавление мочеточниковых устьев опухолью обнаружено у 52 больных (35,5%), причем блокада одного мочеточника возникла у 34 (23,2%), обоих — у 18 (12,3%). По нисходящей цистограмме наличие опухоли в мочевом пузыре установлено у 47 больных (32,2%).

Из цистографических методов исследования распространенным является восходящая цистография, позволяющая по дефекту наполнения диагностировать опухоль мочевого пузыря, ее размеры, локализацию. Однако при расположении новообразования на задней стенке, шеечном отделе, при опухолях малых размеров указанный метод не дает возможности выявить их.

По нашему мнению, основными способами рентгенологического исследования мочевого пузыря являются осадочная пневмоцистография по Тагеру — Сантоцкому — Берману, полицистография и лакунарная цистография по Кнейзе — Шоберу. Для распознавания экзофитных форм опухолей мы применяем осадочную цистографию, при локализации новообразования в шеечном отделе — лакунарную. С целью

выявления инфильтрации боковых стенок и верхушки производим полицистографию.

Для уменьшения лучевой нагрузки и сокращения предоперационного обследования осуществляем осадочную пневмополицистографию: в мочевой пузырь через катетер вводим 10% взвесь бария, частицы которой оседают в крипах опухоли. Для этого больному рекомендуем принимать в постели различное положение: сидеть, лежать на спине, на животе, на левом и правом боку. Через 15—20 мин. излишки взвеси бария выпускаем, мочевой пузырь промываем раствором фурациллина. Затем 150 мл кислорода вводим фракционно: после введения каждой 50 мл на одной и той же пленке в одном и том же положении больного производим снимок (в общей сложности 3 снимка). Указанный метод позволяет одновременно определить наличие опухоли, ее размеры, форму, инфильтрацию верхушки и боковой стенки мочевого пузыря.

Немаловажное значение для выбора характера и объема оперативного вмешательства имеет выявление метастазов в лимфатических узлах. Согласно данным литературы, при помощи тазовой флебографии метастазы в регионарных лимфатических узлах определяются в 7,4% случаев [1], при помощи прямой лимфографии — в 40% [2]. По нашим наблюдениям частота метастазирования рака мочевого пузыря, установленная с помощью прямой лимфографии, составляет 51%, причем при T<sub>1</sub> метастазы не обнаруживаются, при T<sub>2</sub> они выявляются у 17,8%, при T<sub>3</sub> — у 51,1%, при T<sub>4</sub> — у 92% больных. Лимфография является наиболее достоверным методом диагностики метастазов рака мочевого пузыря в регионарных лимфатических узлах.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пытель А. Я., Мгалоблишвили Г. И. Тазовая флебография и ее диагностическое значение. Ташкент, 1965.— 2. Sieber. Радиология-диагностика, 1967, 8, 4.

Поступила 15 апреля 1974 г.

УДК 616.381—002

## ФОРСИРОВАННАЯ ДЕЗИНТОКСИКАЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*О. С. Кочнев, И. А. Ким, Р. Ш. Шаймарданов*

*Отделение неотложной хирургии (научный руководитель — проф. О. С. Кочнев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, 5-я горбольница (главврач — В. М. Айзенман) г. Казани*

Несмотря на внедрение в клиническую практику целого ряда новых методов в лечении перитонита (перитонеальный диализ, новые антибиотики, гипотермия и др.), летальность при этом широко распространенном в ургентной хирургии заболевании остается высокой — 35% и более.

Своевременное и правильное вскрытие, очищение, дренирование брюшной полости являются основой лечения перитонита (И. И. Греков). Применение антибиотиков дополняет результаты хирургической санации и способствует торможению воспалительного процесса. Срочное выведение продуктов воспалительной реакции, которые не только вызывают интоксикацию, но и поддерживают воспаление, обеспечивается системой активной дезинтоксикации, состоящей из следующих мер.

Форсированный диурез. Имеются данные, что факторы интоксикационной агрессии, такие, как калликреин, трипсин, а также компоненты кининовой системы проходят через почечный барьер и выделяются с мочой. Поэтому при быстром и обильном выделении мочи

кровенное русло освобождается от этих гуморальных агентов. Таким образом, применив осмотические диуретики и вызвав обильный диурез, можно освободить от вазоактивных веществ не только кровяное русло, но и отечные ткани организма.

Мы проводим форсированный диурез у послеоперационных больных по следующей схеме. Вначале вводим 200 мл 3% раствора бикарбоната натрия и 500 мл раствора Рингера, что предупреждает развитие дегидратации клеточного сектора. Затем следует основной этап осмодиуреза: струйное введение 15% раствора маннитола из расчета 1,0 на 1 кг веса больного. Для улучшения диуретического эффекта инъецируем внутривенно 20 мл 2,4% раствора эуфиллина. Коррекцию электролитных нарушений осуществляем введением 2000—2500 мл раствора Рингера, 10% растворов хлористого натрия и хлористого кальция. Дефицит белкового баланса устраняем переливанием протеина, крови или белковых заменителей. Дополнительно вводим полиглокин, учитывая его дезагрегирующую способность. Общее количество жидкости составляет 3,5—4 л. В результате подобной методики выделение мочи за сутки достигает 2,5—3 л. При этом отмечается значительное снижение интоксикации.

Внутрипортальное введение лекарственных веществ. В настоящее время накопилось достаточно убедительных клинических и экспериментальных данных, говорящих о нарушении функции печени (белковообразовательной, дезинтоксикационной, углеводной) при острых воспалительных процессах в брюшной полости. Мы применяем простой метод, состоящий в канюляции ветвей воротной вены — правой или левой желудочно-сальниковых вен. Преимуществом метода является возможность быстрого определения топографии вены и простота ее выделения. Как правило, в воротную вену мы вводим в дополнение к антибиотикам неомидинового ряда пенициллин или препараты тетрациклинового ряда в 5% растворе глюкозы в комплексе с витаминами, а также плазму или протенн. Объем и темп инфузии устанавливаем в динамике с помощью измерения внутрипортального давления, поскольку при воспалительных процессах в брюшной полости часто имеет место умеренная гипертензия в системе воротной вены. Мы считаем, что бесконтрольное введение жидкости в эту систему может вызвать перегрузку сосудов чревной области и усугубить парез кишечника. Внутрипортальное введение антибиотиков представляется очень целесообразным ввиду нередко сопутствующей бактериемии.

Инфузионная терапия через систему полых вен. Активная дезинтоксикационная терапия требует парентерального введения больших количеств солевых растворов, плазмы, плазмозамещающих жидкостей и крови. Такая терапия может быть не всегда соразмерна с пропульсивной деятельностью сердца, и тогда она приводит к отеку легких. С другой стороны, для нормального функционирования сердечно-сосудистой системы необходим достаточно полноценный объем крови и приток ее к сердцу. Поэтому успех инфузионной терапии во многом зависит от темпа возмещения потерь и времени устранения дефицита. Традиционный внутривенный путь инфузии не может полностью решить эти задачи. Инфузионная терапия через систему полых вен (подключичная и надключичная катетеризация или через большую подкожную вену бедра) помогает быстро восстанавливать необходимый приток крови, улучшать гемодинамику и диурез. Темп и объем инфузии в подобных случаях мы определяем в зависимости от состояния центрального венозного давления (ЦВД). ЦВД служит хорошим показателем величины венозного возврата и способности сердца нагнать кровь в сосуды. В случае снижения ЦВД наблюдается дефицит объема циркулирующей крови, а его повышение является следствием декомпенсации сердечной деятельности с возможностью развития отека

легких. Следовательно, при снижении ЦВД необходимо восполнять объем циркулирующей крови, в первую очередь за счет коллоидных средств (кровь, плазма, протеин, альбумин, полиглокин и др.). Повышение ЦВД диктует необходимость уменьшения объема внутривенно вводимых жидкостей и целенаправленного применения лекарственных средств, улучшающих деятельность сердца.

В клинике неотложной хирургии метод активной дезинтоксикации был применен у 53 больных (у 31 мужчины и 22 женщин), оперированных по поводу перитонита различной этиологии (см. табл.).

Причины и исходы перитонита

Причины перитонита	Число больных перитонитом	Из них умерли
Острый деструктивный аппендицит . . . . .	9	—
Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	6	1
Острая кишечная непроходимость . . . . .	12	4
Острый холецистит . . . . .	11	1
Травма живота с повреждением кишечника . . . . .	11	1
Острый панкреатит . . . . .	4	—
Всего . . . . .	53	7

Возраст больных: от 20 до 29 лет — 7, от 30 до 39 лет — 10, от 40 до 49 лет — 17, от 50 до 59 лет — 8, от 60 до 69 лет — 6, свыше 70 лет — 5.

Из 7 больных, умерших после операции, 5 были оперированы через 3 суток после начала заболевания в связи с поздним поступлением. 2 больных погибли от прогрессирующего перитонита на почве повторной перфорации ушитой язвы желудка и разрыва толстой кишки, происшедшего на фоне кахексии. У 4 умерших на секции обнаружена двусторонняя пневмония, эмфизема легких, выраженный общий атеросклероз, кардиосклероз (возраст — свыше 60 лет). 1 пациент умер на 3-й день после операции в результате **suicidium**. Следовательно, причиной смерти явились не только позднее поступление в стационар и старческий возраст, но и другие заболевания, отягощающие течение основного патологического процесса.

Введение в комплекс послеоперационного лечения больных с острыми воспалительными процессами в брюшной полости системы активной дезинтоксикации способствовало улучшению состояния больных, быстрому разрешению пареза кишечника, нормализации биохимических показателей, дыхания и температуры, уменьшению летальности в группе очень тяжелых больных. Таким образом, активная дезинтоксикационная терапия при острых воспалительных процессах в брюшной полости многокомпонентна. Она включает введение в достаточно больших количествах коллоидных и кристаллоидных растворов. В случаях тяжелой интоксикации наиболее целесообразно осуществлять дезинтоксикационную терапию инфузией в систему полых вен, что позволяет улучшить деятельность сердечно-сосудистой системы и восстановить диурез. Эффект дезинтоксикации увеличивается при использовании форсированного диуреза и при внутрипортальном введении антибиотиков и других лекарственных веществ. Инфузионная терапия должна строго контролироваться клиническим состоянием больного, измерением пульса, артериального, центрального венозного и портального давления.

Поступила 11 марта 1974 г.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ОНКОЛОГИИ

В. Б. Смулевич, А. В. Чаклин

*Институт экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР*

Основным направлением развития эпидемиологических изысканий в онкологии следует считать выяснение особенностей распространения злокачественных новообразований на различных территориях страны, в различных этнических, профессиональных и других группах населения; выделение и изучение групп повышенного риска, в частности больных предопухолевыми заболеваниями; определение роли химических, физических и биологических факторов в возникновении опухолей человека; исследование возможных патогенетических связей между злокачественными новообразованиями и другими заболеваниями, главным образом хроническими (гастрит, бронхит, туберкулез, диабет и др.); изучение причин изменения (снижения или повышения) уровней заболеваемости, смертности от отдельных форм злокачественных опухолей; оценка эффективности проводимых профилактических мероприятий и др.

К настоящему времени выделены определенные профессиональные и другие категории населения, подвергающиеся воздействиям различных канцерогенных факторов и имеющие более высокие, в сравнении с общими, показатели заболеваемости злокачественными опухолями. К ним отнесены группы людей, находящихся или находившихся в контакте с ионизирующим излучением (рак кожи, легкого, саркомы и др.), анилиновыми красителями (рак мочевого пузыря), асбестом (рак легкого, мезотелиома плевры и брюшины), с продуктами перегонки каменного угля и нефти (рак кожи, гортани, легкого и др.), производством никеля и хрома (рак органов дыхания), мышьяка (рак кожи и органов дыхания), табачным дымом (рак легкого, гортани и др.).

В эпидемиологических исследованиях применяется ряд подходов: подбор адекватных контрольных и опытных популяций; изучение близнецов; выявление скоплений (очаговости) во времени и пространстве случаев заболеваний (лейкозами и другими злокачественными новообразованиями); изучение различных поколений мигрантов, сравнительно с коренным населением и т. п. Подобные исследования могут носить как ретроспективный, так и проспективный характер. При проведении начальных описательных эпидемиологических исследований ограничиваются статистическим сопоставлением распространенности опухолей, которое служит основой для построения рабочей гипотезы о роли тех или иных факторов в канцерогенезе. В аналитическом эпидемиологическом исследовании, организуемом на основе разработанной рабочей гипотезы, важнейшую роль приобретает качественная идентификация этиологического (подозреваемого) фактора, а также сравнительная количественная оценка экспозиции опытной и контрольной популяций к этому фактору или факторам.

Одновременное воздействие на организм человека целого комплекса факторов (социальных, этнических, генетических, профессиональных, климато-географических и многих других) делает необходимой разработку подходов для использования ЭВМ при анализе этих сложных взаимоотношений. Таким образом, при обосновании эпидемиологическими методами роли тех или иных факторов, действующих в популяции, в развитии злокачественных новообразований важнейшим подходом, обеспечивающим объективную их оценку, становится комплексирование со смежными дисциплинами (клиникой, гигиеной, генетикой, медицинской географией, математикой и др.).

В стране развернуты широкие исследования эпидемиологии основных форм злокачественных новообразований, проводящиеся под методическим руководством проблемной комиссии по эпидемиологии злокачественных новообразований при президиуме АМН СССР (председатель — проф. А. В. Чаклин). Созданы и активно работают центры по изучению эпидемиологии опухолей отдельных локализаций: кожи — в Киеве, желудка — в Вильнюсе, печени — в Тюмени, молочной железы — в Таллине, пищевода — в Алма-Ате, женской половой сферы — в Тбилиси. Специальные подразделения, изучающие эпидемиологию опухолей, работают в головном учреждении — Институте экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР, в Казахском НИИ онкологии и радиологии, в Московском научно-исследовательском онкологическом институте им. П. А. Герцена, в Центральном институте гематологии и переливания крови.

К настоящему времени изучены краевые особенности распространенности ряда опухолей, сформированы рабочие гипотезы для объяснения этих особенностей. Так, например, выявлен очаг самой высокой в мире заболеваемости раком пищевода в Гурьевской области Казахской ССР, что связывается с рядом климато-географических и этнических особенностей. Обнаружены резкие различия в уровнях заболеваемости и смертности от рака желудка, легкого, молочной железы и ряда других опухолей на территориях отдельных союзных республик, экономических зон и т. п. Например, выявлено, что заболеваемость раком молочной железы в республиках Прибалтики значительно выше, чем в республиках Средней Азии, где, в частности в Таджикистане, наблюдаются самые низкие в мире показатели заболеваемости раком молочной железы. Это объясняется различиями в длительности периода кормления грудью, в особенностях половой жизни, эндокринными сдвигами женской половой сферы и др.

Предварительные результаты эпидемиологических исследований позволяют наметить профилактические мероприятия, предусматривающие ослабление или исключение воздействия на человека подозреваемого агента. Видимо, больше половины опухолей могли бы быть предотвращены, поскольку известны их причины и способствующие факторы.

Эпидемиологические исследования по своей природе являются благодатной почвой для осуществления кооперированных и международных программ. В этом отношении весьма перспективны, в частности, соглашения о совместных исследованиях советских онкологов с учеными стран СЭВ, США и ряда других.

Поступила 10 июня 1974 г.

УДК 616—006—02

## ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОЙ КАНЦЕРОГЕННОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ С ОСНОВОЙ ИЗ НЕФТИ, НЕФТЕПРОДУКТОВ И ДЕГТЯ

*Л. М. Шабад, Г. С. Серковская, А. Я. Хесина*

*Отдел по изучению канцерогенных агентов (зав. — акад. АМН СССР Л. М. Шабад)  
Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР*

Лекарственные препараты, в состав которых входят нефть, нефтепродукты и дегти, широко применяются во всем мире при лечении ряда кожных заболеваний. Некоторые из них, например медицинское вазелиновое масло, используются не только при наружной аппликации, но и для внутреннего употребления. В истории медицины описан ряд слу-

чаев, когда применение лекарственных препаратов, содержащих дегти, нефть и нефтепродукты, явилось причиной возникновения рака у человека.

Природа сырья, из которого изготавливаются эти препараты, заставляет предположить присутствие в них канцерогенных полициклических ароматических углеводородов (ПАУ). Наиболее широко распространенным и относительно легко определяемым представителем ПАУ является бенз(а)пирен (Л. М. Шабад, 1973). Этот углеводород может служить индикатором не только присутствия, но и примерного количества других канцерогенных ПАУ в различных промышленных продуктах и загрязнении окружающей человека среды.

В нашей работе была изучена на содержание бенз(а)пирена (БП) значительная часть всех включающих нефть, нефтепродукты и дегти лекарственных препаратов, выпускаемых отечественной промышленностью, — мази нафталановая и Вилькинсона, различные нафталановые пасты, мазь Вишневского, линимент нафтальгина, нафтусин, противожоговое средство и ряд других, а также препараты, выпускаемые фирмой «Ciba» (Швейцария) и широко используемые во всех странах мира: «Locacorten tar», «Alphosyl creme», «Alphosyl lotion». Было исследовано нефтяное и дегтярное сырье, используемое для изготовления этих препаратов.

Для анализа сырых и рафинированных нефтей нами разработана методика хроматографии на колонках, заполненных силикагелем АСК низкой разделяющей способности (элюирование петролейным эфиром 40—70° С). Вторым этапом является хроматография в тонком слое окиси алюминия бензпиреновых фракций, полученных колоночной хроматографией. Третий и последний этап — качественное и количественное определение БП.

Исследование показало, что сырая и рафинированная нефти содержат значительные количества БП (2450 *мкг/кг* — сырая нафталанская, 3540 — 3980 *мкг/кг* — рафинированная нафталанская). В мази, содержащей 70% нафталанской нефти, обнаружено 2300 *мкг/кг* БП. Однако существуют нефти, содержащие БП в значительно меньших количествах (бориславская — 500 *мкг/кг*). В лекарственных препаратах из такой нефти концентрация БП намного ниже. Например, в препарате «нафтусин», изготовляемом из фракции бориславской нефти, не выявлено БП.

Существенно различаются по содержанию БП нефтяные машинные масла. В некоторых из них, в частности, в применяемых при изготовлении препаратов в Центральном научно-исследовательском кожно-венерологическом институте, БП нами не был обнаружен. Наряду с «чистыми» машинными маслами в медицине используются такие, как автол. Количество БП в этом масле оказалось более 7500 *мкг/кг*, что приводит к высокому содержанию БП в автоловой мази (760 *мкг/кг*). Исследование высокоочищенных нефтяных масел (медицинское вазелиновое) показало, что они практически не содержат канцерогенных углеводородов.

Основной фактор, влияющий на уровень БП в дегте, — сырье, используемое при его получении. По виду сырья дегти разделяются на древесные и каменноугольные. Содержание БП в каменноугольных дегтях очень велико и практически не зависит от технологии его получения. Так, в образцах дегтей, используемых при изготовлении препаратов «Locacorten tar», «Alphosyl lotion», «Alphosyl creme» («Ciba», Швейцария), и в образцах, выпускаемых московским заводом, количество БП превышает  $5 \cdot 10^{-6}$  *мкг/кг*, что приводит к большой концентрации БП в препаратах. Мазь «Locacorten tar», широко применяемая во всех странах мира при лечении псориаза и некоторых других кожных заболеваний, содержит 169 000 *мкг/кг* БП. Высокое содержание канцерогенных



ПАУ сообщает этому препарату сильную канцерогенность. Нанесение его на кожу мышей-гибридов (160 смазываний за 1 год) привело к образованию злокачественных опухолей в 94% случаев к концу 10-го месяца, причем основная часть опухолей возникла на 5—7-м месяцах опыта. Изменение технологии изготовления препарата может несколько снизить содержание в нем БП. Так, в препаратах «Alphosyl creme» и «Alphosyl lotion» используют не каменноугольный деготь, а экстракт из него. Однако и при этом содержание БП в препарате очень значительное (17000 — 29000 мкг/кг).

Для древесных дегтей, получаемых методом пиролиза, содержание БП колеблется в широких пределах — от 100 — 120 до 320 000 мкг/кг. Соответственно в мазах Вишневого, изготавливаемых с использованием этих дегтей, количество БП варьирует от 1 — 2 до 1590 мкг/кг. Основная часть древесных дегтей, получаемых как методом пиролиза, так и методом газификации из древесных отходов, содержит 15000 — 30000 мкг/кг; соответственно в мазах Вишневого определяется 350 — 500 мкг БП на килограмм препарата. Эти исследования показывают, что при изготовлении лекарственных препаратов одинакового назначения следует изучить сырьевые продукты. Правильным выбором сырья можно обеспечить снижение содержания ПАУ в несколько тысяч и даже десятков тысяч раз.

Мы вовсе не склонны преувеличивать канцерогенную опасность, связанную с применением лекарств, но приведенные выше факты требуют внимательного рассмотрения такой возможности и объективного ее обсуждения в каждом отдельном случае. Следует принимать во внимание, с одной стороны, насколько прочно установлен сам факт канцерогенности, а с другой — в каких условиях применяется препарат, о котором идет речь. Особенную осторожность необходимо соблюдать в случае длительного и широкого применения лекарств, подозреваемых в blastomagenности, у детей и беременных, так как в настоящее время общепризнана большая чувствительность детского организма, и особенно эмбриональной ткани, к канцерогенным агентам. Однако даже заведомо канцерогенные лекарства можно применять при лечении раковых больных, если эти средства улучшают состояние больного и приносят облегчение. В данном случае, как, впрочем, и всегда, нужно строго оценивать пользу и вред, которые может принести врачебное вмешательство, склоняя чашу весов, конечно, в пользу больного.

Результаты проведенной работы открывают возможность правильного выбора сырья для производства лекарственных препаратов, наименее опасных в отношении возможного канцерогенного действия.

#### ЛИТЕРАТУРА

Ш а б а д Л. М. О циркуляции канцерогенов в окружающей среде. Медицина, М., 1973.

Поступила 29 апреля 1974 г.

УДК 616—006—02

### ПРИМЕНЕНИЕ КВАЗИЛИНЕЙЧАТЫХ СПЕКТРОВ ФЛУОРЕСЦЕНЦИИ ПРОИЗВОДНЫХ БЕНЗ(А)ПИРЕНА В ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

*И. А. Хитрово, А. Я. Хесина, В. А. Кобляков, Т. В. Петрова*

*Отдел по изучению канцерогенных агентов (зав. — акад. АМН СССР  
Л. М. Шабад) Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР*

Объектом настоящего исследования явились метильные и диметильные производные бенз(а)пирена (БП) — одного из наиболее активных и широко распространенных в окружающей человека среде канцерогенных полициклических ароматических угле-

водородов (ПАУ). Производные БП представляют интерес для онкологических исследований, так как присоединение метильной группы, как правило, повышает канцерогенность ПАУ.

Нами измерены длины волн спектров флуоресценции н-октановых растворов этих соединений при 77К и разработаны методики их количественного определения по квазилинейчатым спектрам флуоресценции как комбинированным методом добавок, так и методом внутреннего стандарта.

Параметры для количественного определения исследованных производных БП приведены в таблице.

Параметры для количественного определения метильных производных БП

Определяемое соединение	Стандарт	Длины волн аналитических линий, нм		С <sub>вещ.</sub> С <sub>станд.</sub>
		исследуемого соединения	вещества-стандарта	
1-метил БП	бензперилен	404,6	419,5	1 : 4
5,8-диметил БП	перилен	415,5	451,1	1 : 9
1,8-диметил БП	перилен	410,6	451,1	1 : 4
5,10-диметил БП	перилен	411,3	451,1	2 : 5

Изучение ПАУ возможно непосредственно в системе, содержащей микросомальную фракцию, выделенную из печени. Опыты по исследованию катаболизма в системе микросом незаиндуцированных крыс и предварительно заиндуцированных введением 20-метилхолантрена показали, что метильные и диметильные производные БП, так же как и БП, подвержены ферментативному распаду. Скорость этого распада того же порядка, что и скорость метаболизма БП.

Результаты настоящего исследования могут быть использованы не только в модельных экспериментах с этими соединениями при изучении механизмов канцерогенного действия БП и его производных, но и при определении производных БП в загрязняющих окружающей человека среды.

Поступила 20 мая 1974 г.

УДК 616.22—006

## О ПРИЧИНАХ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА ГОРТАНИ

*В. Г. Краснова*

*Кафедра оториноларингологии (зав. — проф. Л. Г. Сватко)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского  
института им. С. В. Курашова, центральная  
патологоанатомическая лаборатория (зав. — проф. Г. Г. Автандилов)  
Института морфологии человека АМН СССР*

Настоящее сообщение посвящено анализу причин 150 случаев поздней диагностики рака гортани в 1968—1972 гг.

У 9 больных была I стадия заболевания, у 35 — II ст., у 76 — III и у 31 — IV ст. Таким образом, больные III и IV ст. составили 71,4%. Это свидетельствует, что при поступлении в ЛОР-клинику опухолевый процесс у больных имел уже распространенный характер.

Из анамнеза было выяснено, что 31,2% больных после первичного обращения за лечебной помощью к врачу не получали надлежащего лечения в течение 2—5 месяцев, а 8% — свыше года. При этом 26,6% больных было назначено консервативное лечение по поводу хронического ларингита, а 4,6% — по поводу доброкачественных опухолей. Кроме того, немаловажную роль сыграли повторные биопсии с отрицательным ответом, которые отодвигали время постановки правильного диагноза и надлежащего лечения. Из 16 повторных биопсий в IV стадии заболевания 3 больным она была сделана уже 2—3 раза. В ряде случаев

повторные биопсии вызывали присоединение воспалительного процесса, а иногда и ускорение роста опухоли.

Необходимо помнить и о возможных случаях гистологической гипердиагностики. Нередко затруднения возникают при дифференциальной диагностике с туберкулезом, при котором могут наблюдаться выраженные нарушения подвижности голосовых складок, требующие обязательного гистологического контроля. Возможны случаи сочетания рака и туберкулеза.

Наиболее часто поздняя обращаемость за лечебной помощью отмечалась у больных с локализацией процесса в вестибулярном отделе гортани — в черпалонадгортанных складках, стебле надгортанника (89 чел., или 59,2%). На голосовых складках опухоль была расположена у 28 чел., в подскладочном пространстве — у 7. Распространение процесса на все отделы гортани констатировано у 19,3%. Следовательно, вестибулярный отдел чаще других отделов гортани вовлекается в процесс, однако именно при этой локализации правильный диагноз ставится позднее, ибо многие больные лечатся от фарингитов и других воспалительных заболеваний глотки и гортани. Метастазирование в регионарные лимфатические узлы шеи при поражении вестибулярного отдела выявлено у 38 чел., тогда как при всех локализациях вместе — у 60. Опухоль оказалась неоперабельной при данном местонахождении у 26 чел., а III и IV стадии имелись у 52. При начальном же возникновении опухоли в области голосовых складок метастазирование отмечалось только у 1 больного, неоперабельность — у 6, III и IV стадии — у 8. Согласно отдаленным результатам, при вестибулярной локализации зарегистрировано 14 летальных исходов, при средней — 5, при подскладочной — 1. Сюда не входят больные, у которых к моменту обращения опухоль занимала все три отдела гортани, и трудно было установить, откуда исходил ее начальный рост.

Приведенные данные указывают на необходимость брать на диспансерный учет всех больных с хроническими воспалительными заболеваниями гортани и регулярно раз в три месяца проводить профилактический осмотр.

В настоящее время открытое в 1972 г. в Казани на базе городского онкологического диспансера ЛОР-отделение позволяет проводить своевременное активное лечение первичного очага, метастазов, выявлять рецидивы и предраковые состояния.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 616.5—089.844

## ПЕРВИЧНАЯ СВОБОДНАЯ ПЛАСТИКА ДЕРМОЭПИДЕРМАЛЬНЫМ ТРАНСПЛАНТАТОМ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Г. Ф. Фатыхова*

*Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. М. З. Сигал)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

В вопросе о показаниях и допустимости применения первичной кожной пластики при лечении злокачественных новообразований нет единогласия. В отечественной литературе этой проблеме посвящены лишь единичные работы. До сих пор отсутствуют исследования, основанные на достаточном числе наблюдений, изученных в свете отдаленных исходов. Это является одной из причин сдержанного отношения к применению данного метода при лечении злокачественных опухолей.

В настоящей работе приводится анализ 661 наблюдения свободной кожной пластики, которая применялась после лечения рака кожи (334), злокачественной меланомы кожи (65), пигментных невусов (46), при оперативном лечении рака молочной железы (180) и сарком мягких тканей (36).

Свободная кожная пластика применена нами после иссечения рака кожи I стадии у 50 больных при локализации опухоли главным образом на коже носа, век, угла глаза, ушной раковины и лба.

Клинически определяемые границы опухоли обычно не соответствуют истинным ее размерам. Несмотря на большой объем иссечения, в отдельных случаях гистологически можно было установить очаги ракового поражения по резекционной линии. У 20 больных, страдавших раком кожи, нами были исследованы удаленные препараты для определения радикальности иссечения. У 2 из них гистологически установлено наличие рака по резекционной линии и выполнено повторное широкое иссечение со свободной кожной пластикой.

Из 334 страдавших раком кожи 77 поступили по поводу рецидивов, возникавших обычно в ближайшее время после иссечения, непосредственно на рубце или на небольшом расстоянии от него. После обширного иссечения многократно рецидивировавших опухолей с восстановлением дефекта при помощи свободной кожной лоскута удавалось достигнуть стойкого излечения. При злокачественной меланоме методом выбора является непрерывное иссечение первичного очага, путей лимфооттока и регионарных лимфоузлов в кожно-подкожнофасциальном блоке, независимо от отдаленности последних от первичного очага. Возникающие после этих обширных резекций дефекты подлежат пластическому закрытию.

Показания к свободной кожной пластике после радикальной мастэктомии определяются на заключительном этапе операции — при ушивании кожи. Мы считаем, что планирование кожного разреза никогда не должно сочетаться с решением вопроса о последующем ушивании. Вопрос о свободной кожной пластике тесно связан со степенью радикальности иссечения кожи, а вместе с ней — и подлежащих тканей. При достаточном по площади иссечении кожи после мастэктомии по поводу рака часто возникает необходимость первичной пластики. Стандартные разрезы (Холстеда, Бэка и др.) неприемлемы. Единственный критерий, на котором должен основываться выбор линий рассечения, — это расстояние от края опухоли. В блок удаляемых тканей, кроме того, включается вся кожа молочной железы. Учитывается также анатомическая форма рака. Судя по нашим данным, несмотря на широкую отсепаровку кожи, возникают дефекты, которые не могут быть закрыты сшиванием краев. Это касается случаев, когда соблюдается обычно рекомендуемое расстояние от края опухоли: 5 см при нодозных формах рака и 10 см при инфильтративных. Исключение составляют центральные локализации рака.

Рецидивы саркомы мягких тканей обусловлены главным образом недостаточным иссечением. Они часто являются причиной неблагоприятных исходов. Кроме местного распространения создается опасность метастазирования. Наши наблюдения показывают, что выздоровление может быть достигнуто путем широкого радикального иссечения и свободной кожной пластики дефекта.

Свободная кожная пластика рассматривается нами как один из способов закрытия дефекта кожного покрова. Выбор метода пластики зависит от локализации, размера, формы дефекта и характера принимающей почвы. При лечении злокачественных опухолей пластика свободным дермоэпидермальным трансплантатом имеет преимущества перед другими многоэтапными методами пластики. Она технически проста, дает возможность радикально удалить обширные опухоли и

непосредственно восполнить образовавшийся дефект. Первичная свободная кожная пластика дефекта свободным дермоэпидермальным лоскутом нами применена у 619 больных, комбинированная пластика с местными тканями — у 41, пластика филатовским стеблем — только у 1.

По нашим наблюдениям, пластика дермоэпидермальным трансплантатом в онкологической практике оказывается успешной в подавляющем большинстве случаев. Полное приживление трансплантата достигнуто в 88,9% при раке кожи, в 88,3% при пигментных невусах и злокачественных меланомах, в 83,5% при раке молочной железы и в 86,1% при саркоме мягких тканей. Частичный некроз наблюдался соответственно в 8,98; 11,7; 9,44 и 11,1%; отторжение трансплантата — в 2,09; 0; 1,1 и 2,7%.

Из 334 больных раком кожи 240 оперированы не менее 5 лет назад. На отдаленных сроках прослежены 182 больных. Из них 146 (80,2%) прожили 5 и более лет без рецидива и метастазов.

У 46 больных первичная свободная кожная пластика выполнена после иссечения пигментных невусов. На сроках от 3 до 20 лет прослежен 31 пациент, ни у одного из них не наступило злокачественного перерождения и рецидива после операции. По поводу рака молочной железы 5 и более лет назад оперирована 141 больная. Прослежены 124, из них живы 76 (61,2%). По поводу сарком мягких тканей 5 и более лет назад оперированы 24 больных, из них живы 13 (54,1%).

При достаточной по объему резекции со свободной кожной пластикой рецидивы встречаются сравнительно редко: при раке кожи — в 4,9%, при злокачественных меланомах — в 8,2%, при раке молочной железы — в 7,2% и при саркомах мягких тканей — в 11,1%.

Оценка приживления и состояния дермоэпидермального трансплантата на ближайших и отдаленных сроках после операции подтверждает ранее установленное в клинике положение о резистентности дермоэпидермального трансплантата к действию проникающей радиации, о возможности приживления его на облученном ложе, а также приживления облученного трансплантата на облученном ложе.

Поступила 5 марта 1973 г.

УДК 616.42:616.33

## ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА ЖЕЛУДКА

(К 60-летию со дня первой публикации в «Казанском медицинском журнале» сообщения Н. И. Таратынова об эозинофильной гранулеме)

Ю. А. Башков, Т. А. Соколова, Л. З. Луговая

*Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. В. В. Сумин) Ижевского медицинского института, 2-я городская клиническая больница (главрач — В. А. Ус)*

Первое описание эозинофильной гранулемы принадлежит Н. И. Таратынову (Казанский мед. ж., 1913, т. 13, № 1), что дает основание называть эту патологию по его имени — болезнью Таратынова [2, 3].

В последнее время все больше исследователей склоняется к мысли, что эозинофильная гранулема (ЭГ) — это одна из разновидностей ретикуло-эндотелиозов [1, 5], при которой гиперпластический процесс ретикуло-эндотелиальных клеток сопровождается интенсивной инфильтрацией ткани эозинофильными элементами. Для ЭГ, как и для других заболеваний этой группы, характерна пролиферация клеток в форме опухолевых или инфильтративных разрастаний, что клинически нередко дает повод для предположения о злокачественном поражении того или иного органа и выполнения большой онкологической операции. Однако при гистологическом исследовании операционного препарата

выясняется, что процесс не злокачественный, и большую по объему операцию (например, субтотальную резекцию желудка) не имело смысла делать. Доказано, что простое удаление очага поражения приводит к стойкому излечению.

Чаще всего ЭГ локализуется в костной ткани. Гораздо реже поражаются другие органы: кожа, легкие, желудочно-кишечный тракт, мочевой пузырь.

Крайняя редкость поражения желудка эозинофильной гранулемой дает основание поделить наш наблюдением.

Ш., 54 лет, поступил в клинику 10/IX 1972 г. в неотложном порядке по поводу кровотечения из прямой кишки. При осмотре было установлено, что кровотечение связано с постоянным выпадением прямой кишки на длину до 15 см и очаговым повреждением ее слизистой оболочки. Одновременно с этим больной жаловался на ноющие боли в желудке, которые усиливались после приема пищи и во время пальпации эпигастрия. Периодически отмечал отрыжку, тяжесть в подложечной области. В течение ряда лет неоднократно лечился от гастрита.

Общее состояние больного вполне удовлетворительное, потеря крови невелика (Э. 4 млн., Гем. 13,6 %; РОЭ 3 мм/час).

В желудочном соке много слизи, а при микроскопическом исследовании промывных вод найдены в значительном количестве эпителиальные клетки и лейкоциты. Общая кислотность натощак — 12 ед.; свободная HCl — 0. Во всех пяти следующих порциях свободной HCl нет, общая кислотность от 5 до 10 титр. ед.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта: в проекции синуса желудка по малой кривизне на передней стенке — округлой формы опухолевидное образование до 6 см в диаметре, с четкими контурами. Складки слизистой на этом участке расходятся, на остальных они продольные, мелкие. Эластичность стенок желудка сохранена, видна перистальтика по обоим кривизнам до уровня расположения опухоли. Подвижность желудка не ограничена. В других отделах желудочно-кишечного тракта патологии не выявлено. Заключение: доброкачественная опухоль желудка.

Было решено изменить первоначальный план лечения больного и в первую очередь выполнить операцию не на прямой кишке, а на желудке.

26/IX 1972 г. верхняя срединная лапаротомия. На передней стенке желудка в предпилорическом отделе найдена округлой формы опухоль 6,0 × 5,5 см с четкими контурами, не прорастающая в серозную оболочку. Видимых и пальпируемых метастазов нет. Считая опухоль доброкачественной, нашли возможным ограничиться резекцией желудка в объеме 1/2 его части, что позволило наложить прямой гастродуоденальный анастомоз. Макроскопически (рис. 1) опухоль скорее всего напоминает блюдцеобразный рак, имеет широкое основание, возвышается над уровнем слизистой оболочки на 1 см и располагается в толще желудочной стенки, не захватывая серозный покров. Общая высота (толщина) опухоли — около 2,5 см. Поверхность ее гладкая. Складки слизистой над опухолью отсутствуют. Края возвышаются в виде валика и нависают над поверхностью опухоли. В центре поверхности — некроз и фибринозные наложения. Границы опухоли четкие, инфильтрации тканей за ее пределами нет; слизистая оболочка над краями опухоли и по соседству с ней макроскопически

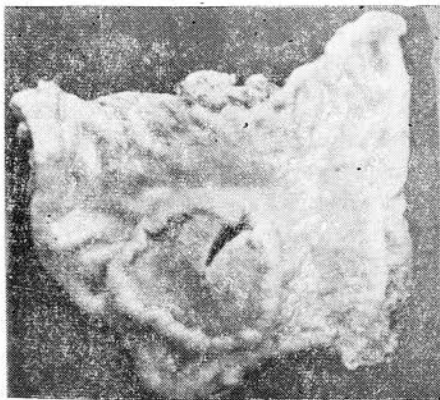


Рис. 1. Эозинофильная гранулема. Макропрепарат резецированного участка желудка.

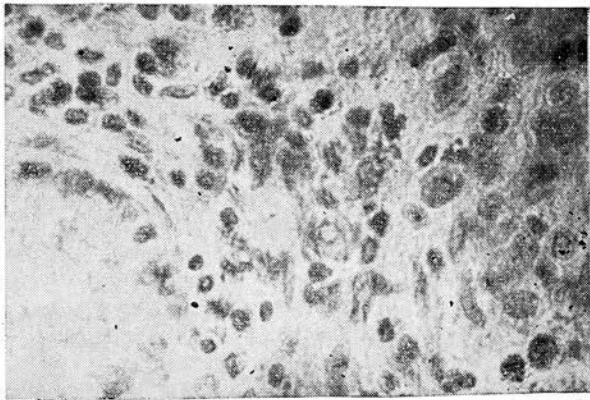


Рис. 2. Микропрепарат эозинофильной гранулемы желудка. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 7 × 8.

не изменена. Опухоль плотная по консистенции, режется (при взятии участка для гистологического исследования) как хрящ. Ткань на разрезе имеет серо-белый цвет с легким розоватым оттенком.

Гистологически (рис. 2) элементов злокачественного роста не найдено. Выявлен гранулематозный процесс, захватывающий все слои желудка. Грануляционная ткань богата молодыми, вновь образованными капиллярами. Среди клеточных элементов значительное место занимают ретикулярные клетки с бледно окрашенной протоплазмой. Имеются гигантские клетки с 2—3 ядрами и выраженной зернистостью в них. Наряду с фибробластами, гистиоцитами, эпителиоидными клетками встречается много эозинофилов, местами они расположены массивными полями. В подслизистом слое — очаговые разрастания лимфоидных клеток. Гистологическое заключение — эозинофильная гранулема желудка. Препарат консультирован патологоанатомами-онкологами Московского научно-исследовательского онкологического института во главе с академиком АМН Н. А. Краевским. Заключение о гранулезном характере процесса подтверждено.

Послеоперационный период протекал вполне удовлетворительно. Контрольные рентгенограммы костей скелета не выявили других очагов поражения эозинофильной гранулемой. Ш. выписан в хорошем состоянии через 21 день. Ему предстоит оперативное лечение по поводу выпадения прямой кишки.

Таким образом, у больного было локальное поражение желудка эозинофильной гранулемой больших размеров (6,0 × 5,5 × 2,0 см). Диагноз был поставлен только при гистологическом исследовании удаленного патологического очага. Полагаем, что с применением фиброгастроскопии и прицельной биопсии эозинофильная гранулема желудка может быть распознана до операции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медгиз, М., 1958.— 2. Розовский Л. Н. Вестн. венерол. и дерматол., 1954, 4.— 3. Соболева Н. И., Рябинина А. И. Арх. патол., 1953, в. 3.— 4. Таратынов Н. И. Казанский мед. ж., 1913, т. 13, № 1.— 5. Хаджибеков Г., Вотев Б., Абаджиев Д., Узунев И., Ганчев М. Рентгенодиагностика, т. 1. Мед. и физкульт., 1962, София.

Поступила 6 марта 1973 г.

УДК 616.71—006:615.849

## ПРИМЕНЕНИЕ СОЕДИНЕНИЯ ИЗОТОПА САМАРИЯ С НЕДТА В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ

*И. А. Гилязутдинов, Г. А. Зубовский, Ю. Я. Глейзер, И. Пал*

*Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. Г. И. Володина)  
Казанского ГИДУВа; отдел радиоизотопной диагностики (зав.—проф.  
Г. А. Зубовский) Московского научно-исследовательского рентгено-радиологического  
института и Институт изотопов Венгерской Народной Республики*

За последние годы опубликован ряд работ, посвященных диагностике опухолей костной системы с помощью изотопа  $\text{Sr}^{85}$ . Отмечая высокую диагностическую эффективность  $\text{Sr}^{85}$ , большинство авторов считает, что длительный период полураспада изотопа (65 дней) обуславливает его относительно высокую радиотоксичность. Указанные недостатки служат основанием для испытаний короткоживущих остеотропных препаратов, одним из которых является изотоп редкоземельного элемента  $\text{Sm}^{153}$ . Работ по применению указанного препарата в клинической диагностике новообразований скелета мы не встретили, что побудило нас провести настоящее исследование.

Лабораторные испытания были проведены на 12 кроликах, которым внутривенно вводили различные соединения  $\text{Sm}^{153}$  — с НЕДТА, ЕДТА, ДТРА.

Основным методом исследования являлось скеннирование, осуществлявшееся через 2, 4, 20, 24, 48 часов после внутривенного введения препарата. Результаты показали, что выраженной остеотропностью обладает лишь соединение  $\text{Sm}^{153}$  с НЕДТА.

Учитывая результаты экспериментальных исследований, отсутствие каких-либо реакций и осложнений на внутривенное введение  $\text{Sm}^{153}$

НЕДТА у животных, мы сочли возможным перейти к определению диагностической эффективности препарата в клинической практике, применив его для диагностики первичных и метастатических новообразований костной системы у 15 больных (у 1 из них была диагностирована остеогенная остеопластическая саркома правой большеберцовой кости, у 2 — метастазы гипернефромы в костную систему, у 7 — метастазы рака молочной железы, у 3 — метастазы рака предстательной железы и у 1 — метастазы рака легкого). Подготовка больных, как и при исследовании костной системы со  $Sr^{85}$ , заключалась в опорожнении мочевого пузыря и очистке кишечника непосредственно перед скеннированием.

Перед радионуклидным исследованием всем больным производили рентгенографию костной системы. Каждому пациенту внутривенно вводили 1 *мкюри*  $Sm^{153}$  НЕДТА в объеме от 0,45 до 0,75 мл раствора. Реакций на введение изотопа, как ближайших, так и отдаленных, не было. Каких-либо изменений периферической крови и мочи в течение 5 дней также не отмечено.

Скенирование костной системы производили на 10-датчиковом скеннере «Dynapix» через 24 и 48 часов после внутривенного введения  $Sm^{153}$  НЕДТА. Как показали экспериментальные данные, указанное время исследования является оптимальным.

У 6 пациентов очаговое накопление изотопа соответствовало рентгенологически установленным участкам перестройки костной ткани по типу неоднородного уплотнения, у 4 на скеннограммах распространённость бластоматозного процесса была большей, чем на рентгенограммах, у 2 больных, у которых ранее были выявлены изменения костной системы литического характера, на скеннограммах участков очагового накопления препарата не было получено, у 3 результаты скенирования были сомнительными. Наиболее отчетливое очаговое накопление изотопа выявляется при исследовании костей конечностей.

Приводим одно наблюдение.

В., 53 лет, поступила в институт по поводу уплотнения в правой молочной железе и постоянных ноющих болей в правой бедренной кости. Методом пункционной биопсии выявлен рак молочной железы, что подтвердилось при мастэктомии. При рентгенологическом исследовании правого тазобедренного сустава и правой бедренной кости участков перестройки костной структуры не выявлено. В целях поиска рентгенонегативных метастазов произведено скенирование костной системы вначале после введения  $Sm^{153}$  НЕДТА, а через 10 дней — с применением  $Sr^{85}$ . В обоих случаях на скеннограммах получено очаговое накопление изотопа соответственно проксимальному отделу правой бедренной кости. В других отделах скелета очагового накопления препарата не отмечено.

У всех больных при скенировании области грудного и верхнепоясничного отделов позвоночника на скеннограммах визуализировалась печень, причем в некоторых случаях конфигурация ее была довольно отчетливой. Это соответствует результатам экспериментальных исследований, проведенных O'Mara, который констатировал, что 10% введенного  $Sm^{153}$  НЕДТА поглощается печенью. Указанный фактор значительно затрудняет исследование с  $Sm^{153}$  НЕДТА грудного и верхнепоясничного отделов позвоночника. В таких случаях более целесообразно использовать  $Sr^{85}$ .

#### ВЫВОДЫ

1.  $Sm^{153}$  НЕДТА по своим физико-биологическим характеристикам может быть рекомендован для радионуклидной диагностики опухолей костной системы.



2. Ввиду поглощения  $\text{Sm}^{153}$  НЕДТА печенью использование этого препарата для диагностики опухолей нижнегрудного и верхнепоясничного отделов позвоночника нецелесообразно.

Поступила 24 декабря 1973 г.

УДК 616—006:616.71

## К МЕТОДИКЕ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ КОСТЕЙ

*Р. Ф. Акберов, проф. Г. И. Володина*

*Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. Г. И. Володина),  
кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. М. З. Сигал)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

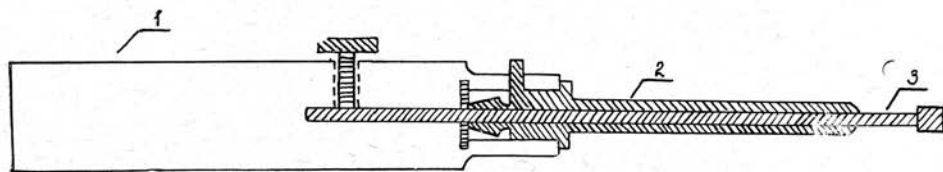
В последние два десятилетия большое практическое применение в диагностике опухолей костей находит метод цитологического и гистологического исследования пунктатов, полученных с помощью аспирационной, пункционной или сверло-биопсий.

Для установления проекционной локализации очага деструкции или уплотнения кости на мягкие ткани мы использовали мелкоячеистую миллиметровую проволочную «координатную» сетку, нанесенную на тонкую фанеру или картон. Маркировали кожу исследуемой зоны просвинцованными метками и производили рентгенограммы в 2 проекциях. С помощью линейки по рентгенограмме с изображением «координатной» сетки и меток устанавливали точную проекцию патологического очага кости на мягкие ткани.

Нами проведено клинико-рентгено-цитологическое исследование 78 больных (42 женщины и 36 мужчин в возрасте от 8 до 73 лет) с различными заболеваниями костей скелета. У 37 из них (47,4% имелись метастазы рака различных органов.

Клинико-рентгенологическое исследование позволило установить точный диагноз в 67,9% (у 53 из 78 больных), что соответствует литературным данным и объясняется отсутствием убедительных клинических и рентгенологических проявлений, особенно в начальных стадиях опухолевых поражений костей скелета.

52 больным была произведена сверло-биопсия электродрелью и сверло-трепано-аспирационной иглой нашей (Р. Ф. Акберов) конструкции (см. рис.).



Сверло-трепано-аспирационная игла.

Сверло-трепано-аспирационная игла состоит из следующих основных частей: рукоятки 1, иглы 2, сверла 3. Длина иглы — от 5 до 12 см, диаметр 2,5 мм. Режущий конец иглы затачивают под конус. Шток канюли иглы вставляют в соответствующий паз рукоятки. После прокалывания мягких тканей иглой с мандреном его извлекают и вставляют сверло, при помощи которого просверливают кортикальный слой кости и добывают материал в количестве, достаточном для проведения цитологического исследования, в продольных желобках сверла. Игла служит направляющим каналом, создает герметичность и может быть исполь-

зована для дополнительной аспирации биопсийного материала, с ее помощью можно вырезать столбик костной ткани.

Цитологическое изучение биопсийного материала позволило установить точный диагноз у 42 (80,7%) из 52 больных. Гистологический анализ полученного материала произведен у 9 больных, открытая расширенная биопсия — у 4, патогистологическое исследование — у 6. Совпадение клинико-рентгенологического диагноза с цитологическим отмечено у 42 больных.

Частота ошибок диагностики при цитологическом исследовании составила 9,6%.

Таким образом, клиническое, рентгенологическое и цитологическое исследования позволили в 91% (71 из 78 больных) установить правильный диагноз при различных поражениях костей скелета.

Поступила 28 апреля 1973 г.

УДК 616—006.6

## ПУТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАПУЩЕННЫХ ФОРМ РАКА

*Ю. П. Гусаров*

*Узловая больница (главврач — Г. Н. Алданова) ст. Юдино  
Горьковской железной дороги*

Подавляющее большинство больных с запущенными формами рака испытывает тяжелые моральные и физические страдания. Медицинские работники часто не уделяют должного внимания этим больным, не используют всех имеющихся возможностей для их лечения и в большинстве случаев проводят лишь анальгезирующую терапию. Подобная тактика, несомненно, не способствует наступлению светлых периодов в течении болезни.

Мы предлагаем проводить таким больным консервативную терапию не только в стационаре, но и амбулаторно. Лечебный комплекс должен включать средства, стимулирующие защитные силы организма (переливание крови и кровезаменителей); воздействующие на опухолевую ткань с метастазами (противоопухолевые препараты); устраняющие вторичную инфекцию (антибиотики); ликвидирующие болевой синдром. Необходимо содействовать улучшению общего самочувствия больного, что достигается чутким и внимательным к нему отношением.

Больные запущенными формами рака не должны знать о характере своей болезни. В таких случаях лучше уверить их, что у них менее серьезное заболевание, такое, например, как язва желудка при раке желудка, хроническая пневмония при раке легкого, цирроз печени при раке печени. Этих больных нужно окружить заботой и вниманием и постоянно поддерживать у них надежду на выздоровление.

Недопустимо говорить родственникам о возможном сроке жизни тяжелобольного. Это приводит к большой психической травме родственников, а следовательно, и больных.

Больная Б. находилась на лечении в одной из клинических больниц г. Казани по поводу запущенного рака шейки матки. Врачи сообщили мужу, что больная умрет, и выписали ее. Муж приготовил гроб и надмогильный памятник. После консервативного лечения, проведенного на дому, состояние больной улучшилось, она стала выполнять домашнюю работу и обнаружила в кладовой эти похоронные принадлежности, что вызвало у нее тяжелое нервно-психическое потрясение. В настоящее время, т. е. через 3 года от начала лечения, больная чувствует себя хорошо.

Очень часто больные вызывают на дом врачей и спрашивают у них о своем заболевании. В таких случаях врачи часто отвечают, что они

не знают действительного диагноза, и делают инъекции промедола или омнопона. Такой подход к больному недопустим, ибо, сообщив больному о своей неосведомленности, они лишь приносят вред моральному состоянию больного. Врач должен знать истинный диагноз и, самое главное, тот диагноз, на который ориентировал больного лечащий врач-онколог.

Наиболее убедительным психотерапевтическим мероприятием является лечение целыми курсами, и об этом необходимо ставить в известность больного и, может быть, объяснять ряд симптомов болезни приемом химиопрепаратов (к примеру, таких симптомов, как слабость, плохой аппетит и т. д.).

Трансфузии гидролизина и аминокептида мы производим либо в процедурном кабинете поликлиники, либо на дому, капельным способом подкожно.

Из противораковых препаратов применяем тиофосфамид, циклофосфан, 5-фторурацил, колхамин, сарколизин, метотрексат. Вводим их в амбулаторных условиях в минимально полезных дозах. Серьезных осложнений не наблюдали ни разу.

При раке толстой кишки больным старше 60 лет назначаем 5-фторурацил перорально по 0,5 через день, общей дозой 4,0—5,0. При поражении прямой кишки вводим лекарственные вещества интаректально при помощи суппозиторий. При раке мочевого пузыря производим инстилляцию тиофосфамида, обычно по 20 мг в 50 мл стерильной дистиллированной воды, после предварительного промывания мочевого пузыря. Для улучшения аппетита применяем инъекции инсулина по 8 ед. подкожно, назначаем желудочный сок, таблетки КН, 30% спиртовой раствор прополиса.

Большое внимание уделяем болеутоляющей терапии. Не следует ее начинать с наркотических препаратов. Наш опыт позволяет рекомендовать вначале таблетки пентальгина, бутадiona, 2% раствор новокаина. При отсутствии эффекта от такой терапии мы применяем наркотики в порошках в постепенно возрастающих дозах. К инъекциям прибегаем лишь в самых последних стадиях заболевания.

Указанная терапия даже при запущенных формах рака значительно облегчает страдания больных.

Если мы иногда и ограничены крайне в своих терапевтических возможностях, то из этого еще не следует, что нужно бросать неизлечимого больного на произвол судьбы. Пока жив больной, должна продолжаться и борьба за его жизнь.

Великолепные слова принадлежат нашему известному ученому-офтальмологу В. П. Филатову: «Пессимизм у постели больного и в науке — бесплоден». Лечение неоперабельного больного — очень тяжелый труд; но каким бы тяжелым и безнадежным он нам ни казался, мы обязаны облегчать страдания больного чутким и внимательным к нему отношением, обеспечить его лекарственным лечением и добиться улучшения его здоровья.

Поступила 3 ноября 1973 г.

УДК 616—006.81:617.7

## ИССЛЕДОВАНИЕ ГИДРОДИНАМИКИ ГЛАЗА ПРИ МЕЛАНОМАХ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

*В. А. Костина*

*Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца*

Нами изучены гидродинамические показатели у 32 больных с внутриглазной меланомой. Все случаи верифицированы при гистологическом контроле или с помощью флюоресцентной ангиографии. У 29 больных

опухоль локализовалась в хориоиде за экватором (по форме она приближалась к узловой) и у 3 — в цилиарном теле. Помимо данных офтальмоскопии мы изучали состояние угла передней камеры, показатели суточной тонометрии, эластотонотметрии, тонографии.

Гидродинамику глаза исследовали с помощью тонографа А. П. Нестерова — Ю. И. Сахарова, в первой половине дня. Для уточнения показателя секреции камерной влаги пользовались пробой Розенгрена — Эриксона. Гидродинамические показатели пораженного глаза сравнивали со здоровым и сопоставляли с размерами опухоли.

В соответствии с состоянием гидродинамики выделены 3 группы больных (см. табл.).

Гидродинамические показатели глаз у больных меланомой сосудистой оболочки

Гидродинамические показатели	1-я группа		2-я группа		3-я группа	
	пораженный глаз	здоровый глаз	пораженный глаз	здоровый глаз	пораженный глаз	здоровый глаз
$P_0$ . . . . .	$10,7 \pm 0,4$	$14,1 \pm 0,6$	$14,4 \pm 0,6$	$14,0 \pm 0,8$	$49,4 \pm 7,6$	$10,6 \pm 3,2$
$C$ . . . . .	$0,34 \pm 0,04$	$0,35 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,05$	$0,42 \pm 0,04$	$0,07 \pm 0,02$	$0,42 \pm 0,17$
$F$ . . . . .	$0,67 \pm 0,17$	$1,68 \pm 0,29$	$2,13 \pm 0,35$	$1,66 \pm 0,36$	$3,11 \pm 1,15$	$2,54 \pm 2,12$

В 1-ю гр. включены лица с выраженной гипотонией на стороне поражения, во 2-ю — больные с нормальными гидродинамическими показателями, в 3-ю — больные со вторичной внутриглазной гипертензией.

Наиболее многочисленной оказалась 1-я гр. (19 чел., средний возраст — 59,6 лет). У всех больных этой группы угол передней камеры был открытым на всем протяжении как на здоровой стороне, так и на стороне поражения.

Величина снижения истинного ВГД ( $P_0$ ) в пораженном глазу равнялась в среднем 3,4 мм рт. ст., что на 24,1% ниже, чем в здоровом, а показатель минутного объема камерной влаги был уменьшен почти вдвое. Проба Розенгрена — Эриксона, проведенная у больных этой группы, подтвердила угнетение секреции камерной влаги. Коэффициент легкости оттока ( $C$ ) был нормальным как в глазу с опухолью, так и в здоровом. В то же время тонография и проба Розенгрена — Эриксона у больных с невусом хориоидеи не выявили каких-либо отклонений от нормальных показателей. Средняя величина объема опухоли у больных 1-й гр. оказалась небольшой ( $456 \text{ мм}^3$ ), причем у большинства из них размеры ее не превышали  $150 \text{ мм}^3$ .

Во 2-й гр. (7 чел., средний возраст 45 лет) величина истинного ВГД, как и других гидродинамических параметров, в пораженном глазу практически не отличалась от показателей здорового глаза (см. табл.). Объем опухоли достигал в среднем  $513 \text{ мм}^3$ .

Больные 3-й гр. (3 чел., средний возраст 38,6 лет) поступили в стационар с диагнозом вторичной болящей глаукомы. Угол передней камеры во всех случаях оказался закрытым, офтальмоскопически наблюдалась почти тотальная отслойка сетчатки. ВГД достигало высоких цифр. Тонографически отмечено резкое уменьшение коэффициента  $C$ . Наряду с этим показатель  $F$  несколько превышал значение его в предыдущих группах (см. табл.). Средняя величина объема опухоли составила  $982 \text{ мм}^3$ .

Большинство исследователей считает причиной гипотонии при внутриглазных опухолях угнетение функции цилиарного тела либо за счет опухоли, развивающейся в нем, либо в результате токсического

воздействия опухоли хориоидеи на цилиарный эпителий. Наши исследования показывают, что гипотонию, действительно, можно отнести к ранним признакам растущей опухоли. Однако по мере увеличения ее объема и, казалось бы, нарастания токсического влияния появляется тенденция к выравниванию ВГД, улучшению показателя *F*. Кроме того, мы наблюдали 3 больных, у которых опухоль локализовалась в цилиарном теле, и ни у одного из них не было выявлено угнетения секреции камерной влаги. По-видимому, малые по размерам опухоли опосредованно влияют на цилиарное тело, вызывая тем самым уменьшение продукции камерной влаги. Однако не исключено, что в механизме гипотонии играют роль и некоторые другие факторы.

Одной из причин вторичной гипертензии при внутриглазных меланомах считается блокада угла передней камеры, которая возникает вследствие набухания и деструкции трабекулярного аппарата, а иногда в результате обтурации угла прорастающей опухолью. В наших наблюдениях при опухолях объемом от 196 до 2117 мм<sup>3</sup> имелась почти тотальная отслойка сетчатки, сместившая кпереди иридохрусталиковую диафрагму. Не отвергая перечисленных выше причин возникновения вторичной глаукомы, полагаем, что в развитии ее немаловажная роль принадлежит увеличению объема содержимого глазного яблока за счет субретинального густого богатого белком трансудата, приводящего к смещению иридохрусталиковой диафрагмы кпереди, блокаде угла передней камеры, к уменьшению субхориоидального пространства и нарушению оттока по вортикозным венам.

Поступила 17 декабря 1973 г.

УДК 616.423—006

## ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

*Р. В. Коневалов, В. Ф. Пугачев*

*Кафедра мед. радиологии Горьковского медицинского института  
(зав.—проф. Н. Е. Яхонтов) и городской онкологический  
диспансер (главврач—Н. Ф. Волков)*

Признание существования локальных стадий злокачественных лимфом и метастатического пути их распространения сделано обоснованным применением так называемой «радикальной программы лучевой терапии», заключающейся в последовательном облучении как зон с выявленными очагами лимфомы, так и значительных областей тела с целью профилактического воздействия на субклинические фазы опухоли (подчелюстные, шейные, над- и подключичные, подмышечные, медиастинальные лимфоузлы, а также забрюшинное пространство, область таза и пр.).

Лучевая терапия (дистанционная гамматерапия) применялась нами при 1 и 2-й стадиях заболевания как самостоятельный метод лечения по так называемой «радикальной программе», которая состояла из нескольких этапов лечения. На первом этапе мы проводили облучение первичного очага (4500—5000 рад) и зон регионарного метастазирования. Дозу определяла не только величина пораженных лимфоузлов, но и в значительной мере гистологическое строение опухоли. При ретикулосаркомах мы довели дозу на очаг поражения до 6000—6500 рад, а на область рубца после биопсии — до 7000 рад. При лимфогранулематозе в зависимости от гистологической формы очаговая доза варьировала от 5000 до 6000 рад. Согласно радикальной программе, после облучения наддиафрагмальных групп лимфатических узлов следует делать перерыв в лечении на 1 месяц. При лучевой

терапии больных с общими проявлениями болезни (стадии 1а и 1б) в перерыве между облучениями мы проводили химиотерапию поддерживающими дозами винбластина или лейкерана. После перерыва облучали забрюшинные лимфатические узлы и селезенку встречными пучками через противоположные поля. После дозы 1500—2000 рад область почек экранировали свинцовыми блоками. Суммарная доза на область забрюшинного пространства составляла 3000—4000 рад. Заключительным этапом являлось облучение подвздошных и паховых лимфоузлов встречными пучками через противоположные поля. Очаговая доза — 4000 рад.

На клинической базе нашей кафедры за последние годы находился 251 больной с лимфомами: 151 с лимфогранулематозом, 75 — с ретикулосаркоматозом и 25 с лимфосаркомой. У 145 больных была установлена 1 и 2-я стадии заболевания, что позволило провести лучевую терапию по радикальной программе.

Непосредственно после лечения у 158 (63%) больных наступило клиническое выздоровление, у 82 (33%) отмечено улучшение общего состояния и значительное уменьшение опухолевых узлов, и только у 11 больных (4%) не было достигнуто эффекта. Таким образом, непосредственные результаты лечения могут быть оценены как вполне удовлетворительные.

Отдаленные результаты лечения были прослежены у 214 больных при сроках наблюдения 5 и более лет (см. табл.).

#### Отдаленные результаты лучевого и комбинированного лечения больных с лимфомами

Стадии заболевания	Комплексное лечение (лучевое + химио- и гормонотерапия)			Лучевое лечение		
	всего больных	прожили 5 лет и более		всего больных	прожили 5 лет и более	
		больных	%		больных	%
1	—	—	—	16	11	69
2а	18	9	50	41	14	34
2б	47	19	40	21	6	28,6
3	71	20	28	—	—	—
Всего . . .	136	48		78	31	

Данные таблицы показывают, что комплексные методы лечения имеют значительное преимущество перед чисто лучевыми. Если при лечении в стадии 2а при лучевом методе 5 лет прожили 34% больных, то при комплексном методе — 50%, при стадии 2б — соответственно 28,6 и 40%. Есть все основания думать, что, научившись комплексировать лучевое воздействие с потенцирующими или сенсибилизирующими агентами в одних случаях или с защитными препаратами в других, можно будет повысить эффективность профилактики рецидивов и метастазов злокачественных лимфом. Комплексный метод терапии во многих случаях делает возможным радикальное лечение локализованных стадий злокачественных лимфом. Дифференцированное облучение пораженных лимфатических узлов и зон субклинического метастазирования больные переносят вполне удовлетворительно. Дистанционная гамматерапия не препятствует проведению химиотерапии как в процессе облучения, так и после окончания ее. Каких-либо существенных осложнений от сочетанного применения химиопрепаратов и лучевой терапии не отмечается. Наши данные говорят о целесообразности дальнейшего изучения противоопухолевого действия химиотерапии в сочетании с облучением.

Поступила 15 января 1974 г.

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗОВ

*Проф Н. С. Петров*

*Кафедра факультетской терапии (нач. — проф. Н. С. Петров)  
Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова*

Мы наблюдали 624 больных с различными формами хронических лейкозов (262 с хроническим миелолейкозом, 198 с хроническим лимфолейкозом, 98 с полицитемией и 66 с первичным миелофиброзом).

Среди больных хроническими лейкозами преобладали лица мужского пола. Наиболее отчетливо это выражено при хроническом лимфолейкозе (3,2 : 1), в меньшей степени — при миелофиброзе и хроническом миелолейкозе (1,7 : 1). Большинство больных хроническим миелолейкозом было в возрасте 21—45 лет, тогда как хронический лимфолейкоз наблюдался чаще у 46—65-летних. Наш многолетний опыт свидетельствует, что эти формы по своему клиническому течению не являются однородными заболеваниями.

Мы выделяем быстро, умеренно и медленно прогрессирующие формы. Для полицитемии и первичного миелофиброза характерно постепенное развитие патологического процесса. При хроническом миелолейкозе и хроническом лимфолейкозе встречается быстро прогрессирующая форма (6,8 и 5,0%). Данная форма отличается подострым, реже острым началом, повышенной температурой, ранним и значительным увеличением селезенки при хроническом миелолейкозе, выраженной генерализованной аденопатией в случаях хронического лимфолейкоза. Сравнительно рано развивается анемия и тромбоцитопения. В лейкоцитарной формуле — отчетливый «бластный» сдвиг. Особенностью является более резкое, чем при других формах, поражение сердечно-сосудистой системы, констатированное у всех больных и вызванное главным образом дистрофическим поражением миокарда. Развитие различных инфекционно-воспалительных осложнений наблюдается в 3 раза чаще, чем при других формах, и обусловлено сильным угнетением фагоцитарной реакции и системы пропердина. Ремиссии бывают нестойкими и кратковременными. Средняя продолжительность жизни при быстро прогрессирующих формах хронического лимфолейкоза — 2 года.

Средства, употребляемые для лечения хронических лейкозов, при быстро прогрессирующих формах малоэффективны. Лучший результат отмечается, когда больным назначают один из лечебных комплексов, применяемых при остром лейкозе.

В течении умеренно прогрессирующей формы хронических лейкозов выделяют 4 стадии (по С. Б. Гейро, 1955): начальную, переходную, стадию развернутой клинической картины и терминальную.

Начальная стадия характеризуется отсутствием субъективных симптомов заболевания и полной компенсацией патологического процесса как в общесоматическом, так и в гематологическом плане.

Вторая стадия представляет собой переход к более или менее существенным клинико-анатомическим изменениям. При хроническом миелолейкозе это выражается появлением субъективных симптомов, увеличением селезенки и умеренным снижением показателей красной крови; при хроническом лимфолейкозе — увеличением тех или иных групп лимфатических узлов, анемизацией и тенденцией к абсолютной нейтропении. Во вторую стадию, в отличие от первой, нередко наблюдается фаза обострения процесса, развивающаяся чаще всего после простудных заболеваний или солнечных облучений. Продолжительность

второй стадии при хроническом миелолейкозе — 1—1,5 года, при хроническом лимфолейкозе — 1,5—2 года.

Клиническая и гематологическая картина третьей (развернутой) и четвертой (терминальной) стадий хронического миело- и лимфолейкоза детально описана в учебниках и специальных монографиях, наши наблюдения полностью согласуются с данными литературы. Необходимо только подчеркнуть, что в эти стадии хронических лейкозов клиническая картина их весьма разнообразна, что обусловлено не только прогрессированием лейкозного процесса, но и вторичными функциональными и морфологическими изменениями со стороны внутренних органов. У трети больных хроническим лимфолейкозом непосредственной причиной смерти является сердечно-сосудистая недостаточность. В третьей и четвертой стадии хронического миело- и лимфолейкоза нередко поражаются органы дыхания, причем чаще всего развиваются бронхиты и очаговые и сливные пневмонии, характеризующиеся затяжным торпидным течением. Значительно реже пневмоний встречаются специфические процессы — лейкемические инфильтраты в легких. Клиническая и рентгенологическая дифференциация очаговых пневмоний и лейкемических инфильтратов весьма трудна, чаще всего диагноз ставят *ex juvantibus*.

Расстройства пищеварительного аппарата, выражающиеся в анорексии, изжоге, тошноте, отрыжке, икоте, рвоте, болях в животе, неустойчивом стуле, наличие стеатореи и креатореи — неотъемлемая часть клинических проявлений при хронических лейкозах. Как показали исследования, проведенные в нашей клинике, различные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта при хроническом миелолейкозе встречались у 27% больных, а при лимфолейкозе — у 22% и были обусловлены в основном поражением главных пищеварительных желез. В первую очередь следует отметить снижение секреторной, кислотообразующей и моторной функций желудка, которое обнаруживалось у всех обследованных в третьей стадии заболевания. Отмечено гипофункциональное состояние поджелудочной железы, проявлявшееся снижением уровня бикарбонатной щелочности и активности ряда ферментов, прежде всего липазы (Н. С. Петров, А. Н. Митропольский, 1969).

В третью и особенно в четвертую стадии хронического миело- и лимфолейкоза развивается выраженное гипофункциональное состояние желез внутренней секреции, в частности коры надпочечников, щитовидной и половых желез. Развивающаяся эндокринопатия на этом этапе заболевания в значительной мере изменяет течение лейкозного процесса и в ряде случаев определяет его исход, что обусловлено не только основным процессом, но и длительным применением с лечебной целью цитостатических средств.

Таким образом, III и IV стадии хронических лейкозов характеризуются чрезвычайным многообразием клинических проявлений, что зависит от поражения не только системы крови, но и других органов и систем.

Касаюсь вопроса терапии, следует отметить, что за последние 25 лет тактика и методика лечения хронических лейкозов подверглись существенным изменениям. В первое послевоенное десятилетие при лечении больных хроническими лейкозами предпочтение отдавали лучевой терапии; химиотерапия была на втором месте. Из цитостатических лекарственных средств использовали уретан, затем эмбихин. Применение этих препаратов в начальной стадии лейкозного процесса в средних дозах не только не оказывало эффекта, но во многих случаях приводило к ранней тромбоцитопении, геморрагическому диатезу, аплазии костного мозга или, наоборот, к бластной трансформации его. В связи с неэффективностью ранней терапии обычными дозами цитостатических



средств показания к их назначению изменились. Появилась так называемая тактика «выжидания» в лечении хронических лейкозов. Сущность этой тактики заключается в том, что в начальный период болезни не применяют цитостатических лекарственных средств, проводят лишь общеукрепляющее лечение при диспансерном наблюдении за больными. По нашему мнению, тактика «выжидания» при хронических лейкозах не является прогрессивной. Нередко по тем или иным причинам больные «выпадают» из-под систематического диспансерного контроля и впервые госпитализируются с наличием выраженной тромбоцитопении и с геморрагическим диатезом. В подобной ситуации показания к проведению цитостатической терапии в значительной мере ограничены. Клинические наблюдения за течением хронического миело- и лимфолейкоза от первых проявлений заболевания до исхода свидетельствуют о том, что наиболее продолжительным является первый период болезни, включающий первую и вторую стадии. Учитывая это, а также тот факт, что цитостатические препараты более эффективны в первом периоде, а во втором они дают незначительный результат, мы пришли к выводу, что удлинить во времени течение лейкозного процесса возможно лишь в начальном периоде. Это положение явилось теоретическим обоснованием для внедрения в клиническую практику принципа ранней сдерживающей терапии хронических лейкозов малыми дозами лекарственных веществ.

Лечение этих заболеваний проводят с момента установления диагноза. При хроническом миелолейкозе назначают миелосан в дозе от 2 до 6 мг в неделю под контролем анализов крови и диспансерном наблюдении. Через каждые 7—10 дней, в зависимости от показателей крови, производят коррекцию недельной или декадной дозы. При нормализации состава крови или значительном его улучшении лечение временно прекращают. По своему характеру ранняя сдерживающая терапия является прерывистой.

При хроническом лимфолейкозе раннюю сдерживающую терапию проводят вначале преднизолоном по 5—10 мг в день в сочетании с нероболом. В дальнейшем при отсутствии эффекта от гормональной терапии подключают цитостатическую терапию хлорбутином по 4 мг в неделю или дегранолом по 100—150 мг в неделю. Никаких побочных действий от малых доз цитостатических препаратов в процессе сдерживающей терапии, а также привыкания к ним мы не наблюдали. Накопленный опыт свидетельствует, что применением ранней сдерживающей терапии можно удлинить активный период жизни заболевших хроническими лейкозами в 2—3 раза.

Первичную госпитализацию больных хроническими лейкозами, по нашему мнению, следует осуществлять во вторую стадию при наличии фазы обострения. В условиях специализированного стационара проводят индуктивную терапию в полном объеме с целью достижения клинко-гематологической ремиссии. Назначают миелосан, мнелобромол или гексафосфамид (суточная доза — соответственно 4—6—8; 250—500 и 20—30 мг) в комплексе с витаминами и гемотрансфузиями. При лечении больных хроническим лимфолейкозом применяют такие цитостатики, как дегранол, хлорбутин и фентирип в средних суточных дозах в сочетании с кортикостероидными, анаболическими препаратами, витаминами, антибиотиками, гемотрансфузиями и т. п.

При выписке больных рекомендуется поддерживающая ремиссию терапия малыми дозами цитостатических и гормональных (при лимфолейкозе) средств. Лечение проводят под контролем анализов крови. От показателей последней зависит выбор дозы на следующую неделю или две. Поддерживающая, как и ранняя сдерживающая терапия должна быть прерывистой, т. е. при значительном улучшении состава крови или ее нормализации цитостатические препараты временно от-

меняют, затем вновь назначают, когда наблюдается ухудшение состава периферической крови. При обострении процесса проводят реиндуктивную терапию в стационарных условиях. Мы наблюдали несколько больных хроническим миелолейкозом; у которых продолжительность ремиссии при проведении поддерживающей терапии достигала 5—6 лет.

Таким образом, применением в клинической практике ранней сдерживающей и поддерживающей ремиссию терапии можно во многих случаях добиться медленного прогрессирования хронического лейкоза.

Следует подчеркнуть, что у 8—10% госпитализированных больных хроническими лейкозами встречается форма, которой с первых проявлений заболевания свойственно медленно прогрессирующее течение. Она чаще встречается у пожилых лиц мужского пола. Характеризуется тем, что первая и вторая стадии протекают без субъективных расстройств, свойственных лейкозу. Увеличение селезенки при хроническом миелолейкозе наступает на 3—5-м году болезни. Лимфоаденопатия в случаях хронического лимфолейкоза весьма незначительна и появляется на 2—3-м году заболевания. При этой форме длительно сохраняется эритро- и тромбоцитопоз. Количество лейкоцитов и лейкемизация крови выражены относительно умеренно.

Особенностью лечения хронических лейкозов с медленно прогрессирующим течением является то, что цитостатические и гормональные препараты при этой форме оказывают лучший терапевтический эффект, чем при других формах. Для лечения требуются меньшие курсовые и суточные дозы лекарственных препаратов. Принцип проведения сдерживающей и поддерживающей терапии остается в силе и при данной форме, однако средние дозы цитостатических средств примерно в 2 раза меньше, чем при других формах. Продолжительность жизни заболевших — 7—8, иногда 12 лет.

## ВЫВОДЫ

1. По клиническому течению хронические миело- и лимфолейкозы являются неоднородными; выделяются формы с быстро, умеренно и медленно прогрессирующим течением. При быстром прогрессировании лейкоза показана ранняя госпитализация и применение с лечебной целью одного из комплексов, употребляемых при лечении острых лейкозов.

2. При умеренном и медленном прогрессировании процесса целесообразно проводить раннюю сдерживающую терапию малыми дозами цитостатических средств в диспансерных условиях. Первичную госпитализацию этой категории больных следует осуществлять во вторую стадию заболевания при наличии фазы обострения и в условиях стационара проводить индуктивную терапию в полном объеме для достижения ремиссии.

3. После выписки больным необходимо назначать поддерживающее ремиссию лечение небольшими дозами лекарственных препаратов в амбулаторных условиях. Применение ранней сдерживающей и поддерживающей терапии небольшими дозами цитостатиков в значительной мере удлиняет продолжительность жизни заболевших, особенно в активном периоде.

## ЛИТЕРАТУРА

Петров Н. С., Митропольский А. Н. Тер. арх., 1969, 1.

Поступила 15 января 1974 г.

## ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ТРОМБОЦИТЕМИЯ

Канд. мед. наук Р. Ш. Дашевская

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

Геморрагическая тромбоцитемия (синонимы: первичная, идиопатическая, эссенциальная тромбоцитемия, гипертромбоцитарный миелоз, мегакариоцитарный лейкоз) редко встречается как самостоятельное заболевание, чаще развивается как синдром, во-первых, при миелолиферативных процессах (хроническом миелолейкозе, полицитемии, остеомиелосклерозе) и, во-вторых, при миелофиброзирующих процессах (миелофиброзе, фиброзной остеодистрофии, диссеминированном карциноматозе костей). Реактивный тромбоцитоз наблюдается при раке, коллагенозах, ожогах, больших кровопотерях [1].

Впервые геморрагическую тромбоцитемию описал ди Гульельмо в 1920 г. С тех пор было предложено около 10 названий для этого заболевания, хотя количество описанных случаев невелико. Геморрагическая тромбоцитемия (и заболевание, и синдром) характеризуется большим количеством тромбоцитов (1 млн. и более в 1 мкл крови), сочетанием кровоточивости с тромбозами сосудов различных органов.

Ряд авторов ставит вопрос: не является ли первичная геморрагическая тромбоцитемия клиническим мифом? Литературные данные [3, 9] и наши наблюдения говорят о том, что первичная тромбоцитемия существует как самостоятельное заболевание, но редко встречается, а еще реже диагностируется, особенно до спленэктомии.

Х. с детства страдала от десневых и носовых кровотечений, к врачу не обращалась. В 11-летнем возрасте в 1964 г. лечилась по поводу прикорневой пневмонии, гепатолиенального синдрома. Число тромбоцитов равнялось 1 234 000. При исследовании миеограммы отмечены патологически незрелые и старые пластинки с пикнозом ядер. В то время природа спленомегалии, тромбоцитоза и кровоточивости не была расшифрована. В 17 лет больная перенесла травму органов брюшной полости. Через 10 дней появились сильные боли в левой половине живота. Х. была госпитализирована в районную больницу. Ввиду подозрения на опухоль в брюшной полости ее направили в онкодиспансер, а затем 3/XII 1970 г. с диагнозом «острый лейкоз» госпитализировали в терапевтическое отделение Республиканской клинической больницы Минздрава ТАССР.

При поступлении температура 38°, сильные боли в левой половине живота. Сердце и легкие без патологических изменений. Печень на 4 см ниже реберной дуги, селезенка достигает уровня пупка, болезненна при пальпации. Со стороны крови — сдвиг влево до метамиелоцитов, лимфопения — 12%, число тромбоцитов — 407 540, геморагий не отмечено. Учитывая температурную реакцию, нейтрофильный сдвиг миеограммы до метамиелоцитов, лимфопению, сильные боли в области увеличенной селезенки, хирург диагностировал разрыв селезенки. По этому поводу 23/XII 1970 г. больной сделана спленэктомия. Удаленная селезенка весила 1100 г. В середине выпуклого края имелся разрыв паренхимы длиной 5 см, с гнойничком. Патогистологический диагноз: гиперплазия ретикулярных клеток, тромбоз, стазы, некрозы, отек стромы. Состояние больной после операции постепенно улучшалось, держался умеренный лейкоцитоз; число тромбоцитов — 218 700.

После очередной перевязки у больной началась тахикардия, резчайшая головная боль, она потеряла зрение, появились боли в пальцах правой кисти. Невропатолог квалифицировал это состояние как вегетативно-сосудистый криз и краниальгию. Зрение вскоре восстановилось.

22/I 1971 г. тромбоцитоз 543 000, а 23/II 1971 г. — 3 344 000. 26/II 1971 г. сделана стерильная пункция. Исследование миеограммы особой патологии не выявило, среди мегакариоцитов встречались недеятельные формы. Обнаруженная у больной тромбоцитемия заставила нас изучить историю болезни 1964 г., учесть отмеченное и тогда большое количество тромбоцитов, многолетнюю спленомегалию, кровоточивость в детстве и диагностировать первичную геморрагическую тромбоцитемию. Незначительный тромбоцитоз перед спленэктомией и вскоре после нее был связан, возможно, с разрывом и нагноением селезенки. Приступы головокружения с кратковременной потерей

сознания у больной продолжались. 2/III 1971 г. больную перевели в терапевтическое отделение, 8/III у нее развился левосторонний гемипарез, через 11 часов состояние значительно улучшилось. Повторно проконсультировав больную, невропатолог расценил приступ как результат спазма сосудов головного мозга. На электроэнцефалограмме отмечались умеренные диффузные изменения в виде повышенной электрической активности коры. Локальные изменения не выявлены.

Состояние больной улучшалось. Под влиянием миелосана (по 2 мг в день) количество тромбоцитов снизилось до 619 760 при лейкоцитозе 19 600. Приступы головных болей стали очень редкими. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. Продолжала амбулаторно принимать миелосан по 2 мг в неделю. 15/V 1972 г. тромбоцитов 180 000, лейкоцитов 10 000. Головные боли не беспокоят.

Имевшие место нарушения мозгового кровообращения характерны для геморрагической тромбоцитемии [7]. И. А. Кассирский и Г. А. Алексеев считают, что при геморрагической тромбоцитемии абсолютно противопоказана спленэктомия [6]; не рекомендуется удалять селезенку также при нормальном, а особенно при повышенном количестве тромбоцитов [3]. Однако спленэктомию, проведенную нашей больной по поводу разрыва селезенки с нагноением, следует считать вполне оправданной.

Основную роль в терапии геморрагической тромбоцитемии играют цитостатические средства и антикоагулянты. Имеются указания на успешное применение  $P^{32}$ , преимущественно при эритремическом тромбоцитозе. Эффективно лечение миелосаном. Рекомендуемая дозировка — 2—4 мг в день, с обязательным еженедельным гематологическим контролем. Количество лейкоцитов лимитирует сроки миелосанотерапии. Не следует продолжать лечение миелосаном после снижения количества лейкоцитов до 6 000 — 5 000. В дальнейшем можно перевести больного на поддерживающую терапию (по 2 мг миелосана 1—2 раза в неделю), продолжая следить за анализами крови и количеством тромбоцитов. Терапия антикоагулянтами показана при подозрении на тромбозы сосудов. Чаще всего тромбозы развиваются в воротной вене, реже в сосудах мозга, конечностей, легких и др. Может возникнуть и недостаточность коронарного кровообращения — от скоропроходящей ишемии миокарда до обширного инфаркта. Есть сведения об успешной терапии геморрагической тромбоцитемии употреблением в пищу сырой селезенки [2, 8]. На этом основании авторы выдвигают гипоспленическую теорию происхождения геморрагической тромбоцитемии. Против этой идеи имеются очень веские возражения [5].

Кровоточивость может возникнуть в результате тромбозов, которым благоприятствует большое число тромбоцитов. Следующее наблюдение касается геморрагической тромбоцитемии — синдрома, развившегося после спленэктомии.

И., 34 лет, считает себя не совсем здоровым с 1964 г., когда впервые начали беспокоить боли в животе. В 1969 г. впервые обнаружено увеличение печени и селезенки. В январе 1970 г. больной был направлен на операцию с диагнозом: болезнь Банти, острый панкреанекроз; в то время анализы крови, свертываемость, функциональные пробы печени были нормальными, тромбоцитов было 280 000—312 750. 22/1 1970 г. больному удалена селезенка и произведена гепато-диафрагмо-оментопексия. Удаленная селезенка весила 1 кг. Патогистологический диагноз: мелкокапельная жировая дистрофия печени, периваскулярный фиброз, нерезко выраженный фиброз стромы. Склероз стромы в селезенке.

Спустя некоторое время после операции больного начали беспокоить носовые кровотечения, повысилось количество тромбоцитов.

При поступлении в терапевтическое отделение Республиканской клинической больницы отмечены гиперемия лица, инъецированность склер. АД 140/70, печень на 5 см ниже реберной дуги. Кровь: Гем. 16,8 г%, Э. 7 380 000, Л. 23 800, тромбоцитов — 886 580.

Таким образом у больного спленэктомия привела к развитию типичной клинической картины эритремии, которая до операции гематологическими симптомами себя не проявляла. В настоящее время больной периодически принимает миелосан по 2 мг в неделю, чувствует себя удовлетворительно.

## ВЫВОДЫ

1. Первичная геморрагическая тромбоцитемия существует как самостоятельное заболевание, но чаще встречается как синдром при других заболеваниях.

2. При нормальном, а особенно при повышенном количестве тромбоцитов спленэктомия проводить нельзя, за исключением случаев, когда она необходима по жизненным показаниям.

3. После спленэктомии обязателен длительный контроль за состоянием свертывающей системы крови.

4. При количестве тромбоцитов, превышающем 600 000, рекомендуется назначить миелосан по 2 мг 1 раз в день, контролируя количество лейкоцитов и тромбоцитов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А. Е. Пробл. гематол. и перелив. крови., 1971, 8.— 2. Баранович М. К., Сигидин Я. А., Житомирский И. Э. Тер. арх., 1963, 6.— 3. Гроздов Д. М., Дульцин М. С. Тер. арх., 1960, 3.— 4. Дрель И. А. Клини. мед., 1960, 7.— 5. Кассирский И. А. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1962, 3.— 6. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1970.— 7. Певзнер Т. Н., Фриновская И. В. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1971, 8.— 8. Сигидин Я. А. Там же, 1962, 3.— 9. Тоцкая А. А., Фриновская И. В., Терентьева З. И. Там же, 1968, 1.

Поступила 15 октября 1973 г.

УДК 616.127—005.8:615.361

## КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНАБОЛИЧЕСКИХ СТЕРОИДОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А. С. Сметнев, Б. И. Гороховский, К. Д. Данилова,  
С. К. Митин, И. Т. Китаева

*Госпитальная терапевтическая клиника (директор — проф. А. С. Сметнев)  
I ММИ, институт скорой медицинской помощи им. Н. В. Склифосовского  
(директор — Б. Д. Комаров)*

Для выяснения влияния анаболических стероидов на течение и исход инфаркта миокарда мы провели как клинические наблюдения над больными, получавшими эти препараты, так и экспериментальные исследования на животных (собаках).

Из общего числа больных трансмуральным инфарктом миокарда были отобраны 140 (96 мужчин и 44 женщины в возрасте от 40 до 70 лет). Нарушение ритма и проводимости зарегистрировано у 122 из них (87,1%). Инфаркт миокарда локализовался на передней стенке у 49 больных, на перегородке в сочетании с другой локализацией — у 40. Задняя стенка была поражена у 35, боковая — у 10, верхушка — у 5.

После выведения из ангинозного статуса, коллапса половине больных (1-я группа) наряду с обычной терапией сердечными гликозидами, сосудорасширяющими препаратами, антикоагулянтами был назначен неробол (по 20 мг в сутки в течение 2 месяцев). Другая половина больных неробол не получала (2-я группа). У больных обеих групп снимали в динамике ЭКГ, исследовали белки сыворотки крови, изучали трансаминазы, лактатдегидрогеназы, электролиты в крови. По окончании лечения проводили электрокардиографическое исследование (ЭКГ). У больных, получавших неробол, определяли алдолозу, аминазот, билирубин, щелочную фосфатазу, остаточный азот.

На фоне лечения нероболом в ближайшую неделю отмечалось улучшение самочувствия, сна и аппетита больных. Приступы болей в области сердца наблюдались реже (табл. 1), интенсивность и продолжительность их уменьшались. У 30 из 70 пациентов 1-й гр. установился правильный ритм, исчезли экстрасистолы, нормализовалась внутрижелудочковая проводимость, а у 1 больного ликвидировалась полная поперечная блокада. Во 2-й гр. правильный ритм установился у 15 из 70 больных.

В 1-й гр. выявлена отчетливая положительная динамика ЭКГ. Начиная с 3-й недели лечения положительная динамика ЭКГ обнаружена еще у 17 больных.

В группе не леченных нероболом положительная ЭКГ-динамика в первые две недели выявлена у 19 больных, а затем, с 3-й недели, — у 27. У больных, не получавших анаболический стероид, чаще имела место отрицательная ЭКГ-динамика ( $P < 0,001$ ). Летальность в 1-й группе была меньше (5), чем во 2-й (21).

При изучении динамики белков сыворотки крови отмечено статистически достоверное повышение уровня альбуминов и снижение уровня  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов (табл. 2). Через 2 месяца после начала инфаркта миокарда было проведено ЭКГ-исследование, включавшее анализ формы кривых пульсации левого желудочка и фазовую характеристику систолы левого желудочка. Высокая амплитуда и неизменная форма кривых пульсации, записанных по контуру левого желудочка, установлены у 9 из 15 обследованных больных 1-й гр. Во 2-й гр. нормальные электрокимограммы констатированы лишь у 6 из 20 больных; у остальных была выражена деформация электрокимограмм левого желудочка в области рубцово измененной стенки в виде низкой амплитуды пульсации с беспорядочными колебательными движениями на систолическом и диастолическом отрезках, волнистость и зазубренность кривых.

Анализ фазовой структуры систолы левого желудочка показал, что у больных 1-й гр. нарушение сократительной функции миокарда выражается только в удлинении изометрического сокращения, тогда как во 2-й гр. мы встречаемся с фазовыми сдвигами, характерными для гиподинамики (удлинение протосистолы и фазы изометрического сокращения, укорочение периода изгнания). Нарушение фазовой структуры у больных этой группы отражается также на внутрисистолических отношениях: уменьшается внутрисистолический показатель, увеличивается индекс напряжения миокарда.

Приведенные данные указывают на благоприятное влияние неробола на течение и исход инфаркта миокарда.

Для выяснения роли неробола в механизме стимуляции метаболических процессов в миокарде проведены экспериментальные исследования на 12 собаках, у которых инфаркт миокарда воспроизводили путем перевязки в средней трети передней нисходящей ветви левой венечной артерии. 8 собакам давали неробол в дозе 10 мг на 1 кг веса тела, 4 служили контролем.

Клинически и по данным ЭКГ отмечено благоприятное действие неробола на метаболизм миокарда. Собак забивали в сроки от 7 до 18 дней. Вырезали два дублированных кусочка сердца из пограничной с областью инфаркта зоной и один — из интактной зоны межжелудочковой перегородки, изучали ферментативную активность миокарда.

У всех собак, по сравнению со здоровыми, отмечается появление выраженной активности Г-6-ФДГ с параллельным повышением НАДФ. Возрастает активность ГЛДГ,  $\alpha$ -ГФДГ, МДГ, ЛДГ.

Особый интерес представляло влияние неробола на метаболизм углеводов и синтез гликогена. Гликоген у подопытных собак в пограничной с инфарктом зоне давал характерный для регенерации феномен мелко-

Влияние анаболических стероидов (нероболола) на течение и исход трансмуральных инфарктов миокарда

Группы больных	Клинические показатели										умерли						
	улучшение самочувствия в ближайшее время		сердечная недостаточность		коллапсы		положительная динамика ЭКГ		нарушение ритма и проводимости			развитие аневризмы сердца		разрывы сердечной мышцы		выздоровление	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Леченные, 70 чел.	65	5	3	4	3	2	59	31	3	—	65	5	92,8%	7,1%			
Нелеченные, 70 чел.	25	30	16	12	7	11	46	45	15	5	49	21	70,0%	30,0%			
	35,7%	42,8%	22,8%	17,1%	10,0%	15,7%	65,7%	64,3%	21,4%	7,1%	70,0%	30,0%					

Изменения белков крови под влиянием лечения анаболическими стероидами

Статистические показатели	Глобулины										Белковый коэффициент							
	Общий белок, %		Альбумины, %		α <sub>1</sub>		α <sub>2</sub>		β		γ		общее количество		до лечения		после лечения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения		
M	7,14	8,04	41,2	53,7	5,44	4,30	12,00	9,95	15,40	13,30	2,2	18,30	54,6	45,90	0,62	1,17		
σ ±	0,79	0,54	4,60	4,60	1,74	1,06	4,02	2,88	2,20	3,12	2,48	2,70	3,75	5,70	0,13	0,28		
m ±	0,12	0,12	1,03	1,03	0,38	0,23	0,88	0,63	0,48	0,68	0,54	0,59	0,82	1,24	0,03	0,06		
P <	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	
t-разность	—	4,32	—	8,15	—	2,59	—	1,91	—	2,52	—	4,62	—	5,8	—	6,45	—	
P-разность	—	< 0,001	—	< 0,001	—	< 0,05	—	0,1	—	< 0,05	—	< 0,001	—	< 0,001	—	< 0,001	—	
Отклонение от исходной величины, %	—	+ 12,6	—	+ 28	—	- 21	—	- 17%	—	13,6	—	- 17	—	- 16	—	+ 70	—	
p	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	

зернистого ориентировочного строения (рис. 1 а), тогда как в контрольной группе в те же сроки был отмечен феномен гликогеновой дистрофии (рис. 1б).



Рис. 1а. Пас-реакция, 7 дней после операции, подопытная собака. Мелкозернистый гликоген.  $\times 107$ .

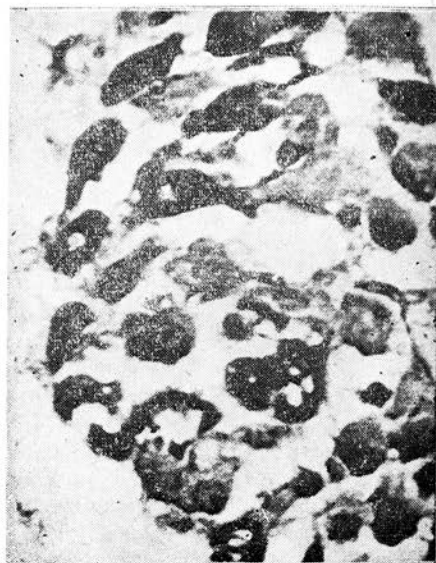


Рис. 1б. Пас-реакция, 7 дней после операции, контрольная собака. Гликогеновая дистрофия с одновременной вакуолизацией мышечных волокон.  $\times 107$ .

Электронномикроскопическое исследование выявило некоторые особенности ультраструктур клеток, возникшие под влиянием неробола. У контрольных животных отмечены дистрофические различия мышечных клеток: внутриклеточный отек миофибрилл, уменьшение количества рибосом, набухание митохондрий, разрушение внутренних перегородок, расширение полостей саркоплазматического ретикулума и капилляров (рис. 2а). В те же сроки у подопытных животных обнаруживались яв-

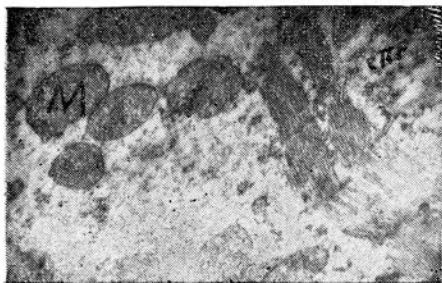


Рис. 2а. Контрольная собака. Расширение полостей саркоплазматического ретикулума (СПР), разрывание миофибрилл (МФ).  $\times 30000$ .



Рис. 2б. Подопытная собака. Гипертрофия митохондрий (М), большое число крист, уплотнения матрикса.  $\times 30000$ .

ления внутриклеточной регенерации: мышечные клетки были крупные, миофибриллы располагались плотными пучками, ядра имели неравномерные контуры, много выпячиваний, в саркоплазме было много мелких



гранул рибосом, митохондрии увеличивались в размерах, содержали большое количество крист, встречались лизосомы в различном функциональном состоянии (рис. 26). Такого рода изменения отражают, по-видимому, состояние внутриклеточной регенерации мышечных клеток и характеризуют нормализацию внутриклеточных процессов в миокарде.

### ВЫВОДЫ.

1. Неробол оказывает благоприятное влияние на течение, исход инфаркта миокарда; при его применении реже возникают аневризмы сердца и разрывы сердечной мышцы.

2. Экспериментальные исследования на собаках показали усиление метаболических и регенераторных процессов в миокарде под влиянием анаболических стероидов.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 616.24-008.4

## О КАПНОГРАФИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

В. М. Андреев, Э. Ф. Пичугина

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В оценке функции внешнего дыхания большое значение имеет определение выведения углекислого газа из организма, которое позволяет, по-первых, судить о гиперкапнии и, во-вторых, делать заключение о соотношении вентиляции и кровотока.

Обычно большую сложность представляет нахождение начала альвеолярной фазы капнограммы, особенно у больных хроническими заболеваниями легких, так как трудно определить окончание вымывания  $\text{CO}_2$  из мертвого пространства. Одни авторы принимают за начало альвеолярной фазы точку перехода крутого участка капнограммы в более пологий, другие считают, что у больных с обструктивным легочным процессом альвеолярную фазу выделить невозможно. Между тем для суждения о соотношении вентиляции и кровотока необходимо вычислить прирост парциального давления  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом альвеолярном воздухе.

Мы исследовали выделение углекислого газа из организма с помощью прибора ГУМ-2. Одновременно определяли  $P_{\text{CO}_2}$  в артериальной крови на аппарате АЗИВ-2. Исследовано 122 человека: 16 здоровых, 91 больной с недостаточностью кровообращения на почве митрального стеноза в сочетании с другими поражениями клапанов сердца и 15 — с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Полученные данные представлены в таблице.

Данные о парциальном давлении  $\text{CO}_2$  у исследованных

Группы исследованных	Число исследованных	$PA_{\text{CO}_2}$ , мм рт. ст.		$PA_{\text{CO}_2}$ , мм рт. ст.		$\Delta PA_{\text{CO}_2}$ (т, мм рт. ст./сек.	
		$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
Здоровые	16	$39,7 \pm 0,7$		$44,7 \pm 1,8$		$0,28 \pm 0,06$	
Больные пороками сердца:							
с $H_I$	40	$36,3 \pm 0,8$	< 0,05	$40,5 \pm 0,8$	< 0,05	$1,24 \pm 0,07$	< 0,05
с $H_{II}$	49	$33,8 \pm 0,7$	< 0,05	$40,4 \pm 1,0$	< 0,05	$1,62 \pm 0,12$	< 0,05
с $H_{III}$	2	$32,9 \pm 0,3$	< 0,05	$39,3 \pm 0,4$	< 0,05	$1,85 \pm 0,26$	< 0,05
Больные ХНЗЛ:							
с ДН $_I$	5	$40,8 \pm 0,52$	> 0,05	$41,4 \pm 0,63$	> 0,05	$1,60 \pm 0,03$	< 0,05
с ДН $_{II}$	10	$38,5 \pm 1,49$	> 0,05	$47,5 \pm 2,80$	> 0,05	$2,90 \pm 0,50$	< 0,05

При небольшом дыхательном объеме (300—300 мл) и малой скорости записи невозможно установить точку перехода кривой в альвеолярную фазу. Известно, что первые 750 мл выдыхаемого воздуха все еще содержат воздух мертвого пространства. При капнографии мы просим пациента после свободного обычного вдоха делать несколько больший выдох, при этом скорость записи составляет 10 мм/сек. В такой капнограмме, как правило, точка отсчета начала альвеолярной фазы всегда отчетлива, и затруднений в анализе капнограммы даже при тяжелой недостаточности легких не бывает. За начало альвеолярной фазы принимается точка, где пологий участок кривой переходит в почти прямую линию.

У 11 из 16 практически здоровых лиц при таком анализе не было выявлено прироста  $\text{CO}_2$  в альвеолярную фазу, и средний прирост равнялся всего 0,28 мм рт. ст. (колебания от 0 до 1,4). Отличие от данных других авторов обусловлено разным подходом к определению начала альвеолярной фазы.  $P_{\text{CO}_2}$  в конце выдоха (в альвеолярном воздухе) в среднем было на 5 мм рт. ст. ниже  $P_{\text{CO}_2}$  в артериальной крови: первое колебалось от 35,1 до 44,8 мм рт. ст., в то время как второе — от 36,5 до 56,0 мм рт. ст.

У всех больных с недостаточностью кровообращения парциальное давление как в артериальной крови, так и в альвеолярном воздухе в конце выдоха оказалось ниже, чем у здоровых, причем в среднем в артериальной крови оно было выше альвеолярного. Более ценным показателем является прирост  $P_{\text{CO}_2}$  в альвеолярную фазу за единицу времени. С прогрессированием недостаточности сердца он увеличивается, что свидетельствует о несоответствии вентиляции и кровотока, а также о неравномерности альвеолярной вентиляции. Например, при  $\text{H}_1$  прирост составил 1,24 мм рт. ст., при III ст. — 1,85 мм рт. ст.

Хотя больных с заболеванием легких исследовано всего 15, можно заметить, что прирост  $P_{\text{CO}_2}$  в альвеолярную фазу выдоха у них больше, чем у больных с пороками сердца. Так, при  $\text{DN}_1$  он равняется 1,6, при  $\text{DN}_{II}$  — 2,9 мм рт. ст. При такой же примерно минутной вентиляции легких  $P_{\text{CO}_2}$  в артериальной крови и альвеолярном воздухе в конце выдоха у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких выше, чем у больных с недостаточностью кровообращения, что связано, по-видимому, с альвеолярной гиповентиляцией на почве неравномерности распределения воздуха в легких.

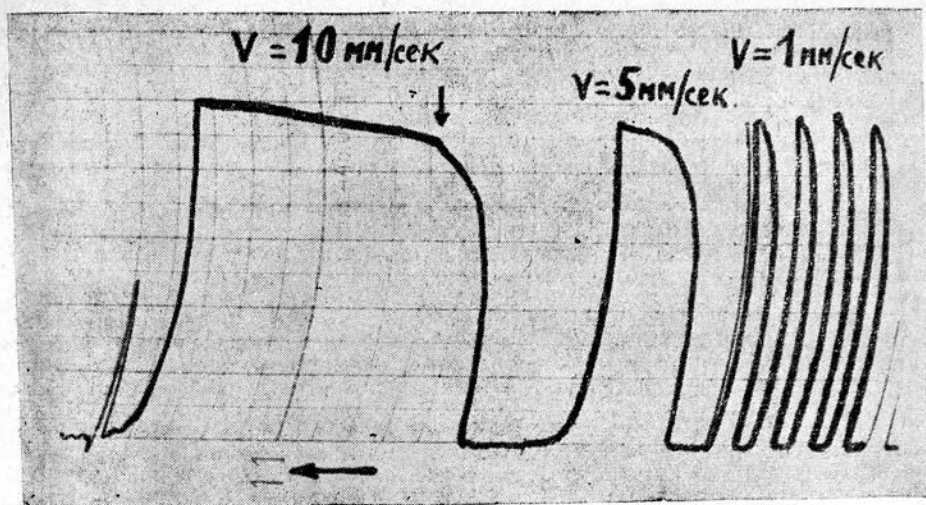
Если по величине прироста  $P_{\text{CO}_2}$  судить, как это принято, о соотношении вентиляции и кровотока, то можно наблюдать прогрессирование нарушения этого равновесия с нарастанием сердечной и особенно легочной недостаточности.

Мы считаем, что капнографы необходимо выпускать с двухканальным пишущим устройством, с тем, чтобы их можно было использовать вместе со спирографом; один канал регистрировал бы объем выдыхаемого воздуха (как это сделано у азотографа-1, где один канал регистрирует изменение объема сиффона СГ или АООЗ-М). В этом случае станет возможным исследование изменения  $P_{\text{CO}_2}$  при выдохе определенного количества альвеолярного воздуха, а также мертвого пространства.

Исследование  $\text{PA}_{\text{CO}_2}$  и  $\text{Pa}_{\text{CO}_2}$  следует проводить одновременно, так как на эти показатели влияет изменение МОД.

Прирост  $P_{\text{CO}_2}$  в альвеолярную фазу зависит от величины ДО и продолжительности выдоха. Поэтому определение этого прироста в абсолютных цифрах не имеет значения для суждения о вентиляционно-перфузионных соотношениях. Важно вычислять прирост парциального давления  $\text{CO}_2$  в единицу времени.

В заключение приводим капнограммы одного и того же лица, но записанные при разных скоростях и разным объеме выдыхаемого воз-



Капнограммы, полученные при разных скоростях.

духа (справа налево): 1-я запись — скорость 1 мм/сек.; 2-я — 5 мм/сек.; 3-я — 10 мм/сек.; при этом объем выдоха больше, поэтому можно легко найти точку начала альвеолярной фазы.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 615—035.1

## ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ТРАНКВИЛИЗАТОРА МЕБИКАРА

*Н. А. Авдонина, А. Л. Браунагель, И. В. Заиконникова, И. Е. Зимакова,  
Ю. А. Зимаков, В. С. Чудновский, А. М. Карпов*

*Кафедра фармакологии (зав. — проф. И. В. Заиконникова), кафедра психиатрии (зав. — проф. В. С. Чудновский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский городской психоневрологический диспансер им. В. М. Бехтерева (главврач — И. Д. Биргер)*

Мебикар, одно из производных бициклических мочевины (2,4,6,8-тетраметил-2,4,6,8-тетраазобицикло [3,3,0]-октандион-3,7), был синтезирован Л. В. Елишиной и О. В. Лебедевым в Институте органической химии им. Н. Д. Зелинского АН СССР. Изучение биологической активности этого ряда соединений показало, что мебикар обладает депримирующим действием на центральную нервную систему животных. Препарат оказывает защитный эффект при групповой токсичности фенамина и в дозе  $\frac{1}{15}$  ДМТ (200 мг/кг) достоверно тормозит исследовательские реакции у белых мышей.

Мы изучали влияние мебикара на содержание адреналина и норадреналина в подкорковых образованиях головного мозга у белых крыс флуоресцентно-аналитическим методом Э. Ш. Матлиной и Т. Б. Рахмановой (1967). Измерение флуоресценции производили на приборе ЭФ-3М, усовершенствованном по схеме А. Д. Еськова (1965), с использованием интерференционных светофильтров в максимуме пропускания 436 и 527 мкм. Кроме того, исследовали влияние препарата на ацетилхолинэстеразу по методу Хестрина (1949). Было обнаружено, что мебикар при введении его крысам внутривенно за 1 час до забоя в дозе  $\frac{1}{2}$  ДМТ (400 мг/кг) не вызывает уменьшения содержания адреналина в головном мозге, но достоверно снижает уровень норадреналина — вдвое по сравнению с контрольными животными. В диапазоне концентраций  $10^{-2}$ М —  $10^{-7}$ М препарат *in vitro* не оказывает влияния на ацетилхолинэстеразу гемолизированных эритроцитов барана.

Результаты фармакологического изучения мебикара позволили предположить, что этот препарат обладает свойствами транквилизатора. Было установлено, что он является малотоксичным соединением. Клиническое испытание мебикара проводилось в течение 1972—1973 гг. в Казанском городском психоневрологическом диспансере. Препарат получали 36 больных — 9 мужчин и 27 женщин в возрасте от 19 до 64 лет.

У 7 из них была шизофрения, у 4 — маниакально-депрессивный психоз (маниакальная фаза), у 8 — неврозы, у 4 — органическое заболевание головного мозга различной этиологии с синдромом вербального галлюциноза, у 5 — атеросклеротический психоз, у 3 — травматическая энцефалопатия, у 4 — инволюционная меланхолия и у 1 — эпилептический психоз.

Мебикар назначали внутрь (по 0,3—1,0 3 раза в день) или внутримышечно (по 3—6 мл 10% раствора 2—3 раза в день). 3 больным, находившимся в состоянии сильного психомоторного возбуждения, раствор мебикара вводили внутривенно (в тех же дозах). Продолжительность курса лечения составляла от 10 дней до 1,5 месяцев; суммарная доза препарата на курс лечения равнялась 15—60 г, у 1 больного — 120 г.

Клиническое испытание мебикара показало, что он обладает свойствами транквилизатора, ослабляет эмоциональное напряжение, тревогу, страх, раздражительность и оказывает положительное влияние на субъективный статус больных. Улучшение состояния наступало в первые 5—10 дней от начала лечения и в дальнейшем продолжало прогрессировать. Больные, которые ранее принимали нейролептики (аминазин, тизерцин, галоперидол и др.), обращали внимание на то, что мебикар хорошо переносится, не вызывает тягостных побочных действий, сопровождающих нейролептическую терапию.

Психотропное действие мебикара зависело в первую очередь от психопатологического синдрома и его особенностей, определявшихся нозологической природой болезни. Благоприятные результаты лечения наблюдались у больных с гипоманиакальным состоянием. Уже через 6—8 дней от начала лечения больные становились спокойнее — исчезала ранее свойственная им гневливость, склонность к конфликтам, замедлялся темп мышления. У больной шизофренией под влиянием мебикара через 12—15 дней исчезли галлюцинаторно-бредовые расстройства вместе с явлениями гипомании. Больная критически оценивала болезненный характер прежних психических нарушений, отметив, что не испытывала при лечении тех неприятных ощущений, которые вызывали у нее нейролептики при предыдущих приступах болезни.

Положительный эффект был достигнут также при лечении пациентов с преобладанием тревожно-депрессивных проявлений. У 7 из 9 больных наступило значительное улучшение состояния. Если до начала лечения они были постоянно угнетены, тревожны, высказывали идеи отношения, виновности, ожидали неминуемой гибели, то спустя 3—5—10 дней после назначения мебикара у них исчезла тревога и агитация, они становились заметно спокойнее, легко вступали в контакт, поддавались психотерапевтическому воздействию. Однако при этом сохранялось пониженное настроение, что делало необходимым в дальнейшем применение антидепрессантов.

Из 13 больных с невротическим синдромом положительный эффект при применении мебикара отмечен у 8. Через 5—8 дней от начала лечения пациенты становились спокойнее, у них значительно ослаблялись проявления тревоги, страха, ипохондричности, улучшалось самочувствие, появлялось желание заняться каким-либо делом. Больные отмечали, что им легче концентрировать внимание при чтении, разговоре. Навязчивые мысли и страх утрачивали прежнюю остроту. Отсутствие терапевтического эффекта имело место у больного с неврозоподобной шизофренической симптоматикой, у 2 с истерическим неврозом и выраженными ипохондрическими проявлениями и у 2 с неврастенподобным синдромом, сочетавшимся с выраженными изменениями личности по органическому типу.

У 4 больных с протрагированным вербальным галлюцинозом органического генеза под влиянием лечения наступило улучшение психического состояния. Больные отмечали, что «голоса» стали звучать глухо, возникали реже, меньше их беспокоили. Исчезали тревога и страх, появлялись здоровые интересы, желание работать.

При кататоническом, маниакальном и эпилептическом возбуждении, несмотря на применение больших доз препарата (до 3,0 в сутки) и парентеральное его введение, положительное терапевтическое действие не наблюдалось.

Соматическое и неврологическое обследование в процессе лечения мебикаром не выявило патологии, связанной с приемом препарата. Не было также отмечено изменений в данных общеклинических и биохимических анализов крови и мочи.

Проведенные исследования позволяют считать, что мебикар обладает психотропным, транквилизирующим эффектом и может быть использован для лечения страдающих психическими заболеваниями с явлениями тревоги, страха, эмоциональной лабильности и другими эмоциональными нарушениями. Обращает на себя внимание выявленное антипсихотическое действие препарата. Последнее выражено в значительно меньшей степени, чем у трифтазина, галоперидола, мажептила и других нейролептиков. Тем не менее мебикар может быть использован для лечения больных с синдромом вербального галлюциноза, галлюцинаторно-параноидными и психотическими тревожно-депрессивными состояниями при относительно малой их стойкости или интенсивности, когда используемые в клинической практике транквилизаторы (эленум, седуксен и др.) неэффективны, а применение нейролептиков нежелательно в связи с их выраженным побочным действием.

Поступила 17 декабря 1973 г.

# ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ АУДИОМЕТРИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ СРЕДНИХ ОТИТАХ

А. Л. Бидуля

Кафедра оториноларингологии (зав. — доц. В. Н. Акимов)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

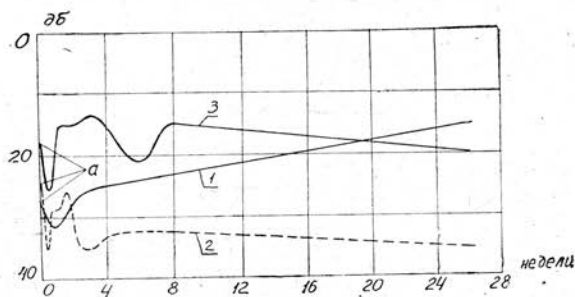
Цель работы заключалась в определении латерализации чистых тонов и ультразвука пороговой и надпороговой интенсивности до операции, во время нее, в послеоперационном периоде до 6 месяцев, а также функционального прогноза различных этапов слухоулучшающих операций. Под наблюдением было 20 больных хроническим гнойным средним отитом, подвергшихся тимпанопластике I, III, IV типов по Вульштейну.

Для выполнения поставленной задачи мы проводили аудиологические исследования тонов в диапазоне частот 125—8000 гц. Предварительно в этом диапазоне частот определяли пороги костной проводимости у нормально слышащих людей, полученные показатели варьировали в пределах 25—10 дб. Датчик устанавливали на лоб с заглушением другого уха белым шумом. При исследованиях ультразвуком пользовались методикой Б. М. Сагаловича (1962). Для нормальнослышащих порог восприятия ультразвука составлял в среднем  $2 \pm 0,2$  в надпороговые величины были в 2—3 раза больше. Датчик устанавливали на лоб. Параллельно проводили латерализацию тонов слышимого спектра частот 125—8000 гц при пороговой и надпороговой (20 и 40 дб) интенсивностях.

Результаты исследования больных, у которых была осуществлена тимпанопластика, показали, что отдельные этапы операции улучшают пороги по костной проводимости, а другие ухудшают их. У всех обследованных эти пороги при измерениях непосредственно на операционном столе по сравнению с выявленными накануне повысились в среднем на 10 дб. Это связано, по-видимому, с изменившимися окружающими условиями и воздействием премедикации.

Для I типа тимпанопластики пороги костной проводимости со лба во время подготовительных этапов операции не меняются. Пластика кожным лоскутом дефекта барабанной перепонки понижает их в среднем на 10 дб.

Результаты исследований до операции и в послеоперационном периоде показаны на рисунке.



Изменение усредненных порогов восприятия тонов 125—8000 гц при костном проведении в послеоперационном периоде после тимпанопластики.

Обозначения: 1 — I тип тимпанопластики; 2 — III тип тимпанопластики; 3 — IV тип тимпанопластики; а — усредненные пороги тонов до операции.

В послеоперационном периоде большинство тонов пороговой и надпороговой интенсивности латерализовалось в оперированное ухо, за исключением тона в 125 гц. Ультразвук пороговой интенсивности не латерализовался, а ультразвук надпороговой интенсивности в раннем послеоперационном периоде латерализовался в оперированное ухо, в позднем — в неоперированное ухо, что можно объяснить поражением кохлеарного рецептора оперированного уха. Наиболее показательным в этом отношении явился ультразвук надпороговой интенсивности. В раннем и позднем послеоперационном периоде латерализация чистых тонов отмечалась в оперированное ухо, а ультразвук — в неоперированное ухо, что свидетельствует о заинтересованности функции кохлеарного рецептора оперированного уха. Ультразвук надпороговой интенсивности наиболее полно отражает динамику функционального резерва оперированного уха.

## ВЫВОДЫ

1. Интраоперационная аудиометрия, а также исследования в послеоперационном периоде являются ценным дополнительным методом в определении функционального прогноза операции.
2. Латерализация слышимых тонов и ультразвука может быть использована в качестве теста для определения кохлеарного резерва больного уха до, во время и после

операции. Наиболее точные данные получены при латерализации ультразвука надпороговой интенсивности.

3. Перемещение латерализации тонов на неоперированное ухо указывает на ухудшение функционального резерва оперированного уха в результате развития в последнем кохлеарного неврита.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 612.63:612.741

## ИЗМЕНЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

М. А. Давыдова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доц. А. З. Уразаев)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и проблемная лаборатория  
(зав. — проф. У. Ш. Ахмеров) КГУ

С наступлением беременности в организме женщины происходит функциональная перестройка применительно к новым условиям жизнедеятельности. В настоящем сообщении приведены результаты изучения электровозбудимости скелетных мышц у беременных (двуглавой мышцы плеча и поверхностного сгибателя пальцев руки) путем построения кривых силы — длительности [1, 2].

Обследованы 264 женщины.

Однократное измерение электровозбудимости мышц проведено у 232 женщин, в том числе у 23 здоровых небеременных (контроль) и 209 беременных, по сроку беременности к моменту обследования составивших 9 групп по 23—24 женщины в каждой: 1-я группа — беременные со сроком 5—8 недель, каждая последующая группа — беременные с возрастающим на 4 недели сроком; таким образом, в последнюю группу вошли женщины с беременностью 37—40 недель. Анализ динамики изменения хронаксии обеих мышц показал укорочение ее в первые три месяца беременности. В последние месяцы происходило постепенное удлинение, а в последние недели — укорочение хронаксии, более выраженное, чем в начальные три месяца. Иначе говоря, в конце беременности наблюдается повышение возбудимости мышц. Фактор крутизны не меняется.

У 32 женщин были проведены исследования электровозбудимости мышц в течение беременности — начиная с 5—8 недель через каждые 4 недели, всего по 8—9 раз у каждой, т. е. в те же сроки, что и в предыдущей серии наблюдений. По показателям  $b$ ,  $\tau$ ,  $a$  и  $\omega \text{ min}$  определены среднеарифметические величины (рис. 1—4).

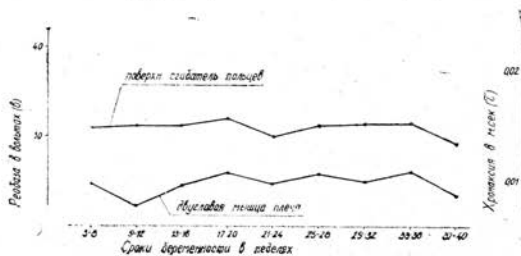


Рис. 1.

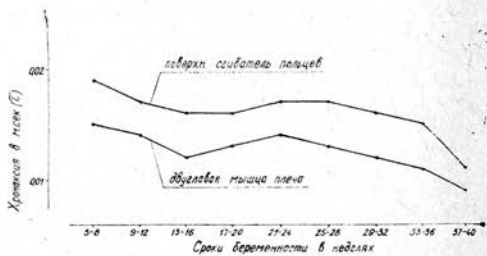


Рис. 2.

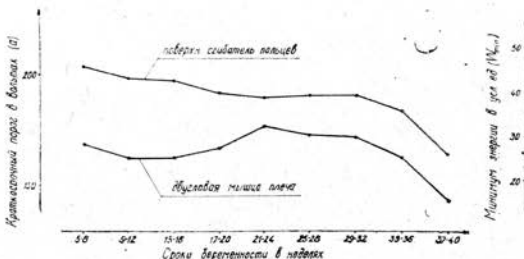


Рис. 3.

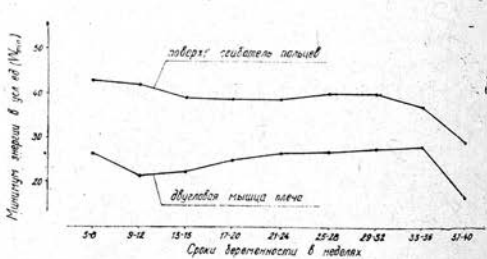


Рис. 4.

Установлено, что возбудимость периферических мышц в процессе развития беременности претерпевает изменения, сходные с описанными выше: в первые месяцы возбудимость мышц повышается, в последующие понижается, а перед родами повышается еще более отчетливо, чем в начале беременности. Анализ данных был проведен по критерию Стьюдента на ЦВМ «Наири». Оказалось, что изменения мышечной возбудимости достоверны лишь в последние недели беременности. В этот период происходит

достоверное уменьшение величин  $\tau$ ,  $a$ ,  $\omega_{min}$  ( $t > 2,75$ ) по сравнению с началом беременности. Изменения  $b$  недостоверны. Фактор крутизны не меняется.

Можно полагать, что укорочение хронаксии в последние недели беременности связано с усилением раздражительных процессов в нейродинамике двигательных центров. По-видимому, повышение возбудимости миомеретрия и скелетных мышц перед родами взаимосвязано.

## ЛИТЕРАТУРА

1. А х м е р о в У. Ш. Фактор времени при одиночном раздражении. Казань, изд-во КГУ, 1963.— 2. Д а в ы д о в а М. А. В сб.: Исследования по бионике. Вып. 2, Казань, изд-во КГУ, 1972.

Поступила 15 января 1974 г.

## ОБЗОР

УДК 618.2/7:616—089.5—031.82

### СТЕРОИДНЫЙ НАРКОЗ В АКУШЕРСТВЕ

Т. Ф. Иващенко, Э. А. Корниенко, Л. Е. Маневич

Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии

Стероидный анестетик синтезирован в 1955 г. [43] и назван гидроксидионом. По своей химической структуре он близок к прогестерону и дезоксикортикостерону, но лишен гормональных свойств. В США гидроксидион был выпущен под названием виадрил, в СССР — «предион».

Виадрил расфасовывают в стеклянные флаконы по 500 мг. Раствор анестетика готовят *ex tempore*, вводят только внутривенно. В организме гидроксидион гидролизует на две части: сукцинат натрия и 21-гидроксидион, обладающий наркотическими свойствами. Препарат выделяется с мочой в соединении с глюкуроновой кислотой [56].

Для уменьшения местного раздражающего действия виадрила на стенку вены были предложены различные способы внутривенного введения его: капельный [35, 40, 46, 53], максимально быстрый с последующим промыванием и массажем вены [52], относительно медленный в крупный сосуд [1, 2, 5, 12], в верхнюю полую вену и правое предсердие через полиэтиленовый катетер, проведенный через кубитальную вену [3, 37, 51], через катетер в подключичную вену [19, 44].

Основными показаниями к применению виадрила у рожениц являются болезненные схватки и необходимость проведения лечебного акушерского наркоза при утомлении в родах [2, 4, 5, 6, 11, 13, 20, 22, 29, 38, 40, 46, 53]. Виадрил был успешно применен при кесаревом сечении [2, 15, 16, 23, 24, 26, 27, 33, 34, 36, 37, 39, 40, 41, 43, 50, 55].

При проведении обезболивания родов виадрилом в дозе 500 мг без премедикации глубина наркоза соответствовала II стадии [12], продолжительность сна составляла в среднем 1 час 21 мин. [5]. 800—1000 мг виадрила вызывали у утомленных рожениц сон продолжительностью 1,5—2,5 часа [2]. Пробуждение после стероидного наркоза спокойное. В течение некоторого времени сохраняется сонливость. Олдербекке и др. считают, что виадрил является слабым анальгетиком, и рекомендуют сочетать его с другими анальгетиками и анестетиками.

Влияние виадрила на сердце незначительно, отмечается лишь учащение пульса на 10—20 ударов в минуту [2, 5, 37, 51]. На ЭКГ во время и после виадрилового наркоза каких-либо нарушений проводимости не обнаружено [33], не отмечено ухудшения состояния и у рожениц с пороками сердца [1] и у рожениц с сердечно-сосудистой патологией при кесаревом сечении [23]. В условиях стероидного наркоза происходит дополнительная разгрузка миокарда за счет оттока крови в венозную систему нижних конечностей. Ввиду гипотензивного действия виадрила его назначают роженицам с токсикозами второй половины беременности [4, 17, 20, 35, 45, 49]. Однако есть указания на повышение АД, которое затем возвращается к исходным цифрам [33, 40]. У рожениц с нефропатией виадрил рекомендуют применять в течение 3—6—8 часов и при необходимости (при наложении акушерских щипцов или вакуум-экстрактора) продолжать его введение и во II периоде родов, а учитывая противоконвульсивное действие препарата — и при лечении эклампсии [19, 37, 51].

Данные о влиянии стероидного наркоза на дыхание разноречивы. Одни авторы отмечают тахипноэ [5, 33], другие не находят изменений в процентном содержании оксигемоглобина [2], третьи указывают на возможность угнетения дыхания и апноэ [3, 25]. Эти явления рассматривают как следствие значительного угнетения дыхательного центра [12]. Не исключена возможность периферической природы расстройства дыхания [32].

Исследования кислотно-щелочного баланса показали, что компенсированный метаболический ацидоз сохранялся и через 2 часа после введения виадрила [9, 22]. Т. Х. Ширнинов, И. Н. Махлис обращают внимание на возможность релаксации глоточных мышц в III стадии наркоза, что требует принятия мер по предотвращению западения языка.

Отсутствие патологических изменений в паренхиме печени и почек после стероидного наркоза подтверждено экспериментальными данными [31, 48, 57]. Учитывая эту особенность виадрила, его рекомендуют применять у рожениц с заболеваниями печени и почек [26, 37].

Назначение виадрила не противопоказано и больным сахарным диабетом, так как гипергликемия при стероидном наркозе незначительна (в 5—6 раз меньше, чем при эфирном наркозе) вследствие торможения катаболизма глюкозы [28, 30, 45]. Стероидный наркоз не оказывает влияния на морфологический и биохимический состав крови рожениц [58а, б].

При применении виадрила отмечено тормозящее действие на сократительную деятельность матки, в ряде наблюдений применение виадрила сочеталось с введением окситоцина. Исход родов был благоприятный [46]. Использование виадрила вместе с долозалом вызывает укорочение родового акта (18 час 20 мин. для первородящих и 4 час 20 мин. для повторнородящих) [40, 54].

При комбинировании виадрила с премедикацией 50 мг долозала и 25 мг феноргена при раскрытии шейки на 5 см с обязательным вскрытием плодного пузыря возможны роды без пробуждения с полной амнезией. Атонического и гипотонического состояния матки не было [38]. Введение виадрила в течение длительного времени (3—8 часов) не вызывает ослабления родовой деятельности [51]. Общая продолжительность родов у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности на фоне утомления находилась в прямой зависимости от того, насколько своевременно проведен лечебный акушерский наркоз [2, 5, 9].

Гидроксидион медленно проникает через плаценту, что подтверждается малым содержанием анестетика в крови сосудов пуповины, а также в моче новорожденных в 1-е сутки жизни. Исследование фоноэлектрокардиограмм плодов и новорожденных показало, что наркоз виадрилом существенно не влияет на состояние миокарда у них [2, 5, 14, 29, 37, 42]. Об отсутствии вредного влияния виадрила на плод свидетельствует и удовлетворительное состояние новорожденных при рождении. Однако отмечено частое апноэ у новорожденных, извлеченных при кесаревом сечении [23, 26].

Имеются единичные указания на возможность осложнений. Из 346 виадриловых наркозов зарегистрированы: боль по ходу вены — у 28 рожениц, флебиты — у 6, рвота — у 8, апноэ — у 1 [7]. Считают [21], что применение виадрила в акушерстве требует квалифицированного наблюдения за роженицей со стороны врача-анестезиолога, способного оказать необходимую помощь в случае возникновения осложнений.

В Московском областном научно-исследовательском институте акушерства и гинекологии виадрил применен при 1483 родах, причем у 112 рожениц была различная сердечно-сосудистая патология, а в 353 женщины страдали тяжелыми формами позднего токсикоза беременности. Основными показаниями к его применению являлись болезненные схватки и необходимость осуществления лечебного акушерского наркоза при утомлении в родах. Назначали виадрил в дозе 10—15 мг на килограмм веса. Отмечены следующие осложнения. У 5% женщин развились флебиты и перифлебиты, у 17 на 7—10-й минуте после введения препарата наступило апноэ продолжительностью от 5 до 40 мин. 2 больные были интубированы, остальным проводили искусственную вентиляцию легких маской наркотического аппарата. Гемодинамика во время проведения искусственного дыхания оставалась стабильной. Рвота наблюдалась у 4 женщин, причем у 1 она осложнилась аспирацией желудочного содержимого с развитием синдрома Мендельсона: больная погибла на 4-е сутки от тотальной аспирационной пневмонии. Для предупреждения аспирации желудочного содержимого и профилактики возникновения синдрома Мендельсона необходимо перед введением виадрила назначать средства, нейтрализующие кислое желудочное содержимое, и ограничить прием пищи в родах. У 2 рожениц с комбинированным митральным пороком сердца на фоне наркоза виадрилом развился отек легких, купированный интенсивной терапией.

Оценивая опыт использования виадрила в акушерстве, можно заключить, что препарат является хорошим средством обезболивания родов, способствующим более быстрому раскрытию шейки матки и укорочению родового акта. Незначительное влияние на мать и плод, противосудорожный и гипотензивный эффект позволяют применять его при тяжелых экстрагенитальных заболеваниях, особенно при позднем токсикозе беременности и гипертензии любой этиологии. Однако необходимо помнить о возможных осложнениях, ввиду чего проводить этот наркоз должен квалифицированный врач-анестезиолог.

## ЛИТЕРАТУРА

1. В а н и н а Л. В. Беременность и роды при пороках сердца. Медицина, М., 1971.— 2. Г р и н б е р г Б. И. Применение ГОМК и виадрила-Г для лечебного акушерского наркоза. Автореф. канд. дисс., М., 1968.— 3. Д а р б я н Т. М., П р у п с Н. М. Эксп. хир. и анест., 1963, 1.— 4. З е н г е р А. А. Материалы VI Респ. конф. акуш.-гин. Баш. АССР. Уфа, 1971.— 5. И б р а г и м о в А. И. Обезболивание в



родах виадрилом и ГОМК. Автореф. канд. дисс., М., 1968.—6. Калганова Р. И., Сваджан Э. П. Тез. докл. к научн. конф. анестезии и реанимации в акушерстве. Л., 1968.—7. Калганова Р. И., Гринберг В. И. Там же.—8. Калганова Р. И., Ибрагимов А. И. Акуш. и гин., 1970, 9.—9. Калганова Р. И., Расстригин Н. Н., Гринберг В. И. Там же, 1972, 3.—10. Калганова Р. И., Иванов И. П., Федермессер К. М. и др. Вопр. охр. мат. и дет., 1967, 6.—11. Кобзева Н. В., Ливенсон Л. М. Тез. докл. I Респ. научн. конф. по применению длительной анальгезии в медицине. Баку, 1972.—12. Куртин М. И., Осипова Н. А. Стероидный наркоз. Медицина, М., 1969.—13. Куртышева К. П., Пукинский Л. В. Тез. докл. I Респ. научн. конф. по применению длительной анальгезии в медицине. Баку, 1972.—14. Кустова А. В., Маневич Л. Е., Смирнова В. С. Материалы I съезда акуш.-гин. Армении. Ереван, 1971.—15. Ланцев Е. А. 2-я межобластн. научно-практ. конф. акуш. и гинекоз. Зап. обл. Украины. Львов, 1966.—16. Ланцев Е. А., Агнисенко В. В., Иванова Р. Д., Титова Т. В. и др. Тез. докл. к научн. конф. анестезии и реанимации в акушерстве. Л., 1968.—17. Маневич Л. Е., Михайлова Т. А. Там же.—18. Маневич Л. Е., Агеенко В. П., Смирнова В. С. Тез. докл. I Респ. научн. конф. по применению длительной анальгезии в медицине. Баку, 1972.—19. Маневич Л. Е., Иващенко Т. Ф. Тез. докл. I конф. анест.-реаним. БССР. Минск, 1971.—20. Махлис И. М., Мишулович Е. З. Избранные вопр. акуш. и гинекоз. Медицина, М., 1971.—21. Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1971, 5.—22. Умеренков Г. П. Биохимич. наруш. и их коррекция в акуш.-гин. практике. Медицина, М., 1970.—23. Федермессер К. М., Гринберг В. И. Акт. вопр. акуш. и гин., М., 1967, 1, 57.—24. Франтов Р. В. Экспер. хир. и анест., 1970, 1.—25. Ширинов Т. X. Стероидный наркоз. Автореф. канд. дисс., Баку, 1969.—26. Alexandrescu D., Dumitrescu A. Zbl. Gynäk., 1964, 19, 668.—27. Bautse H. Ibid., 1961, 30, 1189.—28. Cattaneo A., Neri F. Acta anesth. Franc., 1960, 1, 37, 5, 438.—29. Chirrolini M. Minerva ginec., 1959, 11, 24, 1061.—30. Cordan G., Guadagul N., Poggi et al. Presse med., 1955, 72, 1483.—31. Cuocolo R., Curzio G. Minerva anesth., 1958, 24, 8, 335.—32. Dent S., Wilson W., Stephen R. Anesthesiology, 1956, 17, 5, 672.—33.—Dimpel I. Anaesthesist, 1963, 12, 6, 182.—34. Evancelos, Delivannis. Geburtsh. u. Frauenheil., 1959, 12, 1076.—35. Harbort I. Zbl. Gynäk., 1957, 79, 1172.—36. Hartel I. Zbl. Gynäk., 1961, 15, 600.—37. Hofmann R. Ibid., 1965, 15, 487.—38. Jabert J. Bull. Fed. soc. gyn. obstet., 1959, 11, 5.—39. John H. Zbl. Gynäk., 1958, 46, 1791.—40. König K. Ibid., 1958, 28, 1119.—41. Kvapil I., Cech E., Kalouskova A. Cs. Gynek., 1964, 9, 448.—42. Lagecker H., Rupprecht A. Arztl. Wschr., 1959, 28, 538.—43. Laubach G., P'An S., Rudel W. Science, 1955, 122, 3158.—44. Litarczek D., Litarczek D., Fotiade B. Anaesthesist, 1962, 11, 7, 225.—45. Martin R., Harrichhausen K., Sponer K. Geburtsh. u. Frauenheil., 1960, 11, 1242.—46. Mayer M., Herve R., Kern E. e. a. Bull. Fed. soc. gyn. obstet., 1957, 9, 1, 36.—47. Opderbecke H. Thoraxchirurgie, 1957, 3, 53.—48. P'An S. J. Pharmacol. exp. Ther., 1955, 115, 4, 432.—49. Rupprecht A. Zbl. Gynäk., 1958, 28, 1118.—50. Schwartz R. Ibid., 1958, 3, 97.—51. Selve A., Bon M. Gynec. et Obstet., 1962, 61, 5, 719.—52. Stedfeld G. Anaesthesist, 1957, 6, 1, 113.—53. Thoyer-Rozat I., Dupay A. Presse med., 1957, 50, 1165.—54. Thoyer-Rozat I., Dupay A. Bull. Fed. soc. gyn. obstet., 1957, 9, 1, 42.—55. Varga K., Morocz K., Gvörvazi V. Geburtsh. u. Frauenheil., 1960, 11, 12, 1255.—56. Venning E., Browne I. Endocrinology, 1957, 21, 711.—57. Vetten K., Sichel D. Med. Proc., 1956, 262—58. Wierstakow B., Wisniowska. a) Ginek. polska., 1961, 2, 153; b) Ibid., 1961, 2, 163.

Поступила 11 июня 1973 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.61—007.42:616.61—089.881

Доц. А. А. Кобелев, Ю. Д. Ренжин, Н. Т. Зуев, В. Г. Вознюк (Челябинск). Лечение нефроптоза и его осложнений

Нефроптоз — одно из наиболее сложных урологических заболеваний. Степень опущения и патологической подвижности почки часто не соответствует клиническим проявлениям и анатомическим изменениям в ней. Это послужило нам основанием разработать классификацию нефроптоза с учетом его клинического течения и осложнений и функционального состояния почек.

Первая степень нефроптоза — опущение и патологическая подвижность почки, не вызывающие субъективных расстройств и нарушения функции органа.

Вторая степень нефроптоза — большие предъявляют жалобы на боли в поясничной области при ходьбе и физической нагрузке; у части из них могут быть умеренные функциональные нарушения уродинамики опущенной почки.

Третья степень нефроптоза — больные ощущают постоянные боли в поясничной области, усиливающиеся при ходьбе; наблюдаются нарушения уро- и гемодинамики почки и осложнения нефроптоза.

Данная классификация нефроптоза в известной степени определяет тактику лечения больных. Так, если при нефроптозе II степени показано в основном консервативное лечение, то при III степени — нефропексия.

Консервативные методы лечения не устраняют нефроптоза и практически не оказывают влияния на течение его осложнений. Так, из 30 больных, которые пользовались бандажом или корсетом, лишь у 11 нами отмечено кратковременное уменьшение болей, состояние остальных больных осталось без изменений (у 14) или ухудшилось (у 5). Поэтому консервативная терапия может применяться с целью уменьшения болей и профилактики осложнений нефроптоза.

Показаниями к нефропексии служили осложнения. Одни из них мы относили к абсолютным (пиелонефрит, артериальную гипертензию, гидронефротическую трансформацию, форникальное кровотечение и нефролитиаз), другие — к относительным (функциональные нарушения со стороны органов брюшной полости и нервно-психические расстройства).

С 1963 по 1972 г. нефропексия по способу Ривоир в модификации Пытеля — Лопаткина выполнена нами у 58 больных. В сроки от 1 до 9 лет после операции обследованы 50 чел. (21 женщина и 29 мужчин). Нефроптоз II степени был у 14 из них, III степени — у 36; нефроптоз справа — у 39, слева — у 7, обеих почек — у 4.

В отдаленные сроки после нефропексии рецидивов нефроптоза не выявлено, подвижность фиксированной почки сохраняется в пределах от 1,5 до 2,5 см. У 34 больных наступила стойкая компенсация осложнений нефроптоза, у 13 состояние улучшилось, и лишь у 3 эффекта не было.

УДК 616.611—002:616.61—072.74

### В. Л. Эйльбарт (Чебоксары). Клиренс натрия при остром гломерулонефрите

Исследовали клиренс (коэффициент очищения) натрия у 47 больных острым гломерулонефритом. Клубочковую фильтрацию воды определяли по эндогенному креатинину, минутный диурез — в 1—2-часовых пробах и из суточного количества. Электролиты сыворотки крови и мочи изучали с помощью пламенного фотометра.

В контрольной группе (у практически здоровых людей без заболеваний почек) клиренс натрия был равен  $0,8549 \pm 0,0935$  мл/мин. У больных острым нефритом средняя величина клиренса натрия до лечения была значительно ниже, чем в контрольной группе ( $0,6140 \pm 0,0692$  мл/мин.,  $P < 0,001$ ), а в период лечения она оказалась значительно выше, чем до лечения ( $0,8579 \pm 0,0818$  мл/мин.,  $P < 0,001$ ), тогда как различие с контрольной группой было малосущественным ( $P > 0,5$ ).

Наши данные свидетельствуют о значительном улучшении клиренса натрия у больных острым нефритом уже в период стационарного лечения, что мы учитываем при назначении малосолевой и бессолевой диеты при лечении острого нефрита.

УДК 616—084.31:616.2:616.24—002:612.405.1

### Л. Я. Александрова (Казань). Клубочковая фильтрация и экскреция водородных ионов у новорожденных, больных острыми респираторными заболеваниями и пневмонией

Мы изучали клубочковую фильтрацию и экскрецию водородных ионов у 79 новорожденных мальчиков, больных острыми респираторными заболеваниями (60) и пневмониями (19). Измеряли суточный диурез, число мочеиспусканий, клиренс по эндогенному креатинину пикратным методом, экскрецию аммиака по Конвею, титруемую кислотность (ТК) по Хеннигу.

64 ребенка были доношенными и 15 — недоношенными.

При острых респираторных заболеваниях клиренс по эндогенному креатинину составлял в среднем  $42,63 \pm 7,3$  мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>, экскреция аммиака —  $1,5 \pm 0,2$  мэкв/кг/сутки, ТК —  $2,38 \pm 0,35$  мэкв/кг/сутки. У 8 недоношенных экскреция аммиака колебалась от 0,3 до 1,6, ТК — от 0,4 до 2,3 мэкв/кг/сутки.

Клиренс по эндогенному креатинину у больных пневмонией составлял  $29,3 \pm 4,2$  мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>. Мы не нашли существенной разницы в клубочковой фильтрации при пневмонии с дыхательной недостаточностью 1-й ст. и при пневмонии с дыхательной недостаточностью 2 и 3-й ст. ТК была в среднем  $3,7 \pm 0,48$ , экскреция аммония —  $2,2 \pm 0,28$  мэкв/кг/сутки.

У 7 недоношенных выделение аммиака колебалось от 0,8 до 2,6 мэкв/кг/сутки, ТК — от 0,3 до 2,5 мэкв/кг/сутки.

Сумма ТК и аммония, дающая представление об общем количестве водородных ионов, выделенных почками, равнялась при пневмонии в среднем 5,9 мэкв/кг/сутки.

Полученные данные свидетельствуют о снижении клубочковой фильтрации у новорожденных при острых респираторных заболеваниях и пневмонии. При пневмонии изменения оказались более выраженными ( $P < 0,01$ ). Повышение общей суммы водородных ионов при острых респираторных заболеваниях и пневмонии является, возможно, компенсаторным механизмом при ацидозе для выведения из организма кислых продуктов обмена.

При лечении целесообразно назначать препараты, нормализующие кислотно-щелочное равновесие (глюкозо-щелочные растворы, глютаминовую кислоту, кокарбоксилазу), чтобы способствовать уменьшению функциональной нагрузки на еще не достаточно зрелые почки новорожденных.

УДК 616.1:612.463

### Л. Т. Пименов (Ижевск). Влияние галидора и димидина на функцию почек у больных с недостаточностью кровообращения

В настоящей работе выявлялись ранние нарушения функции почек у 79 больных с сердечной недостаточностью и оценивались особенности действия галидора и димидина на сдвиги функционального состояния почек по данным изотопной гаммаренографии и клиренсу гиппурана I<sup>131</sup>.

Ревматическими пороками сердца страдали 27 больных, хроническими неспецифическими заболеваниями легких — 29, атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом — 23. Недостаточность кровообращения I степени была у 28 пациентов, IIА ст. — у 34, IIБ и III степени — у 17. Помимо показателей радиоизотопных исследований, мы изучали в динамике суточную экскрецию калия и натрия с мочой. Патологические ренографические кривые относили к одному из следующих 4 типов: «паренхиматозный», «афункциональный», «изостенурический», «обструктивный» и определяли ряд количественных показателей.

Действие галидора на функциональное состояние почек с помощью гиппурана I<sup>131</sup> изучено нами у 43 больных с недостаточностью кровообращения I—II степени. Разовая доза составляла 50 мг. Курс длился 12—14 дней. Как при однократном, так и курсовом внутривенном введении галидора повышался исходный почечный плазмоток в группе больных с недостаточностью кровообращения IIА степени на фоне атеросклеротического поражения миокарда. Однократное внутривенное введение галидора больным с недостаточностью кровообращения IIБ—III степени способствовало увеличению почечного плазмотока в среднем на 19%. Положительная динамика радиоиндикационного теста сопровождалась тенденцией к повышению суточного диуреза в первые дни применения препарата. Выведение с мочой калия и натрия существенно не менялось.

23 больных атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом, сопровождавшимся хронической недостаточностью кровообращения I—II степени, получали димидин по 0,15 г в сутки (разовая доза — 0,05 г). Курсовой прием димидина приводил к увеличению почечного плазмотока в среднем на 40—60 мл.

Под действием галидора и димидина (в меньшей степени) наблюдается положительное изменение почечной гемодинамики и канальцевой функции у больных с недостаточностью кровообращения IIБ степени и у части больных с недостаточностью кровообращения IIА степени. Следует считать оправданным использование галидора и димидина в комплексной терапии больных с недостаточностью кровообращения. Применение гиппурана I<sup>131</sup> позволяет надежно и своевременно для больного осуществлять динамические исследования в ходе лечения.

УДК 613.634

### В. М. Воронин, В. Г. Клубков и Л. М. Шабад (Москва). Канцерогенная активность сажи судовых двигателей

Выявление новых источников загрязнения внешней среды канцерогенными полициклическими ароматическими углеводородами (ПАУ) служит важным этапом гигиенической профилактики. Нам удалось установить, что бенз(а)пирен (БП), канцерогенное вещество, являющееся индикаторным для группы ПАУ, содержится в саже и выхлопных газах судовых двигателей. Была также показана возможность загрязнения воды БП в результате выхлопа в воду отработанных газов лодочных моторов. Ввиду того, что наряду с другими ПАУ в саже судовых двигателей могут быть и иные канцерогенные, коканцерогенные и ингибирующие канцерогенез соединения, было решено провести исследования канцерогенной активности саж карбюраторного («ГАЗ-53») и дизельного («З-Д-6») судовых двигателей. Исследуемые сажи мы отбирали из выхлопных труб и коллекторов судовых двигателей. Бензольные экстракты упаривали до концентрации 0,1% БП. Для контроля пользовались раствором чистого БП в бензоле такой же концентрации. Количественное определение БП производили спектрально-флуоресцентным методом, основанным на эффекте Шпольского с применением метода добавок А. Я. Хесинной.

Опыты ставили на 3 группах мышей-гибридов С57В1 × СВА, самцов 1-го поколения (по 35 животных в группе). Гибриды этих линий отличаются высокой чувствительностью к химическим канцерогенным веществам, отсутствием спонтанных опухолей кожи и высокой жизнеспособностью.

На животных 1-й группы мы изучали действие экстракта карбюраторной сажи, 2-й — экстракта дизельной сажи, 3-й — раствора чистого БП. Суммарная доза БП составила 8,2 мг на мышью.

Первые опухоли на месте смазывания появились в 1-й группе на 14-й, во 2-й — на 15-й и в 3-й — на 18-й неделе.

Большинство новообразований составили опухоли кожи, развившиеся на месте аппликации экстрактов сажи или раствора БП. В подавляющем большинстве случаев это был плоскоклеточный ороговевающий рак. У 12 мышей опухоли кожи метастазировали в другие органы: легкие, печень, почки, иногда в сочетаниях, изредка метастазы были множественными. В одном случае наблюдался массивный метастаз плоскоклеточного рака в молочной железе. У 3 животных определялся карциносаркома. У 3 мышей разрастания на коже в межлопаточной области представляли собой папиломы. У 6 животных в периферических отделах легкого, вблизи плевры были обнаружены одиночные папиллярные аденомы. Все аденомы легких сочетались с плоскоклеточным ороговевающим раком кожи на месте смазывания. Опухоли печени были выявлены при микроскопическом исследовании у 6 мышей. В 5 случаях гепатома сочеталась с плоскоклеточным ороговевающим раком кожи на месте смазывания. У 4 мышей развивался миелоидный лейкоз с поражением печени, почек и селезенки.

Итак, бластомогенность саж судовых двигателей обоих типов можно считать доказанной, с чем необходимо считаться при изучении загрязнения водоемов и при разработке мероприятий по борьбе с ним. Под влиянием экстрактов сажи возникло несколько больше местных и особенно отдаленных опухолей, которые к тому же начали появляться раньше, чем при действии чистого БП. Это, вероятно, можно объяснить тем, что экстракты сажи представляют собою сложные продукты, содержащие, по-видимому, кроме БП еще ряд канцерогенных веществ.

УДК 616.8—009.24—091.25:616.37—006.6

**Канд. мед. наук Б. Н. Бейн (Свердловск). О клинко-электроэнцефалографических особенностях пароксизмального синдрома у больных инсулемой**

Среди 360 больных эпилепсией, находившихся на излечении в клинике, было 2, у которых тщательное обследование позволило предположить аденому поджелудочной железы как причину припадков. Приводим одно из наших наблюдений.

К., 36 лет, литейщик, заболел 2 года назад, когда внезапно возник общий судорожный припадок с последующей длительной утратой сознания (в течение 3 часов). Подобный же приступ повторился через месяц. При исследовании ЭЭГ в тот период заболевания (см. рис., А—Б) выявлены умеренно выраженные диффузные изменения биопотенциалов в виде деформации альфа-ритма, включения острых волн и одиночных тета-колебаний в левой височной области. Гипервентиляция вызывала двусторонние пароксизмальные дельта-волны высокой амплитуды, несколько преобладающие слева. В результате обследования больному была назначена симптоматическая терапия противосудорожными средствами, обусловившая ремиссию припадков на протяжении 7 месяцев. Несмотря на это, больной отметил появление головной боли, ухудшение памяти и снижение трудоспособности. Заметно прибавил в весе — с 80 до 104 кг. В дальнейшем припадки возобновились и стали почти ежедневными. Судорожные пароксизмы возникали обычно в утренние часы и заканчивались затяжным постприпадочным оглушением длительностью до нескольких часов. Другого рода приступы наблюдались в течение дня: неожиданно наступала общая слабость, сонливость, выраженная потливость с покраснением лица, головокружением, дрожанием конечностей и затуманиванием сознания. В связи с частыми припадками большую часть дня оставался оглушенным, дезориентированным. Направлен в клинику.

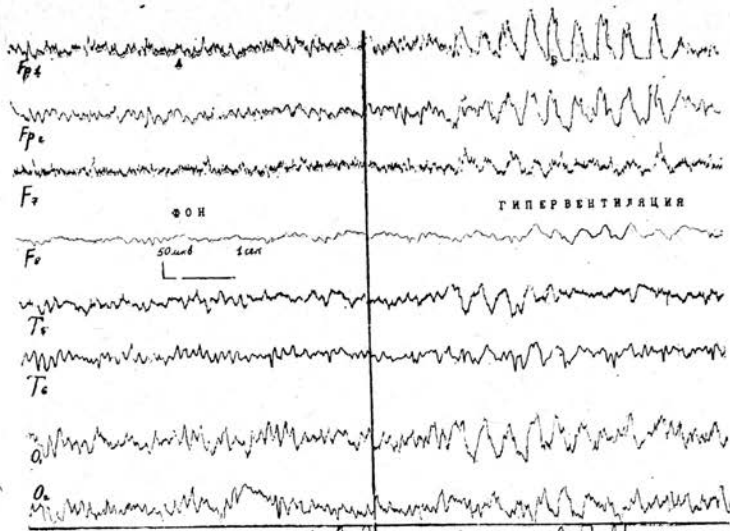
Телосложение атлетическое. АД 150/90, пульс 50—60. Двусторонний симптом Кернига. Анизокория (правый зрачок чуть шире левого). Легкий птоз левого века. Недостаточность отведения глазных яблок кнаружи. Снижение корнеальных рефлексов с обеих сторон. Центральная парез мимических мышц справа, девиация языка влево. Тонус мышц слегка повышен во всех конечностях. Периодически в них возникает мелкокоразмистый тремор; во время припадков — тонико-клонические судороги. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, симметричные. Равномерно угнетены брюшные рефлексы. Симптом Оппенгейма и Шеффера справа и Россолимо слева. На глазном дне — вены насыщены, артерии сужены, соски бледно-розовые с четкими границами. На ЭЭГ (см. рис., В—Г) превалирует билатерально-синхронная дельта-активность, чередующаяся с альфа- и тета-колебаниями. Гипервентиляция увеличивала число и амплитуду медленных волн и вызывала комплексы «пик — медленная волна» неправильной формы.

В стационаре после серии общих судорожных припадков больной впал в сумеречное состояние сознания, а затем в кому с признаками грыжи Биша (с анизокорией, брадикардией, двусторонними пирамидными знаками), но после внутривенного введения глюкозы с новурином быстро вышел из тяжелого состояния.

Окончательно гипогликемия установлена по содержанию сахара в крови (40—68 мг% натощак). Симптоматическое лечение глюкозой привело к ремиссии пароксизмальных явлений и тяжелых послеприпадочных нарушений сознания. Одновременно прослежена тенденция к нормализации биопотенциалов (см. рис., Д—Е), что расценивалось Джаспером как характерный признак инсулемы. Однако применение гипервентиляции вновь спровоцировало появление в ЭЭГ двусторонних гиперсинхронных дельта-волн.

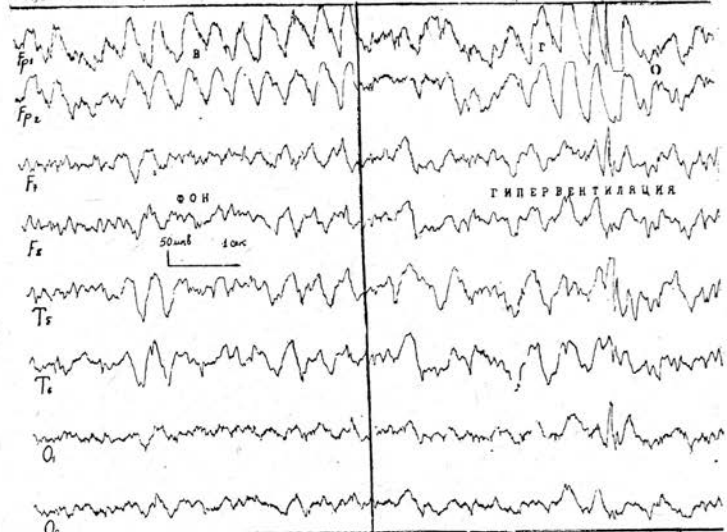
На операции была найдена и удалена небольших размеров опухоль поджелудочной железы, идентифицированная при гистологическом исследовании как аденома. В даль-

А



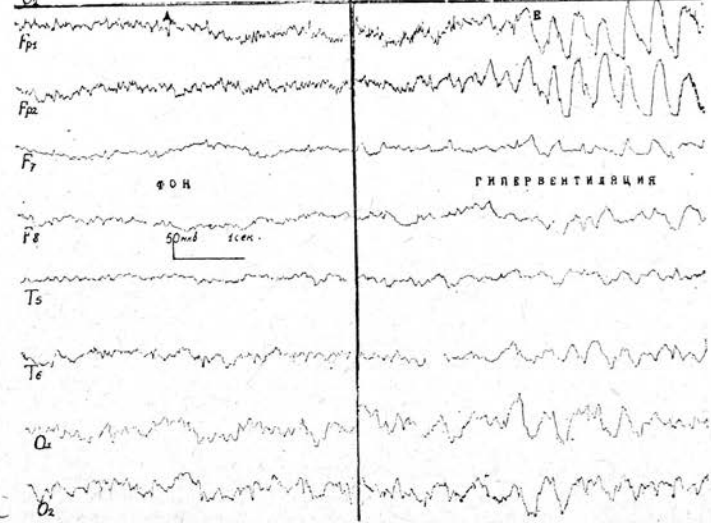
Б

В



Г

Д



Е

нейшем отмечен регресс болезненных проявлений. Больной вновь приступил к трудовой деятельности. На ЭЭГ — кривая десинхронного типа, не чувствительная к гипервентиляции.

Выявление отмеченных клинико-электроэнцефалографических особенностей пароксизмального синдрома должно направить диагностическую мысль по пути дифференцирования эпилепсии от других заболеваний, протекающих с эпилептическими припадками.

Удк 616—006.4:611.1/8.7

#### **А. П. Старостин, А. В. Солнышкин (Казань). К вопросу о хирургическом лечении злокачественных опухолей мягких тканей конечностей**

Мы наблюдали 120 больных среднего и пожилого возраста с саркомами мягких тканей конечностей (мужчин — 44, женщин — 76). У 89 больных саркома локализовалась на нижних конечностях (в том числе у 50 — на бедре и ягодичной области), у 21 — на плече. Таким образом, саркомы чаще поражали проксимальные сегменты конечностей.

Фибросаркома была у 39 чел., неклассифицируемая цитобластома — у 28, синовиальная цитобластома — у 12, миогенная — у 17, ангиогенная — у 14, липосаркома — у 6 и злокачественная нейринома — у 4.

Хирургическое вмешательство как самостоятельный метод лечения или в составе комбинированной терапии было произведено у 102 больных, в том числе у 58 с первичной опухолью и у 44 с рецидивной.

Радикальные экцизии были осуществлены у 72 больных (из них у 28 с рецидивными опухолями), ампутации — у 23 (у 12 по поводу рецидива саркомы), экзартикуляции — у 7 (4 при рецидиве). У 5 больных широкое иссечение опухоли сочеталось с резекцией участка прилежащей кости и у 2 — с резекцией магистральных вен без последующей пластики. Следовательно, широкое иссечение опухоли было наиболее частым оперативным вмешательством: оно произведено у 75,8%, преимущественно при локализации ее в проксимальных сегментах конечностей; при расположении сарком в дистальных отделах преобладали ампутации и экзартикуляции конечностей.

Что касается частоты сохраненных операций и ампутаций в зависимости от морфологического варианта мягкотканых сарком, то наиболее часто радикальные операции производились при злокачественных синовиомах (у 6 из 8 больных) и при рабдомиосаркомах (у 5 из 13). При других морфологических формах какой-либо зависимости выбора хирургического вмешательства от гистологической структуры не было.

При радикальных экцизиях больших по размерам опухолей образуется значительный раневой дефект, который не удается закрыть путем сближения краев кожи без натяжения, что создает угрозу их некроза. Поэтому у 18 больных мы прибегли к закрытию послеоперационных дефектов кожных покровов свободным дермоэпидермальным аутопериплантатом. Лимфаденэктомии нами были выполнены у 35 больных, в том числе у 29 — одновременно с удалением опухолей. Метастазы при гистологическом исследовании удаленных лимфоузлов обнаружены у 11 (31,4%) пациентов.

Изучение отдаленных результатов хирургического лечения свидетельствует, что при фибросаркомах 5-летнее выживание составило 59,9%, при неклассифицируемых бластомах — 20,2%, при ангиосаркомах — 12,8%, рабдомиосаркомах — 22,5%, липосаркомах — 27,7%; из числа больных со злокачественной синовиомой ни один не прожил 5 лет после операции.

Мягкотканые саркомы конечностей обладают высокой степенью злокачественности, о чем свидетельствует тот факт, что 5-летняя выживаемость после лечения равна всего 43%. Особенно малоутешительны результаты лечения при синовиальных саркомах, ангиосаркомах и неклассифицируемых цитобластомах.

УДК 616.327.2:616—006.06

#### **В. Г. Шиков, Л. Д. Стиоп, В. Е. Станкевич, А. А. Зайцев (Москва). К диагностике злокачественных опухолей носоглотки**

Мы наблюдали 270 больных злокачественными опухолями носоглотки. Регионарные метастазы при поступлении выявлены у 72,2% больных, в том числе у 37,3% — двусторонние. У 30% больных появление метастатических узлов на шее служило первым симптомом опухоли носоглотки. Ни один из пациентов при первом обращении к врачу с жалобами на наличие узлов на шее не был осмотрен отоларингологом. Почти у половины из них ошибочно диагностировали неспецифический и туберкулезный лимфаденит и назначали соответствующее лечение. ЛОР-органы не были обследованы даже у тех больных (20%), у которых злокачественная опухоль была заподозрена и диагноз подтвержден гистологическим исследованием удаленных узлов. Им назначали симптоматическое лечение, производили оперативные вмешательства на лимфатических узлах, нередко применяли повторные курсы лучевой терапии.

Представленные данные свидетельствуют, что основной причиной диагностических ошибок у больных злокачественными опухолями носоглотки является недостаточная онкологическая настороженность и отсутствие осмотра ЛОР-органов.

Молодой возраст не только не исключает возможности возникновения злокачественной опухоли носоглотки, но должен настораживать, так как больные в возрасте до 40 лет составляют почти 50%. Для своевременной и правильной диагностики опухоли носоглотки все больные, обратившиеся к врачу любой специальности с жалобами на наличие узлов на шее, должны быть осмотрены отоларингологом. При подозрении на опухоль необходимы рентгенография носоглотки и костей основания черепа, цитологическое и гистологическое исследование новообразования в носоглотке.

УДК 616—006.2:616—006.326.03

### А. В. Солнышкин, Я. Н. Кантор (Зеленодольск, ТАССР). Эмбриональные липомы

Практические хирурги мало знакомы с эмбриональными липомами, поэтому часто расценивают их как доброкачественные опухоли и не проводят радикального лечения, что ведет к многократному рецидивированию.

Мы наблюдали 2 больных эмбриональными липомами (липобластомами).

Ш., 54 лет, поступила в онкологическое отделение с опухолью мягких тканей левого бедра. Из анамнеза выяснилось, что опухоль существует 13 лет, постепенно увеличиваясь.

Нижняя треть левого бедра значительно увеличена в размерах. При пальпации в нижней трети задней поверхности бедра и подколенной ямке определяется опухолевидное образование туго-эластической консистенции, безболезненное, неподвижное, размерами около  $25 \times 15$  см. Кожа над опухолью лоснится, выражен венозный рисунок. Паховые лимфоузлы не увеличены (см. рис.).

Обзорные рентгенограммы, «мягкие снимки» и пневмограммы выявили дольчатое строение опухоли.

Произведена инцизионная биопсия. Диагноз — эмбриональная липома.

После предоперационной глубокой рентгенотерапии опухоль, представленная тремя крупными узлами размерами  $17 \times 8$ ,  $15 \times 7$ ,  $13 \times 6$  см и несколькими мелкими, которые расположены по периферии, была удалена. Микроскопически — большое количество клеток вытянутой или звездчатой формы расположено среди слизистой массы. В небольшом числе встречаются клетки неправильно округлой формы. Опухоль содержит много сосудов, в основном капилляров. Ядра клеток гиперхромные, слабо полиморфные. Цитоплазма клеток мелкозернистая. У части клеток в цитоплазме содержится одна крупная или группа более мелких капель жира.

Послеоперационный период протекал гладко, рана зажила первичным натяжением. Проведен курс послеоперационной глубокой рентгенотерапии с 3 полей. Суммарная доза 8630 рад. В настоящее время Ш. здорова, трудоспособна.

Б., 46 лет, поступила по поводу рецидива эмбриональной липомы тыльной поверхности правой стопы. Опухоль впервые появилась в 1954 г. До 1971 г. ее удаляли 4 раза.

Объективно: на тыльной поверхности правой стопы — большая, состоящая из 3 узлов опухоль с изъязвлением. Кожа над ней цианотична. Консистенция мягко-эластичная, безболезненная при пальпации. Пальцы на стопе отечны, функция стопы резко ограничена. Произведена биопсия из язвы. Гистологически установлена эмбриональная липома.

От ампутации голени больная категорически отказалась. Проведен курс глубокой рентгенотерапии с 4 полей суммарной дозой 9984 рад, после чего наступила полная регрессия опухоли. В настоящее время рецидива нет.

На основании наших наблюдений и данных литературы следует, что липобластомы характеризуются медленным ростом, склонностью к многократному рецидивированию и мультицентричностью роста. Решающее значение для диагностики имеет гистологическое исследование.

Лечение должно быть комбинированным — широкая экцизия опухоли в комбинации с пред- и послеоперационной актинотерапией.

УДК 618.14—089:618.146—006.6

### В. П. Лялкин (Владимирская область). Хирургическая биопсия в амбулаторной диагностике предраковых заболеваний и рака шейки матки

Мы наблюдали в женской консультации ЦРБ 1496 больных с заболеваниями шейки матки (возраст — от 18 до 86 лет; жительниц села — 1056, города — 440).

Среди хирургических вмешательств в амбулаторных условиях при патологии шейки матки были применены: биопсия — у 879 больных, удаление полипов — у 483,

другие амбулаторные операции (удаление ретенционных кист, иссечение эктропиона, фибромы шейки матки до крупной горошины и пр.) — у 66, биопсия с выскабливанием слизистой цервикального канала, соскоб эктоцервикса и цуг — у 51, отпечатки — у 8, ткань «с перчатки» — у 9. Прицельную биопсию производили с использованием метода кольпоскопии и теста Шиллера.

Осложнения после амбулаторной биопсии возникли у 14 больных: кровотечения — у 8, расхождение швов — у 3, нагноение — у 1 и прогрессирование деструктивного процесса — у 2.

Наиболее частой формой патологии были эрозивные процессы и полипоз. Первые встречались преимущественно у женщин 20—50 лет, а полипы шейки матки — у 45-60-летних, т. е. в период преклимакса и климакса.

Сопоставление результатов клинической и гистологической диагностики показывает, что диагнозы полипов шейки матки в основном совпадают. Только у 3 женщин за полипоз шейки матки была принята папиллярная эрозия с хроническим воспалением, у 1 — плоскоклеточный рак шейки матки, у 3 — родившийся плацентарный полип и у 1 больной при диагнозе рака шейки матки гистологически был выявлен полипоз цервикального канала.

Эпидермизированные полипы составили 4,07% от общего числа. Рецидивирование наблюдалось в 3,37%, что совпадает с данными литературы. Малигнизация полипа наступила у 2 больных (0,37%).

Среди эрозивных процессов преобладали железистые, железисто-кистозные и железисто-сосочковые эрозии (48,11%), в то время как истинные эрозии зарегистрированы в 2,04%, а подозрительные на рак шейки матки (хроническое воспаление с резкой гиперплазией покровного эпителия, эрозия с погружением покровного эпителия) — в 6,88%. Эпидермизация эрозий обнаружена у 6,17% больных. Плоскоклеточный неорогевевающий рак шейки матки выявлен у 37 пациенток (2,47%), а карцинома *in situ* — у 5 (0,33% общего числа больных и 11,9% страдающих раком шейки матки).

Мы считаем, что амбулаторная биопсия в диагностике рака и предраковых заболеваний шейки матки — ценный и необходимый метод, не нарушающий трудоспособности больных.

УДК 618.4—08:618.3—008.6

#### Канд. мед. наук К. В. Воронин, Ф. Я. Баншик (Казань). Применение виадрила-Г у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных

В работе освещен опыт проведения стероидного наркоза виадрилом-Г у 102 рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных. В целях предупреждения флебита до и после внутривенной инфузии препарата (8—15 мг/кг веса) вливали по 5 мл 0,25% раствора новокаина. Указанная доза виадрила-Г обеспечивала физиологический сон в течение 40—60 мин. 5 рожениц жаловались на восходящую боль по ходу вены в момент введения виадрила, у 3 возникло психотропное возбуждение, связанное, по-видимому, с недостаточной дозой наркотика. Других осложнений не отмечено. Спазмолитический эффект виадрила-Г наблюдался у всех рожениц, причем полное раскрытие маточного зева у половины из них происходило в течение 1—1,5 часов. Роды завершились в состоянии сна у 23 женщин. Гипотензивный эффект (10—20 мм рт. ст.) зарегистрирован у большинства рожениц, что позволило снизить дозу ганглиолитиков, используемых с целью гипотензии. При необходимости форсирования родоразрешения или поддержания вызванных схваток проводили инфузию окситоцина.

Во время стероидного наркоза выявлено снижение в плазме рожениц основных глюкокортикоидов коры надпочечников — 11-ОКС (до  $42 \pm 1,6$  мкг% суммарных и  $24,7 \pm 3\%$  биологически активной фракции) в сравнении с контрольной группой рожениц с поздним токсикозом без использования виадрила-Г ( $72,3 \pm 6,3$  мкг% и  $40,5 \pm 3,7\%$ ,  $P 0,01$ ) и контрольной группой здоровых рожениц ( $73,3 \pm 3,7$  мкг% и  $33,1 \pm 1,7$ ,  $P 0,01$ ), что обусловлено, по-видимому, снижением родового стресса в условиях длительной анальгезии в родах.

Отрицательного влияния виадрила-Г на сердечную деятельность плода по данным фоноэлектрокардиографии и кардиотахографии не выявлено. При синхронном использовании ганглиолитиков короткого действия (арфонад) наблюдалась незначительная тахикардия, увеличение длительности сердечного цикла и механической систолы, но эти изменения носили временный характер. При исследовании кислотно-щелочного баланса крови отмечены метаболический ацидоз ( $pH = 7,31 \pm 0,01$ ;  $pCO_2 = 39,15 \pm 1,18$ ;  $BE = -9,42 \pm 0,74$ ), а также достоверное снижение суммарных 11-ОКС в плазме пуповинной крови с  $34 \pm 2,7$  до  $26,1 \pm 2,8$  мкг% ( $P 0,001$ ) и увеличение биологически активной фракции 11-ОКС с  $61,3 \pm 1,6\%$  до  $69,5 \pm 3,4$  мкг% ( $P 0,001$ ).

Таким образом, использование виадрила-Г в качестве анальгезирующего и спазмолитического средства является вполне оправданным у рожениц с гипертензивными формами позднего токсикоза беременных.



## Жанд. мед. наук В. М. Петрова (Казань). Гистерография при повторных маточных кровотечениях

Мы провели гистерографию у 186 женщин с повторными дисфункциональными маточными кровотечениями, используя в качестве контрастного вещества 3—5 мл 30% йодолипола. У 43 (23,1%) женщин обнаружена субмукозная миома тела матки и у 9 (4,9%) — внутриматочный эндометриоз.

В момент обращения метроррагия была зарегистрирована у 32 больных, гиперполименорея — у 13, гиперполиальгодисменорея — у 7. 8 женщин страдали первичным бесплодием, остальные имели от 1 до 16 беременностей. Только родами закончилась беременность у 12 женщин, только абортми — у 6, родами и абортми — у 26; самопроизвольный выкидыш при последней беременности был у 11. Вторичное бесплодие от 3 до 20 лет отметили 35 женщин. До поступления в больницу все женщины лечились от 8 месяцев до 7 лет либо с переменным успехом, либо безрезультатно.

Были оперированы 43 больные с субмукозной миомой и 3 с эндометриозом. Остальные 6 женщин с эндометриозом получали консервативное лечение. На операции диагноз у всех подтвердился. 22 женщинам, у которых на гистерограммах субмукозные узлы исходили из верхних отделов полости матки, произведена высокая надвлагалищная ампутация матки; 4 сделана простая экстирпация матки с придатками (из-за подозрения на малигнизацию субмукозного узла, больших разрывов и выворота слизистой цервикального канала и двусторонней простой серозной кисты яичника); у 14 удалены придатки с одной стороны.

Оперативное и целенаправленное консервативное лечение возвратило 52 женщинам трудоспособность.

Мы рекомендуем применять гистерографию для постановки правильного диагноза при повторных маточных кровотечениях, упорной вторичной альгодисменорее, часто обостряющихся воспалениях матки с расстройством месячных.

УДК 612.648

## С. И. Стегунин, Н. А. Зинин (Куйбышев-обл.). О некоторых факторах, влияющих на физическое развитие новорожденных

Мы изучали зависимость длины, веса тела и окружности головы новорожденных от возраста, национальности, образования, рода занятий, менархе, групповой (АВО) и резус-принадлежности, перенесенных и сопутствующих заболеваний матерей, порядкового номера беременности и времени года родов. Анализу подвергнут весь контингент новорожденных и матерей (без перинатальной смертности) отделения патологии беременности Тольяттинской городской больницы Куйбышевской области (801 одноплодные роды). Соотношение мальчиков и девочек составило 94,2:100,0. Средний возраст родильниц — 26 лет.

Средний вес детей равен 3308 г (мальчиков — 3340, девочек — 3259 г), длина — 52,8 см (мальчиков — 53,4, девочек — 52,1 см), окружность головы — 35,6 см (у мальчиков — 35,7, у девочек — 35,6 см). Между собой показатели имеют прямую высокую и среднюю корреляционную связь.

Наименьшие размеры новорожденных мы обнаружили у самых молодых матерей. Прирост антропометрических показателей мальчиков отмечен по мере увеличения возраста матерей до 25—29 лет, а девочек — до 30—34 лет.

К 3—4-м родам вес тела новорожденных увеличивается на 314 г ( $P < 0,001$ ), а длина — на 1,7 см ( $P < 0,001$ ). Наибольшие размеры головки плода регистрируются при 5-й беременности.

Мы не обнаружили влияния образования и рода занятий женщин на вес и длину тела плода. Окружность головки плода оказалась зависимой от комбинации этих факторов. У детей обоего пола увеличение средних веса и длины тела происходит вместе со средней продолжительностью светового дня. Разница летнего и зимнего показателей по весу равна 347 г, по длине — 2,2 см. Основной причиной этих изменений является, по нашим данным, разница проявлений недоношенности. Связи антропометрических показателей новорожденных с менархе матерей нами не установлено.

Окружность головки новорожденных оказалась зависимой от группы крови женщин и ее комбинации с резуспринадлежностью: наименьшие размеры обнаружены при группе крови II (А), увеличение показателя при группе IV (AB) составило в среднем 0,5 см ( $P = 0,01$ ).

Обнаружение связи физического развития новорожденных с перенесенными их матерями корью и эпидемическим паротитом свидетельствует о возможном наличии в этих случаях иммунологических отличий в материнском организме, которые являются либо наследственной особенностью, либо результатом сдвигов после указанных заболеваний.

### В. А. Ежова, А. А. Солопаев (Ижевск). Об изменениях электрокардиограмм у больных закрытой черепно-мозговой травмой в остром периоде

Нами было обследовано 186 больных (мужчин — 82, женщин — 104) с закрытой травмой черепа в остром периоде. В зависимости от возраста и тяжести повреждения все пациенты были разделены на 4 группы. 1 и 2-ю составили соответственно больные с сотрясением мозга в возрасте до 50 лет (60 чел.) и старше 50 лет (50 чел.); 3 и 4-ю — больные с ушибом мозга в возрасте до 50 лет (49 чел.) и старше 50 лет (27 чел.).

Обследование мы проводили дважды: при поступлении (обычно не позднее первых суток) и через 10 дней пребывания в стационаре. При оценке электрокардиограммы обращали внимание на частоту сердечного ритма, функции возбудимости и проводимости; учитывали положение интервала ST, вольтаж и изменение зубцов R и T в стандартных и грудных отведениях, величину систолического показателя.

Нарушения ритма выявлены у больных всех 4 групп, чаще в возрасте до 50 лет (при сотрясении мозга в 66,7%, при ушибе мозга — в 73,4%). На первом месте стоит синусовая аритмия (соответственно в 45 и 49,6%), затем следует синусовая тахикардия (13,3 и 20,4%), реже определялась брадикардия. Подобного же характера изменения сердечного ритма отмечены и в старшей возрастной группе. Довольно часто регистрировалось нарушение внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости, выражавшееся в изменении формы зубцов P и R (зубец P был изменен в 54,8% наблюдений, R — в 73,6%). При повторном исследовании зубец P был изменен в 35,4%, R — в 65,5%. Замедление внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости констатировано в 6,9 и 4,8%. Преобладал по частоте подъем интервала ST выше изоэлектрической линии, сочетавшийся с дугообразным изменением его (62,9%). Снижение отрезка ST отмечалось лишь в 8%. Эти изменения встречались чаще в I и III группах, что позволяет думать о функциональном их характере. Инверсия зубца T (двуфазность, изоэлектричность, сглаженность, отрицательный характер) выявлялась как при сотрясении, так и при ушибе головного мозга, соответственно в 37 и 24%.

В 1, 2 и 4-й группах выявлено статистически достоверное увеличение зубца R. Увеличение зубца T отмечено во всех группах больных.

Изучение ЭКГ у больных с закрытой черепно-мозговой травмой в остром периоде позволяет выявить статистически достоверные изменения вольтаж зубцов R и T, частоты сердечного ритма и систолического показателя. Положительные сдвиги этих параметров при наблюдении в динамике (особенно у больных в возрасте до 50 лет) дают нам право говорить о функциональном характере указанных изменений.

УДК 616.71—007.151

### Л. С. Мякишева, А. А. Френкель, Р. Я. Гилязетдинова (Ижевск). Структура заболеваемости рахитом в Удмуртии

При обследовании в 1968—1973 гг. 1650 детей первых 2 лет жизни обнаружено, что почти исчезли тяжелые формы рахита, у основной части больных отмечена легкая степень заболевания. Тем не менее среди обследованных в сельской местности 63,5% имели проявления рахита, из них у 46,6% был рахит I степени и у 2,5% — III степени. Заболеваемость среди детей первого года жизни составляла 67,4%, активный процесс был выявлен у 53,6%. Среди непосредственных причин рахита или факторов, способствующих его возникновению, в сельской местности были отмечены: смешанное или искусственное вскармливание (39%), недостаточное пользование свежим воздухом (70%), несистематическая D-витаминная профилактика (50%).

В г. Ижевске 60,8% обследованных детей первого года жизни имели проявления рахита. В этой группе рахита III степени не зарегистрировано, у 72,1% были легкие формы заболевания (I степень), у половины детей найдены признаки активного процесса. 60,4% детей находились на смешанном или искусственном вскармливании, 40% несистематически пользовались свежим воздухом, у 20% D-витаминная профилактика проводилась нерегулярно.

В Удмуртии одним из дополнительных этиологических факторов рахита является алиментарный дефицит некоторых микроэлементов (медь, марганец, железо, никель). Нами установлено, что основные пищевые продукты, входящие в рацион ребенка раннего возраста, содержат низкие концентрации этих элементов, не покрывающие возрастных потребностей. Это является неблагоприятным фоном, обуславливающим дефицит микроэлементов в организме ребенка и способствующим развитию рахитического процесса.

В детских коллективах (Дома ребенка) всем детям проводили достаточно интенсивную специфическую D-витаминную профилактику в соответствии с общепринятыми инструктивными указаниями, периодически повторяли курсы ультрафиолетового облучения. Все дети систематически пользовались свежим воздухом, находились на рациональном питании: на 1 кг веса получали белков — 4,6 г, жиров — 6,3 г, углеводов — 15,3 г (140 калорий).

Несмотря на сравнительно удовлетворительное питание и условия окружающей среды, у 61% детей из 200 обследованных были найдены проявления рахита. Рахит I степени отмечен у  $\frac{2}{3}$  детей, рахит II — у  $\frac{1}{3}$ . Во всех случаях это был период реконвалесценции. Помимо этого, в Доме ребенка были выявлены дети с D-витаминной интоксикацией. Такое положение свидетельствует о том, что рахит может развиваться и на фоне интенсивной D-витаминной профилактики.

Возникновение рахита на фоне интенсивной специфической профилактики свидетельствует о необходимости изыскания оптимальных условий в комплексе проводимых мероприятий.

УДК 616—073.75:616.155.194.125

**Доктор мед. наук Г. Б. Максудов (Москва). Рентгенодиагностика костных поражений при врожденной анемии (болезни Кули)**

Мы наблюдали 2 детей 7 и 8 лет с болезнью Кули. У обоих больных был резко выраженный системный остеопороз в длинных трубчатых и плоских костях, ребрах, позвоночнике. Характерным рентгенологическим признаком для этой болезни является расширение костномозгового канала трубчатых костей с истончением коркового слоя. В метафизах определяется иногда поперечная исчерченность. Надкостница, как и суставы, остается нормальной. Важно отметить отодвигание истонченных внешней и внутренней пластинок плоских костей свода черепа друг от друга вследствие увеличения слоя *diploe*. Причем в случаях длительного заболевания свод черепа приобретает рентгенологическую картину «ежика» (см. рис.), проявляющуюся в возникновении



Рентгенограмма черепа в боковой проекции ребенка 8 лет. Картина «ежика» выражена в тангенциальной исчерченности свода черепа, в его гиперостозе.

поперечной исчерченности резко утолщенного свода черепа, что наступает при прорастании костного мозга соединительной тканью и окостенении последней.

Дифференциальную рентгенодиагностику костных поражений при болезни Кули следует проводить с миеломной болезнью, болезнью Педжета и другими рентгенологически сходными заболеваниями.

УДК 616.5—001.1—057

**Проф. Б. А. Сомов, канд. мед. наук В. В. Иванов (Москва). Применение мази флогосам у больных дерматозами**

Изыскание новых средств наружной терапии больных различными аллергическими дерматозами, в том числе и профессиональными, является задачей весьма актуальной. Мы изучали эффективность мази «флогосам» (Венгерская Народная Республика), содержащей 3% комплекс сульфосалициловокислого самариума (редкоземельный элемент), у 62 больных (38 мужчин и 24 женщины в возрасте от 3 до 52 лет): у 28 с профессиональной экземой, у 7 с профессиональным аллергическим дерматитом, у 8 — с хронической истинной экземой и у 19 с детской экземой. Лечение проводили как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Терапию флогосамом начинали у больных при наличии отчетливых воспалительных явлений в очагах поражения — гиперемии, отечности, свежих пятнисто-папулезных

высыпаний. При везикуляции и мокнутии мазь не применяли. Кроме этого, мы проводили лечение в очагах хронического воспаления, когда были выражены инфильтрация, лихенификация кожи, а гиперемия, отечность и другие острые явления воспаления кожи были незначительными. Аппликации флогосама производили на очаги поражения 2—3 раза в день без повязки. Длительность применения мази зависела от степени выраженности воспалительных явлений в очагах поражения, а также от эффективности проводимой терапии. Необходимо отметить, что лишь 12 больных детской экземой получали лечение только флогосамом. Остальным пациентам кроме флогосама давали внутрь препараты десенсибилизирующего, седативного, общеукрепляющего, антигистаминного действия, витамины, транквилизаторы. Мы не применяли средств как внутреннего, так и наружного назначения, содержащих кортикостероидные гормоны. Часть больных помимо флогосама наружно получала лечение другими средствами, чаще всего в очагах пиодермии (импетиго, фурункулы, карбункулы), а также при наличии сопутствующих грибковых поражений кожи (эритразма, отрубевидный лишай, рубромикоз, паховая эпидермофития, кандидамикоз).

В результате применения флогосама воспалительные явления в очагах поражения кожи уменьшались на 3—4-й, а чаще — на 5—7-й день от начала лечения. Через 7—11 дней у части больных наблюдался выраженный противовоспалительный эффект. У большинства пациентов уменьшался зуд. При лечении больных аллергическими дерматозами флогосамом мы не отмечали клинического выздоровления, то есть полного разрешения явлений воспаления в очагах поражения кожи и прекращения зуда. Значительное улучшение было достигнуто у 21 больного. При этом у пациентов сохранялась в очагах поражения небольшая остаточная эритема, уменьшался, хотя полностью и не исчезал, зуд. У 32 больных наступило улучшение, сопровождавшееся нерезко выраженным снижением отечности кожи, гиперемии в очагах поражения и уменьшением интенсивности зуда. Лечение флогосамом оказалось неэффективным у 9 больных: у 5 с хронической истинной экземой и у 4 с детской экземой, отличавшейся тяжелой и длительным течением. Все больные переносили флогосам хорошо, случаев обострения кожного процесса мы не наблюдали.

В очагах хронического воспалительного процесса кожи флогосам оказывал небольшое противовоспалительное и смягчающее действие, но не вызывал рассасывания в участках инфильтрации и лихенизации кожи.

Флогосам может быть рекомендован для лечения больных различными воспалительными дерматозами как одно из средств комплексной наружной терапии. К достоинствам препарата можно отнести хорошую переносимость его больными. Кроме того, флогосам не содержит кортикостероидных и антибактериальных средств, в связи с чем его можно применять длительно и на больших площадях пораженной воспалительным процессом кожи.

УДК 616.1

### Е. Д. Дороева (Горький). Об изменениях сердечно-сосудистой системы у рабочих производства органического стекла

Органическое стекло получают путем полимеризации из метилового эфира метакриловой кислоты (метилметакрилат, ММА), который в больших концентрациях обладает выраженным общетоксическим, наркотическим и раздражающим действием. В результате длительного контакта с ММА (10 и более лет) может развиваться хроническая профинтоксикация, в клинической картине которой ведущее место занимает патология нервной системы. Сведения о состоянии сердечно-сосудистой системы при воздействии ММА в литературе немногочисленны, противоречивы и касаются только уровня АД.

Нами обследовано 135 рабочих (119 женщин и 16 мужчин) в возрасте до 49 лет и со стажем работы 8—25 лет. У 97,5% обследованных отмечены явления астено-невротического или астено-органического синдромов в сочетании с вегетодистонией и вегетативно-чувствительным полиневритом. Кроме того, были жалобы на одышку при физической нагрузке, неприятные ощущения и боли в области сердца, сердцебиение и перебои.

Гипотония обнаружена у 9,6% обследованных, у 31,1% отмечалась артериальная гипертензия, наряду с этим у 63,2% наблюдалась лабильность АД.

Тахоэциллографическое исследование показало достоверное по сравнению с контролем ( $P < 0,05$ ) повышение диастолического (минимального) и систолического (как бокового, так и конечного) давления. Рентгенологически у 38,2% рабочих обнаружена гипертрофия левого желудочка, у 59,3% определялась приглушенность сердечных тонов. Фонокардиографическое исследование у 38,3% обследованных зарегистрировало систолический шум над верхушкой сердца или в точке Боткина. При ЭКГ-исследовании в 49,6% наблюдались синусовая аритмия и синусовая тахикардия. У 55 чел. отмечены снижение и инверсия зубца Т, депрессия ST интервала, синдром  $T_{v_1} > T_{v_6}$ .

При анализе 60 поликардиограмм обнаружено увеличение по сравнению с контролем продолжительности периода напряжения за счет удлинения фазы асинхронного сокращения. Изменения фазовой структуры сердечных сокращений часто сочетались с нарушениями процессов реполяризации миокарда.

### А. Н. Молофеев, Н. А. Молофеева, А. П. Наумова (Ульяновск). Лечение больных туберкулезом легких, злоупотребляющих алкоголем

Мы проанализировали 109 историй болезни пациентов с деструктивными формами туберкулеза легких за 1970—1971 гг. 47 из них (1-я группа), по наблюдениям медицинского персонала и данным медицинской документации, во время прохождения основного курса лечения злоупотребляли алкоголем. 9 чел. состояли на учете в психоневрологическом диспансере по поводу алкоголизма, у многих установлена повышенная толерантность к алкоголю, абстинентный синдром, деградация личности по алкогольному типу. Некоторые больные вели асоциальный образ жизни: потеряли семью, часто меняли место работы и т. д. В этой группе у 15 чел. был очаговый туберкулез легких, у 29 — инфильтративный и у 3 — диссеминированный.

62 больных, не злоупотреблявших алкоголем, составили контрольную группу. У 17 из них был очаговый туберкулез, у 34 — инфильтративный, у 7 — диссеминированный и у 4 — туберкуломы. По возрастному составу и по формам туберкулезного процесса обе группы были идентичны. В обеих группах проводилось комплексное лечение в условиях противотуберкулезного стационара.

В результате 2-летнего наблюдения было установлено, что 20 из 47 больных 1-й группы (42,6%) плохо переносили противотуберкулезные препараты: ПАСК, ГИНК и стрептомицин. Во 2-й группе плохая переносимость наблюдалась у 16 из 62 больных (25,8%). Средняя продолжительность лечения больных 1-й группы составила 152 дня, 2-й — 232 дня. Такая значительная разница обусловлена тем, что больные 1-й группы чаще нарушали больничный режим, и их выписывали из стационара досрочно.

В результате комплексного лечения в 1-й группе стойкое абациллирование достигнуто у 19 из 33 бацилловыделителей (57,6%), в контрольной — у 41 из 47 (87,3%).

Одновременно мы решили выяснить уровень санитарной грамотности и общей гигиенической подготовленности больных обеих групп. Для этого было предложено всем больным заполнить разработанные нами анкеты, содержащие вопросы о мерах профилактики и лечения туберкулеза, об отношении больных к употреблению алкоголя и курению, соблюдению режима дня и питания, лечения и т. д. Такой опрос позволил установить, что уровень санитарной грамотности у больных, злоупотребляющих алкоголем, ниже, чем у лиц контрольной группы.

Результаты наблюдения показывают, что лечение больных с деструктивными формами туберкулеза легких, злоупотребляющих алкоголем, в условиях общего противотуберкулезного стационара малоэффективно. Возникает необходимость в организации специализированных отделений, где с участием врача-нарколога проводилось бы лечение как от туберкулеза, так и алкоголизма.

УДК 612.466.2:616.24—002.2

### Р. А. Давлетшин, Б. Х. Ахметова (Уфа). Калиурез при хронических неспецифических заболеваниях легких

Для суждения о калиуретической функции почек нами были обследованы 114 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), которых в зависимости от стадии и фазы течения заболевания мы разделили на 4 группы. В 1-ю включен 21 больной с I стадией хронической пневмонии (ХП), во 2-ю — 56 больных со II стадией, в 3-ю — 17 больных с III стадией и в 4-ю — 20 больных бронхиальной астмой, осложненной хроническим воспалительным процессом в бронхолегочной системе.

Результаты исследования показали, что при ХНЗЛ концентрация калия в эритроцитах начиная с I стадии достоверно уменьшается. Экскреция калия с мочой, несмотря на ограничение фильтрации его клубочками, имеет лишь незначительную тенденцию к снижению. Корреляции между экскрецией и канальцевой резорбцией калия не отмечено (см. табл.). Очевидно, отсутствие у наших больных зависимости экскреции калия от канальцевой реабсорбции и от его фильтрационной нагрузки в условиях резкого снижения величины клубочковой фильтрации обусловлено наличием тубулярной секреции. Последняя становится более очевидной с обнаружением достоверной корреляции между экскрецией калия и показателем очищения его — клиренсом, даже там, где степень экскреции не зависела от уровня фильтрационного заряда, т. е. в 3 и 4-й группах ( $P < 0,01$ ).

О повышении минералокортикоидной функции надпочечников мы судили по величине коэффициента натрий/калий мочи, имеющей тенденцию к уменьшению в первых двух группах и достоверно сниженной в остальных группах.

Скорость экскреции калия с мочой находилась в прямой корреляционной связи со степенью фильтрационной фракции, которая достоверно повышалась по мере нарастания тяжести процесса.

Итак, при ХНЗЛ нарушение калиуретической функции почек находится в зависимости от тяжести проявления заболевания.

## Калиуретическая функция почек у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких

Показатели	Группы обследованных				
	Контроль	1-я	2-я	3-я	4-я
Концентрация К, <i>м-экв/л</i> : в эритроцитах . . . . .	96,3 ± 4,0	88,5 ± 1,8*	86,7 ± 2,8*	84,1 ± 0,6*	89,2 ± 2,9*
в плазме . . . . .	3,6 ± 0,1	4,2 ± 0,6	3,9 ± 0,2	4,0 ± 0,2	3,7 ± 0,6
Экскреция К, <i>м-экв/мин</i> . . . . .	0,053 ± 0,005	0,050 ± 0,009	0,046 ± 0,004	0,039 ± 0,009	0,044 ± 0,005
Клиренс К, <i>мл/мин</i> . . . . .	15,33 ± 1,54	14,13 ± 2,06	11,95 ± 1,34	7,94 ± 1,36	12,74 ± 2,54
Фильтрационная нагрузка, <i>м-экв/мин</i> . . . . .	0,36 ± 0,02	0,31 ± 0,04	0,26 ± 0,02*	0,20 ± 0,02*	0,30 ± 0,05
Реабсорбция К, % . . . . .	85,7 ± 0,5	82,8 ± 2,3	80,7 ± 1,8*	80,2 ± 1,9*	80,4 ± 3,3
Na/K мочи . . . . .	4,0 ± 0,4	3,3 ± 0,4	3,2 ± 0,4	2,6 ± 0,5*	2,9 ± 0,4*
Клубочковая фильтрация, <i>мл/мин</i> . . . . .	98,5 ± 3,4	80,4 ± 8,2*	67,8 ± 3,2*	50,8 ± 6,6*	75,9 ± 10,0*
Фильтрационная фракция, %	12,8 ± 0,5	12,2 ± 1,8	27,2 ± 2,6*	25,2 ± 6,1*	37,9 ± 4,1*

\* Величина достоверно отличается от показателя в контрольной группе ( $P < 0,05$ ).

УДК 616.211—005.1:616.1/4

### Канд. мед. наук Ю. М. Иванов и В. Бремзин (Саратов). Причины носовых кровотечений при заболеваниях внутренних органов

Мы проанализировали причины носовых кровотечений у пациентов с различными заболеваниями внутренних органов. В зависимости от этиологических или способствующих факторов носовых кровотечений 275 больных были разделены на 5 групп: 1-я — лица, страдавшие той или иной формой гипертонии (52%); 2-я — больные атеросклерозом без гипертонии (8%); 3-я — лица с идиопатическими носовыми кровотечениями (19%); 4-я — больные с кровоточащими полипами, состоянием после аденомотомии, с гемангиомами слизистой полости носа, болезнью Рандю — Ослера, ринитами и абсцессом носовой перегородки (17%) и 5-я — больные гриппом, ревматизмом, болезнью Верльгофа и агранулоцитозом (4%).

У лиц первых трех групп частота носовых кровотечений была одинаковой весной и летом и нарастала осенью и зимой.

Более чем у половины больных, поступавших в стационар по поводу носового кровотечения, наблюдались гипертонические кризы, гипертоническая болезнь и симптоматическая атеросклеротическая гипертония. Отмечена определенная тенденция к сезонности носовых кровотечений у «сосудистых» больных и при идиопатических кровотечениях.

УДК 617.7—007.681

### А. С. Семенова (Казань). Видовые варианты оттока камерной влаги глаза

Исследования оттока камерной влаги, проводимые на глазах человека и животных, представляют практический интерес в изучении глаукомы и помогают вскрыть особенности функции дренажной системы глаза различных видов, находящихся на разных этапах эволюционного развития.

Перфузия производилась нами изотоническим раствором хлористого натрия на энуклеированных глазах животных и человека с помощью аппарата А. П. Нестерова и Л. Т. Назарова. Иглу перфузионной системы вводили косо через склеру в заднюю камеру и проводили через зрачок в переднюю камеру. В системе устанавливали давление (P), равное 20 мм рт. ст. Через несколько минут включали секундомер и замечали время (t), необходимое для инфузии в глаз 30 мм<sup>3</sup> жидкости (V). Коэффициент оттока рассчитывали по формуле:

$$c = \frac{V}{P \cdot t}.$$

Полученные данные приведены в таблице. 90% изменений оттока вызваны увеличением объема глаза, а 10% — какими-то другими факторами, к которым, вероятно, можно отнести морфологические особенности дренажной системы глаза.

#### Видовые варианты коэффициента легкости оттока

Вид	n	Объем глаза, мм	Коэффициент оттока
Крыса . . . . .	14	0,25 — 0,3	0,031 ± 0,005
Морская свинка . . . . .	19	0,49 — 0,5	0,079 ± 0,026
Кролик . . . . .	24	2,0 — 4,0	0,296 ± 0,084
Свинья . . . . .	24	6,5 — 11,0	0,697 ± 0,458
Бык . . . . .	16	20,0 — 30,0	1,867 ± 0,608
Лошадь . . . . .	18	43,0 — 50,0	2,880 ± 1,149
Человек . . . . .	27	6,5 — 7,5	0,272 ± 0,087

**Р. К. Мустаев и В. Н. Кислицин (Чебоксары). Лечение левомицетином больных гонореей**

Мужчины с передним гонорейным уретритом получали в 1-й день лечения 3,0 г левомицетина (0,5 на прием), затем 2 дня по 2,0 г, всего на курс — 7,0 г препарата. Пациентам с тотальным уретритом в 1-й день левомицетин назначали в суточной дозе 3,0 г, в последующие 3 дня — по 2,0 г, всего на курс 9,0 г. При выявлении трихомониаза проводили также лечение трихополом. Через 8—24 часа после начала терапии гонококки ни у одного из больных не были выявлены. Побочных явлений после приема левомицетина не наблюдалось.

Женщины получали левомицетин по той же схеме, что и мужчины. Через 10—24 часа от начала лечения в мазках, взятых из уретры и шейки матки, гонококки не обнаруживались. Через 24—36 часов резко уменьшались воспалительные явления в уретре, а к концу 3—4-х суток патологические изменения полностью исчезали. К 5—6-му дню от начала лечения выделения из цервикального канала уменьшались и становились слизистыми, а к 10—12-му дню полностью прекращались. Эпителизация эрозий шейки матки наступала на 12—15-й день лечения. У 6 женщин, больных гонореей, после лечения левомицетином остались воспалительные явления в цервикальном канале шейки матки, с небольшим слизисто-гнойным отделяемым. После местной терапии в течение 8 дней влагалитными ванночками с 2% раствором протаргола и смазывания шеечного канала 2% раствором азотнокислого серебра эндцервицит был ликвидирован.

Спустя 7—10 дней после прекращения лечения больным назначали комбинированную провокацию: внутримышечную инъекцию гоновакцины от 500 млн. до 1 млрд. микробных тел, а также инстилляцию уретры 0,5% раствором азотнокислого серебра у мужчин и смазывание уретры 2% и цервикального канала 2—5% раствором азотнокислого серебра у женщин. Кроме того, всем женщинам в течение 2—3 менструальных циклов проводили клиническое и лабораторное обследование отделяемого гениталий на гонококки, после прекращения менструаций (2—3 менструальных цикла) повторяли комбинированные провокации. Во всех случаях были получены отрицательные результаты.

Таким образом, левомицетин является эффективным антибиотиком в терапии гонорей у мужчин и женщин. Курсовая доза 7—9 г достаточна для излечения.

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

УДК 614.2

### **ОБ ИНФОРМАЦИОННОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ВРАЧЕЙ ЦЕНТРАЛЬНЫХ РАЙОННЫХ БОЛЬНИЦ**

*Б. Д. Носок, Г. А. Жуков, А. П. Соломонов, А. А. Горлов*

(Москва)

Своевременной и полноценной научной медицинской информации отводится не-маловажная роль в повышении уровня знаний врачей различных специальностей, что способствует улучшению качества медицинского обслуживания населения.

Проблема налаживания ритмичной системы обеспечения научной медицинской информацией врачей сельских районных и участковых больниц еще далека от ее разрешения. В связи с этим нами на базе Пушкинской центральной районной больницы им. проф. В. Н. Розанова Московской области за период 1972—1973 гг. было изучено состояние и определены перспективы развития информационного обеспечения врачей больницы. Для этого нами были применены методы анкетирования и выборочного интервьюирования.

После анализа 200 анкет была разработана модель организации службы медицинской информации.

В Пушкинской центральной районной больнице отдельным приказом выделен главный информатор, который в своей деятельности непосредственно подчиняется заместителю главного врача по лечебной работе. Функции главного информатора довольно обширны: регулярный разбор потоков текущей медицинской информации и доведение его результатов до заинтересованных медицинских работников больницы; руководство совместно с администрацией больницы созданным на общественных началах врачебно-информационным советом; осуществление непосредственной связи службы информации ЦРБ с областной научной медицинской библиотекой, отделом информации курирующего больницу научного учреждения — Московского областного НИ клинического института (МОНИКИ), Государственной центральной научной медицинской

библиотекой, а также со Всесоюзным НИИ медицинской и медикотехнической информации. Кроме того, организация медико-биологической информации включает в себя систематическое реферирование соответствующей медицинской литературы, определение тематики лекций и их организация, проведение дискуссий после ознакомления с необходимой информацией, организация посещения лекций, выставок и т. д. Главный информатор работает в соответствии с ежегодно составляемым и утверждаемым главным врачом планом работы. Не реже 1 раза в год он отчитывается на медицинском совете ЦРБ.

Врачебно-информационный совет больницы состоит из главных специалистов служб (терапевта, педиатра, хирурга, акушера-гинеколога, невропатолога, онколога, травматолога, офтальмолога, стоматолога и др.). Функции его заключаются в определении актуальной тематики (как медико-биологической, так и по специализированным службам) для регулярно проводимых больничных и районных конференций врачей и медицинских сестер. Члены совета принимают активное участие в создании справочно-информационного фонда больничной библиотеки. Большое значение отводится и пропаганде новых методов профилактики, диагностики, лечения и передового опыта.

Информаторами специализированных служб являются, как правило, главные специалисты ЦРБ, старшие ординаторы или высококвалифицированные врачи. Информаторы специализированных служб регулярно проводят встречи с врачами прикрепленных к ЦРБ участков больниц. Для обеспечения информационной работы библиотека больницы выписывает ежегодно 27 периодических отечественных специальных журналов, несколько научных медицинских журналов социалистических стран, несколько разделов Медицинского реферативного журнала. Используется межбиблиотечный абонемент Государственной центральной научной медицинской библиотеки. Фонды больничной библиотеки насчитывают свыше 300 монографий, 2000 журналов, много различной справочной литературы. Абонентами библиотеки являются около 300 врачей и 30 медицинских сестер.

Анализ анкет выборочного интервьюирования показал, что врачи Пушкинской ЦРБ недостаточно широко используют в своей практической деятельности материалы справочно-информационного фонда больничной библиотеки. В частности, нами было подсчитано, что они посещают больничную библиотеку в среднем около 2,5 раз в течение года для ознакомления с научной медицинской литературой. Это связано с тем, что врачи широко пользуются фондами ГЦНМБ, многие из них выписывают издания ВНИИМИ и различные специальные журналы. Эту особенность необходимо учитывать при организации информационного обслуживания врачей крупных центральных районных больниц, расположенных в непосредственной близости от столичных центров и крупных городов, имеющих обычно хорошо налаженную сеть медицинских библиотек.

Поступила 12 ноября 1973 г.

## ГИГИЕНА ТРУДА

УДК 613.633

### УСЛОВИЯ ТРУДА И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ РАБОТНИЦ КАЗАНСКОГО ЛЬНОКОМБИНАТА

*Г. А. Калпина, С. С. Гаязова, Е. Б. Резников,  
Ю. А. Воробьев, Ю. Н. Почкин*

*Кафедра гигиены труда и профзаболеваний (зав. — проф. В. П. Камчатнов)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института  
им. С. В. Курашова, кафедра гигиены (зав. — доц. Л. Н. Крепкогорский)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Основная производственная вредность ткацкого производства, льняная пыль, проявляет свое действие на фоне неблагоприятного микроклимата, повышенного производственного шума и недостаточного освещения. Исследования температуры, влажности и скорости движения воздуха выявили превышение (во все периоды года) установленных параметров температуры воздуха на 5—8° и относительной влажности воздуха на 10—20%. Общий уровень шума в ткацких цехах составляет 103 дб, уровень шума в октавах превышает санитарные нормы: 250 гц — на 8 дб; 500 гц — на 8 дб; 1000 гц — на 9 дб; 2000 гц — на 19 дб; 4000 гц — на 18 дб; 8000 гц — на 15 дб.

Коэффициент естественной освещенности (КЕО) был равен 0,29 вместо 1,5, положенных для данного характера работ при двустороннем боковом освещении. Искусственное освещение представлено главным образом люминесцентными лампами. Согласно отраслевым нормам по условиям освещенности, для ткацкого производства,



относящегося к III разряду работ, искусственная освещенность на рабочем месте при люминесцентных лампах должна быть не менее 200 люкс. Измерения показали, что на 27 из 35 обследованных рабочих поверхностей освещенность была занижена (110—190 люкс).

Льняная пыль льнокомбинатов относится к группе смешанных и состоит из двух основных фракций: растительной (63—87%) и минеральной (от 13 до 36%). Химическими исследованиями пыли установлено, что в ней содержится менее 10% свободной кремниевой кислоты. Основная составная часть растительной фракции пыли представлена обрывками элементарных волокон с примесью частичек высохшей шлехты, в растворе которой обрабатываются нити основы.

Дисперсность пыли на рабочих местах в ткацких цехах составляла: до 2 мк — 37,8%, от 2 до 4 мк — 29,5%, от 4 до 6 мк — 14,8%, от 6 до 10 мк — 3,5%, свыше 10 мк — 14,4%; преобладающей степенью дисперсности пыли во всех исследуемых точках была пыль с размером частиц до 2 мк, т. е. пыль, выделяемая при переработке льняных волокон, на всех этапах производства является мелкодисперсной, а следовательно, и наиболее опасной. Количество пыли в воздухе рабочей зоны превышает ПДК для льняной пыли (4 мг/м<sup>3</sup>).

Физиологические исследования мы проводили непосредственно на производстве в течение рабочего дня у 34 работниц в возрасте от 17 до 40 лет со стажем работы от года до 22 лет. Работоспособность изучали путем хронометража, проводимого индивидуально, с точностью до одной секунды. Оказалось, что на основную работу затрачивается в среднем 67,2%, на подготовительно-заключительную — 3,7%, на вспомогательную — 3,3%, на простой — 3,4%, на личные отвлечения — 2,1%, на наблюдения за работой станков — в среднем 20,3%.

Продолжительность операции у разных ткачих зависит от уплотненности рабочего дня, достигающей 90,4%. Большая уплотненность ведет к нарушению устойчивости стереотипа рабочих движений, увеличению времени на операцию. При наличии большого процента «свободного времени», более или менее планомерно распределенного на протяжении рабочего дня, отсутствует возрастание времени на операцию и сохраняется более высокий уровень работоспособности. Выявленные при этом различия свидетельствуют о том, что увеличение времени выполнения операции обусловлено, по-видимому, степенью загруженности и нерациональной организацией труда и отдыха.

Состояние работоспособности мы оценивали также методом тестовых заданий с помощью корректурных таблиц. Каждую ткачиху обследовали в течение 2 дней, не считая тренировочных, 6 раз на протяжении рабочей смены: в начале работы, через 2 часа, перед обеденным перерывом и после него, через 2,5 часа после обеденного перерыва и в конце рабочей смены. Констатируется, что уже через 2 часа работы внимание у ткачих снижается и не восстанавливается после обеденного перерыва. Резкое снижение показателя внимания нами выявлено через 2,5 часа после обеденного перерыва. Обнаружена зависимость снижения функции внимания от стажа работы. Наиболее низким показателем внимания был у работниц со стажем свыше 10 лет, что свидетельствует о большой утомляемости этой группы работниц.

Низкие показатели внимания тотчас после обеденного перерыва говорят, по-видимому, о том, что обеденный перерыв продолжительностью 30 мин. недостаточен для восстановления работоспособности, а дальнейшее снижение внимания во второй половине дня и до конца смены можно связать с большой продолжительностью работы (5 часов).

Изменение АД очень часто является первым признаком развития патологических реакций со стороны сердечно-сосудистой системы. Наши исследования показали, что уже через 3,5 часа работы число лиц с гипотоническим состоянием увеличивается в 2 раза; после 30-минутного обеденного перерыва АД несколько повышается, но полной нормализации его не происходит. К концу работы число лиц с гипотоническим состоянием возрастает по сравнению с послеобеденным перерывом. Повышение АД наблюдалось в единичных случаях. У работающих свыше 10 лет отмечено более выраженное падение АД к концу работы, чем у работниц, имеющих меньший стаж.

На протяжении рабочей смены отмечается значительное снижение максимальной мышечной силы ткачих; что касается выносливости, то в конце рабочей смены она уменьшалась по сравнению с исходными данными на 38,3%.

В результате терапевтического обследования 74 работниц в возрасте от 30 до 50 лет и со стажем работы свыше 15 лет у 5 из них был выявлен хронический бронхит, у 10 — начальные симптомы бронхита, у 7 — хронический фарингит, у 10 — нейрорциркуляторная дистония с астенореактивным состоянием, у 5 — хронический тонзиллит. Кроме того, у отдельных лиц обнаружен вазомоторный ринит, бронхиальная астма, хронический ларингит, экзема кожи наружного слухового прохода.

Нами разработаны санитарно-гигиенические, лечебно-профилактические и организационно-технические мероприятия. В частности, рекомендовано предусмотреть в помещениях ткацкого производства вытяжную вентиляцию и сбалансировать объемы притока и вытяжки по отдельным помещениям, разработать и внедрить централизованную систему пылеуборки, обеспечить работу ПУ-3 с увлажнением, проводить своевременную очистку осветительной арматуры и ламп; обеденный перерыв установ-

ливать через 4—4,5 часа работы, ввести 10-минутные перерывы через 2 часа работы от начала смены и через 1,5 часа после обеденного перерыва; проводить производственную гимнастику со специальным комплексом физических упражнений; для более полноценного отдыха во внерабочее время организовать дневной и ночной профилактический для рабочих ткацкого производства. Предложенные нами мероприятия по улучшению условий труда ткачих внедряются в производство.

Поступила 24 декабря 1973 г.

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 616.12—008.331.1

### ИДЕИ С. С. ЗИМНИЦКОГО И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

*Проф. Л. М. Рахлин*

*Кафедра терапии (зав. — заслуженный деятель науки РСФСР Л. М. Рахлин)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

К двадцатым годам нашего столетия одним из назревших вопросов клиники стала артериальная гипертония. Было уже твердо установлено, что стойкое повышение артериального давления отнюдь не говорит о Брайтовой болезни, не знаменует собой «пресклероза», что врач в этих случаях встречается с заболеванием *sui generis*. С. С. Зимницкий, терапевт широкого профиля с творческим, чрезвычайно живым складом ума, отзывавшийся на все «вопросы дня», не мог остаться в стороне от этой волнующей проблемы. В 1924 г. в журнале «Врачебное дело» он публикует статью «О клинических особенностях гипертонии». Основываясь на наблюдениях у 257 больных, С. С. Зимницкий пишет, что артериальная гипертония может в своей основе иметь нестойкие, «лабильные» факторы в одних случаях и стойкие, константные в других. У одного и того же лица «гипертония вначале может состоять из факторов только лабильных, потом из факторов лабильных и стойких и, наконец, из факторов стойких по преимуществу, когда факторы лабильные заменяются «стойкими». Стойкие факторы связаны с органическими предпосылками — «гипертония на пути к злокачественной все более становится органической». Отсюда и задача клиники — определить у постели больного соотношение этих факторов, степень и возможность обратимости гипертонии. В этой статье мы видим корни стадийной, эволюционной классификации гипертонической болезни, формулированной Г. Ф. Лангом и закрепленной А. Л. Мясниковым.

К проблеме артериальной гипертонии С. С. Зимницкий вернулся (совместно с А. Н. Шестаковым) в статьях, опубликованных в журнале «Врачебное дело» в 1927 и 1928 гг., уже после смерти автора. Собственно говоря, проблема артериальной гипертонии затрагивается в этих работах попутно. Они озаглавлены: «К методике исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы» и «О нормальных функциональных соотношениях между отдельными факторами циркуляции у человека». Ученик боткинской и павловской школы, С. С. Зимницкий считал необходимым в индивидуальном диагнозе отразить функциональное состояние той или иной системы организма, нарушение которой составило основу страдания. Эти задачи преследовались и в изучении состояния желудка, оценке секреторной его функции, с этих же позиций была разработана ставшая классической почечная проба. Семен Семенович пишет: «Высокий коэффициент координации работы сердца и тонуса сосудов у здорового поддерживается в организме, несмотря на «местные изменения» этих факторов. Сдвиги от этого «идеального» у здорового динамического равновесия характеризуются нарушениями взаимного соответствия. Это «уклонение» создается как при изменении среднего («суммарного») тонуса сосудов, так и при повышенной «против нормальной» работе сердца, его гиперфункции. Эти нарушения «взаимной координации» ведут в одних случаях к гипертонии, в других к гипотонии. Отсюда и задачи в каждом отдельном случае нарушения этих «идеальных» соотношений, характеризующих не статику, а именно динамику функции, дифференциальной диагностики и классификации, мерки, с которой врач должен подойти к больному.

Когда в свете всего накопленного на современном уровне читаешь эти строки, отразившие концепцию С. С. Зимницкого, которую он не успел развить, видишь, как во многом оправдались его гипотезы, созданные на основе клинических факторов, задолго до возможности подтвердить их современными естественно научными методами исследования. Особенно интересны представления о гиперфункции сердца, «повышенной против нормы», его работе, не компенсируемой соответствующей реакцией «суммарного» тонуса сосудов, как механизме гипертонии. До настоящего времени в

учебниках и руководствах сохраняется представление о том, что в основе повышения артериального давления лежит увеличение периферического сопротивления, изменение тонуса артериол, этих «кранов кровообращения», по выражению И. М. Сеченова. Правда, Н. Н. Савицкий, используя сконструированный им прибор и математический анализ (1956), показал, что гипертоническая болезнь может сопровождаться увеличением минутного объема. Однако эти данные, основанные на косвенном методе, не поколебали общего убеждения в значении повышения периферического сопротивления как первоосновы артериальной гипертонии. Ревизия этого представления началась фактически после того, как Брод в 1965 г. показал аналогичные результаты с помощью более прямых методов исследования. Стали накапливаться новые и новые факты о возможности «повышенной против нормы» работы сердца, гиперкинетической его функции при гипертонической болезни [1, 4, 6]. Выяснилось, что гиперкинетический синдром при соответствующей реакции сосудов может и не сопровождаться повышением артериального сопротивления. Но в сложном патогенезе гипертонической болезни с нейрогуморальными взаимосвязями и взаимовлияниями, переустановкой уровня пресорно-депрессорной регуляции (П. Ф. Анохин) становление гипертонической болезни идет с гиперкинетическим типом циркуляции. Повышение систолического и диастолического давления выступает при этом как следствие недостаточности приспособительной реакции периферии. По мере дальнейшего развития болезни снижается сердечный выброс, нарастает общее сосудистое и почечное сопротивление [9]. Е. М. Тареев считает, что вообще первичное изменение просвета сосудов характеризует скорее первичную злокачественную гипертонию, при которой основным механизмом, определяющим клинику, выступает ишемия органов со всеми последствиями. Таким образом, допущенная С. С. Зимницким в его представлениях о механизме артериальной гипертонии «гиперфункция сердца» в настоящее время является доказанной. Но не менее интересно, что, в отступление от «идеальных» соотношений работы сердца и сосудистого тонуса, последний при этом не только может «не компенсировать», но нередко в начальных степенях гипертонической болезни периферическое сопротивление оказывается нормальным или даже пониженным [7, 8, 10]. В настоящее время стало необходимым в индивидуальном диагнозе больного гипертонической болезнью отмечать гиперкинетическую, эукинетическую или гипокINETическую гемодинамику, состояние периферического сопротивления. Наличие гиперкинетического синдрома в дифференцированной терапии в начальных стадиях гипертонической болезни служит показанием к применению бета-адреноблокаторов. Гемодинамические сдвиги в этих случаях под влиянием препаратов такого действия выражаются в уменьшении сердечного выброса за счет урежения пульса, уменьшения ударного объема. Но чрезвычайно интересно, что общее периферическое сопротивление при этом повышается, достигая нормальных величин [9]. Гиперкинетический синдром, не сопровождающийся гипертонией, также поддается терапии, направленной на симпато-адреналовые факторы. Таким образом, эти новые позиции и вытекающие из них задачи дифференциации основных сдвигов в гемодинамике при артериальной гипертонии представляют собой отнюдь не только теоретический, но отчетливый практический интерес. Гиперкинетический синдром наблюдается в ряде случаев не только на начальных этапах гипертонической болезни. Е. М. Тареев считает, что и при осложнении гипертонии атеросклерозом этот тип гемодинамики может иметь место. С этой точки зрения интересна интерпретация нормализации артериального давления у гипертоников после перенесения инфаркта миокарда, когда минутный объем уменьшается. С. С. Зимницкий, конечно, не представлял себе всю сложность патогенеза артериальной гипертонии, как он вырисовывается в настоящее время. Но на основании чисто клинических наблюдений он мыслит его как функциональную патологию в начале, с эволюцией в анатомически обусловленный, необратимый процесс в дальнейшем течении. В истории учения об артериальных гипертониях его концепция для того времени являлась несомненно передовой, оригинальной и характеризующей С. С. Зимницкого как клинициста, «смотрящего вперед», не менее ярко, чем как автора функциональной пробы почек. Эти концепции гемодинамических основ артериальной гипертонии, высказанные более сорока лет назад, заслуживают того, чтобы о них вспомнить.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Глезер Г. А. Динамика кровообращения при артериальной гипертонии. М., 1970.—2. Зимницкий С. С. Врач. дело, 1924, 8—9.—3. Зимницкий С. С., Шестаков А. Н. Там же, 1927, 23—24; 1928, 2.—4. Крамер А. А. и соавт. Кардиология, 1972, 6.—5. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963.—6. Тареев Е. М. Кардиология, 1971, 12; Тер. арх., 1972, 9.—7. Фогельсон Л. И. и Сокирко Т. Е. Кардиология, 1970, 6.—8. Шершевский Б. М. и соавт. Кардиология, 1973, 11.—9. Шхвацабая И. К. Там же, 1973, 11.—10. Эвентов А. З. Там же, 1973, 4.—11. Brod I. В кн.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967.

Поступила 15 января 1974 г.

## К ИСТОРИИ ОТКРЫТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ТОМСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

(По материалам архива проф. В. М. Флоринского)

*Проф. В. Ф. Богоявленский*

(Казань)

Исполнилось 85 лет со дня открытия первого высшего учебного заведения Сибири — Томского университета. Не вдаваясь в подробное описание роли других общественных деятелей, содействовавших его организации, считаем нужным отметить, что Томск многим обязан Казанскому университету и его профессорам, активно участвовавшим в создании «нового факела» знаний в Сибири. В частности, значительный вклад внес проф. В. М. Флоринский, заведовавший кафедрой акушерства и гинекологии медицинского факультета КГУ и в 1880 г. назначенный членом строительного комитета по возведению зданий Томского университета. Как только В. М. Флоринский получил предписание министерства народного просвещения (№ 3362 от 13 марта 1880 г.) о своем назначении, в Казани начались пожертвования в пользу будущего учебного заведения. «Казанский университет... 15 марта, — пишет в отчете министру народного просвещения Василий Маркович, — пожертвовал для формирующейся библиотеки Сибирского университета издание своих «Известий» и «Ученых записок», начиная с 1838 г., и несколько других сочинений из дублетов студенческой и фундаментальной библиотеки, в количестве 200 томов. Ординарный профессор Казанского университета М. А. Ковальский и доцент А. В. Васильев передали в библиотеку Сибирского университета несколько сочинений по астрономии и математике и довольно ценную коллекцию мемуаров Парижской Академии наук...»<sup>1</sup>.

В числе первых профессоров и преподавателей Томского университета были казанцы А. А. Альбицкий, Н. С. Афанасьев, А. С. Догель, С. И. Коржинский, Э. А. Леман, Н. М. Малнев, Е. С. Образцов, В. М. Флоринский и др.

«Для выработки нового проекта (университетского здания) ... Д. А. Толстой назначил особую комиссию, — вспоминает В. М. Флоринский, — под председательством директора департамента М. Е. Брадке. В состав комиссии вошли следующие лица: 1) я, как выразитель потребностей медицинского факультета; 2) профессор Д. И. Менделеев для физико-математического факультета; и 3) архитектор А. К. Бруни»<sup>2</sup>.

Второй архитектор — Арнольд выехал на место, в г. Томск, обязавшись выслать половину полагавшегося ему содержания А. К. Бруни, который оставался в Петербурге. В. М. Флоринский был извещен, что у одного из построенных Арнольдом в Одессе казенных зданий во время первого же шквала была разрушена крыша. Случайно встретив Арнольда на пути к Томску, В. М. Флоринский обратил внимание, что тот ехал, «как богатый негодяй». В Томске, судя по дневнику В. М. Флоринского, Арнольд допустил умышленную ошибку и неправильно заложил шурфы при планировке на местности, давал противоречивые оценки строительных материалов, что говорило о его неискренности или недостатке технических знаний; он не потрудился даже разработать план постройки зданий университета. «Нравственные качества Арнольда — ... небрежность и беспечность»<sup>3</sup>. Поэтому незадачливый строитель был вскоре отстранен, и на его место пригласили архитектора Нароновича.

Строительство университета велось под непосредственным наблюдением В. М. Флоринского. Бюджет был исключительно мал — 600 000 рублей. Однако широкая волна пожертвований, обогатившая Россию, позволила на общественные деньги выстроить здание общежития студентов, не предусмотренное проектом, собрать богатейшую библиотеку в 80 000 томов, создать крупный археологический музей, большинство экспонатов которого было найдено при раскопках Василием Марковичем. В. М. Флоринский заказывал мебель для зданий университета. Задолго до открытия факультетов библиотека университета была предоставлена томичам для всеобщего бесплатного пользования.

Верный принципам гигиены, Василий Маркович заботился о здоровье студентов и преподавателей, поэтому университет был выстроен в замечательной роше, за сохранностью деревьев которой В. М. Флоринский следил лично. Был проложен первоклассный водопровод, введено калориферное отопление (новинка для того времени), вместо дорогого и модного газового освещения университет с самого начала был электрифицирован. Здания анатомического корпуса, клинические и инфекционный корпуса были возведены по проекту В. М. Флоринского.

Так как университетский устав 1884 г. был чрезвычайно строг, В. М. Флоринский ходатайствовал о добавлении к уставу Томского университета новых пунктов, сыгравших прогрессивную роль. Среди прочего, он просит разрешения на льготы для про-

<sup>1</sup> Гос. музей Тат. АССР, Архив Флоринского, ин. 117959—216, стр. 7—8.

<sup>2</sup> «Русская старина», 1906, СХХV, февр., стр. 289.

<sup>3</sup> ГМ ТАССР, Архив Флоринского, ин. 117959—286, «Объяснение на статью Арнольда», стр. 2.

фессоров и служащих (сокращение срока пенсий); добивается разрешения на поступление в Сибирский университет семинаристов и студентов любой национальности, настаивает на добавлении в § 138 устава пункта: «...Ученые издания профессоров и прочих лиц учебного состава Сибирского университета, издаваемые не от имени университета, могут быть допустимы к печатанию без предварительной цензуры с одобрения факультета и с разрешения попечителя»<sup>4</sup>.

Вот как описывает историю открытия Томского университета В. М. Флоринский в одном из неопубликованных дневников.

«1887 г. ... поездка в Спб, по поводу открытия Томского университета... В Департаменте я узнал от Н. М. Аничкова следующее: идея о Сибирском университете не нравится большинству лиц власти имущих, на это смотрели, как на либеральную затею прошлого царствования,— затем не только ненужную, но даже опасную в политическом смысле. Поэтому в Государственном Совете при рассмотрении возбужденного мною ходатайства о постройке Томской гимназии было постановлено отклонить это ходатайство и предложить управлению Западно-Сибирского учебного округа, не найдет ли оно более целесообразным, вместо постройки нового здания гимназии, поместить эту последнюю в здании Университета, открытие которого в близком будущем весьма сомнительно»<sup>5</sup>.

В. М. Флоринский продолжил борьбу за открытие университета. Он добился приема у обер-прокурора К. П. Победоносцева. Последний встретил его враждебно и грубо заявил: «...кому нужен, для чего нужен университет?»<sup>6</sup>. Говоря о высшем образовании, как о «пропасти» для существующего строя, Победоносцев воскликнул: «Сибирский университет именно такая пропасть!..»<sup>7</sup>.

Испытыв полное поражение у К. П. Победоносцева, В. М. Флоринский «ищет правды» у И. А. Вышнеградского. Но в нем он не узнает бывшего разночинца-семинариста. В дневнике он называет И. А. Вышнеградского «креатурой Каткова». И. А. Вышнеградский предложил компромиссное решение: открыть один медицинский факультет, да и то — в будущем году, но семинаристов в него «не пускать...»

Чувствуя, что об университете «заботится все русское просвещенное общество»<sup>8</sup>, В. М. Флоринский приходит к выводу: «защищаемое мной дело... действительно доброе и полезное дело»<sup>9</sup>. Он записывает: «Если бы Сибирскому университету посчастливилось приобрести со временем громкий научный авторитет, то, может быть, и в этом отношении он показал бы себя проводником русской мысли и науки не только в отдаленную Сибирь, но и к нашим восточным соседям, в отношении к которым Россия самою природою поставлена в положение ближайшей учительницы»<sup>10</sup>.

После долгих дебатов под давлением общественного мнения в 1888 г. Томский университет был открыт. В ближайшие годы значительно расширилось образование в Сибири, было создано несколько гимназий, основан Томский технологический институт, было внесено предложение об открытии в 1886 г. в Томске учительского института (царское правительство не дало согласия), во многих городах были построены публичные библиотеки и музеи, создано общество естествоиспытателей в г. Томске, физико-медицинское общество в Тобольске, основан археологический музей и открыта в Томске богатая публичная библиотека.

УДК 616—092

## 100-ЛЕТИЕ КАФЕДРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА (1874—1974)

*И. Х. Канцеров, М. М. Миннебаев, Ю. Е. Микусев*

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

Общая патология как самостоятельная дисциплина была выделена в России в 1863 г., но только с тех пор, как В. В. Пашутин возглавил кафедру общей патологии в Казанском университете, эта наука стала формироваться в патологическую физиологию.

К чтению лекций В. В. Пашутин приступил 14 ноября 1874 г. Эта дата является знаменательной не только в биографии известного русского ученого, она знаменует собой начало нового этапа в развитии общей патологии в России, а впоследствии и

<sup>4</sup> ГМ ТАССР, Архив Флоринского, ин. 117959—216, стр. 101—102.

<sup>5</sup> Там же, ин. 117959—106; стр. 11.

<sup>6</sup> Там же, стр. 27.

<sup>7</sup> Там же, стр. 28.

<sup>8</sup> Там же, ин. 117959—106, стр. 27—28.

<sup>9</sup> Там же, стр. 106—107.

<sup>10</sup> Там же, стр. 106.

за границей. С приходом В. В. Пашутина в Казанский университет впервые ясно прозвучало то новое экспериментальное направление в общей патологии, которое превратило эту науку в патологическую физиологию. Важнейшим результатом казанского периода деятельности В. В. Пашутина, свидетельствующим о его выдающейся роли как преобразователя общей патологии, следует считать создание руководства по патофизиологии — «Лекции общей патологии» (патологической физиологии), первый том которого вышел из печати в Казани в 1878 г. В этом руководстве общая патология впервые была представлена в учебном пособии как экспериментальная наука, а господствующий раньше умозрительный подход к ее проблемам был заменен изложением результатов изучения на основе достижений физиологии и химии.

Важное место в научной деятельности В. В. Пашутина занимала проблема брожения. Он также всесторонне исследовал различия в изменении давления крови в артериях и венах животного при изменениях положения его тела в пространстве. При этом он отметил роль нервной системы в происхождении этих отличий и важность регулирующего вмешательства нервной системы для нормального кровообращения. По мнению академика Н. Н. Сиротинина, «это, наверное, были первые исследования по значению гравитации в возникновении патологических процессов. Потом этот вопрос интересовал многих авторов и стал особенно важным в наше время в связи с космическими полетами». В. В. Пашутин работал и над тем, что теперь относится к области экстремальной патофизиологии. В частности, им был сконструирован костюм для персонала, обслуживающего остро заразных больных. В этот период впервые была высказана мысль о добавочных факторах питания (витамины).

После избрания В. В. Пашутина в Петербургскую военно-медицинскую Академию кафедрой патологической физиологии с 1882 по 1896 г. руководил профессор А. Н. Хорват. Его исследования относятся к различным отраслям медицины и биологии. Так, при изучении проблемы гипотермии А. Н. Хорват выяснил ряд важнейших закономерностей этого процесса. Он обнаружил у зимнепящих животных такое снижение ректальной температуры, которое ранее считалось несовместимым с жизнью. Его данные до настоящего времени не потеряли своего значения в связи с широким применением гипотермии в современной медицине.

С декабря 1896 г. кафедру возглавил ученик известного русского патолога В. В. Подвысоцкого — проф. И. Г. Савченко. При нем кафедра развивает новое направление — иммунобактериологическое. Широко известны научные изыскания И. Г. Савченко и его сотрудников в области иммунологии скарлатины, пневмонии и, в особенности, работы по изучению механизмов фагоцитоза. «И. Г. Савченко впервые приготовил антискарлатинозную и антипневмококковую сыворотки. Его приоритет в получении антискарлатинозной сыворотки был подтвержден за границей самими супругами Дик, считавшимися первооткрывателями этой сыворотки» (Н. Н. Сиротинин). Иммунологические исследования на кафедре достигли большого размаха после того, как в 1901 г. в Казани был открыт одним из первых в России бактериологический институт, в котором И. Г. Савченко занимал должность научного руководителя. Впервые в Казанском университете с 1903 г. он начал читать курс бактериологии при кафедре общей патологии. Под руководством И. Г. Савченко работал ряд исследователей, которые позднее возглавили кафедры: В. М. Добромыслов (Пермь), В. В. Барыкин (Москва), К. З. Клепцов (Казань), А. А. Мелких (Иркутск), А. И. Бердников (Париж), В. К. Меньшиков (Казань), В. М. Аристовский (Казань, Ленинград), П. Ф. Здродовский (Москва) и др. Особенностью этой школы являлось изучение инфекционной патологии и прикладной микробиологии.

В 1928 г. заведующим кафедрой был утвержден профессор Н. Н. Сиротинин — ныне академик АМН СССР и АН УССР. В трудных условиях, после 10-летнего отсутствия самостоятельной кафедры, Н. Н. Сиротинин сумел создать из студентов и молодых врачей сплоченный коллектив исследователей.

Вначале научно-исследовательская работа на кафедре была посвящена патологии водного обмена, патогенезу горной болезни, опухолей ретикуло-эндотелиальной системы, а позднее — проблемам воспаления. В последующей деятельности кафедры ведущей стала проблема аллергии, которая интенсивно разрабатывается и по настоящее время. Под руководством проф. Н. Н. Сиротинина было проведено несколько высокогорных экспедиций на Памир, Казбек и Эльбрус. Эта традиция, заложенная в Казани, развивалась и определила дальнейшее направление научной деятельности Н. Н. Сиротинина. В настоящее время на высотах Эльбруса функционирует база Института физиологии им. акад. А. А. Богомольца и Эльбрусская высокогорная станция.

Под руководством проф. Н. Н. Сиротинина подготовлено более 10 докторов и кандидатов наук. Его учениками являются ставшие впоследствии видными учеными академик АМН СССР проф. А. Д. Адо, проф. М. И. Аксянцев, заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР проф. М. А. Ерзин, заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР проф. Л. М. Рахлин, проф. В. А. Самцов, доц. Н. И. Вылегжанин и др. После отъезда Н. Н. Сиротинина в Киев кафедрой в течение 3 лет заведовал проф. М. И. Аксянцев (1935—1937).

В 1938 г. заведующим кафедрой был избран профессор, ныне академик АМН СССР А. Д. Адо, который руководил кафедрой по 1952 г. Этот период работы характеризуется наибольшим размахом научных исследований по проблеме аллергии и иммунологической реактивности организма. Именно в Казанском медицинском институте

впервые в медицинской науке трудами А. Д. Адо и его сотрудников (М. А. Ерзин, Л. М. Ишимова, И. М. Рахматуллин и др.) было показано, что аллергены в сенсibilизированном организме являются раздражителями разных отделов нервной системы. За время его заведования сотрудниками кафедры было выпущено более 100 работ, был издан сборник работ кафедры «Материалы к патологической физиологии аллергических реакций», издана монография А. Д. Адо «Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы».

После переезда проф. А. Д. Адо в Москву с 1953 г. кафедру возглавляет ученик Н. Н. Сиротинина и А. Д. Адо проф. М. А. Ерзин. Одним из главных направлений научной деятельности кафедры остается изучение механизмов аллергической и аутоаллергических реакций и измененной иммунобиологической реактивности организма.

В настоящее время на кафедре ведутся интенсивные исследования по выяснению неврогенных и аллергического компонентов в патогенезе атеросклероза (И. Х. Канцеров), роли лимфатической системы в механизмах воспалительных и аллергических реакций (М. М. Миннебаев, Ю. Е. Микусев), аллергических свойств ФОС (Э. Х. Кучушев), механизмов реакции «трансплантат против хозяина» — РТПХ (Д. Н. Маянский, М. Г. Макаров). Разработка многих вопросов иммунопатологии проводится совместно с клиницистами.

За годы Советской власти кафедра стала подлинной кузницей национальных кадров: 25% докторских и 46% кандидатских диссертаций были защищены лицами коренной национальности ТАССР — татарами. В настоящее время многие воспитанники кафедры являются руководителями кафедр и крупных научно-исследовательских лабораторий страны: академики АМН СССР А. Д. Адо и П. Д. Горизонтов (Москва), проф. Л. М. Ишимова (Москва), проф. И. М. Рахматуллин (Казань), проф. Т. Б. Толлегина (Казань), проф. И. П. Гаранина (Астрахань), проф. Д. М. Зубаиров (Казань), проф. М. И. Ундрицов (Чебоксары), доц. Н. И. Вылегжанин (Казань), доктора мед. наук Д. Н. Маянский (Новосибирск), В. И. Курочкин (Саранск).

В заключение этого краткого очерка по истории и деятельности кафедры патофизиологии Казанского медицинского института за 100 лет нам хотелось бы привести слова академика Николая Николаевича Сиротинина из доклада, посвященного 100-летию юбилею кафедры патологической физиологии: «Небольшой коллектив кафедры патофизиологии Казанского медицинского института расширился, отпочковывая от себя дочерние колонии, которые сохраняли между собой связь. В результате этого возникла обширная казанская школа патофизиологов. К столетию кафедры Л. М. Ишимова и другие мои ученики делали попытки выяснить, сколько нас, всех участников этой школы. Но... сделать это нелегко, так как это зависит от того, что положить в основу критерия принадлежности к школе. Если считать одних докторов наук, то их окажется около ста. Следует учесть, что школа развивалась: некоторые мои ученики воспитали свои кадры; один А. Д. Адо, наверное, имеет их значительно больше, чем я. А сюда следует прибавить учеников М. А. Ерзина, Л. М. Ишимовой, В. А. Самцова, Н. И. Вылегжанина и их учеников. Если сложить всех нас вместе, то, наверно, получится число, выражающееся в сотнях...».

Поступила 25 июня 1974 г.

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

УДК 615.711,5

Л. А. Лещинский. Строфантин и гликозиды строфантиноподобного действия. Медицина, М., 1974

Сердечные гликозиды и их клиническая фармакология не выходят из поля зрения и фармакологов, и клиницистов на протяжении очень многих лет. Это связано не только с появлением все новых и новых препаратов, но и с непрекращающимися попытками детализации механизма их действия, изучением особенностей каждого препарата, поисками наиболее обоснованных показаний к выбору лучшего в каждом отдельном случае. С этой точки зрения книга Л. А. Лещинского привлекает большое внимание. Из 8 глав первая посвящена общим вопросам фармакологии гликозидов. Глава эта написана полноценно и может служить прекрасным обзором. В следующих 5 главах приводятся сведения о действии отечественных препаратов К-строфантина-бета, цимарина, эризимины и эризимозида, корхорозида и олиторизида, сравнительная оценка гликозидов, позволяющая представить возможности выбора. На первое место по выраженности кардиотонического эффекта в клинических условиях автор выдвигает гликозиды из джута: корхоразид и олиторизид. Затем идут К-строфантин-бета, строфантин-ацетат, апобозид, цимарин, эризимин, эризимозид. Наиболее выраженным диастолическим действием обладает корхорозид, далее — эризимин, олиторизид, отечественный строфантин, цимарин. Автор рассматривает влияние препаратов на АД, отмечая и в этом некоторые различия между ними. По скорости появления эффекта на первом месте стоит строфантин в форме К-строфантина-бета, затем строфантин-ацетат.

В 7-й главе автор приводит данные о сочетании применении некоторых гликозидов. Так, он считает, что введением К-строфангина и дачей настоя адониса достигается более быстрое наступление эффекта при недостаточности сердца, увеличение диуретического действия, седативное влияние. Целесообразно и сочетание применения сердечных гликозидов с солями калия (при отсутствии тахикардии и нарушения проводимости!), с анаболическими стероидами. Опыт автора в подобном сочетании весьма интересен.

Последняя глава содержит рекомендации по лечению гликозидами при наиболее частых сердечных заболеваниях.

В краткой рецензии нельзя изложить всего содержания интересной, нужной и полезной работы проф. Л. А. Лещинского. Книга не залежалась на полках магазинов, и понадобится, надо думать, повторное издание. Желательно дополнить наблюдения, если это возможно, более точными данными по «квоте элиминации» каждого препарата, «уровнях насыщения».

Проф. Л. М. Рахлин, доц. М. К. Федорова (Казань)

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 616—006

### МЕЖОБЛАСТНАЯ ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

28—30 мая в г. Казани состоялась межобластная онкологическая конференция. В работе приняли участие научные работники, главные врачи 50 онкологических диспансеров РСФСР, врачи-онкологи, хирурги, рентгенологи, гинекологи Татарской АССР. Было заслушано и обсуждено 35 докладов по организации онкологической службы, диагностике и комбинированному лечению рака легкого, пищевода, щитовидной железы, выявлению доклинических форм рака молочной железы флюорографическим методом. В докладе председателя Всероссийского общества онкологов директора Московского онкологического института им. П. А. Герцена проф. С. И. Сергеева (Москва) «Общая оценка состояния противораковой борьбы в РСФСР и пути ее улучшения» было обращено серьезное внимание на улучшение ранней диагностики, диспансерного обслуживания больных и намечены конкретные меры по повышению качества онкологической помощи населению РСФСР. Главный врач Республиканского онкологического диспансера А. К. Мухамедьярова доложила о новых организационных формах работы противораковых учреждений республики и проанализировала основные качественные показатели. Канд. мед. наук Е. В. Козлова дала характеристику специализированной онкологической помощи больным раком пищевода в РСФСР. Проф. Ю. Я. Грицман (Москва) остановился на выборе метода лечения рака пищевода и путях улучшения комбинированной терапии. Проблеме рака щитовидной железы было посвящено пленарное заседание, на котором выступили проф. В. О. Ольшанский (Москва), Н. И. Никитина (Москва) и Е. С. Киселева (Москва). Оживленный интерес вызвали доклады о клинике, диагностике и принципах лечения рака молочной железы (проф. А. П. Баженова, Москва; С. Я. Марморштейн, Москва; Н. И. Никитина, Москва).

Кроме пленарного, состоялись 2 секционных заседания по онкогинекологии и онкорентгенодиагностике. По большинству докладов развернулись прения, в которых выступили более 25 научных работников и практических врачей. Участники конференции ознакомились с организационной работой Республиканского онкологического диспансера, его отделений, кафедр онкологии, гинекологии и радиологии.

А. К. Мухамедьярова (Казань).

УДК 616—002.5

### ЮБИЛЕЙНАЯ ГОРОДСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ФТИЗИАТРОВ

16—17/IV 1974 г. в Казани была проведена фтизиатрическая конференция с участием врачей-фтизиатов районов ТАССР и ряда городов РСФСР (Уфы, Горького, Йошкар-Олы, Чебоксар и др.), посвященная 50-летию казанской противотуберкулезной службы. В работе приняли участие представители Центрального института туберкулеза МЗ СССР и Московского НИИ туберкулеза МЗ РСФСР.

Открывая конференцию, зам. председателя Казгорисполкома И. Х. Хабибуллин отметил значительные достижения в борьбе с туберкулезом в г. Казани, которые стали возможными благодаря постоянной заботе Партии и Правительства о здоровье советского народа, а также постоянному совершенствованию организационных форм и внедрению в широкую практику новых достижений в области эпидемиологии, клиники и терапии туберкулеза. Были сформулированы задачи, стоящие перед



противотуберкулезной организацией города в деле дальнейшего повышения качества работы.

В докладе главврача Казанского городского противотуберкулезного диспансера заслуженного врача ТАССР М. С. Самарина были изложены этапы развития противотуберкулезной организации города и отмечены заслуги видных фтизиатров — заслуженного врача РСФСР и ТАССР З. М. Кутуевой, проф. М. И. Ойфебаха и других.

Главврач Республиканского противотуберкулезного диспансера ТАССР заслуженный врач ТАССР С. Е. Марголин сообщил о задачах противотуберкулезной службы республики на современном этапе. Решением коллегии Минздрава РСФСР в 1973 г. были отмечены значительные достижения в борьбе с туберкулезом в ТАССР и даны рекомендации по использованию накопленного опыта в других областях. В проведении комплекса противотуберкулезных мероприятий в районах полностью себя оправдала система курации и централизованного контроля за контингентами больных.

Проф. М. Ойфебах (Москва) передал участникам конференции приветствие от Правления Всесоюзного общества фтизиатров и выступил с докладом о принципах классификации туберкулеза и принятых изменениях и дополнениях к ней. Проф. Е. А. Гинзбург (Москва) поделился первым опытом использования ЭВМ для хранения и переработки информации, касающейся различных показателей противотуберкулезной работы. Характеристике сдвигов в эпидемиологии туберкулеза в г. Казани с 1963 по 1973 г. был посвящен доклад М. П. Лашмановой. За это десятилетие произошло дальнейшее уменьшение заболеваемости туберкулезом органов дыхания. Проф. Г. А. Смирнов презентовал диспансерную группировку и схему наблюдения больных неспецифической патологией органов дыхания. Группировка включает характеристику степени активности процесса и в зависимости от этого — тактику диспансерного наблюдения.

В докладе проф. И. З. Сигала и П. И. Алексехина был представлен сравнительный анализ объема и характера работы противотуберкулезного диспансера и поликлиники по дифференциальной диагностике заболеваний легких. В связи с клиническим и морфологическим патоморфозом в последнее время резко возросли трудности дифференциальной диагностики заболеваний легких, что диктует необходимость широкого использования пробного диагностического лечения и биопсий.

В ряде сообщений рассматривалась эффективность химиотерапии туберкулеза. Р. Ф. Калямова и соавт. дали обоснование интермиттирующего метода химиотерапии. Р. И. Слепова и соавт. осветили актуальные вопросы химиотерапии хронических деструктивных форм туберкулеза легких. При этом подчеркнута важность адекватного подбора антибиотиков и необходимость проведения длительных курсов химиотерапии. З. З. Байкеевой представлен анализ эффективности эндотрахеальных вливаний противотуберкулезных препаратов у больных туберкулезом. Проф. И. С. Николаев, Р. Ф. Мишаков и соавт. (Горький) привели данные по дифференциальной диагностике рака легких в противотуберкулезных стационарах. Заключительным этапом дифференциальной диагностики должна быть верификация клинкорентгенологического диагноза путем биопсий (катетеризационная трансбронхиальная, пункционная, аспирационная, медиастинобиопсия).

Доклад А. С. Иванова (Ульяновск) посвящен симптому кардиальгии у больных туберкулезом. Н. А. Синицина, Л. И. Шердина (Горький) остановились на особенностях течения периода первичного инфицирования туберкулезом у детей в современных эпидемиологических условиях. О результатах хирургического лечения легочного туберкулеза сообщили доктор мед. наук. О. А. Лихтенштейн, В. А. Цикун и соавт. (Казань), Р. К. Павлов и соавт. (Ульяновск). Подтверждена высокая эффективность резекции при деструктивных формах легочного туберкулеза, важность оперативного лечения в предупреждении хронических, необратимых поражений в легких. Н. К. Гордеева, проф. З. Ш. Гилязутдинова доложили о комплексном методе лечения больных генитальным туберкулезом.

Обсуждение докладов прошло в деловой обстановке и вызвало большой интерес у участников конференции.

Проф. Г. А. Смирнов, проф. И. З. Сигал (Казань).

## СОДЕРЖАНИЕ

Вахитов М. Х., Шарафутдинова Р. М. Н. А. Семашко — организатор советского здравоохранения	1
Рахматуллин И. М., Низамов И. Г. Н. А. Семашко и Казанский ГИДУВ имени В. И. Ленина	5
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Шульцев Г. П., Бурцев В. И. Вопросы этиологии, клиники и лечения хронического пиелонефрита	9
Ратнер М. Я., Серов В. В. Изучение почечной дисфункции при компенсированном хроническом гломерулонефрите	12

Томилина Н. А., Бирюкова Л. С. Применение повышенных доз фуросемида при хронической почечной недостаточности . . . . .	15
Шулутко Б. И., Яковлев Д. В. Диагностическое значение радиоизотопной рено- и гепатографии у больных хроническим нефритом . . . . .	17
Султанова Г. Ф., Аюпова Р. Х., Закирова Ф. И. К вопросу о лечении диффузных гломерулонефритов у детей . . . . .	19
Дурмашкина Т. В. Эффективность гормонотерапии нефрита у детей . . . . .	21
Архипова Г. Р., Дворжецкая Н. В. Пиелонефриты у детей . . . . .	23
Давыдова В. М. Наследственный (семейный) гематурический нефрит . . . . .	25
Маковецкая Г. А., Брюханова Л. К., Мунина Л. Н. Диагностическое значение реоренографии в педиатрии . . . . .	27
Парафейник Г. К., Ковальчук Л. С. Лечение нитрофуранами хронических пиелонефритов у беременных . . . . .	29
Ситдыков Э. Н., Ахметова С. М. Клинико-рентгенологическая диагностика рака мочевого пузыря и его метастазов . . . . .	31
Кочнев О. С., Ким И. А., Шаймарданов Р. Ш. Форсированная дезинтоксикация при остром воспалительном процессе в брюшной полости . . . . .	33
Смулевич В. Б., Чаплин А. В. Эпидемиологические исследования в онкологии . . . . .	36
Шабад Л. М., Серковская Г. С., Хесина А. Я. Изучение возможной канцерогенности лекарственных препаратов с основой из нефти, нефтепродуктов и дегтя . . . . .	37
Хитрово И. А., Хесина А. Я., Кобляков В. А., Петрова Т. В. Применение квазилинейчатых спектров флуоресценции производных бенз(а)пирена в онкологических исследованиях . . . . .	39
Краснова В. Г. О причинах поздней диагностики рака гортани . . . . .	40
Фатыхова Г. Ф. Первичная свободная пластика дермоэнтермальным трансплантатом в онкологической практике . . . . .	41
Башков Ю. А., Соколова Т. А., Луговая Л. З. Эозинофильная гранулема желудка . . . . .	43
Гилязутдинов И. А., Зубовский Г. А., Глейзер Ю. Я., Пал И. Применение соединения изотопа самария с НЕДТА в диагностике опухолей костной системы . . . . .	45
Акберов Р. Ф., Володина Г. И. К методике диагностики опухолей костей . . . . .	47
Гусаров Ю. П. Пути консервативного лечения запущенных форм рака . . . . .	48
Костина В. А. Исследование гидродинамики глаза при меланоме сосудистой оболочки . . . . .	49
Коневалов Р. В., Пугачев В. Ф. Лечение злокачественных опухолей лимфатической системы . . . . .	51
Петров Н. С. Некоторые аспекты клиники и терапии хронических лейкозов . . . . .	53
Дашевская Р. Ш. Геморрагическая тромбоцитемия . . . . .	57
Сметнев А. С., Гороховский Б. И., Данилова К. Д., Митин С. К., Китаева И. Т. Клинико-экспериментальное обоснование применения анаболических стероидов у больных инфарктом миокарда . . . . .	59
Андреев В. М., Пичугина Э. Ф. О капнографическом исследовании функции внешнего дыхания . . . . .	63
Авдонина Н. А., Браунагель А. Л., Заиконникова И. В., Зимакова И. Е., Зимаков Ю. А., Чудновский В. С., Карпов А. М. Показания к применению транквилизатора мебикара . . . . .	65
Бидуля А. Л. Прогностическое значение интраоперационной аудиометрии при хронических гнойных средних отитах . . . . .	67
Давыдова М. А. Изменения возбудимости скелетных мышц во время беременности . . . . .	68

### Обзор

Ивашенко Т. Ф., Корниенко Э. А., Маневич Л. Е. Стероидный наркоз в акушерстве . . . . .	69
<i>Обмен опытом и аннотации</i> . . . . .	71

### Организация здравоохранения

Носок Б. Д., Жуков Г. А., Соломонов А. П., Горлов А. А. Об информационном обеспечении врачей центральных районных больниц . . . . .	85
---	----

### Гигиена труда

Калипина Г. А., Гаязова С. С., Резников Е. Б., Воробьев Ю. А., Почкин Ю. Н. Условия труда и состояние здоровья работниц Казанского льнокомбината . . . . .	86
--	----

История медицины

Рахлин Л. М. Идеи С. С. Зимницкого и современные представления об артериальной гипертонии . . . . .	88
Богоявленский В. Ф. К истории открытия медицинского факультета Томского университета . . . . .	90
Канцеров И. Х., Миннебаев М. М., Микусев Ю. Е. 100-летие кафедры патологической физиологии Казанского медицинского института . . . . .	91

Библиография и рецензии

Рахлин Л. М., Федорова М. К. На кн.: Л. А. Лещинский. Строфантин и гликозиды строфантиноподобного действия . . . . .	93
--	----

Съезды и конференции

Мухамедьярова А. К. Межобластная онкологическая конференция . . . . .	94
Смирнов Г. А., Сигал И. З. Юбилейная городская конференция фтизиатров . . . . .	94

CONTENTS

Vakhitov M. H., Sharafutdinova R. M. N. A. Semashko as an organizer of the Soviet Public Health . . . . .	1
Rakhmatullin I. M., Nisamov I. G. N. A. Semashko and the V. I. Lenin Kazan State Postgraduate Medical Institute . . . . .	5

Clinical and Theoretical Medicine

Shultsev G. P., Burtsev V. I. Questions of etiology, clinical course and treatment of chronic pyelonephritis . . . . .	9
Ratner M. Ya., Serov V. V. Study of renal disfunction in compensated chronic glomerulonephritis . . . . .	12
Tomilina N. A., Biryukova L. S. Employment of elevated doses of furosemidum in chronic renal insufficiency . . . . .	15
Shulutko B. I., Yakovlev D. V. The diagnostic value of radioisotopic renal and hepatography in patients with chronic nephritis . . . . .	17
Sultanova G. F., Ayupova R. H., Zakirova F. I. To the treatment of diffuse glomerulonephritis in children . . . . .	19
Durmashkina T. V. Effectiveness of hormone therapy in nephritic children . . . . .	21
Arkhipova G. R., Dvorzhetskaya N. V. Pyelonephritis in children . . . . .	23
Davidova V. M. Hereditary (family) hematuric nephritis . . . . .	25
Makovetskaya G. A., Bryukhanova L. K., Munina L. N. The diagnostic value of rheorenography in pediatrics . . . . .	27
Parafeinik G. K., Kovalchuk L. S. Nitrofurantoin treatment of chronic pyelonephritis in pregnancy . . . . .	29
Sitdikov E. N., Akhmetova S. M. Clinical and roentgenologic diagnostics of cancer of the urinary bladder and its metastases . . . . .	31
Kochnev O. S., Kim I. A., Shaimardanov R. Sh. Forced disintoxication in acute inflammatory process of peritoneal cavity . . . . .	33
Smulevich V. B., Chaklin A. V. Epidemiologic studies in oncology . . . . .	36
Shabad L. M., Serkovskaya G. S., Hesina A. Ya. Study of possible carcinogenic drug preparations based on petrol, petrol products and tar . . . . .	37
Hitrovo I. A., Hesina A. Ya., Koblyakov V. A., Petrova T. V. Employment of quasiline fluorescence spectra of benzopyrene derivatives in oncologic studies . . . . .	39
Krasnova V. G. About the causes of late diagnostics of cancer of the larynx . . . . .	40
Fatikhova G. F. The primary free plastics with dermoepidermal transplantation in oncology . . . . .	41
Bashkov Yu. A., Sokolova T. A., Lugovaya L. Z. Eosinophilic gastric granuloma . . . . .	43
Gilyazetdinov I. A., Zubovsky G. A., Gleizer Yu. Ya., Pal I. Employment of samarium isotope and NaEDTA compound in diagnostics of bone system tumours . . . . .	45
Akberov R. F., Volodina G. I. To the method of bone tumours diagnostics . . . . .	47
Gusarov Yu. P. The ways of conservative treatment of advanced forms of cancer . . . . .	48
Kostina V. A. Investigation into the ocular hydrodynamics in melanomas of vascular conjunctiva . . . . .	49
Konevalov R. V., Pugachev V. F. Treatment of malignant tumours of the lymphatic system . . . . .	51

*Petrov N. S.* Some aspects of the clinical course and therapy of chronic leucosis . . . . . 53

*Dashevskaya R. Sh.* Hemorrhagic thrombocythemia . . . . . 57

*Smetnev A. S., Gorokhovskiy B. I., Danilova K. D., Mitin S. K., Kitaeva I. T.* The clinical and experimental foundation of anabolic steroid employment in patients with myocardial infarction . . . . . 59

*Andreev V. M., Pichugina E. F.* About capnographic investigation into the function of external breathing . . . . . 63

*Avdonina N. A., Braunagel A. L., Zaikonnikova I. V., Zimakova I. E., Zimakov Yu. A., Chudnovsky V. S., Karpov A. M.* Indications to mebicar tranquilizer employment . . . . . 65

*Bidulya A. L.* The prognostic value of intraoperation audiometry in chronic purulent otitis media . . . . . 67

*Davidova M. A.* Changes in skeletal muscles excitability in pregnancy . . . 68

*Review*

*Ivashchenko T. F., Kornienko E. A., Manevich L. E., Steroid anaesthesia in midwifery . . . . . 69*

*Sharing of Experience and Annotations . . . . . 71*

*Health Protection Organization*

*Nosok B. D., Zhukov G. A., Solomonov A. P., Gorlov A. A.* About information service for doctors of central district hospitals . . . . . 85

*Industrial Hygiene*

*Kalpina G. A., Gayazova S. S., Reznikov E. B., Vorobiev Yu. A., Pochkin Yu. N.* Labour conditions and health state of the working women of the Kazan flax enterprise . . . . . 86

*History of Medicine*

*Rakhlin L. M. S. S.* Zimnitsky's ideas and modern concepts about arterial hypertension . . . . . 88

*Kantserov I. H., Minnebaev M. M., Mikusev Yu. E.* The centenary of the chair of the pathological physiology of the Kazan Medical Institute . . . . . 91

*Bibliography and Reviews*

*Rakhlin L. M., Fedorova M. K.* To the book: L. A. Leshchinsky. Strophanthinum and glicosides of strophanthinum-like effect . . . . . 93

*Congresses and Conferences*

*Mukhamediarova A. K.* Interregional oncologic conference . . . . . 94

*Smirnov G. A., Seagul I. Z.* Jubilee city conference of phthysiologists . . . 94

**К СВЕДЕНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ**

В 1975 г. Татарское книжное издательство выпускает краткое руководство для врачей «Токсикология наиболее распространенных ядохимикатов», написанное доцентом Казанского медицинского института И. С. Бадюгиным под редакцией проф. Р. С. Рыболовлева.

Заказы можно направлять по адресу: 420012, Казань, Госпитальная, 30, магазин «Медицинская книга».