

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

6

---

1974

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова  
(Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова  
(Казань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Кам-  
чатнов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький),  
А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), Л. А. Ле-  
щинский (Ижевск), Н. Н. Лозанов (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, д. 12; тел. 3-56-74.

Корректор О. А. Крылова

---

Сдано в набор 10/X-1974 г. Подписано к печати 10/XII-1974 г. ПФ 10197.  
Формат издания 70×108/16. Объем 6 п. л. Заказ Ю-282. Тираж 7300. Цена 40 коп.

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

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ  
ДЕКАБРЬ  
1974  
6

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.981.232

### КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

*Проф. А. Е. Резник*

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

С января 1971 г. по апрель 1974 г. в 1-й инфекционной больнице было госпитализировано 1682 больных генерализованными формами менингококковой инфекции. Эта волна заболеваемости менингококковой инфекцией клинически во многом отличалась от спорадических случаев, наблюдаемых нами в прошлые 30 лет. Различие заключалось главным образом в огромной частоте менингококцемий (80%), преобладании тяжелых форм течения болезни, выраженности геморрагического синдрома, значительном количестве молниеносных форм заболевания, небольшом проценте осложнений после перенесенной болезни.

Генерализованные формы менингококковой инфекции сопровождались выраженной интоксикацией со значительным нарушением деятельности ц. н. с. При менингококцемии регистрировались различной глубины нарушения сердечно-сосудистой системы, свертывающей системы крови, поражение надпочечников. Все это определяет значительную тяжесть течения болезни.

Заболевание генерализованными формами менингококковой инфекции начинается быстрым подъемом температуры до высоких цифр при явлениях озноба. Вместе с тем обращает на себя внимание, что у некоторых больных, находящихся в состоянии крайне тяжелой интоксикации, температура может быть в пределах 36—37°. Одним из ведущих симптомов является головная боль, которая наблюдается у подавляющего большинства больных при всех формах тяжести болезни. Постоянным начальным признаком является рвота. На высоте развития болезненного процесса у 52% взрослых и 34% детей развивалось нарушение сознания различной степени: от оглушенности и безразличия к окружающему до комы, сопора, комы. У некоторых больных, чаще у детей, возникали клонико-тонические судороги с преобладанием клонического компонента.

У 80% больных наблюдались явления менингококцемии: появление на коже сыпи геморрагического характера звездчатой формы. Обычно сыпь появлялась в первые сутки болезни, а при тяжелых формах — уже в первые часы и была тем обильнее, чем тяжелее заболевание. У 28,4% больных в первые дни возникла герпетическая сыпь. Электрокардиографические исследования уже в первые дни болезни выявили у многих пациентов нарушения метаболических процессов в сердечной мышце. При аускультации отмечалось приглушение тонов сердца.

У 84% больных развилась тахикардия, соответствующая высоте подъема температуры, у 7,7% — брадикардия на фоне отека мозга, у 15,6% — повышения АД, у 18,2% больных, преимущественно с клиникой менингококцемии, зарегистрировано снижение АД, что зависело, по-видимому, от глубины поражения надпочечников. При полной гибели надпочечников наступало состояние коллапса, заканчивающееся смертью больного.

При поражении оболочек мозга (подтвержденном соответствующими изменениями ликвора) почти у 100% больных определялась ригидность затылочных мышц; симптом Кернинга наблюдался у 86,8%, Брудзинского — у 43,3% больных.

У 91% больных был обнаружен лейкоцитоз со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Исследованием ликвора у 80% больных установлен цитоз выше 1000 клеток в 1 мм<sup>3</sup>. Клеточный состав ликвора характеризовался преимущественным содержанием нейтрофилов даже тогда, когда общее количество клеток в ликворе было в порядке нескольких сотен или даже меньше сотни.

Наиболее угрожаемыми состояниями при генерализованных формах менингококковой инфекции следует считать набухание и отек мозга и острую недостаточность надпочечников, которые в 83% являются основными причинами смерти. Острый отек мозга мы диагностировали на основании нарушения сознания, двигательного беспокойства, иногда гипертермии, судорог, гиперемии лица, цианоза, повышения АД, брадикардии, одышки, аритмии дыхания, угасания корнеальных рефлексов, сужения зрачков, снижения их реакции на свет.

Острая недостаточность надпочечников (синдром Уотерхауза — Фридрихсена) развивается молниеносно и уже в первые 12—18 часов болезни приобретает максимальную напряженность. Температура с резким ознобом повышается до высоких цифр, а через несколько часов от начала заболевания на коже появляются обильные геморрагии, нарушается сознание, развивается тахикардия, одышка, цианоз, двигательное возбуждение, АД прогрессивно снижается, на коже появляются багрово-синие пятна, развивается олигурия вплоть до анурии. У ряда больных наблюдается одновременное развитие отека мозга и острой недостаточности надпочечников. В этих случаях диагностика весьма затруднительна; по-видимому, о развитии отека мозга у больных острой недостаточностью надпочечников можно судить в основном по появлению судорог и развитию аритмии дыхания<sup>1</sup>.

Лечение больных мы проводили согласно методическим указаниям Министерства здравоохранения СССР от 1970 г. Этиотропную терапию осуществляли пенициллином в средних дозировках 200—300 тыс. ед. на кг веса в сутки. В ряде случаев применяли левомицетин-сукцинат натрия в суточной дозе 50—100 мг/кг. Для борьбы с токсикозом и для нормализации гемодинамики мы назначали рингеровский раствор, гемодез с точным регулированием водно-электролитного баланса. В рингеровский раствор добавляли по необходимости глюкокортикоиды, кокарбоксилазу, кордиамин, строфантин, эфедрин. Внутримышечно

<sup>1</sup> Описание отдельных клинических форм менингококковой инфекции приведено нами в сборнике «Менингококковая инфекция», Казань, 1974.

вводили дезоксикортикостерон (взрослым по 5—10 мг 4 раза в сутки). Для дегидратационной терапии использовали маннитол и лазикс. Судороги купировали дегидратационной терапией. Для борьбы с ацидозом внутривенно вводили 4% раствор бикарбоната натрия. У ряда больных для борьбы с тромбогеморрагическим синдромом в начальном периоде заболевания до развития резкой гипофибринемии применяли гепарин.

Проводимая терапия при своевременной госпитализации больного, несмотря на огромный процент тяжелых и крайне тяжелых форм болезни, в настоящее время весьма эффективна.

Поступила 17 июня 1974 г.

УДК 616.981.232

## ОСЛОЖНЕНИЯ И БЛИЖАЙШИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ

*В. Я. Давыдов*

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

В данной работе мы приводим результаты анализа историй болезни и диспансерного осмотра 807 реконвалесцентов менингококковой инфекции всех возрастов, явившихся на обследование через 1—3 месяца после выписки из 1-й инфекционной больницы. При диспансерном осмотре у реконвалесцентов собирали подробные сведения о жалобах и общем самочувствии, проверяли состояние сердечно-сосудистой и нервной систем, слух, зрение, трудовую деятельность, успеваемость у учащихся.

Среди реконвалесцентов, явившихся на диспансерный осмотр, было 586 детей и 221 взрослый; лиц мужского пола — 421, женского — 386. У 380 чел. заболевание в остром периоде протекало в тяжелой форме, у 379 — в среднетяжелой и у 48 — в легкой. Наиболее серьезные осложнения наблюдались преимущественно у больных с тяжелой формой течения болезни. Следует отметить, что только 42 больных (5,2% обследованных) были выписаны на амбулаторное и стационарное лечение с осложнениями и резидуальными явлениями, главным образом со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем.

Осложнения, купированные ко времени выписки, были следующими: аллергические реакции на антибиотики (аллергические сыпи) — у 16 чел., инфильтраты и абсцессы области ягодиц — у 4, стоматиты — у 13, токсические гепатиты — у 3, обострение менингита — у 1. Так называемый «диабетический синдром», выражавшийся в кратковременном увеличении процентного содержания сахара в крови, появлении гликозурии и положительной реакции на ацетон в моче, был у 13 пациентов с тяжелым течением болезни. Артриты и бурситы одного или нескольких суставов наблюдались у 19 чел., из них только у 1 был гнойный бурсит коленного сустава. У 3 детей отмечались катаральные отиты, у 4 — бронхопневмонии, 7 детей и 1 больная 19 лет перенесли менингококковую инфекцию с тяжелой формой синдрома Уотерхауза — Фридрихсена, но были выписаны из стационара клинически здоровыми. При диспансерном осмотре этих реконвалесцентов существенных патологических изменений не было установлено. Дети школьного возраста начали посещать школу и успешно учились; взрослая приступила к прежней работе.

У подавляющего большинства реконвалесцентов независимо от тяжести течения болезни в первые 2—3 недели после выписки были явления постинфекционной астении и легкой вегето-сосудистой дистонии. У 143 чел. (16,5%) эти же явления обнаруживались и при диспансерном осмотре через 1—3 месяца после выписки. Однако следует отметить, что в ряде случаев астено-невротическое состояние реконвалесцентов менингококковой инфекции было связано с неудовлетворительными жилищно-бытовыми условиями и семейными обстоятельствами, а у детей имело значение неправильное воспитание. Характеристика наиболее серьезных осложнений и последствий представлена в таблице (см. стр. 4).

Как видно из данных таблицы, диагноз гидроцефалии был поставлен 3 детям. Из них у 1 ребенка 3 месяцев при диспансерном осмотре признаков гидроцефалии не было обнаружено. Второй мальчик 2,5 лет продолжал лечение в детском неврологическом отделении и был выписан с улучшением. 3-й ребенок 1,5-месячного возраста в тяжелом состоянии был увезен в деревню и через 2 месяца умер.

Среди реконвалесцентов, перенесших тяжелую форму менингоэнцефалита, у 2 взрослых (мужчина и женщина) наступило изменение личности. Из нашей клиники они были переведены на лечение в неврологическое отделение, откуда выписались

## Осложнения и остаточные явления менингококковой инфекции

Осложнения и последствия менингита	Осложнения острого периода болезни	Последствия от имевшихся осложнений	Последствия, выявленные при диспансерном осмотре	Примечания
Миокардит и миокардиодистрофия . . . . .	13	5	2	1 ребенок 1,5 месяцев умер дома.
Гидроцефалия . . . . .	3	1	—	
Энцефалиты с гемипарезами, гемиплегиями и др. нарушениями . . . . .	6	4	—	Двое с изменением личности и инвалидностью I и II гр.
Невриты VIII пары ЧМН . . . . .	13	8	7	
Поражение VII пары ЧМН . . . . .	9	3	3	4 чел.— полная и 11 чел.— частичная утрата слуха.
Поражение VI пары ЧМН . . . . .	3	—	—	
Вестибулярная и мозжечковая атаксия . . . . .	3	3	—	
Анизокория . . . . .	3	2	—	
Неврит кожного бедренного нерва . . . . .	2	2	2	
Герпетический кератит . . . . .	1	1	—	
Снижение зрения . . . . .	—	—	6	
Ухудшение памяти . . . . .	—	—	7	
Признаки эпилепсии . . . . .	—	—	2	
Дисменорея . . . . .	—	—	1	
Гипертензионный синдром . . . . .	—	—	4	
Ночной энурез . . . . .	—	—	1	
Всего . . . . .	56	29	35	

Примечание. В таблице количество осложнений и последствий превышает число фактических лиц, так как у ряда пациентов было по 2 и более указанных осложнений. Поэтому 56 осложнений было у 42 чел., 29 — у 23 и 35 — у 31 чел.

с инвалидностью I и II гр. 4 других больных без нарушения психики имели временную нетрудоспособность и находились на амбулаторном лечении. 2 из них при диспансерном осмотре жалоб не предъявляли, очаговые изменения у них не определялись, они приступили к работе.

К серьезным осложнениям после менингококковой инфекции следует отнести поражение слуховых нервов. Так, из наблюдавшихся 20 чел. с поражением VIII пары ЧМН только у 5 слух полностью восстановился. У 11 чел. отмечался шум в ушах и частичная утрата слуха, а 4 реконвалесцента полностью потеряли слух.

Из других последствий болезни наибольшее внимание заслуживает появление у 2 детей признаков эпилепсии и у 7 реконвалесцентов — жалоб на ухудшение памяти.

Полученные данные показывают, что генерализованная форма менингококковой инфекции даже при раннем современном лечении в ряде случаев заканчивается серьезными осложнениями, хотя их частота значительно меньшая, чем в прошлом. Несомненно, что диспансерное наблюдение за реконвалесцентами менингококковой инфекции дает возможность полнее оценить весь комплекс последствий как самого заболевания, так и применяемого лечения, своевременно выявить более поздние последствия болезни и проводить необходимое лечение и профилактику их.

Поступила 17 июня 1974 г.

## ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

*Г. Г. Надырова, С. Х. Хабибуллина*

*Кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева) и кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Для выяснения зависимости клинического течения менингококковой инфекции от степени выраженности фибринолитической активности крови мы провели исследование в динамике (по методу Бидвелл) у 58 больных. 2 пациента были в возрасте до 3 лет, 11 — от 3 до 7 лет, 5 — от 7 до 10 лет, 13 — от 10 до 14 лет и 27 — старше 14 лет.

По показателям фибринолитической активности крови в первые 2—3 дня от начала заболевания мы разделили больных на 2 группы. В 1-ю вошли 27 чел. с умеренной и низкой фибринолитической активностью (от 20% до 0), во 2-ю — 31 чел. с высокими показателями фибринолиза (от 30 до 100%).

В 1-й гр. тяжелая форма заболевания была у 18 чел. (67%), среднетяжелая — у 9 (33%), во 2-й — соответственно у 13 (42%) и 18 (58%). Лечение больных было равноценным.

При сопоставлении клинических проявлений начального периода, а также динамики обратного развития симптомов заболевания выявлены значительные различия у больных сравниваемых групп. Так, более высокая лихорадка (до 40° и выше) в первые дни болезни чаще отмечалась у больных 1-й гр. (59%). У больных 2-й гр. синдром гипертермии выявлен в 31% ( $P < 0,05$ ).

Менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского, ригидность мышц затылка) были резко выражены в группе больных с низкой фибринолитической активностью крови. У последних чаще выявлялись (96,3%) и более продолжительно сохранялись такие симптомы, как утрачивание сознания, судороги, бред, длительное беспокойство и поражение черепно-мозговых нервов. У больных 2-й гр. эти симптомы отмечались в 30% наблюдений ( $P < 0,05$ ).

Установлено различие в характере и интенсивности высыпаний и длительности сохранения их на коже у больных указанных групп. Сыпь пятнистого и папулезного характера, а также необильные геморрагические высыпания определялись у всех больных с высоким фибринолизом. Вместе с тем обширные геморрагии, а также некротические изменения кожи значительно чаще (59%) выявлялись у больных 1-й гр. У больных 2-й гр. тяжелые поражения кожи установлены в 11% ( $P < 0,001$ ). Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, пульса и АД имели большие отклонения от возрастных норм у больных с низкими показателями фибринолиза.

При изучении фибринолиза после 3-го дня болезни наряду с нормальными показателями нам удалось выявить отклонения в сторону как повышения, так и значительного снижения. При благоприятном течении фибринолитическая активность крови нормализовалась чаще всего к 10—15-му дню от начала заболевания.

Сравнительный анализ клинических проявлений заболевания выявил «смягчение» симптомов начального периода и более быстрое их разрешение при наличии высокой фибринолитической активности крови. Исследование фибринолитической активности крови при менингококковой инфекции дает возможность более объективно оценить тяжесть течения процесса.

Поступила 6 мая 1974 г.

УДК 616.981.232:612.112.5

## АКТИВАЦИЯ ФАКТОРА ХАГЕМАНА У БОЛЬНЫХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

*В. И. Ратманова, Г. Г. Надырова*

*Кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) и кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

При менингококковой инфекции довольно часто отмечаются геморрагии на коже и слизистых оболочках. Степень выраженности их обычно соответствует тяжести заболевания. Так, при синдроме Уотерхауза — Фридрихсена наряду с признаками острой надпочечниковой недостаточности возникают множественные, часто обширные кровоизлияния с некрозами в центре, которые за короткие сроки увеличиваются в раз-

мерах, сливаются. При изучении некоторых показателей свертывающей системы крови (фибриноген, фибриноген В, фибринолитическая активность) были установлены признаки внутрисосудистого свертывания при менингококковой инфекции [3].

Как известно, биохимический процесс образования внутреннего тромбопластина — фактора, превращающего протромбин в тромбин, начинается с контактной активации фактора Хагемана (ф. XII), находящегося в крови в неактивной форме. По Д. М. Зубаирову (1966), активация фактора Хагемана может осуществляться под воздействием адреналина и продуктов его окисления, вероятно, путем присоединения к аллостерическому центру фактора Хагемана и стабилизации его активной конформации. Аналогичные выводы на основании косвенных данных были получены при изучении действия бактериального эндотоксина на механизм свертывания крови путем стимуляции адренергической системы [7].

Учитывая вышеуказанное, мы изучили начальную фазу активации свертывающей системы крови при менингококковой инфекции. Одновременно исследовали содержание фибриногена В и фибринолитическую активность крови при менингококковой инфекции у 30 больных в динамике заболевания, на сроках с 1-го по 4-й день, с 5-го по 8-й и после 8-го дня от начала заболевания. В 1-ю группу вошли 20 чел., у которых была диагностирована коцкемия и коцкемия в сочетании с менингитом, во 2-ю — 10 чел. с менингитом. Контрольную группу составили 10 здоровых людей.

Активность контактной фазы гемокоагуляции изучали по приросту ВАЕЕ-эстеразных свойств плазмы крови по методу Д. М. Зубаирова и Л. Г. Поповой (1969), ВАЕЕ-эстеразную активность плазмы — по Броуну (1960). Фибриноген В в плазме определяли по Куммине и Лайонс, фибринолитическую активность крови — по Бидвелл. Все исследования производили в стеклянной силиконированной или полиэтиленовой посуде для предотвращения контактной активации. Результаты исследований проанализированы статистически по Фишеру (1958).

Об активности контактной фазы свертывания крови судили: 1) по ВАЕЕ-эстеразной активности интактной плазмы, 2) по тотальной ВАЕЕ-эстеразной активности плазмы крови после контакта и 3) по латентной активности, определяемой разностью ВАЕЕ-эстеразной активности при активации целитом (тотальная активность) и ВАЕЕ-эстеразной активности интактной плазмы.

Из данных табл. 1 видно, что у больных 1-й гр. наблюдается статистически достоверное уменьшение тотальной и латентной ВАЕЕ-эстеразной активности крови в остром периоде заболевания (1—8-й день). Наибольшее снижение тотальной и латентной ВАЕЕ-эстеразной активности отмечено на сроках от 5-го до 8-го дня болезни. После 8-го дня тотальная и латентная ВАЕЕ-эстеразная активность начинает повышаться.

Т а б л и ц а 1

ВАЕЕ-эстеразная активность 1-й группы больных (в мкмоль/час)

ВАЕЕ-эстеразная активность	Дни болезни			Контроль
	1—4-й	5—8-й	9-й и больше	
Интактной плазмы	3,46 ± 0,45 P > 0,2	4,0 ± 1,6 P > 0,6	5,8 ± 0,4 P > 0,8	4,5 ± 0,9
Тотальная	34,98 ± 3,05 P < 0,05	30,7 ± 1,8 P < 0,02	34,1 ± 2 P > 0,1	45,1 ± 2,1
Латентная	31,52 ± 4,10 P > 0,05	26,8 ± 2,5 P < 0,05	28,8 ± 2,5 P < 0,01	40,6 ± 2,7

У больных 1-й гр. проба на фибриноген В в первые дни болезни во всех случаях оказалась положительной (P < 0,01). На сроках от 5-го до 8-го дня у ряда больных проба, ранее положительная, переходила в отрицательную. На более поздних сроках проба на фибриноген у всех больных была отрицательной. В контроле эта проба во всех случаях также дала отрицательные результаты. У больных этой группы не удалось выявить и закономерных изменений фибринолитической активности крови.

В табл. 2 представлены результаты исследования больных с менингококковым менингитом и здоровых людей. У больных менингитом наблюдается та же тенденция к уменьшению тотальной и латентной ВАЕЕ-эстеразной активности, но данные статистически не достоверны. Закономерности выявления фибриногена В на различных сроках заболевания такие же, как и у больных 1-й гр. В фибринолитической активности крови у больных сравниваемых групп также не найдено существенных отличий.

На основании проведенных исследований можно сделать следующее заключение. У больных менингококковой инфекцией с первых дней заболевания уменьшается содержание фактора Хагемана, что связано, по-видимому, с его активацией катехола-



BAEE-эстеразная активность 2-й группы больных (в мкмоль/час)

BAEE-эстеразная активность	Дни болезни			Контроль
	1—4-й	5—8-й	9-й и больше	
Интактной плазмы	3,4 ± 1,1 P > 0,4	3,24 ± 1,15 P > 0,4	3,79 ± 0,55 P > 0,5	4,5 ± 0,9
Тотальная	32,2 ± 10,2 P > 0,05	38,05 ± 3,5 P > 0,1	37,1 ± 4,1 P > 0,05	45,1 ± 2,0
Латентная	29,2 ± 6,8 P > 0,2	34,8 ± 4,3 P > 0,2	33,2 ± 3,9 P > 0,1	40,6 ± 2,7

минами, вырабатываемыми при эндотоксикации [7], а также, возможно, при слушивании сосудистого эндотелия в результате его токсического поражения. При слушивании эндотелия обнажается субэндотелиальный слой и коллагеновые волокна, способные активировать фактор. Таким образом, гиперкоагулемия связана, очевидно, не только с освобождением тканевого тромбопластина, но и с внутренней системой активации протромбина за счет перехода фактора XII в его деятельную форму — фактор XII а.

## ЛИТЕРАТУРА

- Зубаиров Д. М. Материалы конф. по пробл. свертывания крови. Баку, 1966.— 2. Зубаиров Д. М., Попова Л. Г. Лаб. дело, 1969, 8.— 3. НадYROва Г. Г., Хабибуллина С. Х. Казанский мед. ж., 1974, 3.— 4. Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей. М., 1958.— 5. Bidwell E. Biochem. J., 1953, 497, 55.— 6. Brown M. E. J. Lab. clin. Med., 1960, 55, 616.— 7. Cummine H., Lyons R. N. Brit. J. Surg., 1948, 140, 35.— 8. McKay D. G., Latour I. G., Parrish M. H. Thromb. Diathes haemorrh., 1970, 427, 23.

Поступила 16 июля 1974 г.

УДК 616.981.232

ДИНАМИКА НЕДООКИСЛЕННЫХ ПРОДУКТОВ ОБМЕНА  
У БОЛЬНЫХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Р. П. Четкарева

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

Нами изучены в динамике показатели ваката кислорода крови и мочи у больных генерализованной формой менингококковой инфекции: на 1—3-й, 7—9-й дни болезни и перед выпиской из стационара. Обследовано 102 больных (67 взрослых и 35 детей). Результаты исследования представлены в таблице.

Показатели ваката кислорода ( $vO_2$ ) крови и мочи у больных менингококковой инфекцией

Форма болезни	Возрастные группы	$vO_2$ крови, мг%			$vO_2$ в суточной моче, г			
		1-е исследование	2-е исследование	3-е исследование	1-е исследование	2-е исследование	3-е исследование	
Менингококцемия, менингит	Тяжелая	Взрослые	445,7	315,9	241,2	28,894	15,893	10,417
		Дети . . .	461,5	313,6	252,4	23,714	10,177	9,158
	Среднетяжелая	Взрослые	371,0	283,4	210,2	37,910	22,310	13,159
		Дети . . .	378,8	277,3	219,3	25,747	11,793	9,596
Менингит	Тяжелая	Взрослые	415,4	324,4	229,1	28,347	12,972	10,391
	Среднетяжелая	Взрослые	334,3	246,5	196,6	30,121	13,286	12,102

По нашим данным, вакуат кислорода крови в норме у взрослых и у детей равен 181  $\text{мл} \%$ .

В первые 3 дня заболевания как у взрослых, так и у детей отмечается резкое повышение содержания недоокисленных продуктов в крови. Вакуат кислорода крови в 2—2,5 раза превышает норму. Подобные явления наблюдаются как у больных с менингококцемией и менингитом, так и у больных с менингитом без клинических проявлений менингококцемии. К 7—9-му дню заболевания концентрация недоокисленных продуктов в крови несколько уменьшается, но еще в 1,5 раза превышает норму; к моменту выписки из стационара она снижается еще больше, но не достигает нормы.

С суточной мочой в разгаре заболевания как при тяжелой, так и при средне-тяжелой форме болезни выделяется огромное количество недоокисленных продуктов, превышающее норму (по данным вакуата кислорода) у взрослых в 2,5 раза, а у детей — в 4 раза. На 7—9-й день болезни выделение недоокисленных продуктов уменьшается, однако еще значительно превышает норму. К моменту выписки больных из стационара у взрослых величина вакуата кислорода в моче приближается к норме, а у детей еще в 1,5 раза выше нормы. Количество выделяющихся с мочой недоокисленных продуктов обмена находится в тесной зависимости от диуреза. В разгаре заболевания отмечается снижение диуреза у взрослых до 1000  $\text{мл}$  в сутки, у детей — до 800  $\text{мл}$ . Следует учесть, что все обследованные нами больные с первых же часов госпитализации получали значительное количество жидкости, гемодез, а в ряде случаев диуретики. На 7—9-й день болезни суточный диурез приближался к возрастной норме, то же наблюдалось и к моменту выписки из стационара.

Таким образом, у больных генерализованной формой менингококковой инфекции значительно повышается образование недоокисленных продуктов обмена, особенно в разгаре заболевания.

Поступила 17 июня 1974 г.

УДК 615.7:616.981.232

## ПРИМЕНЕНИЕ ДРОПЕРИДОЛА У БОЛЬНЫХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

*Доц. Д. Ш. Еналеева*

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

Генерализованные формы менингококковой инфекции, протекающие с явлениями менингита, довольно часто сопровождаются выраженным синдромом отека мозга. Одним из клинических симптомов этого осложнения является двигательное беспокойство больных, затрудняющее быстрое проведение интенсивной терапии. Для снятия двигательного беспокойства мы применяли препарат нейролептической анальгезии — дроперидол, который вводили в дозе 0,2—0,4  $\text{мг/кг}$  (взрослым 5—10  $\text{мл}$ ) внутривенно или внутримышечно в зависимости от показаний. При внутривенном введении препарата действие его начиналось через 2—3 мин. и продолжалось 6—8 часов, максимальный эффект у подавляющего большинства больных наступал через 10—12 мин. после введения и длился 30—60 мин.; при внутримышечном введении эффект наблюдался через 30—40 мин., длительность действия была такой же, как и при внутривенном введении.

Дроперидол не токсичен, не имеет абсолютных противопоказаний, и поэтому его можно применять при менингитах различной этиологии, протекающих с выраженным синдромом отека мозга. Важным преимуществом дроперидола является его хорошая сочетаемость с различными медикаментами при проведении интенсивной терапии, а также выраженные противорвотные свойства. Помимо этого, дроперидол, вызывая значительное и стойкое падение сопротивления кровотоку в сосудах головного мозга (М. А. Кондратович и А. А. Мелешенко), улучшает его кровоснабжение.

Под нашим наблюдением было 64 больных менингококковым менингитом или сочетанием менингококкового менингита с менингококцемией. Из 50 взрослых (28 мужчин и 22 женщины) 45 были в возрасте от 15 до 40 лет. Из 14 детей (10 мальчиков и 4 девочки) 9 были в возрасте от 11 до 14 лет.

У взрослых больных дроперидол применялся нами 60 раз внутривенно и 17 раз внутримышечно. У 36 больных двигательное беспокойство было снято после однократного применения препарата, 8 больным дроперидол пришлось ввести дважды в острый период заболевания (1—3 и сутки), 6 больным — три и более раз (4 из них страдали алкоголизмом). 12 детям препарат вводили 1 раз, двум — 2 раза.

Довольно трудно снять двигательное возбуждение при отеке мозга у лиц, страдающих алкоголизмом. Им требовалось повторное назначение дроперидола через 2—3 часа, причем приходилось или увеличивать дозу препарата до 12—13  $\text{мл}$  (0,5  $\text{мг/кг}$ ) внутривенно, или сочетать уменьшенную дозировку дроперидола внутривенно (6—8  $\text{мл}$ ) с введением нейролептической смеси внутримышечно. При синдроме

Уотерхауза — Фридрихсена применение дроперидола бывает желательным не только для снятия двигательного беспокойства, но и для улучшения перфузии тканей, которое наступает благодаря специфическому блокированию дроперидолом альфа-рецепторов симпатической нервной системы и уменьшению периферического сопротивления. В подобных ситуациях во избежание падения АД ниже «критического» (60—70 мм рт. ст.) дроперидол взрослым больным желательно вводить внутримышечно по 3—4 мл или внутривенно по 1—3 мл на фоне внутривенных вливаний жидкостей и медикаментов, направленных на улучшение гемодинамики.

Итак, дроперидол может быть широко использован для снятия двигательного беспокойства при синдроме отека мозга у больных менингококковой инфекцией, тем более что он оказывает и ряд других фармакологических воздействий, благоприятно влияющих на течение заболевания (снижает периферическое сопротивление сосудов, проявляет противорвотные свойства).

## ЛИТЕРАТУРА

Кондратович М. А., Мелещенко А. А. Кардиология, 1973, 1.

Поступила 17 июня 1974 г.

УДК 616.981.232:616.831.9—002

## КЛИНИКА И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОМ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЕ

С. Б. Перельштейн, Н. П. Попов

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и 15-я горбольница (главрач — Л. А. Баранчикова)*

У 71 из 1532 больных менингококковой инфекцией, поступивших в 1-ю клиническую инфекционную больницу г. Казани в период эпидемической вспышки 1971—1972 гг., заболевание протекало в форме менингоэнцефалита. Умерло 10 больных (14,1%): 7 детей в возрасте от 1,5 мес. до 14 лет и 3 взрослых — 15, 19 и 46 лет (лиц мужского и женского пола поровну).

5 больных поступили в больницу в первые сутки заболевания и 5 — на 2—3-и сутки. У 5 больных менингоэнцефалит сочетался с менингококкемией. На кожных покровах туловища и конечностей наблюдалось значительное количество крупных и мелких геморрагических элементов. У остальных больных менингококкемии не было.

У 6 чел. заболевание отличалось молниеносным течением с необычайно бурным началом и выраженной интоксикацией. Температура быстро достигала 39—40°, возникла резкая головная боль, многократная рвота. Уже через 3—24 часа наступала потеря сознания, появлялись судороги конечностей и вскоре следовал летальный исход. Эти больные умерли через 10—30 мин.—4,5 часа после поступления в больницу; они были госпитализированы в агональном или предагональном состоянии. Продолжительность жизни их составила 4—38 часов от начала болезни. У остальных больных (4 чел.) прогрессирование болезни было не столь бурным. На 2-й или 3-й день тяжесть заболевания достигала максимума: наступало расстройство сознания различной выраженности — от состояния оглушения до делириозной спутанности и комы. У 3 больных наряду с проявлениями двигательного возбуждения наблюдался судорожный синдром. В пределах 1,5—6 суток с начала болезни у них наступила смерть. Менингеальный синдром отсутствовал лишь у 2 чел. У всех больных в ликворе регистрировался нейтрофильный цитоз (от 6500 до 40 000 клеток в 1 мм<sup>3</sup>). Отек мозга наблюдался у 3 больных, умерших, как выяснилось на аутопсии, вследствие вклинивания миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. У ряда больных (3 чел.) отмечалась церебральная симптоматика, выражавшаяся в глазодвигательных расстройствах, поражении лицевого нерва, анзорефлекси. У 4 больных процесс имел стволовую локализацию: отмечались нарушения глотания, дыхания.

У умерших от менингоэнцефалита вес головного мозга превышал норму — от верхней возрастной границы до 30%, он был дряблым, пастозным. На разрезе отмечались множественные мелкоточечные кровоизлияния. Иногда кровоизлияния занимали значительную площадь и располагались в коре больших полушарий, захватывая чаще лобные, височные, теменные доли и, наконец, основание мозга. Реже кровоизлияния можно было видеть в коре мозжечка.

Воспалительные изменения вещества головного мозга у умерших имели преимущественно периваскулярный характер. Диффузная лейкоцитарная инфильтрация встречалась реже и располагалась главным образом в коре больших полушарий. Выраженным дистрофическим изменениям подвергались нервные клетки. Кроме явлений остро го набухания, имелись признаки тяжелого изменения их. Цитоплазма оказывалась

разрыхленной, пенистой, часто с вакуолями. Ядра гиперхромны, деформированы, контуры их часто смазаны. Иногда в ядрышке отмечались вакуоли. Нередко наблюдались лизис ядер, клеток Пуркинье. Усилен сателлитоз нервных клеток. Встречались клеточки-тени. Подобные морфологические изменения свидетельствуют о тяжелом повреждении нервных клеток, вплоть до некротического. Эпендиматиты встречались обычно после 2-х суток болезни. В желудочках при этом имелось до 50 мм мутной жидкости, содержащей хлопья гноя. Сосуды эпендимы расширены, полнокровны. Микроскопически определялось слущивание дистрофически измененного эпителия, скудная или более выраженная лейкоцитарная инфильтрация эпендимы, небольшие очаги кровоизлияний под эпендиму.

Таким образом, клиника менингококкового менингоэнцефалита характеризовалась бурным развитием интоксикации, крайне тяжелым течением и быстрым вовлечением в процесс головного мозга, что проявлялось потерей сознания, скудной очаговой симптоматикой, признаками поражения ствола мозга, судорожным синдромом. У ряда больных (3 чел.) одновременно наблюдались клинически выраженные проявления отека головного мозга. Продолжительность заболевания у умерших при молниеносном течении составила 4—38 часов, у другой группы больных, с менее бурным развитием менингоэнцефалита, — 1,5—6 суток. Половина больных была госпитализирована в стационар в поздние сроки — на 2 и 3-и сутки заболевания. Патоморфологическое исследование выявляло обширное геморрагическое поражение головного мозга, нередко с деструкцией ткани и чаще периваскулярным характером воспаления вещества, дистрофическим и некротическим изменением нервных клеток.

Поступила 3 июня 1974 г.

УДК 616.981.232

## НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

*Доц. П. С. Гуревич, Н. П. Попов, доц. Н. М. Калугина, В. Т. Убасев,  
Е. Ю. Демидов, И. А. Большакова*

*Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, объединенная  
проектная Казанского горздравоотдела при больнице № 15*

Нами проанализированы 90 секционных наблюдений менингококковой инфекции. 79 больных умерли при клинической и морфологической картине менингококкового сепсиса, 11 — вследствие менингококкового менингита без проявлений сепсиса. Преимущественно поражались дети.

Максимальное число летальных случаев падает на январь — июль (85,6%); в течение августа — декабря оно невелико (14,4%). Умирают в основном лица с молниеносным течением заболевания (см. табл.)

### Длительность заболевания у умерших от менингококковой инфекции

Формы болезни	Сроки болезни				
	менее 12 час.	12—24 часа	24—48 часов	2—4 суток	более 4 суток
Менингококцемия . . . . .	19	34	16	5	5
Менингит без сепсиса . . . . .	4	2	1	3	1
Всего . . . . .	23	36	17	8	6

24,5% умерших скончались дома или в машине скорой помощи. В остальных случаях длительность пребывания в больнице составила у 12,2% больных до 1 часа, у 38,9% — до 12 час., 10% — до 1 суток, у 11,1% — от 1 до 3 суток и у 3,3% больных — до 5 суток. Следует отметить трудность диагностики самых ранних проявлений болезни (32 больных).

Непосредственные причины смерти при менингококковой инфекции могут быть разделены на 2 группы. При одних преобладают или являются единственными сосудистые изменения, при других — воспалительные явления в различных органах.

Наиболее частой непосредственной причиной смерти (47,8%) являлась острая надпочечниковая недостаточность вследствие геморрагического некроза надпочечников с клинической картиной синдрома Уотерхауза — Фридрихсена. Чаще всего геморрагический некроз тотально захватывает оба надпочечника, иногда же только часть их, или

некроз бывает односторонним. Мы наблюдали 2 случая острой надпочечниковой недостаточности с картиной синдрома Уотерхауза — Фридрихсена без кровоизлияний в надпочечники. При этом последние были дряблые, резко уменьшены в объеме, кора истончена. Микроскопически выявлялись участки некроза ткани коры надпочечников. Отмечен очаговый некроз в мозговом слое. Иногда можно найти следы предшествовавшего нарушения их функции в виде участков обызвествления и аденоматозных узелков в коре.

Отек головного мозга обусловил летальный исход у 17,8% умерших. Он выражался в набухании, полнокровии вещества мозга и оболочек. Это привело к возникновению церебральной гиперемии с вклиниванием миндалин мозжечка и ущемлением продолговатого мозга в большом затылочном отверстии, что обусловило нарушение функции жизненно важных центров (сосудодвигательного и дыхательного). Ущемление миндалин мозжечка иногда бывает настолько сильным, что возникают кровоизлияния в сдавленных тканях.

Острая сердечная недостаточность вследствие множественных массивных кровоизлияний в ткани сердца и, в частности, в проводящую систему была причиной смерти у женщины 22 лет. У нее наступили также глубокие дистрофические изменения и некроз нейронов вегетативных ганглиев сердца. Сердце дряблое, бесформенное. Множественные крупные (до  $4 \times 2$  см) кровоизлияния локализовались в эндокарде, эпикарде и миокарде.

Острая почечная недостаточность явилась причиной смерти у 2,2% умерших, у которых был чрезвычайно резко выражен геморрагический диатез: обильные кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки, в ткани органов, кровотечения в полости желудка и почечных лоханок. Кора почек была бледной, малокровной, пирамидки резко полнокровны. Микроскопически определялся некроз эпителия извитых канальцев. Просвет канальцев заполнен гомогенной или зернистой розовой (при окраске гематоксилин-эозином) массой. Кроме того, ишемия коры почек наблюдалась во многих других случаях, где непосредственной причиной смерти явилась надпочечниковая недостаточность.

Среди второй группы причин смерти преобладают менингит и менингоэнцефалит. Они обнаружены у 23,4% умерших. Воспаление мозговых оболочек выражалось в обильной или умеренной лейкоцитарной инфильтрации, распространяющейся в основном в бороздах и вдоль крупных сосудов на конвексимальной поверхности мозга. В случаях серозно-гнойного воспаления отмечалось полнокровие, иногда кровоизлияния в мягких мозговых оболочках. Извилины сглажены, мозговая ткань пастозная, влажная. Явления энцефалита сопутствовали менингиту в трети случаев. При этом наблюдалась значительная диффузная лейкоцитарная периваскулярная инфильтрация, в основном коры мозга, а также значительный отек и кровоизлияния. Множественные мелкоочаговые кровоизлияния в кору больших полушарий были обнаружены у 3 больных. Явления вентрикулита выражались в наличии в желудочках мозга небольшого количества мутной жидкости, гиперемии, мелких кровоизлияний и иногда незначительной лейкоцитарной инфильтрации эпендимы. Эпендимарный эпителий с дистрофическими изменениями, иногда слущен.

Диффузный паренхиматозный миокардит послужил причиной смерти 3,3% умерших. Слабо выраженный серозный миокардит является частой находкой при менингококковой инфекции. Он обнаруживается приблизительно в 35% всех вскрытий.

Гнойный перитонит обусловил смерть 2,2% умерших. Длительность заболевания в этих случаях не превышала одних суток. Инфекция распространялась, по-видимому, гематогенно. Об этом говорит наличие в экссудате менингококков.

Массивная абсцедирующая пневмония привела к смерти 2 больных (2,2%) на 5—6-й день болезни. Пневмонию очагового характера мы наблюдали у 16 больных (17,7%) и чаще после 4-го дня болезни.

Нередко отмечалось сочетание указанных выше непосредственных причин смерти: гнойного или серозного менингита с миокардитом, пневмонией или кровоизлияниями в надпочечники. Следовательно, выделение одной какой-либо непосредственной причины смерти является условным ввиду сочетания нескольких патологических процессов.

Геморрагический диатез значителен в случаях менингококцемии. Он выражается в множественных кровоизлияниях в серозные и слизистые оболочки, в легкие, сердце, ткань почек, полости лоханок и желудка, диафрагму, поперечнополосатые мышцы, лимфоузлы, вилочковую железу, вещество мозга и его оболочки, в брыжейку, клетчатку средостения, окологречную и тазовую, подкожную. Особенно характерны для менингококковой инфекции кровоизлияния в кожу. В центре их нередко некрозы. Появлению кровоизлияний предшествует своеобразная мраморная сыпь. Употребляемый некоторыми авторами для обозначения этой мраморности термин «трупные пятна» мы считаем неправильным, так как по расположению и механизму образования она отличается от настоящих посмертных пятен. Кроме того, термин этот совершенно неприемлем из этических соображений.

Представляется важной зависимость причины смерти от возраста. У более молодых субъектов наиболее часто встречается острая надпочечниковая недостаточность с синдромом Уотерхауза — Фридрихсена, перитонит, отек головного мозга, у более пожилых — гнойный менингит, миокардит и несколько реже — геморрагический некроз надпочечников с синдромом Уотерхауза — Фридрихсена.

Мы не наблюдали выраженного гнойного менингита, абсцессов, водянки головного мозга, явлений эсикоза и резкого истощения. Безусловно, это является следствием рационально проводимой патогенетической терапии. Кроме того, для настоящей вспышки менингококковой инфекции характерно наличие большого количества опасных осложнений, в первую очередь острой надпочечниковой недостаточности. Количество подобных осложнений в предыдущие вспышки было невелико. Достаточно сказать, что в мировой литературе до 1941 г. было опубликовано всего 89 наблюдений синдрома Уотерхауза — Фридрихсена.

Патологоанатомическая диагностика менингококковой инфекции основывается на типичных морфологических изменениях при учете соответствующих клинических данных. Важным моментом патологоанатомического диагноза является бактериоскопия мазков-отпечатков оболочек мозга, брюшной полости и др. В тех случаях, где не проводилась массивная антибиотикотерапия, мы находили менингококки даже через сутки после смерти.

Поступила 20 марта 1973 г.

УДК 616.935

## К ОСОБЕННОСТЯМ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

*Канд. мед. наук И. В. Мальцева*

*Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. П. И. Стрелов) Ленинградского ГИДУВа им. С. М. Кирова и инфекционная больница № 30 им. С. С. Боткина (главврач — В. В. Стуков)*

Цель настоящей работы заключалась в выявлении клинических особенностей течения и лечения современной дизентерии у взрослых.

В первые три дня болезни поступил только 51% больных. В 18% отмечено позднее обращение к врачу в связи с легким течением болезни. У 20% при поступлении высевались шигеллы дизентерии. С острой дизентерией госпитализировано 76% больных. В остальных случаях первоначальные диагнозы были ошибочными. Сопутствующие заболевания выявлены у 23% больных (у 11% — хронический анацидный гастрит, у 3% — хронический холецистит и у 9% — глистные и протозойные инвазии). При бактериологическом обследовании у 69% больных были найдены шигеллы дизентерии Зонне, у 23% — Флекснера с подвидами и у 8% — Ньюкасл.

У 1% пациентов наблюдалось тяжелое, у 42% — среднетяжелое и у 57% — легкое и стертое течение дизентерии. Явления общей интоксикации в начальном периоде были выражены только при среднетяжелом и тяжелом течении дизентерии. Общая слабость отмечалась у 33% больных, головная боль — у 27%, озноб — у 42%, тошнота и рвота — у 24%, подъем температуры выше 38° — у 27%, до 38° — у 48% (у 25% больных температурной реакции не было). Длительность лихорадочного периода была непродолжительной и у большинства пациентов составляла 1—3 дня. Примерно у четверти больных определялось учащение и приглушение тонов сердца, и в первые дни болезни АД было ниже 100 мм рт. ст.

У 52% больных боли в животе были схваткообразными, у 32% — ноющими; 16% на боли не жаловались. Кратковременные и непостоянные тенезмы отмечены у 13% больных. При пальпации живота у половины больных сигмовидная кишка оказалась спазмированной и болезненной, у трети — только умеренно болезненной. У 52% стул был жидкий с примесью слизи, у 25% — жидкий с примесью слизи и крови, у 18% — кашицеобразный с примесью слизи и у 5% дисфункции в анамнезе установить не удалось. Длительность патологического стула составляла: у 29 больных — 1—3 дня, у 41 — 4—7 дней, у 19 — 8—14 дней и у 5 — более 14 дней. При ректороманоскопическом исследовании у 56% больных наблюдались явления катарального, у 14% — катарально-геморрагического, у 12 — геморрагически-эрозивного проктосигмоидита и у 1% — эрозивно-язвенные изменения; у 7% слизистая не была изменена. При повторном исследовании через 7—8 дней у большинства больных воспалительных изменений со стороны слизистой не отмечалось, но при эрозивном и эрозивно-язвенном процессе патологические изменения держались до 18—25-го дня болезни.

У больных с тяжелым и среднетяжелым течением шигеллы выделялись при первом бактериологическом исследовании. Резистентность шигелл к препаратам тетрациклинового ряда составляла 97,8%, к левомицетину — 90,9%, к стрептомицину — 65,4%, к мономицину — 9,6%, к неомидину — 6,6%.

Для изучения эффективности лечения с учетом чувствительности шигелл к антибиотикам были сопоставлены 2 группы больных. В 1-й гр. больные получали антибиотики с учетом чувствительности, во 2-й (контрольной) — без учета. В обеих группах были только больные острой дизентерией Зонне. В 1-й группе число больных со средне-

тяжелым течением составляло 40%, во 2-й — 38%. При сравнении сроков нормализации стула и процента санации мы не получили существенных различий.

Представленный материал дает основание считать, что терапевтический эффект и санация организма не совпадают с лабораторными данными по определению чувствительности шигелл к антибиотикам методом бумажных дисков.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.155.32:616.935

## РОЛЬ СЕНСИБИЛИЗИРОВАННЫХ ЛИМФОЦИТОВ В ИММУНОГЕНЕЗЕ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

Доц. Д. К. Баширова, асс. А. А. Сорокин

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

В настоящей работе представлены материалы по изучению трансформации лимфоцитов *in vitro* у больных дизентерией при стимуляции дизентерином в сопоставлении с кожной пробой на этот же белковый аллерген [3].

Исследования бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ) мы проводили в культурах лейкоцитов по методике, описанной ранее [1, 2]. При стимуляции фитогемагглютинином (ФГА) фирмы Wellcome изучали 3-дневные, а при стимуляции дизентерином (производства Ленинградского НИИ вакцин и сывороток) и без стимуляции — 6-дневные культуры клеток крови. Стимуляция ФГА была использована для установления общей неспецифической способности лимфоцитов к трансформации.

Оптимальная стимулирующая доза дизентерина была определена путем титрования. Она составила в разведении 1:10 0,25 мл на 3 мл культуральной среды. ФГА брали в дозе 30 мкг на 3 мл среды.

Всего поставлено в динамике заболевания 292 культуры клеток крови 47 взрослых и 23 детей, больных острой формой дизентерии, и 83 культуры 21 здорового донора (контроль). Одновременно больным делали внутрикожную пробу на дизентерин по общепринятой методике.

У всех обследованных диагноз был подтвержден высевом дизентерийной палочки Зонне или Флекснера (соответственно у 42 и у 28 чел.). Все они в комплексе лечения получали антибиотики и другие химиопрепараты. Течение болезни было легким или среднетяжелым с исходом в выздоровление.

Было установлено, что дизентерин в отличие от ФГА не оказывает стимулирующего эффекта на клетки крови здоровых людей. Данные БТЛ у доноров позволили оценить бластоидную реакцию как положительную, если количество бластных клеток в препарате было  $\geq 5$  на 100 лимфоцитов.

Результаты БТЛ у взрослых больных дизентерией в сопоставлении с контролем позволяют высказаться в пользу специфичности этой реакции на дизентерин (см. табл.).

Бласттрансформация лимфоцитов у взрослых больных дизентерией и здоровых доноров ( $M \pm m$ )

Обследованные	Группы	Культуры, содержащие:				Культуры без антигенов
		дизентерин 0,25 мкг/3 мл	P	ФГА 30 мкг/3 мл	P	
Доноры . . . . .	1	2,15 $\pm$ 0,42	< 0,001	44,5 $\pm$ 3,04	< 0,001	1,33 $\pm$ 0,23
Больные дизентерией	1—7-й дни болезни . . . . .	5,77 $\pm$ 0,98	< 0,01	44,93 $\pm$ 4,69	< 0,001	2,86 $\pm$ 0,52
	15—21-й дни болезни . . . . .	20,1 $\pm$ 3,29	< 0,05	51,19 $\pm$ 4,67	< 0,001	3,56 $\pm$ 0,75
Показатели достоверности		1 и 2 — P < 0,01; 2 и 3 — P < 0,001; 1 и 3 — P < 0,001,		P > 0,05		1 и 2 — P < 0,05; 1 и 3 — P < 0,01.

Как видно из данных таблицы, среднее количество бластных клеток в специфически стимулированных клеточных культурах на 1—7-й день болезни было в 2 раза, а на 15—21-й день — в 5,5 раза выше, чем в нестимулированных культурах, и соот-

ветственно в 2,5 и 10 раз выше, чем в аналогичных культурах здоровых доноров ( $P < 0,01-0,001$ ); бластоидная реакция на ФГА у больных и здоровых доноров не имела существенных различий между собой.

Спонтанная БТЛ у больных как на 1-й, так и особенно на 2-й неделе болезни была существенно выше ( $P < 0,05-0,01$ ), чем у доноров. Исключить значение компонентов аутологичной плазмы больных, добавляемой в культуры клеток крови, не представляется возможным: они могли активировать спонтанную трансформацию сенсibilизированных лимфоцитов.

На 3-й неделе болезни, т. е. в стадии выздоровления, по сравнению с 1-й неделей бластоидная активность клеток у больных существенно повышается (в 3,5 раза) в культурах с дизентеринном и незначительно — в культурах с ФГА и без стимуляции. Следует отметить, что у больных на всех сроках исследования БТЛ на дизентерин была достоверно выше, чем без стимуляции, но значительно слабее, чем на ФГА, т. е. на неспецифическую стимуляцию. Интенсивность БТЛ на специфическую стимуляцию повышается по мере выздоровления больных.

Внутрикожную пробу на дизентерин мы проводили одновременно в сроки исследования на БТЛ. Положительная внутрикожная проба была отмечена на 1-й неделе болезни у 17 из 33, на 3-й — у 25 из 47 больных. Соответственно положительная БТЛ на дизентерин была у 21 из 44 чел. Следует отметить, что положительная БТЛ на специфическую стимуляцию наблюдалась одинаково часто у больных как с положительной, так и с отрицательной внутрикожной пробой.

У детей, больных острой дизентерией, БТЛ на дизентерин и спонтанная, как и у взрослых, существенно повышалась по мере выздоровления ( $P < 0,01-0,001$ ). Однако на 1-й неделе болезни БТЛ была у них отрицательной, не имела существенных различий с контролем, хотя при стимуляции ФГА активность лимфоцитов оказалась достаточно высокой. Только на 3-й неделе болезни интенсивность БТЛ на дизентерин, ФГА и без стимуляции существенно увеличивалась и становилась достоверно выше контроля.

У больных детей не было также корреляции между БТЛ и кожной пробой.

Очевидно, что по мере выздоровления значительно возрастает число больных, у которых циркулирующие лимфоциты способны к трансформации при контакте с дизентеринном *in vitro*, и существенно не изменяется число больных, положительно реагирующих на введение этого антигена внутрикожно. Есть основания заключить, что процесс выздоровления при острой дизентерии сопряжен с наличием антигенчувствительных лимфоцитов в циркулирующем пуле клеток крови.

Мы полагаем, что у больных острой дизентерией, леченных химиопрепаратами, способность лимфоцитов к трансформации при неспецифической стимуляции ФГА находится на таком же уровне, как у здоровых доноров, т. е. общая иммуногенная активность лимфоцитов при этой болезни, видимо, не повреждается. Однако трансформация лимфоцитов на дизентерин (специфическая стимуляция) достоверно увеличивается у больных по сравнению со здоровыми донорами. Еще более важно, что БТЛ существенно повышается по мере выздоровления, оставаясь в то же время на всех стадиях болезни пониженной по сравнению со стимуляцией ФГА. Это с несомненностью указывает на избирательную реакцию какой-то части циркулирующих лимфоцитов на воздействие специфическими антигенами. Такую активность могут проявить только сенсibilизированные лимфоциты. Бласттрансформация лимфоцитов при стимуляции дизентеринном у больных острой дизентерией, как взрослых, так и детей, более четко отражает участие сенсibilизированных лимфоцитов в иммуногенезе этой инфекции, чем внутрикожная проба.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баширова Д. К. ЖМЭИ, 1973, 1.— 2. Вылегжанин Н. И., Баширова Д. К. Бюлл. exper. биол. и мед., 1972, 8.— 3. Цуверкалов Д. А. ЖМЭИ, 1961, 1.

Поступила 17 июня 1974 г.

УДК 616.927

### ТИПОВОЙ ПЕЙЗАЖ ВОЗБУДИТЕЛЯ БРЮШНОГО ТИФА В ТАССР

*И. З. Мухутдинов, К. Д. Коксина, Р. М. Булаева*

*Кафедра эпидемиологии (зав.— проф. В. И. Качурец) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и республиканская санэпидстанция Минздрава ТАССР (главврач — Б. Л. Яковсон)*

Эпидемиология брюшного тифа в ТАССР в настоящее время характеризуется преобладанием спорадических случаев заболевания. За последние 9 лет в ТАССР на спорадическую заболеваемость в отдельные годы приходится от 75 до 85%. Знание фаготипажа углубляет сведения об эпидемиологии брюшного тифа и позволяет под-



твердить или исключить источник инфекции, проследить эпидемиологические связи, отличить местные случаи от привозных и спорадические случаи заболеваний от эпидемических, а также уточнить факторы передачи брюшнотифозной инфекции.

Метод фаготипирования в ТАССР начали применять с 1959 г. в лаборатории Республиканской санитарной станции и позднее в лаборатории Казанской городской санитарной станции. Быстрое установление фаготипов, выделяемых от различных контингентов (больных, острых и хронических носителей), позволило применять полученные данные для углубленного эпидемиологического исследования свежих очагов. Так, за последние 9 лет методом фаготипирования были подтверждены эпидемиологические связи в 33—84% к числу очагов с выявленным источником инфекции.

Для фаготипирования культур использовали фаги, полученные из Тбилисского НИИВС. При поступлении культур брюшного тифа на фаготипирование определяли наличие ВИ-антигена с помощью реакции агглютинации на стекле с ВИ-сывороткой. Штаммы, не имеющие ВИ-антигена, фаготипированию не подлежали.

В 1965—1972 гг. на фаготипирование поступило 873 культуры, ВИ-антиген содержали 857 культур (97,0%). Причем 151 культура брюшного тифа не лизировалась имеющимся набором типовых ВИ-фагов. Фаготип удалось установить у 706 культур, или в 82,3%. В г. Казани за этот период подвергнуто фаготипированию 309 культур, было типировано 250 из них (80,8%).

В ТАССР с 1965 по 1972 г. циркулировало 25 различных фаготипов брюшного тифа. Наибольший удельный вес занимали культуры фаготипов А (34%), Е (11,7%), Д (7,9%), С (4,3%). Остальные фаготипы выявлялись в 2,2—0,1% всех типированных культур. Интересным представляется сравнение типового пейзажа брюшного тифа в ТАССР и на других территориях нашей страны. Так, в Узбекистане преобладают фаготипы А (25,4%), Е (26,2%), Д (6,6%) [3].

По сравнению с типовым пейзажем культур брюшного тифа в ТАССР до 1964 г. [2] число фаготипов в 1965—1972 гг. увеличилось с 11 до 25. Появились фаготипы, ранее не встречавшиеся: 46, 40, Т, N, 27, 28.

Выявлены также определенные особенности в распространении фаготипов в районах республики и в г. Казани. Так, в г. Казани циркулирует фаготип Д<sub>6</sub>, который в городах и районах республики отсутствует. В то же время в г. Казани встречались фаготипы Е<sub>2</sub>, Т, 28, 40, которые не обнаружены в районах республики. В Альметьевском районе распространены фаготипы группы С (С<sub>1</sub>, С<sub>3</sub>), а фаготип Т зарегистрирован только в Нижнекамском и Бавлинском районах.

От хронических носителей поступило 235 культур, оттипировано 190, что составляет 80,8%. Преобладающими у хронических носителей являются фаготипы А (35,7%), Е<sub>1</sub> (11,0%), С (4,0%), Д (5,7%). Этот пейзаж совпадает с типовым пейзажем культур брюшного тифа, выделенных от больных, и согласуется с эпидемиологическими данными, указывающими на преобладающую роль хронических носителей в распространении спорадической заболеваемости брюшного тифа. Так, по ТАССР хронические носители послужили источниками инфекции в отдельные годы в 80—97%.

Типируемость культур, выделенных из различного материала, оказалась неодинаковой. Культуры, выделенные из крови, типировались в 81,5%, из испражнений — в 80,0%, из мочи — 16 культур из 19, из желчи — 23 культуры из 30. Культуры, выделенные от больных, типировались в большем проценте случаев, чем от носителей. Эти наблюдения согласуются с литературными данными [1].

Культуры, повторно выделенные от одного и того же лица, сохраняют, как правило, постоянный фаготип. Исключение составляют культуры ВИ+, которые при дальнейших исследованиях определялись как культуры определенного фаготипа.

Фаготипирование, являясь объективным лабораторным методом, повышает достоверность эпидемиологического обследования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зубкова Р. И. ЖМЭИ, 1956, 11.— 2. Мухутдинов И. З., Федорова С. А., Осанова В. П. Казанский мед. ж., 1964, 6.— 3. Пулатов Я. Г., Каплунова Г. И., Жильцова Е. И. и др. ЖМЭИ, 1969, 4.

Поступила 1 августа 1974 г.

## К РАСПОЗНАВАНИЮ СТЕРТЫХ ФОРМ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

*Проф. В. И. Рошупкин, Г. Н. Бугакова*

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. В. И. Рошупкин) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Особенности клиники стертых форм геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) недостаточно освещены в литературе. Имеются указания (С. Л. Глазунов, Е. В. Лещинская, А. М. Дубнякова, 1957) на отсутствие или слабую выражен-

ность геморрагического синдрома, умеренную альбуминурию при сохранении специфических черт болезни.

Мы располагаем материалами клинических наблюдений и эпидемиологических обследований, проведенных в 12 очагах. Общее число больных составило 105 чел. Тяжелое течение заболевания отмечено у 11 из них, среднетяжелое — у 39, легкое — у 55. У 2 больных с крайне тяжелым течением последовал летальный исход, диагноз подтвержден данными патологоанатомического вскрытия. Следовательно, более чем у половины пациентов заболевание протекало легко, при этом, как правило, отсутствовали достаточно яркие, клинически выраженные симптомы болезни, что затрудняло ее распознавание.

В 7 очагах (86 больных) заболевания возникли в связи с временным пребыванием в лесистой местности (туристический лагерь, пионерский лагерь, палаточное размещение на опушке леса при уборке картофеля, буровые площадки нефтепромыслов, лесозаготовки, студенческий отряд на строительстве элеватора). В 5 очагах (19 больных) инфицирование произошло по месту жительства в домах, расположенных в непосредственной близости к лесу. Все очаги находились в широколиственном лесу с преобладанием липы, дуба и клена, большим количеством валежника, густым подлеском. На высокую численность грызунов указывали все заболевшие.

Заболевания регистрировались с августа по декабрь, преимущественно у мужчин (74 из 105 больных) в возрасте от 20 до 45 лет. При среднетяжелых и тяжелых формах болезни наблюдалось типичное для ГЛПС разветвление отдельных периодов с четкой цикличностью. Начальный период (повышение температуры, головные и мышечные боли) сменялся к 2—4-му дню болезни олигурическим (боли в пояснице, рвота, сухость во рту, жажда, бессонница, брадикардия). С 9—13-го дня развивалась полиурия, после чего к 10—15-му дню наступал период реконвалесценции.

У больных стертыми формами с легким течением ГЛПС ограничение отдельных периодов болезни выражено менее четко. Длительность начального и олигурического периодов колебалась от 7 до 9 дней (при среднетяжелых формах — 9—12, при тяжелых 10—13 дней). Меньшей была и продолжительность лихорадки: 4—6 дней (при среднетяжелых и тяжелых случаях заболевания — соответственно 5—8 и 7—11 дней). Характерно, что несмотря на более легкое течение и отсутствие выраженной интоксикации некоторые специфические для ГЛПС признаки (боли в пояснице, тошнота, жажда, сухость во рту) наблюдались при стертом течении примерно с такой же частотой, как и в первых двух группах. Интенсивность проявления этих симптомов была значительно менее выраженной.

При среднетяжелом и особенно тяжелом течении кровоизлияния в склеру, носовые кровотечения, геморрагическая сыпь наблюдались у 33,6—63,2% больных, снижение остроты зрения — у 28,4—52,4%. Следует подчеркнуть, что брадикардия (48—60 ударов в минуту) выявлена у подавляющего большинства больных стертыми формами, что позволяет расценивать этот признак как специфичный для ГЛПС независимо от тяжести течения. Болезненности живота, обусловленной кровоизлияниями в брюшину при легком течении не встречалось, не было также увеличения печени и селезенки. Полностью симптом Пастернацкого обнаруживался у больных стертыми формами примерно с такой же частотой, как и в группе среднетяжелых и тяжелых больных.

Изменения периферической крови были незначительными: у трети больных с легким течением наблюдался умеренный лейкоцитоз нейтрофильного характера, у остальных — нормоцитоз. Мочевой синдром проявлялся кратковременной протеинурией, наиболее выраженной от 6 до 9-го дня болезни. Олигурия никогда не доходила до полной анурии. Микрогематурия прослежена у 16 из 55 больных. Круглый вакуолизированный эпителий, который является почти патогномичным для типичных форм ГЛПС, обнаружен в осадке мочи только у 3 больных. Одним из самых важных признаков была изогипостенурия, отмеченная у всех больных стертыми формами. Нормализация удельного веса мочи даже при легком течении наступала поздно: к 18—25-му дню от начала болезни, что позволяет рекомендовать данный признак для ретроспективной диагностики. Уровень остаточного азота не выходил за пределы нормы, приближаясь к верхней его границе (35—38 мг%) на высоте болезни. Динамическое наблюдение позволяло проследить в этих случаях снижение остаточного азота в периоде реконвалесценции до 21—26 мг%. Гиперкреатинемия, в отличие от среднетяжелых и тяжелых форм заболевания, при стертом течении не было отмечено. Клубочковая фильтрация существенно не нарушалась, канальцевая реабсорбция в большинстве случаев умеренно снижалась (до 91—92%). Полиурический период протекал с умеренным увеличением суточного диуреза (до 2—3 л мочи). Нормализация диуреза наступала к 17—19-му дню болезни (при среднетяжелых и тяжелых формах — к 23—25-му дню).

## ВЫВОДЫ

1. Стертые формы ГЛПС характеризуются отсутствием выраженных проявлений геморрагического синдрома, умеренными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы, сохранением экскреторной функции почек.

2. Основными симптомами следует считать боли или ощущение тяжести в пояснице, брадикардию, тошноту, жажду и сухость во рту, а также проявления, связанные с нарушением концентрационной функции почек: изогипостенурию и полиурию.

3. Диагностика легких и стертых форм возможна лишь при учете соответствующих эпидемиологических данных.

Поступила 24 июня 1974 г.

УДК 616.936:612.121.2:612.126

## КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*Д. Х. Хунафина*

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Р. Ф. Абдурашитов) Башкирского  
медицинского института*

Кислотно-щелочное состояние (КЩС) и электролитный состав крови у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) мы исследовали в динамике болезни. Содержание натрия и калия в плазме и в эритроцитах определяли методом пламенной фотометрии, кислотно-щелочное состояние — на аппарате АЗИВ-1.

Обследовано 20 больных с тяжелой формой ГЛПС. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 40 лет.

У больных в олигурическом периоде болезни отмечалась рвота, уменьшение количества выделяемой мочи до 60—100 мл, боли в животе и пояснице, геморрагический синдром, протеинурия до 33%, азотемия до 150—200 мг%.

В начале олигурического периода у 8 пациентов, поступивших в ранние сроки заболевания, был установлен декомпенсированный метаболический ацидоз (рН 7,32), снижение стандартных бикарбонатов (18—20 мэкв/л); дефицит оснований колебался от минус 1—2 до минус 6 мэкв/л. У 12 больных, поступивших в более поздние сроки, рН крови был в пределах нормы, в то же время наблюдалось снижение напряжения углекислоты до 36—39 мэкв/л и стандартных бикарбонатов до 18—21 мэкв/л. В олигурическом периоде определялась плазменная гипонатриемия, особенно выраженная на 6—7-й день болезни ( $126,1 \pm 1,08$ ), умеренная плазменная гиперкалиемия ( $5,4 \pm 0,12$ ), которая сочеталась с эритроцитарной гипокалиемией ( $83,3 \pm 2,2$ ) и гипернатриемией ( $39,1 \pm 1,8$ ).

Для коррекции метаболического ацидоза больным внутривенно вводили 200—350 мл 4% раствора бикарбоната натрия, одновременно назначали дезинтоксикационную терапию, сердечно-сосудистые препараты. После введения бикарбоната натрия заметно улучшалось состояние больных, прекращалась рвота, увеличивалось количество выделяемой мочи; нормализовались показатели КЩС.

В периоде поздней реконвалесценции лишь у 2 больных наблюдался метаболический алкалоз при рН 7,45, повышение напряжения углекислоты до 45,9 мэкв/л и буферных оснований до 51,6 мэкв/л. У остальных 18 чел. наступила нормализация показателей КЩС и электролитного состава крови.

Наши исследования показали, что у больных тяжелой формой ГЛПС в периоде органических поражений, особенно к 6—7-му дню болезни, развивается плазменная гипонатриемия и гиперкалиемия и соответственно — эритроцитарная гипернатриемия и гипокалиемия, а также компенсированный метаболический ацидоз, который характеризуется снижением напряжения углекислоты и дефицитом буферных оснований.

Ввиду большой клинической значимости изученных нами показателей они могут быть широко использованы в практике клинического исследования КЩС и электролитного баланса у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом.

Поступила 11 июля 1974 г.

## НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ СОВРЕМЕННОЙ СКАРЛАТИНЕ

*Р. К. Галева*

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Целью работы являлось изучение характера окислительно-восстановительных процессов при современном течении scarlatina. Недоокисленные продукты обмена мы определяли по величине ваката кислорода. Одновременно исследовали вакат кислорода ( $\nu\text{O}_2$ ) крови (по методу В. Романа), мочи (по микрометоду Б. М. Бриана) и вычисляли клиренс недоокисленных продуктов (по  $\nu\text{O}_2$ ). У всех больных изучали клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию по эндогенному креатинину.

Под наблюдением находилось 129 детей школьного возраста (от 7 до 15 лет), больных scarlatina (без клинических проявлений почечной патологии), в том числе 58 (45%) с легкой формой и 71 (55%) со среднетяжелой. Контрольную группу составили 39 практически здоровых детей того же возраста.

Лечебный комплекс включал введение пенициллина в течение 5—7 дней, десенсибилизирующую терапию, поливитамины, полноценную диету.

Легкая форма scarlatina сопровождалась невысокой лихорадкой (37,1—38,5°) продолжительностью до 5 дней, преимущественно катаральной ангиной (81%), необильной сыпью (69%), исчезающей к 5—6-му дню болезни, однократной рвотой, среднетяжелая форма — лихорадкой в пределах 38,1—39° продолжительностью свыше 6 дней, чаще гнойно-некротической ангиной (62%), яркой, обильной сыпью (60,6%), исчезающей после 6-го дня болезни, и, как правило, двукратной рвотой. У трети пациентов на 2—3-й день болезни отмечалось незначительное увеличение печени без изменения ее консистенции, но в отдельных случаях она была слегка чувствительна при пальпации.

У больных в остром периоде scarlatina довольно часто наблюдается умеренно ускоренная РОЭ (у 88%), нейтрофилия со сдвигом влево (у 83,2%). Эозинофилия была у 50,4% больных, чаще с 3—4-го дня болезни.

Второй период scarlatina характеризовался обратным развитием острых явлений, возникновением в 67,4% типичного необильного пластинчатого шелушения, наличием осложнений, из которых наиболее частым было «scarlatinosное сердце» (39,5%). Из аллергических проявлений отмечались синовиты (4,7%), ложный рецидив scarlatina (0,8%). Септические осложнения наблюдались в виде вторичного негнойного лимфаденита тонзиллярных лимфоузлов (6,2%), катарального (0,8%) и гнойного (1,6%) отита, афтозного стоматита (1,6%), катарального ринита (1,6%), вторичной ангины (2,3%). Отчетливой разницы в частоте осложнений у больных легкой и среднетяжелой формами scarlatina не отмечено. Перечисленные осложнения характеризовались легкостью и кратковременностью течения.

Биохимические исследования мы проводили на 2—6-й (острый период), 10—12-й (ранняя реконвалесценция) и 18—21-й дни болезни (поздняя реконвалесценция).

Результаты показали, что при легкой форме scarlatina во все периоды болезни уровень недоокисленных продуктов обмена в крови у больных обеих возрастных групп остается в пределах нормы. При среднетяжелом течении заболевания наблюдались выраженные изменения в показателях ваката кислорода крови. Так, в остром периоде болезни на высоте интоксикации величина ваката кислорода крови у больных 7—10 лет достигала 241,84 мг% (на 27% выше нормы), а у больных 11—15 лет — 232,84 мг% (на 22,5% выше нормы,  $P < 0,001$ ). В периоде ранней реконвалесценции наблюдалось некоторое снижение ваката кислорода крови, однако величина его превышала норму. В периоде поздней реконвалесценции у детей 11—15 лет вакат кислорода крови находился в пределах нормы, а у детей 7—10 лет он оставался повышенным на 17,9% против нормы ( $P < 0,001$ ).

Одновременное исследование ваката кислорода крови и мочи с вычислением клиренса было проведено у 117 больных, разделенных на 3 группы (см. табл.). В 1-ю гр. включены больные, у которых вакат кислорода крови был выше 300 мг% и клиренс значительно ниже нормы, во 2-ю — больные с вакатом кислорода от 200 до 300 мг% и клиренсом в пределах нормы или чуть ниже ее. Ввиду более интенсивного выведения недоокисленных продуктов почками степень накопления их в крови у больных этой группы была значительно ниже, чем в 1-й, однако выше нормального значения. 3-ю гр. составили больные с вакатом кислорода ниже 200 мг% и клиренсом выше нормы. Благодаря усиленному выведению недоокисленных продуктов обмена содержащих их в крови у больных этой группы не превышает нормы.

## Вака́т кислоро́да у больны́х скарлатиной

Форма болезни	1-я группа — $\nu_{O_2}$ более 300 мг %			2-я группа — $\nu_{O_2}$ 200—300 мг %			3-я группа — $\nu_{O_2}$ ниже 200 мг %		
	число боль- ных	$\nu_{O_2}$	кли- ренс по $\nu_{O_2}$	число боль- ных	$\nu_{O_2}$	кли- ренс по $\nu_{O_2}$	число боль- ных	по $\nu_{O_2}$	кли- ренс по $\nu_{O_2}$
7—10 лет									
Легкая . . . . .	2	318,5	3,08	11	223,5	5,6	24	156,2	7,73
Среднетяжелая . . . . .	9	347,9	3,45	22	239,4	5,46	12	161,8	8,6
11—15 лет									
Легкая . . . . .	—	—	—	8	226,8	4,19	10	166,3	6,82
Среднетяжелая . . . . .	2	337,0	3,57	10	250,8	4,67	7	177,4	6,68

Как видно из данной таблицы, в 1 и 2-й группах у большинства больных (67,2%) было среднетяжелое течение болезни, тогда как в 3-й гр. преобладали больные с легкой формой (64,2%).

Итак, скарлатина на современном этапе сохраняет свои основные клинические черты, характеризуется благоприятным клиническим течением, легкостью и недлительностью проявления осложнений. Несмотря на преобладание легких форм заболевания без клинически выраженных симптомов интоксикации, имеет место повышенное образование недоокисленных продуктов обмена в организме. Уровень недоокисленных продуктов обмена в крови и деятельность почек по очищению от них четко коррелируют с тяжестью течения скарлатины. Лечение больных среднетяжелой формой скарлатины целесообразнее проводить в условиях стационара.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 616.127—005.8:616.12—008.318

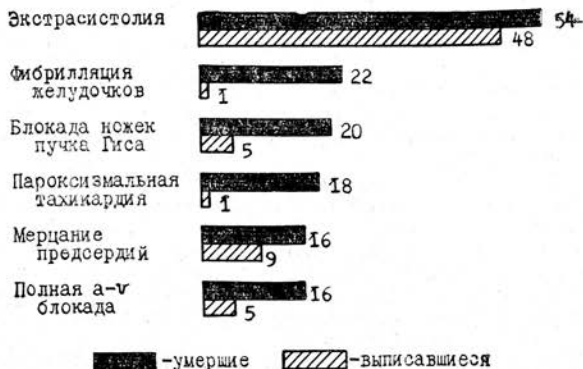
## ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

*Канд. мед. наук А. М. Бродская*

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

После введения в практику непрерывной регистрации электрокардиограммы и мониторингового наблюдения за деятельностью сердца в остром периоде инфаркта миокарда было установлено, что нарушения ритма возникают у большинства больных. Летальность при инфарктах, осложненных аритмиями, в 1,5—2 раза выше. Однако, если раньше констатация аритмии вообще расценивалась как плохой прогностический признак, наблюдения привели к переоценке старых представлений и прогностических перспектив, связанных не столько с самим фактом, сколько с характером нарушений ритма в остром периоде инфаркта миокарда.

Мы располагаем опытом 2-летней работы палаты интенсивного наблюдения в условиях терапевтической клиники. Под наблюдением находилось 170 больных с крупноочаговым инфарктом миокарда (возраст — от 35 до 82 лет). Из них умерло 50. Распределение аритмий (помимо синусовой тахи- и брадикардии) у выписавшихся и умерших представлено на рисунке. Наиболее часто встречалась экстрасистолия, преимущественно желудочковая, затем — фибрилляция желудочков, блокада ножек пучка Гиса, пароксизмальная тахикардия, мерцание предсердий и полная А—V блокада. Экстрасистолия одинаково часто встречалась как у выздоровевших, так и у умерших. Другие нарушения ритма в группе больных с летальным исходом встречались в 3—4 раза чаще, чем у выписавшихся. Отмечались сложные сочетанные нарушения ритма (2—3 и более видов аритмий) у одного и того же больного), что прогностически всегда неблагоприятно. В группе боль-



Аритмии у выписавшихся и умерших.

ных с летальным исходом нарушения ритма зарегистрированы более чем в 90% ( $P < 0,001$ ). Это подтверждает взаимосвязь между нарушениями ритма и исходом при инфаркте миокарда.

При пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии ритм восстановлен у всех больных, при желудочковой тахисистолии, фибрилляции желудочков — у половины, при мерцании предсердий — более чем у  $\frac{2}{3}$  больных. Следует отметить, что больные с эпизодами пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков, даже выведенные из этого состояния, в большинстве случаев погибли на поздних этапах инфаркта миокарда.

Для предупреждения и лечения нарушений ритма мы применяли поляризующую смесь, панангин, новокаинамид, в последнее время — обзидан. При показаниях проводили электрическую дефибрилляцию, электростимуляцию.

Поляризующую смесь вводили всем больным при наличии тахикардии, экстрасистолии. Кроме того, мы применяли ее как основу коктейлей с добавлением сердечных гликозидов, симпатомиметических средств, новокаинамида и т. д. При экстрасистолии вместе с поляризующей смесью часто вводили панангин по 10—20 мл. Такая пропись давала более отчетливый терапевтический результат. При отсутствии эффекта назначали новокаинамид, в особенности — при пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии. Хорошее впечатление было и от применения новокаинамида при выраженной синусовой тахикардии. При тенденции к гипотонии новокаинамид вводили с мезатоном. Обзидан применяли как при суправентрикулярной, так и при желудочковой экстрасистолии или пароксизмальной тахикардии, при мерцании предсердий, получая в ряде случаев положительный эффект.

В качестве иллюстрации лечения тяжелых нарушений сердечного ритма приводим историю болезни.

Г., 72 лет, поступила в клинику через 2 часа от начала болевого приступа в состоянии аритмического шока. На вопросы не отвечает, стонет. Кожа бледно-цианотичная, холодная на ощупь, покрыта потом. Пульс 50 мин., АД 110/60. На ЭКГ: инфаркт задней стенки левого желудочка, осложненный полной А—V блокадой. Внутривенно введено 1 мл 0,1% раствора атропина, 2 мл кордиамина, 30 мг преднизолона в 20 мл 5% раствора глюкозы. Через 10—15 мин. появилась тахикардия — 133 в мин. На ЭКГ — желудочковая тахисистолия. Начата подготовка к дефибрилляции. В связи с нарастающим отеком легких дан кислород через спирт, внутривенно введен морфий (1 мл) и лазикс (2 мл). Через 15—20 мин. состояние улучшилось. На ЭКГ: на фоне А—V блокады I степени аллоритмия типа бигеминии, периодически — короткие, все более редкие приступы желудочковой тахисистолии. Необходимость в дефибрилляции отпала. Через час на ЭКГ: синусовая тахикардия, сохраняется А—V блокада I степени.

В последующие дни пациентка получала пенициллин, панангин, лазикс, дигоксин. На 3-й день болезни на ЭКГ зарегистрирована блокада правой ножки пучка Гиса, исчезнувшая через час. К концу того же дня — мерцательная аритмия, единичные желудочковые экстрасистолы. Пароксизмальная мерцательная аритмия на 3-й неделе стала постоянной. Инфаркт миокарда в дальнейшем осложнился тромбозом коронарных артерий, развитием инфаркта легкого и плеврита, сердечной недостаточностью. На 53-й день болезни Г. выписана. Сохраняется мерцательная и экстрасистолическая аритмия, сердечная недостаточность.

Приведенный пример демонстрирует тяжелое течение комбинированных нарушений ритма и сложность их терапии. Тем не менее раннее выявление аритмий, своевременное применение антиаритмических средств, борьба с нарастающей сердечной недостаточностью значительно улучшают прогноз при инфаркте миокарда.

Поступила 26 ноября 1973 г.

УДК 616.1:616.441—008.61

## СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

*Проф. В. Н. Фатенков, В. А. Семенов*

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. В. Н. Фатенков) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

С помощью ряда инструментальных методов исследований: электро-, вектор-, фоно-, поликардиографии, а также измерения скорости кровотока магнезиальным методом, венозного давления по В. А. Вальдману (1967), капилляроскопии ногтевой переходной складки пальцев рук изучено в динамике сроком до 2,5 лет состояние сердечно-сосудистой системы у 125 больных тиреотоксикозом (113 женщин и 12 мужчин в возрасте от 16 до 66 лет). У 37 из них была I степень заболевания, у 61 — II ст. и у 27 — III ст. 95 больных лечились хирургическим путем, 30 — консервативно. Контрольную группу составили 33 здоровых человека.

У 90% больных были выявлены те или иные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые у 60% являлись ведущими в клинике заболевания: усиление левожелудочкового толчка, тахикардия, увеличение электрической активности миокарда, укорочение изометрического сокращения, периода изгнания и механической систолы левого желудочка, ускорение кровотока ( $P < 0,01$ ). Кроме того, отмечено повышение пульсового артериального давления за счет нарастания максимального и снижения минимального, увеличение количества функционирующих периферических капилляров, амплитуды сокращений желудочков, преобладание дилатации над слабо выраженной гипертрофией миокарда по рентгенологическим и инструментальным данным. Все это свидетельствует о наличии компенсаторной гиперфункции сердца у больных тиреотоксикозом изотонического типа, которая, в свете учения Ф. З. Меерсона (1965), является менее утомительной для миокарда. Однако длительная компенсаторная гиперфункция у наблюдаемых больных осуществлялась в условиях нарушения экстракардиальной иннервации, слабо выраженной гипертрофии и значительных дистрофических изменений миокарда, способствовала прогрессированию последних и быстро вела к декомпенсации сердечно-сосудистой системы.

У части больных по данным анамнеза симптомы невроза предшествовали тиреотоксикозу, являлись одним из клинических проявлений заболевания и оставались после его излечения. У 87% больных клинические наблюдения подтверждались наличием электрокардиографических синдромов по систематизации И. И. Исакова (1971), указывающих на нарушение экстракардиальной иннервации (см. табл.).

#### Некоторые показатели электро- и векторкардиограмм у больных тиреотоксикозом

Показатели	Частота наблюдений			
	при поступлении в стационар	перед выпиской	через 7—10 месяцев	через 2,5 года
Всего больных . . . . .	125	85	93	31
Патологически измененные ЭКГ . .	113	68	66	27
Нейрогенные синдромы:				
ваготонический . . . . .	3	8	14	6
нормотонический . . . . .	16	35	54	16
тахикардальный . . . . .	47	12	8	—
$\beta$ -пансимпатикотонический . . . . .	8	2	1	—
гиперамфотонический . . . . .	4	5	6	2
дистрофический . . . . .	22	8	2	1
аритмический . . . . .	25	15	8	5
Гипертрофия левого желудочка . .	10	6	2	1
Очаговые изменения . . . . .	7	8	3	—
Диффузные изменения . . . . .	49	29	15	10
Гипокальциемия . . . . .	—	—	2	1
ВКГ, всего . . . . .	119	71	93	—
Патологически измененные ВКГ . .	101	48	68	—
Петли QRS II типа . . . . .	64	36	49	—
Неровности по ходу луча . . . . .	22	10	14	—

Миокардиодистрофия проявлялась наличием симптомов хронической сердечной недостаточности, по частоте и выраженности пропорциональной тяжести заболевания (у 68% больных), болей в области сердца (у 38%), мерцательной аритмии (у 15%), нарушений внутрипредсердной (у 10%) и внутрижелудочковой (у 15%) проводимости.

Урежение частоты пульса, нормализация скорости кровотока и пульсового артериального давления, снижение вольтажа электро- и векторкардиограмм, уменьшение симптомов гипердинамии сердца по данным поликардиографии у больных перед выпиской из стационара после хирургического (95) и терапевтического (30) лечения

свидетельствуют об уменьшении компенсаторной гиперфункции сердечно-сосудистой системы у них.

По нашим наблюдениям, у лиц, перенесших тиреотоксикоз, в течение 2—2,5 лет кроме остаточных симптомов заболевания (19% исследованных) и случаев гипотиреоза (6%) часто диагностируются неврозы с кардинальными проявлениями (48%), стойкие посттиреотоксические изменения в миокарде (67%), впервые появившаяся гипертоническая болезнь (19%).

Если при гипертиреозе в нарушенной экстракардиальной иннервации преобладала симпатическая нервная система, то в посттиреотоксическом периоде, как видно из таблицы, чаще преобладает парасимпатическая.

Тиреотоксическая дистрофия миокарда может иметь очаговый характер с возникновением в некоторых случаях мелкоочаговых некрозов с исходом в миокардиосклероз. Это проявляется деформацией волн Т в 1—3 грудных отведениях, зазубренностью комплексов QRS, неровностями и мелкими западениями, перекрестами и дополнительным петлеобразованием по ходу луча петель QRS, то есть наличием петель QRS-II типа по М. Б. Тартаковскому (1964), свидетельствующих о переменном запаздывании распространения возбуждения по отдельным участкам миокарда. Указанные изменения регистрировались и после исчезновения симптомов тиреотоксикоза.

Клинические данные подтверждались патологоанатомическими. У 16 из 20 умерших больных тяжелым тиреотоксикозом отмечалось мутное набухание миокарда, у 11 — различные мелкоочаговые изменения: мелкие кровоизлияния (у 3), лимфоидные инфильтрации (у 3), мелкоочаговые некрозы (у 4) и миофиброзы (у 6). Причем у 3 больных мелкоочаговые некротические и склеротические изменения миокарда можно было объяснить только наличием тяжелого тиреотоксикоза.

## ВЫВОДЫ

1. Сердечно-сосудистая система у больных тиреотоксикозом находится в состоянии гиперфункции изотонического типа, осуществляющейся в условиях нарушенной экстракардиальной иннервации и выраженной миокардиодистрофии.

2. В нарушенной экстракардиальной иннервации на высоте гипертиреоза преобладает симпатическая нервная система, в посттиреотоксическом периоде — парасимпатическая.

3. Тиреотоксическая миокардиодистрофия может иметь очаговый характер с появлением в некоторых случаях мелкоочаговых некрозов с исходом в миокардиосклероз.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вальдман В. А. Заболевание венозной сосудистой системы. Медицина, Л., 1967.— 2. Исаков И. И. В кн.: Дистрофия миокарда. Медицина, Л., 1971.— 3. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. Медицина, М., 1965.— 4. Тартаковский М. Б. Основы клинической векторкардиографии. Медицина, Л., 1964.

Поступила 22 октября 1973 г.

УДК 612.461:616—007—053.14

## ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ АМИНОКИСЛОТ В МОЧЕ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ

*Р. Ф. Якупов*

*Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского  
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и  
МСЧ г. Альметьевска (главврач — М. В. Турханова)*

Мы изучали аминокислотный состав мочи у детей с различными пороками сердца при оперативном лечении. Аминокислоты исследовали хроматографическим методом в модификации Т. С. Пасхиной; результаты обрабатывали статистическим способом «моментов» [1]. Мочу забирали утром до операции, а затем на 1, 2, 3, 4, 7, 10, 17, 25-й дни после операции. Обследованию подвергнуто 38 детей с врожденными пороками сердца «белого» типа: 21 ребенок с открытым артериальным протоком, 11 с дефектом межпредсердной перегородки, 2 с коарктацией аорты и 4 со стенозом легочной артерии. Для контроля обследована соответствующая по возрастному составу группа здоровых детей (30 чел. от 1,5 до 14 лет).

Одновременно мы проводили рентгенологические, электрокардиографические, фонокардиологические, биохимические и другие исследования.



Методом нисходящей хроматографии на бумаге определяли в моче у здоровых детей следующие свободные аминокислоты: лизин, гистидин, аргинин, аспарагиновую кислоту, серин, глицин, глутаминовую кислоту, аланин, пролин, метионин, фенилаланин, лейцин.

При врожденных пороках «белого» типа постоянно и отчетливо в моче обнаруживались 9 свободных аминокислот: лизин, гистидин, аргинин, аспарагиновая кислота, серин, глицин, глутаминовая кислота, аланин, пролин. У больных с открытым артериальным протоком было выявлено достоверное увеличение концентрации в моче глицина, пролина и снижение содержания глутаминовой кислоты. После лечения витамином В<sub>15</sub> (до операции) отмечалось увеличение содержания гистидина, аргинина, аспарагиновой кислоты, серина и уменьшение уровня глутаминовой кислоты (табл. 1 и 2). У этих больных как до операции, так и после выделения аминокислот с мочой мало отличалось от контроля, а при лечении витамином В<sub>15</sub> происходило увеличение содержания глицина, аспарагиновой кислоты и уменьшение глутаминовой кислоты.

Таблица 1

Динамика содержания аминокислот в моче у больных с ОАП

Аминокислоты	Норма у здоровых	До операции	После операции			
			1—4-й дни	7, 10-й дни	17-й день	25-й день
Лизин . . . . .	4,4 ± 0,3	3,7 ± 1,3	5,5 ± 0,5	5,4 ± 0,5	4,9 ± 0,7	8,6 ± 0,7
Гистидин . . . . .	5,9 ± 0,7	6,6 ± 0,9	4,5 ± 0,4	4,2 ± 0,7	5,4 ± 0,9	8,5 ± 0,9
Аргинин . . . . .	6,9 ± 0,7	6,4 ± 1,0	5,7 ± 0,4	6,1 ± 0,3	8,5 ± 1,1	11,2 ± 1,2
Аспарагиновая кислота . . . . .	5,7 ± 0,7	7,2 ± 1,9	10,4 ± 0,7	6,1 ± 0,6	7,9 ± 1,2	7,2 ± 2,6
Серин . . . . .	5,8 ± 1,0	5,6 ± 1,3	6,1 ± 0,5	6,0 ± 0,6	8,4 ± 1,2	5,7 ± 2,3
Глицин . . . . .	2,6 ± 1,9	6,7 ± 1,5	3,6 ± 0,4	4,3 ± 0,7	4,9 ± 0,9	4,9 ± 1,6
Глутаминовая кислота . . . . .	9,0 ± 1,6	5,9 ± 0,6	6,9 ± 0,4	4,0 ± 1,1	7,4 ± 1,4	6,9 ± 2,5
Аланин . . . . .	7,0 ± 1,8	5,9 ± 2,2	6,6 ± 0,5	5,0 ± 0,5	5,0 ± 0,7	6,9 ± 2,5
Пролин . . . . .	8,0 ± 1,4	5,6 ± 0,6	4,8 ± 0,5	4,8 ± 0,5	5,0 ± 1,0	4,0 ± 0,6

Таблица 2

Динамика содержания аминокислот в моче у больных с ОАП после лечения витамином В<sub>15</sub>

Аминокислоты	Норма у здоровых	До операции	После операции		
			1—4-й дни	7, 10-й дни	17-й день
Лизин . . . . .	4,4 ± 0,3	6,5 ± 1,2	5,5 ± 0,6	5,1 ± 1,0	5,3 ± 1,1
Гистидин . . . . .	5,9 ± 0,7	8,6 ± 2,0	5,7 ± 0,7	6,7 ± 1,5	2,7 ± 2,8
Аргинин . . . . .	6,9 ± 0,7	10,7 ± 1,9	7,8 ± 1,2	4,8 ± 0,8	7,4 ± 1,8
Аспарагиновая кислота . . . . .	5,7 ± 0,8	10,8 ± 1,9	10,2 ± 2,0	7,6 ± 1,0	7,1 ± 0,5
Серин . . . . .	5,8 ± 1,0	10,1 ± 1,6	9,7 ± 1,9	9,6 ± 2,4	14,7 ± 1,9
Глутаминовая кислота . . . . .	9,0 ± 1,6	5,2 ± 0,7	7,7 ± 1,0	9,6 ± 1,3	4,5 ± 1,6
Глицин . . . . .	2,6 ± 1,9	4,2 ± 1,0	5,4 ± 0,8	4,9 ± 0,8	4,5 ± 1,4
Аланин . . . . .	7,0 ± 1,8	6,5 ± 2,5	5,3 ± 0,8	6,4 ± 1,4	10,6 ± 2,5
Пролин . . . . .	3,0 ± 1,4	3,4 ± 1,8	5,4 ± 0,8	6,7 ± 1,2	9,6 ± 2,8

Сопоставление с нормой показало, что у больных с септальными дефектами снижена концентрация в моче гистидина, глутаминовой кислоты и аланина, а также пролина. На 2-й неделе после операции содержание лизина повышено, а в остальные дни находится на уровне нормы. Отмечается понижение количества гистидина до операции и на 17-й день после нее. До операции и на 1, 2-й неделях после нее уровень аргинина понижен, а в остальные дни — в норме. Содержание аспарагиновой кислоты как до операции, так и после остается в пределах нормы. Уровень серина до операции и на 17-й день после нее понижен, а в остальные дни близок к норме. Содержание глицина как до операции, так и после остается в пределах нормы.

У больных ДМПП наблюдается понижение содержания глутаминовой кислоты и аланина на всех сроках исследования, а уровень пролина повышен.

Следовательно, у больных с врожденными пороками сердца «белого» типа имеются выраженные изменения в содержании аминокислот в моче, причиной которых является нарушение их синтеза в организме вследствие расстройства гемодинамики и циркуляторной гипоксии. Изменения аминокислотного состава мочи не являются специфичными для каждого вида порока и не могут служить дифференциально-диагностическим тестом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мерков А. М. Общая теория и методика санитарно-статистического исследования. М., 1960.— 2. Пасхина Т. С. Биохимия, 1954, т. 19, вып. 6.

Поступила 5 ноября 1973 г.

УДК 612.141

## ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАЛЬЦЕВОЙ ДЕНСОГРАФИИ

Е. М. Гнедина, Э. Н. Ипатова, доц. Н. И. Калядин, доц. **В. В. Певчих**

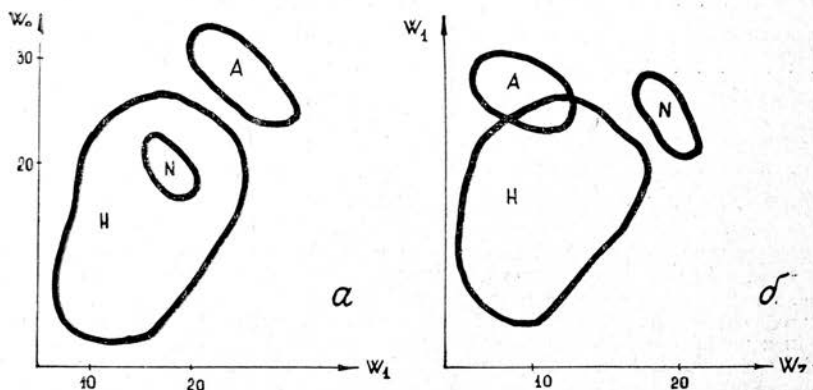
Кафедра вычислительной техники (зав. — доц. Г. А. Тихонов) Ижевского механического института, кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лецинский) Ижевского медицинского института

Существует несколько методов регистрации кривых объемного пульса периферических артерий. Мы выбрали бесконтактный, как наиболее свободный от артефактов. Объемную пульсовую кривую, именуемую далее пальцевой денсограммой, получали с помощью фотодатчика. Дистальную фалангу пальца помещали между источником света и фотозлементом. На границе глубокого слоя кожи и подкожной клетчатки хорошо развита артериальная сеть [1]. Роль вен при исследовании дистальной фаланги пальца руки относительно уменьшается [2]. Влияние венозной составляющей на светопрозрачность пальца можно полностью устранить применением светофильтра с полосой пропускания 0,68—0,72 мкм. В этом случае единственным переменным фактором, определяющим светопрозрачность, является степень кровенаполнения артериальных сосудов.

Мы обследовали 113 человек в возрасте от 20 до 60 лет, в том числе 42 здоровых (1-я группа), 39 больных гипертонической болезнью IIА и IIБ стадии (2-я группа) и 32 больных атеросклерозом (3-я группа). Регистрацию денсограмм производили фотодатчиком, подключенным к физиографу 068. Условия регистрации во всех случаях были одинаковыми. Измерения проводили утром при мягком освещении в изолированной комнате при температуре 21—24°.

Фотодатчик фиксировали на указательном пальце левой руки, не оказывая на него давления. Денсограммы регистрировали в течение 15 сек. у каждого больного дважды: при поступлении в стационар и при выписке.

В задачи анализа массива 226 денсограмм входило: 1) выяснить возможность классификации денсограмм; 2) найти правило, по которому любую вновь полученную денсограмму можно отнести к той или иной классификационной группе. Перед обработкой денсограммы нормировали — приводили к одному периоду и одинаковой



Диагностическая группировка денсограмм:

N — группа денсограмм практически здоровых людей; H — группа денсограмм больных гипертонической болезнью; A — группа денсограмм больных атеросклерозом.

амплитуде. Вычисления по разработанному алгоритму таксономического распознавания проведены на ЭВМ «Минск-32» (при участии А. И. Мурынова). Они дали следующие результаты.

В пространстве признаков  $W_0, W_1$  четко различимы 2 области: одну из них (А) составляют точки, отображающие денсограммы больных атеросклерозом, вторую (НУН) — точки, отображающие денсограммы практически здоровых людей и больных гипертонической болезнью (см. рис., а). В пространстве признаков  $W_1, W_7$  также выделяются две не пересекающиеся друг с другом области: точки одной из них (N) соответствуют денсограммам практически здоровых людей, точки другой (АУН) — денсограммам больных атеросклерозом или гипертонической болезнью (см. рис., б).

Следовательно, классификация денсограмм по группам, соответствующим нормальному и патологическому состоянию сердечно-сосудистой системы, возможна на основе анализа формы денсограмм. Принадлежность денсограмм к той или иной группе определяется мерой близости точки, отображающей денсограмму, к соответствующей области в пространстве выбранных признаков.

Простота регистрации пальцевой денсограммы и перспективы автоматизации этого процесса в сочетании с объективностью денсограммы как показателя функционального состояния сердечно-сосудистой системы приводят к возможности использования этой характеристики для оценки кровообращения при массовых профилактических обследованиях населения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кованов В. В., Травин А. А. Хирургическая анатомия верхних конечностей. Медицина, М., 1965.— 2. Мошкевич В. С. Фотоплетизмография. Медицина, М., 1970.

Поступила 11 марта 1974 г.

УДК 616.72—002.77:616—097:616.155.32

## КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА

*Канд. мед. наук Е. В. Бененсон*

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Левин) Пермского медицинского института*

Задачи настоящей работы заключались в выявлении при ревматоидном артрите (РА) и ревматизме (Р) метаболических и функциональных особенностей клеток, продуцирующих аутоантитела (АПК) и ревматоидный фактор (РФ-клетки), и возможностей использования полученных закономерностей для распознавания и дифференциальной диагностики изучаемых заболеваний, а также в комплексном исследовании гуморальных и клеточных факторов аутоиммунных реакций немедленного типа при РА и Р.

Изучение АПК и РФ-клеток мы проводили у 88 больных РА (77 женщин и 11 мужчин), у 91 больного Р (60 женщин и 31 мужчина) и 85 лиц контрольной группы, состоящей главным образом из здоровых доноров (55). Все больные были подвергнуты тщательному клиническому обследованию с применением общепринятых лабораторных критериев активности заболеваний, а также ЭКГ, ФКГ и электротермометрии.

Обнаружение АПК основано на способности краткосрочных культур периферических лимфоцитов вырабатывать спонтанно и под влиянием фитогеммаглютинаина (ФГА) аутоантитела *in vitro*. Источником лимфоцитов служил суточный лейкоконцентрат венозной гепаринизированной крови. Культивирование тщательно отмытых от сывороточных белков периферических лимфоцитов производили в среде 199 на 20% телячьей сыворотке в течение 7 суток без стимулирующих воздействий и в течение 4 суток в присутствии ФГА. В супернатантах этих культур определяли антитела к гомогенатам миокарда и синовиальной ткани с помощью усовершенствованной нами реакции Штеффена — непрямой антиглобулиновой пробы с преципитирующей тест-системой. Эту реакцию использовали также для обнаружения сывороточных аутоантител к миокарду при Р и к синовиальной ткани при РА. Достоверно положительным значением пробы считали снижение титра антиглобулиновой сыворотки до 1:12 — 1:10 (в методе обнаружения АПК) и до 1:10 и ниже (при обнаружении сывороточных антител).

АПК выявляли у всех больных РА (68) и Р (74) перед началом лечения и у 19 больных РА, получавших цитостатические препараты, в динамике заболевания до 9 раз. У 25 больных каждой группы изучали органную специфичность аутоантител, вырабатываемых культурами периферических лимфоцитов *in vitro*.

РФ-клетки в популяции периферических лимфоцитов обнаружили у 46 больных РА (в том числе у 25 больных с серопозитивной формой заболевания), у 51 больного Р

и 51 обследуемого контрольной группы, а также у 5 больных РА в клетках синовиального экссудата.

Всего изучено АПК в 323 и РФ-клетки в 242 культурах периферических лимфоцитов и синовиального экссудата, в том числе оба показателя одновременно — в 75 культурах. Аутоантитела выявлялись в 305 сыворотках больных РА и Р, РФ — в 58 сыворотках и 17 образцах синовиального экссудата больных РА.

Установлено, что АПК не характерны для здоровых лиц и больных контрольной группы. АПК к миокарду не были обнаружены у 6 больных инфарктом миокарда в подостром периоде, несмотря на выявление у них сывороточных противосердечных антител. Клетки, продуцирующие антитела к миокарду, но не к синовиальной мембране и почке, найдены лишь у 1 больной системной красной волчанкой (СКВ) с яркими признаками кардита. У 2 больных СКВ и у 1 больной системной склеродермией АПК не обнаружены. У больной, перенесшей 4 года назад инфекционно-аллергический миокардит, АПК к миокарду выявлены лишь под влиянием стимуляции ФГА. АПК к синовиальному антигену не определялись у 3 больных с полиартралгиями инфекционно-токсического происхождения, а также у 2 больных в продромальном периоде РА при повторных исследованиях (до 6 раз в течение 3—4 месяцев). Этот феномен установлен у 1 больной с остеоартрозом без вторичного синовита, у которой обнаружены аутоантитела в сыворотке и повторно в супернатанте культур лимфоцитов под влиянием ФГА к синовиальному, но не миокардиальному антигену. Еще у 3 больных с остеоартрозом АПК не были найдены.

Для больных РА и Р характерно наличие АПК. Этот новый медиатор иммунопатологических нарушений в 2 раза чаще выявлялся у больных РА и имел качественные особенности при изучаемых заболеваниях. Преимущественное серологическое средство аутоантител в супернатантах культур лимфоцитов к миокарду при Р и к синовиальной мембране при РА указывает на избирательную направленность внутриклеточного синтеза АПК при этих заболеваниях к антигенам тканей, в которых разыгрывается основной патологический процесс. Лишь в единичных случаях АПК при РА и Р вырабатывали аутоантитела двойной специфичности. Эти метаболические особенности АПК при РА и Р могут быть использованы для целей их дифференциальной диагностики.

При сопоставлении АПК с клиническими особенностями РА не выявлено их зависимости от активности, тяжести и характера течения заболевания. В ходе цитостатической терапии этот показатель наряду с сывороточными аутоантителами и РФ позволил установить иммунодепрессивное действие цитостатиков. Так, у 5 больных АПК исчезли под влиянием упорного лечения в соответствии с клиническим улучшением, у 3 продолжали определяться после коротких курсов цитостатической терапии и у 1 появились на фоне лечения. Клинические корреляции при Р свидетельствуют о зависимости показателя от тяжести заболевания. Это проявилось в более частом его обнаружении ( $P < 0,001-0,05$ ) у больных с пороками сердца, латентным или непрерывно рецидивирующим течением и выраженной недостаточностью кровообращения. При первичном кардите (у 17 больных) этот показатель не определялся.

Противосердечные антитела при Р также отражали в наших исследованиях тяжесть поражения сердца. При РА циркулирующие антитела к синовиальной мембране в большей мере, чем показатель АПК, соответствовали и динамике болезни.

Клинический анализ АПК необходимо проводить с учетом различной степени их функциональной активности при РА и Р. У большинства больных одновременно с сывороточными аутоантителами выявлялись АПК к этим же антигенам, что позволяет отнести эти клетки к антителообразующим Z-клеткам иммунного ответа. У ряда больных, у которых не было обнаружено сывороточных аутоантител, культуры периферических лимфоцитов вырабатывали аутоантитела спонтанно (у 5 больных РА и у 2 больных Р) и под влиянием ФГА (у 4 больных РА и у 2 больных Р). Содержащиеся в этих культурах клетки можно рассматривать в качестве клеток «иммунологической памяти» (Y-клетки иммунного ответа) или вторичной анамнестической реакции, поскольку они проявляли свою активность не в организме, а в условиях краткосрочной культуры, способствующих, как известно, дифференцировке клеток в бластные формы и стимуляции метаболических процессов в них. Выявленные функциональные особенности клеток культур периферических лимфоцитов при РА и Р позволяют характеризовать фазу аутоиммунной реакции и должны учитываться при назначении иммунодепрессивной терапии и оценке ее эффективности.

Различные метаболические и функциональные особенности лимфоидных клеток больных РА и Р проявились также при изучении их сравнительной способности к выработке РФ *in vitro*. Так, в супернатантах 7-суточных культур периферических лимфоцитов больных РА (39 обследованных) титры РФ были существенно выше, чем в супернатантах культур больных Р ( $P < 0,01$ ) и здоровых лиц ( $P < 0,02$ ). Аналогичная закономерность прослеживалась при сопоставлении частоты и титров РФ в супернатантах смешанных культур лимфоцитов обследованных с аллогенными фибробластами.

Наибольшей способностью к выработке РФ под влиянием стимуляции аллогенными фибробластами обладали культуры клеток синовиального экссудата больных РА. Периферические лимфоциты этих больных также вырабатывали РФ в титрах, превышающих 1:32. Указанный феномен выявлен у 15% больных РА, хотя методические возможности повышения частоты его обнаружения не исчерпаны. Уровень продукция

РФ культурами периферических лимфоцитов больных Р, здоровых доноров и лиц контрольной группы, состоящей главным образом из больных неревматическими заболеваниями, был существенно меньше.

Представленные данные свидетельствуют о связи РФ (по происхождению) с другими медиаторами органоспецифической реактивности больных РА (аутоантителами, иммунными лимфоцитами и нейтрофилами), которые обладают выраженным серологическим родством к соединительнотканному стимулу *in vitro* и, вероятно, индуцированы им *in vivo*.

## ВЫВОДЫ

1. В популяции периферических лимфоцитов больных РА и Р обнаружены клетки, продуцирующие *in vitro* противотканевые антитела и ревматоидный фактор ( $\beta$ -лимфоциты).

2. Культуры периферических лимфоцитов больных РА содержат клетки, способные синтезировать антитела к нерастворимым антигенам синовиальной мембраны, но не миокарда. Эти же культуры и моноуклеарные клетки синовиального экссудата вырабатывают ревматоидный фактор (РФ) в более высоких титрах, чем периферические лимфоциты лиц контрольной группы и больных Р.

3. Особенность иммунологической реактивности периферических лимфоцитов больных Р заключается также в способности к синтезу антител к гомогенату миокарда.

4. Выявленные особенности лимфоидных клеток больных РА и Р могут быть использованы для расшифровки некоторых сторон патологического иммуногенеза заболеваний, для их распознавания, дифференциальной диагностики и проведения адекватной иммунодепрессивной терапии.

Поступила 3 сентября 1973 г.

УДК 616—002.77:616.981.21:616—097

## СТРЕПТОКОККОВЫЙ АНТИГЕН ПРИ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ РЕВМАТИЗМА

Доц. Е. М. Окулова, А. Рамазанова, В. Родова

Кафедра педиатрии № 2 (зав.—доц. Е. М. Окулова) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина

Клиническое разнообразие ревматизма у детей объясняется длительностью экспозиции стрептококка в организме и степенью его вирулентности, а также вариабельностью иммунного ответа организма больного.

Представляется интересным проследить за уровнем стрептококкового полисахаридного антигена, а также за наличием антител, нейтрализующих те или иные токсины или ферменты стрептококка в динамике ревматического процесса у детей.

Полисахаридный стрептококковый антиген (ПСА) в сыворотке крови мы определяли по методу В. И. Иоффе в модификации И. М. Лямперт. Наряду с антистрептолизин-О исследовали антитела к дезоксирибонуклеазе стрептококка (АДНК) по методу Олитцкого.

Всего обследован 101 больной в возрасте от 4 до 15 лет (40 мальчиков и 61 девочка). С острым течением ревматизма (активность II и III степени) было 30 детей, из них с повторными атаками — 8. У всех диагностировано поражение сердца (миокардит, эндомиокардит), у 5 — эндомиокардит с недостаточностью митрального клапана, у 2 — эндомиокардит с сочетанным поражением клапанов, у 6 — хорей. У 17 больных заболеванию сопутствовала очаговая инфекция (хронический тонзиллит, карнес). У 27 больных этой группы выявлен ПСА, причем у 23 (включая и больных хореей) — при высоком разведении сыворотки (1 : 160 и выше). Исследования в динамике показали, что у больных с максимальной степенью активности ревматического процесса антиген длительно держался в высокой концентрации. Титр антител был также повышен: АСЛ-О на высоте активности процесса — до 1250 ед., АДНК-азы — до 160 ед. (у лиц контрольной группы АДНК — 0; 1 : 10; 1 : 20 ед.). У 4 больных с повторными атаками, невзирая на высокую концентрацию стрептококкового антигена, было умеренное повышение титра АСЛ-О и АДНК-аз, что свидетельствовало о неблагоприятном прогнозе (3 больных вскоре поступили повторно с рецидивом заболевания, одна из них погибла).

В группе больных с непрерывно рецидивирующим ревматизмом было 15 детей. У всех был возвратный эндомиокардит, у 3 — панкардит, у 1 — явления полисерозита, у 10 — сочетанные пороки клапанов с нарушением компенсации сердечной деятельности II и III степени. В анамнезе у всех — частые простудные заболевания, повторные ангины, у 7 — хронический тонзиллит, у 3 миндалины удалены.

Полисахаридный стрептококковый антиген обнаружен у всех больных этой группы. У 12 больных ПСА оставался и при выписке, несмотря на стихание активности ревматизма.

Титр противострептококковых антител при непрерывно текущем процессе был невысоким. У 6 больных, находившихся в крайне тяжелом состоянии, вообще не было отмечено повышения АСЛ-О и АДНК-аз, 3 из них в дальнейшем умерли.

Диагностика вялотекущего ревматизма представляет большие трудности, так как клинические проявления его на первых порах не всегда убедительны, и подчас трудно решить вопрос о начале заболевания.

У 15 наблюдавшихся нами больных было вялое течение ревматизма. У 11 из них отмечена минимальная степень активности болезни, у 4 — умеренная. У всех больных этой группы заболеванию сопутствовала очаговая стрептококковая инфекция, у всех выявлены прогрессирующие изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. У 2 больных была недостаточность митрального клапана, у 3 — сочетанные пороки, у 2 — хорей. И в этой группе у 14 больных обнаружен ПСА, но концентрация его, сравнительно с предыдущими группами, была более низкой — у половины не превышала 1—2 разведений сыворотки. У 4 больных результаты исследования на антиген в начале лечения были отрицательными, но у 3 из них он был обнаружен в дальнейшем (все лечились преднизолоном). Титры АСЛ-О не превышали 500 ед., АДНК-азы — 1:60 ед.

Все больные получали длительную антибактериальную терапию (в комплексе с десенсибилизирующей). К концу лечения титры антител пришли к норме; антиген в сыворотке крови оставался у 9 больных и при выписке.

С латентным ревматизмом было 3 больных, у 1 из них ПСА не был обнаружен, у 1 был установлен в невысоком титре, у одной девочки недостаточность митрального клапана выявлена после перенесенной скарлатины, титр антигена найден у нее в высокой концентрации.

16 больных обследованы в послеприступном периоде болезни через 1—3 месяца после выписки из стационара, 14 — после первой атаки, 2 — после повторных. У 12 из них обнаружен стрептококковый антиген, в том числе у 7 — в разведении сыворотки 1:80 и 1:160. Отмечено, что если антибактериальная терапия не прерывалась после выписки (бициллин), антиген или не обнаруживался, или титр его был в первом разведении сомнительным, невзирая на наличие очаговой стрептококковой инфекции.

С неактивным ревматизмом было 22 больных. У 6 был выявлен стрептококковый антиген, у 4 наблюдалось повышение АСЛ-О при отсутствии антигена в сыворотке крови. У 11 больных этой группы сопутствующей патологией были или фарингит, или хронический тонзиллит, или кариез, но очаги инфекции, как правило, подвергались санации либо были уже санированы.

Результаты наших наблюдений свидетельствуют о высоком иммунологическом неблагополучии при ревматизме у детей. Об этом говорят высокая отягощенность очаговой стрептококковой инфекцией, повышение титра полисахаридного стрептококкового антигена и антител к токсинам и ферментам стрептококка.

Поступила 31 января 1974 г.

УДК 616.13—002—612.014.41

## БАРОТЕРАПИЯ ОККЛЮЗИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Доц. И. Р. Шагаров, Ф. А. Карзбаев*

*Клиника факультетской хирургии (зав. — проф. У. А. Алексеев) Башкирского  
медицинского института*

Многие авторы, имеющие опыт лечения больных баропродурой, указывают на улучшение коллатерального кровообращения в конечностях при тромбооблитерирующих заболеваниях.

Местная баротерапия проведена нами 305 больным с окклюзионным поражением артерий конечностей, из них 50 — в стационарных условиях. У всех больных до начала баротерапии мы исследовали сердечно-сосудистую и свертывающую системы крови, после чего устанавливали показания для лечения. Первые 2—3 сеанса баротерапии длились по 10 мин. при режиме разрежения в камере до 800—900 м (693—680 мм рт. ст.), последующие 17 сеансов — по 15—25 мин. на каждую конечность при режиме 1600 м (до 628 мм рт. ст.). Баропродуры проводили на фоне медикаментозного лечения депо-падутином или но-шпа, никошпаном, никотиновой кислотой, витаминами группы В в инъекциях, фенталамин-гидрохлоридом, пахикарпином и антикоагулянтами непрямого действия.

Проанализированы результаты лечения 102 больных облитерирующим тромбангиотом (1-я группа) и 62 больных облитерирующим атеросклерозом (2-я группа).

В группе больных облитерирующим тромбангиотом было 98 мужчин и 4 женщины (79 чел. в возрасте от 20 до 40 лет и 23 — старше 40 лет). У 22 больных длительность заболевания была меньше года, у 51 — до 5 лет, у 15 — до 10 лет и у 14 — свыше 10 лет. Ослабление пульсации на одной или двух артериях на уровне лодыжек уста-

новлено у 34 больных, отсутствие ее — у 40, поражение артерий на подколенно-бедренном сегменте — у 28. У 44 чел. была компенсированная стадия болезни, у 40 — субкомпенсированная и у 18 — декомпенсированная без трофических нарушений. У больных с компенсированной стадией длительность заболевания не превышала 3 лет. После курса баротерапии у них наступила нормализация показателей инструментального обследования, в частности, увеличилось количество функционирующих капилляров, исчезло их спастическое состояние.

У больных с субкомпенсированной стадией регионарного кровообращения длительность заболевания достигала 5 и более лет. Они жаловались на перемежающуюся хромоту. Пульсация на периферических артериях не определялась на уровне лодыжек и была ослаблена в подколенной области. Кожная температура на стопах и пальцах была снижена на 2—4°; появились постишемической гиперемии замедлено до 1 минуты; количество капилляров с атоническим состоянием уменьшено; показатели реовазографии и осциллографии снижены. После баротерапии у всех этих больных наступило улучшение регионарного кровообращения.

У 18 больных облитерирующим тромбангитом была выраженная декомпенсация регионарного кровообращения с отсутствием пульсации артерий в подколенно-бедренном сегменте и наличием перемежающейся хромоты. 12 больным проведен полный курс лечения. У 2 из них состояние осталось без изменения и у 4 после 2 процедур баротерапии наступило ухудшение (появление болей и отеков на стопах). Эти больные были госпитализированы для оперативного лечения.

У 96 больных облитерирующим тромбангитом с положительным эффектом лечения кожная температура повысилась на правой стопе с  $28 \pm 0,3$  до  $30,1 \pm 0,2^\circ$ ; на левой стопе с  $28,4 \pm 0,3$  до  $29,7 \pm 0,3^\circ$  ( $P < 0,05$ ). Время появления постишемической гиперемии сократилось на пальцах правой стопы с  $33,0 \pm 2,3$  до  $24,7 \pm 2,0$  сек., на левой — с  $35,6 \pm 3,3$  до  $25,3 \pm 2,3$  сек. ( $P < 0,05$ ). После окончания курса комплексного лечения наступило достоверное увеличение осциллографического индекса на всех сегментах.

На основании анализа данных инструментального обследования можно считать, что баротерапия в комплексе с медикаментами улучшает регионарное кровообращение в конечностях в основном при I—II стадиях облитерирующего тромбангита. В III стадии, при окклюзии артерий в подколенно-бедренном сегменте, декомпенсации регионарного кровообращения и низких функциональных показателях, баротерапия не всегда оказывает положительное действие.

В группе больных облитерирующим атеросклерозом было 58 мужчин и 4 женщины в возрасте от 41 до 70 лет. У 15 из них длительность заболевания была меньше года, у 25 — до 5 лет, у 13 — до 10 лет и у 9 — свыше 10 лет. У 35 больных пульсация отсутствовала на подколенно-бедренном сегменте и у 27 — на уровне лодыжек. У 10 чел. была компенсированная стадия заболевания, у 19 — субкомпенсированная и у 33 — декомпенсированная без трофических нарушений (наиболее тяжелый контингент больных с генерализованным атеросклерозом). В I—II стадиях у большинства больных капилляры сохраняли нормальную форму, а изменения характеризовались сужением артериального колена и бледно-розовым фоном. В III стадии капилляры начинали деформироваться.

После баротерапии морфология капилляров изменилась незначительно, но наступило повышение кожной температуры: на правой стопе с  $28,6 \pm 0,3$  до  $29,7 \pm 0,2^\circ$ , на левой — с  $28,9 \pm 0,2$  до  $29,7 \pm 0,2^\circ$  ( $P < 0,05$ ).

Осцилляторный индекс в нижней трети голени справа увеличился с  $1,5 \pm 0,2$  до  $2,5 \pm 0,7$ , слева — с  $2,0 \pm 0,3$  до  $2,9 \pm 0,4$ ; в средней трети голени справа — с  $4,0 \pm 0,5$  до  $5,6 \pm 0,7$ , слева — с  $4,3 \pm 0,5$  до  $5,7 \pm 0,7$ ; в нижней трети бедра справа с  $5,6 \pm 0,7$  до  $6,8 \pm 0,9$ , слева — с  $5,5 \pm 0,7$  до  $6,7 \pm 0,8$ .

Реографический индекс до лечения был резко снижен на всех уровнях исследования, наблюдалось повышение тонуса сосудов; после лечения полной нормализации этих показателей не произошло. Скорость распространения пульсовой волны замедлялась на 0,1—0,2 сек., но эти изменения статистически недостоверны.

Поступила 5 ноября 1973 г.

УДК 616.432—008.6

## НЕКОТОРЫЕ ФЕРМЕНТНЫЕ СИСТЕМЫ ТКАНИ ПЕЧЕНИ И СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО — КУШИНГА

Э. Г. Фексон, А. П. Калинин

*Отделение эндокринологии (руководитель — доктор мед. наук А. П. Калинин) отделения клинической хирургии (руководитель — проф. А. М. Сазонов) и биохимическая лаборатория (руководитель — канд. биол. наук Б. Н. Гладышев) Московского областного Ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского*

Мы изучали активность некоторых ферментов в ткани печени и в сыворотке крови при болезни Иценко — Кушинга. Обследовано 11 женщин в возрасте 22—49 лет с выраженной картиной заболевания: ожирением с характерным перераспределением под-

кожно-жировой клетчатки, гипертензией, нарушением углеводного обмена. У 4 больных нижний край печени располагался на 1,5—4 см ниже края реберной дуги, 2 из них жаловались на чувство дискомфорта после еды.

Полученный при краевой резекции печени во время адrenaлэктомии кусочек ткани гомогенизировали на льду с 0,9% NaCl. В гомогенате, приготовлявшемся из расчета 2 мг/0,1 мл, определяли активность аланиновой и аспарагиновой аминофераз (АлА и АсА), фруктозодифосфаталядолазы (АлД), щелочной и кислой фосфатаз (ЩФ и КФ), глюкозо-6-фосфатазы (Г-6-Фазы), гистидазы (ГИ), аргиназы (АР). Активность названных ферментов определяли также в сыворотке крови.

У всех больных исследовали билирубин, холестерин, протромбиновый индекс, общий белок сыворотки крови, белковые фракции, проводили тимоловую, сулемовую, формоловую пробы.

Средние показатели активности ферментов в ткани печени и в сыворотке крови представлены в таблице.

Активность ферментов в сырой печени и в сыворотке крови

Фермент	Активность в сырой печени (единицы на 1 г)		Активность в сыворотке крови	
	у больных	контроль	у больных	контроль
Гистидаза . . . . .	576,23—78,1	932—1765	1,12—0,26	0—0,5
Кислая фосфатаза . . . . .	1,96—0,53	3,4—3,8	0,77—0,15	0,04—0,64
Щелочная фосфатаза . . . . .	1,13—0,23	0,85—1,27	2,18—0,9	2—4
Аспарагиновая аминофераза . . . . .	11355—1047	12000—16000	7,2—1,26	3—10
Аланиновая аминофераза . . . . .	16665—1106	16000—21000	5,3—1,06	1—7
Глюкозо-6-фосфатаза . . . . .	1,19—0,21	1,2—2,33	3,1—1,2	2—5
Альдолаза . . . . .	21768—2043	16500—21700	4,3—0,8	2—9
Аргиназа . . . . .	398,03—43,9	427—664	37,8—8,38	2,5—40

Из данных таблицы видно, что в ткани печени при болезни Иценко — Кушинга заметно снижена активность КФ и ГИ. Активность АлА оказалась сниженной у 4 больных, АсА — у 5, АР — у 4, Г-6-Фазы — у 3, ГИ — у 9, причем у 4 — резко (до 156 ед.). Активность ЩФ незначительно повышена у 2 и АлД — также у 2 больных.

Изменения активности ферментов в сыворотке крови наблюдались реже и были менее выраженными, чем в ткани печени: активность ГИ была повышена у 5 больных, АР — у 4, Г-6-Фазы — у 2, АлА — у 1.

Патогенез изменений активности ферментов ткани печени окончательно не выяснен. Наиболее распространенной является точка зрения, согласно которой снижение активности, вернее энзимной концентрации, обусловлено нарушением синтеза белков в поврежденных печеночных клетках.

Изменения ферментативной активности как сыворотки крови, так и ткани печени не являются специфичными. В то же время при сопоставлении микрохимических и морфологических данных выявлено соответствие между активностью АсТ и ГИ ткани печени и выраженностью белковой дистрофии и клеточной инфильтрации. Особенно характерно для белковой дистрофии гепатоцитов снижение активности гистидазы [2].

На основании результатов настоящего исследования можно предположить наличие белковой дистрофии гепатоцитов при болезни Иценко — Кушинга. В дальнейшем это было подтверждено гистологическими исследованиями [1].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Камынина Т. М. Клин. мед., 1974, 3.— 2. Мансурова И. Д. Биохимия печени при болезни Боткина и боткинских циррозах. Душанбе, 1964.

Поступила 24 июня 1974 г.

УДК 615.361.45:616.155.3

## ЛЕЧЕНИЕ СТЕРОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

В. Н. Леонова

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Несмотря на значительное число работ, посвященных исследованиям функционального состояния коры надпочечников при лейкозах и, в частности, при хроническом лимфолейкозе, этот вопрос до сих пор остается дискуссионным.



Некоторые авторы [1, 4, 5] наблюдали у больных хроническим лимфолейкозом как снижение спонтанной секреции глюкокортикоидов и андрогенов, так и уменьшение резервных возможностей коры надпочечников, выявляемых при нагрузках АКТГ. По данным Е. П. Иванова и сотр., содержание глюкокортикоидов при данном заболевании не отличается от нормы, снижаются только функциональные резервы коры надпочечников при нагрузках. Однако было отмечено [6], что у больных хроническим лимфолейкозом в ответ на введение АКТГ содержание 17-ОКС повышается более значительно, чем у здоровых.

По нашим данным, представленным в ранее опубликованных работах [3а, 3б], у больных хроническим лимфолейкозом отклонений от нормы в содержании 17-ОКС в крови и моче не наблюдается. При лечении больных преднизолоном, естественно, происходит уменьшение выработки собственных глюкокортикоидов; добавление неробола в некоторой степени препятствует гипофункциональным изменениям в коре надпочечников, вызываемым преднизолоном.

В настоящем сообщении приводятся результаты исследования наличных и потенциальных резервов глюкокортикоидной функции коры надпочечников у 16 больных хроническим лимфолейкозом II стадии до и после лечения вышеуказанными препаратами. Больные ранее не получали гормональной терапии. В период исследования 8 больных лечились только преднизолоном (20 мг в сутки) и 8 — преднизолоном с нероболом (по 20 мг в сутки). Курс терапии длился 15 дней. Затем препараты отменяли в течение 4 дней с уменьшением дозировок на 5 мг ежедневно.

У всех больных мы определяли 17-ОКС в плазме крови, взятой утром натощак, методом Сильбера — Портера в модификации Юдаева и Панкова, а также свободные и глюкурониды 17-ОКС в суточной моче тем же методом в модификации Милославского и Тимохова. До лечения и через день после его прекращения проводили исследование наличных и потенциальных резервов коры надпочечников с помощью укороченной пробы Лабхарта. При этом использовали синтетический препарат АКТГ (гумактид-28), который вводили в дозе 40 МЕ внутривенно ежедневно в течение 2 дней. 17-ОКС в плазме крови исследовали до введения АКТГ и через 20 мин. после его введения. Свободные и глюкурониды 17-ОКС в суточной моче определяли до введения гумактида и в течение 2 суток на фоне его введения. Степень повышения 17-ОКС в плазме крови характеризовала наличные резервы коры надпочечников, а динамика 17-ОКС в суточной моче, особенно во 2-е сутки, являлась показателем потенциальных резервов.

Для сравнения полученных результатов была обследована группа здоровых лиц (11 чел.) аналогичного с основной группой возрастного и полового состава.

Результаты исследований представлены в таблице.

#### Изменение содержания 17-ОКС в плазме крови и моче у больных хроническим лимфолейкозом и здоровых людей при нагрузке АКТГ

Показатели	У здоровых			У больных хроническим лимфолейкозом		
	до АКТГ	после АКТГ		до АКТГ	после АКТГ	
		1-й день	2-й день		1-й день	2-й день
17-ОКС плазмы, мкг %	10,9 ± 0,88	17,1 ± 0,54	—	11,9 ± 1,0 <sup>48</sup>	20,2 ± 1,7	—
17-ОКС мочи, мг/сутки	Свободные 17-ОКС	0,15 ± 0,02	0,31 ± 0,05	0,40 ± 0,03	0,18 ± 0,02	0,37 ± 0,03
					P < 0,5	P < 0,5
	Глюкурониды 17-ОКС	3,6 ± 0,64	4,4 ± 0,60	6,1 ± 1,3	3,9 ± 0,25	5,1 ± 0,32
					P < 0,5	P > 0,5

P — показатель достоверности различий со здоровыми.

Изучение резервных возможностей коры надпочечников показало, что как у больных, принимавших только преднизолон, так и у получавших преднизолон и неробол, наличные резервы после лечения снижены, а потенциальные полностью восстанавливаются.

Таким образом, при двухнедельном курсе лечения преднизолоном или преднизолоном в комбинации с нероболом гипофункциональные изменения в коре надпочечников чрезвычайно нестойки. Они практически исчезают уже через несколько дней после отмены препаратов. Полученные нами данные позволяют считать, что умеренные дозы стероидных гормонов при недлительных курсах лечения не вызывают глубоких изменений в коре надпочечников.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Б о в а А. П. Некоторые показатели функциональной активности коры надпочечников у больных лейкозами. Автореф. канд. дисс., 1967.— 2. И в а н о в Е. П.

## МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

*Э. Н. Хасанов*

*Курс эндокринологии (зав. — доц. В. В. Талантов) кафедры госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В последнее время появились публикации об исследовании минералокортикоидной функции надпочечников у больных сахарным диабетом [1, 2].

Мы изучали в динамике экскрецию альдостерона с суточной мочой (методом хроматографии на тонком слое силикагеля) у больных сахарным диабетом с различной степенью тяжести; параллельно определяли калий и натрий в плазме, эритроцитах и в суточной моче (на отечественном пламенном фотометре типа ФПЛ-1).

Обследовано 4 группы больных сахарным диабетом: 1-я гр.— 5 чел. со среднетяжелой формой диабета, возраст от 30 до 53 лет, длительность болезни от 1 до 5 лет; 2-я гр.— 6 больных с тяжелой формой диабета, возраст от 19 до 55 лет, длительность болезни от 1 до 7 лет; 3-я гр.— 9 больных в прекоматозном состоянии (тяжелая форма диабета), возраст от 18 до 62 лет, длительность болезни от 1 до 7 лет; 4-я — 9 больных диабетом, осложненным микроангиопатиями (сочетание ретино- и нефропатии), возраст от 33 до 65 лет, длительность болезни от 8 до 20 лет. Больные 4-й гр. разделены на 2 подгруппы: 4а — 5 больных с простой диабетической ретинопатией и пренефротической стадией нефропатии и 4б — 4 больных с пролиферирующей диабетической ретинопатией и нефротической стадией нефропатии.

Больные подвергались исследованию дважды: при поступлении — в состоянии декомпенсации диабета, и перед выпиской — при достижении компенсации. Кроме того, у них определяли глюкозурию (поляриметрически), гликемию (по Хагедорну — Иенсену), ацетон в моче, осадок мочи по Аддису — Каковскому, делали пробу Зимницкого, функциональные пробы печени, исследовали холестерин крови, ЭКГ, проводили офтальмоскопию. В качестве контроля обследовано 10 здоровых лиц в возрасте от 20 до 60 лет. Результаты обработаны статистически по методу И. А. Ойвина (см. табл. на стр. 33).

Как видно из данных таблицы, в состоянии декомпенсации диабета экскреция альдостерона с мочой статистически достоверно повышена во всех группах больных, лишь в 4б группе (дегенеративная стадия микроангиопатий) увеличение экскреции альдостерона недостоверно по отношению к контролю. Имеется тенденция к нарастанию выделения альдостерона в зависимости от степени тяжести диабета. Значительно увеличена экскреция альдостерона у больных с прекоматозным состоянием и микроангиопатиями в стадии функциональных нарушений. У больных 1 и 2-й гр. установлено наличие прямой корреляции между суточным диурезом и экскрецией альдостерона, а также между экскрецией альдостерона и калия с мочой. В 3-й гр. обнаружена обратная корреляция между экскрецией альдостерона и натрия с мочой, в 3-й и 4а — между экскрецией альдостерона и коэффициентом натрий/калий мочи. У больных 4б гр. взаимосвязи между экскрецией альдостерона и другими показателями не выявлено.

По достижении клинической компенсации диабета экскреция альдостерона снижалась, оставаясь несколько выше средней нормы.

Констатированы значительные нарушения обмена калия и натрия у больных с некомпенсированным диабетом. Содержание калия в плазме (см. табл.) достоверно повышено во всех группах обследованных соответственно тяжести заболевания, что совпадает с данными других авторов.

Обнаруженное нами снижение содержания калия в эритроцитах, особенно выраженное у больных с кетоацидозом, в какой-то мере является отражением общего дефицита клеточного калия при декомпенсации сахарного диабета. Натрий плазмы при декомпенсации также достоверно снижен во всех группах больных, кроме 4б, где он достоверно повышен. Натрий эритроцитов оказался достоверно снижен лишь в группе больных с прекоматозным состоянием. У больных 4б гр. отмечена тенденция к повышению натрия эритроцитов.

У всех больных с некомпенсированным диабетом, кроме 4б гр., коэффициент натрий/калий мочи достоверно снижен, что соответствует установленному нами гиперальдостеронизму.

Содержание калия, натрия в плазме, эритроцитах, суточной моче, альдостерона в суточной моче и коэффициент натрий/калий мочи у больных сахарным диабетом

Группы больных	Число больных	Альдостерон мочи, мкг/сутки		Калий		Натрий		Коэффициент натрий/калий мочи
		мкг/сутки	мкг/д	эритроцитов, мэкв/д	плазма, мэкв/д	эритроцитов, мэкв/д	мочи, з/сутки	
1-я (среднетяжелая форма сахарного диабета)	Д	19,8 ± 1,31 P < 0,001	4,68 ± 0,18 P < 0,01	97,28 ± 0,7 P < 0,05	143,98 ± 1,6 P < 0,05	26,08 ± 0,48	4,98 ± 0,39	1,63 ± 0,1 P < 0,01
	К	11,66 ± 1,9 P > 0,05	4,35 ± 0,14	100,35 ± 0,65	147,45 ± 1,0	27,44 ± 0,6	4,59 ± 0,69	2,55 ± 0,25
2-я (тяжелая форма сахарного диабета)	Д	22,75 ± 0,82 P < 0,001	4,86 ± 0,2 P < 0,01	95,79 ± 0,76 P < 0,01	142,82 ± 0,91 P < 0,001	26,09 ± 0,53	5,92 ± 0,27 P < 0,05	1,78 ± 0,2 P < 0,01
	К	11,58 ± 1,50 P > 0,05	4,2 ± 0,09	100,69 ± 0,54	146,45 ± 1,83	27,81 ± 0,22	5,24 ± 0,38	2,69 ± 0,39
3-я (прекомагиозное состояние)	Д	26,05 ± 1,58 P < 0,001	4,94 ± 0,09	94,15 ± 1,04 P < 0,001	139,68 ± 1,08 P < 0,001	23,95 ± 0,49 P < 0,001	2,3 ± 0,25 P < 0,01	0,77 ± 0,15 P < 0,001
	К	10,63 ± 1,02 P > 0,05	4,46 ± 0,12	99,16 ± 0,53	148,6 ± 0,62	26,95 ± 0,19	5,87 ± 0,42	2,77 ± 0,28
4а — функциональная стадия	Д	24,04 ± 1,13 P < 0,001	4,83 ± 0,1 P < 0,001	96,0 ± 0,4 P < 0,001	143,11 ± 0,81 P < 0,001	25,77 ± 0,22 P < 0,1	4,17 ± 0,36	1,33 ± 0,3 P < 0,001
	К	11,65 ± 1,0 P < 0,05	4,17 ± 0,06	99,84 ± 0,58	145,72 ± 0,97	26,59 ± 0,17	5,29 ± 1,0	2,57 ± 0,3
4б — дегенеративная стадия	Д	10,15 ± 0,64 P > 0,05	4,82 ± 0,15 P < 0,001	95,68 ± 0,8 P < 0,01	151,12 ± 0,65 P < 0,01	27,59 ± 0,46	2,98 ± 0,15 P < 0,02	2,42 ± 0,08
	К	8,75 ± 0,38	4,25 ± 0,08	98,88 ± 0,61	148,96 ± 1,4	27,09 ± 0,24	3,5 ± 0,07	2,59 ± 0,15
Контроль	10	8,73 ± 0,55	4,1 ± 0,07	99,2 ± 0,54	147,8 ± 0,72	26,84 ± 0,46	4,5 ± 0,52	2,94 ± 0,33

Примечание: Д — состояние декомпенсации, К — состояние компенсации.

В стадии компенсации диабета содержание натрия и калия в плазме и эритроцитах нормализовалось почти у всех обследованных, кроме больных 4б группы, у которых сохранялась тенденция к повышению натрия в плазме и эритроцитах. У больных 2, 3, 4а групп экскреция калия и натрия после компенсации диабета сохраняла некоторую тенденцию к повышению, а в 4б группе, наоборот, — к снижению выведения калия и натрия с мочой, что объясняется, вероятно, снижением фильтрационно-реабсорбционной способности почек у больных данной группы.

Как видно из результатов наших исследований, при декомпенсации сахарного диабета существуют такие факторы, как гипонатриемия и гиперкальциемия, усиленная потеря натрия в результате осмотического диуреза, повышенная потеря воды вследствие полиурии. Кроме того, декомпенсация сахарного диабета вызывает тенденцию к уменьшению объема плазмы крови. Перечисленные факторы, по мнению некоторых авторов, способствуют стимуляции продукции альдостерона. С достижением компенсации сахарного диабета экскреция альдостерона приобретает тенденцию к нормализации, за исключением больных с диабетическими микроангиопатиями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Безверхая Т. П. В кн.: Актуальные проблемы физиологии, биохимии и патологии эндокринной системы. Тез. докл. I Всесоюз. съезда эндокринологов. М., 1972. — 2. Полупина Г. Н. Электрическое сопротивление крови и минералокортикоидная функция надпочечников при диабетическом кетозе у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1972.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 612.44:616.514.4

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ХЛОАЗМОЙ

*Проф. Б. А. Сомов, канд. мед. наук Ю. И. Лоншаков, Г. А. Кеслер*

*Дерматологическое отделение (зав. — проф. Б. А. Сомов) НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний АМН СССР; кафедра кожных и венерических болезней (зав. — доц. Н. В. Беляев) и ЦНИЛ (зав. — ст. научн. сотр. О. С. Голосов) Томского медицинского института*

Хлоазмы лица являются часто встречающимся и к тому же косметически тягостным расстройством пигментации. Нам не известны публикации о роли щитовидной железы в патогенезе этого дерматоза, между тем отдельные клинические наблюдения позволяют предположить участие тиреоидных гормонов в механизме возникновения хлоазмальной патологии кожи.

Под наблюдением находились 32 женщины, страдающие хлоазмой лица (возраст — от 18 до 42 лет, длительность заболевания — от 3 месяцев до 10 лет). При обследовании особое внимание было уделено и другим возможным причинным факторам развития этой патологии кожи: функциональному состоянию половых желез, печени и гельминтоносительству. Реакции Вассермана, Кана и Закс — Витебского у всех больных были отрицательны. У 2 пациенток в дуоденальном содержимом были обнаружены яйца описторхиса. У 9 больных хлоазмой установлены гинекологические нарушения: у 4 — хронический аднексит, у 2 — дисменорея, у 2 — меноррагия и у 1 — бесплодие. 5 из этих больных указывали, что гиперпигментация кожи лица появилась в различные сроки вслед за заболеванием половых органов. У 14 женщин пигментные пятна на лице впервые возникли в период беременности, впоследствии не исчезая в течение многих лет.

Функцию щитовидной железы у больных хлоазмой мы исследовали радиоизотопными методами. У 20 больных поглощение  $I^{131}$  щитовидной железой оказалось нормальным, у 12 (37,5%) обнаружено повышение скорости и величины поглощения  $I^{131}$  тиреоидной тканью (см. табл.), что говорит о нарушении функции щитовидной железы по типу гипертиреоза.

У 25 больных функцию щитовидной железы определяли *in vitro* с помощью тироксина, меченного  $I^{131}$ , у 9 из них (36%) фактор F был значительно ниже нормы (см. табл.), что свидетельствует о гиперфункции щитовидной железы у этих пациентов.

У подавляющего большинства женщин с повышенной функцией щитовидной железы выявлены разнообразные клинические и общелабораторные признаки гипертиреоза: невротические и вегето-сосудистые расстройства, зоб II—III степени, глазные симптомы Розенбаха, Кохера, Грефе, ускорение РОЭ, гипохолестеринемия, снижение толерантности организма к углеводам и другие. У 5 больных нарушение функции щитовидной железы клинически протекало по типу тиреотоксикоза, 3 из них ранее лечились у эндо-

**Поглощение  $I^{131}$  щитовидной железой и тироксина связывающая способность сыворотки крови *in vitro* у больных хлоазмой**

Функция щитовидной железы	Поглощение $I^{131}$ щитовидной железой, %				Функция желез по $T_4 - I^{131}$ (фактор F)		
	число больных	интервалы исследования (в часах)	$M \pm m$	p	число больных	$M \pm m$	p
Нормальная	20	2	$8,6 \pm 0,40$		16	$1,47 \pm 0,03$	
		4	$14,2 \pm 0,59$				
		6	$18,2 \pm 0,74$				
		24	$29,5 \pm 0,71$				
		48	$23,4 \pm 0,60$				
Повышенная	12	2	$16,9 \pm 0,85$	< 0,001	9	$0,58 \pm 0,05$	< 0,001
		4	$25,3 \pm 0,97$				
		6	$30,5 \pm 0,85$				
		24	$49,0 \pm 1,20$				
		48	$43,2 \pm 0,93$				

эринолога. Гиперфункция щитовидной железы наблюдалась у лиц молодого и среднего возраста (до 40 лет) с различной давностью поражения кожи лица (от 1 до 8 лет).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют об участии щитовидной железы в патогенезе некоторых случаев хлоазмы. В сложном патогенезе этого заболевания немаловажную роль играет также функциональное состояние половых жел.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.5—005.98:616.379—008.64

## К ПАТОГЕНЕЗУ ПОСТИНЪЕКЦИОННОГО ОТЕКА ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

*Доц. В. В. Талантов, А. Славко*

*Курс эндокринологии (зав. — доц. В. В. Талантов) кафедры госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Изучая постинъекционные липодистрофии как осложнения лечения сахарного диабета инсулином (В. В. Талантов, 1973, 1974), мы обратили внимание на появление у части больных постинъекционного уплотнения подкожной жировой клетчатки диаметром до 10—20 мм, редко большего размера. Обычно оно безболезненное, возникает сразу или спустя минуты и часы после инъекции и держится от нескольких часов до суток, а иногда более суток. Кожа над этим уплотнением, как правило, не изменена.

Перед нами были поставлены задачи уяснить сущность этого уплотнения, определить связь между частотой развития этих уплотнений и возникновением инсулиновой липодистрофии и выяснить зависимость постинъекционных уплотнений от отдельных раздражающих факторов процедуры инъекции.

Поскольку постинъекционные уплотнения развиваются не у всех больных и не всегда у одного и того же больного, а иногда не сразу после инъекции, их нельзя расценивать как результат нахождения в подкожной клетчатке инъецируемого вещества, в частности инсулина. В то же время безболезненность этих уплотнений у многих пациентов, отсутствие эволюции в инфильтраты, некрозы и нагноения, довольно быстрое рассасывание исключают воспалительный их характер. Сказанное позволяет рассматривать уплотнение как постинъекционный отек, образующийся в ответ на инъекционную травму. Очевидно, в механизме возникновения отека определенное место занимает не механическое повреждение капилляров, а рефлекторный преходящий парез капилляров с нарушением их проницаемости в ответ на раздражающие агенты инъекции. В пользу такого представления свидетельствует наличие у части больных латентного периода этой реакции, а также случаи, когда объем отека намного превосходит объем инъецируемого вещества.

Поскольку и липоатрофия, и постинъекционный отек являются реакцией на раздражение, возникающее в процессе инъекции, мы сравнили частоту этого отека у больных с липоатрофиями и в контрольной группе. В последней постинъекционный отек

возник всего у 14 больных из 54. А из такого же числа больных с липоатрофиями отек наблюдался у 42, т. е. в 3 раза чаще. В группе больных с липоатрофиями отмечено также более частое использование для инъекции охлажденного в холодильнике инсулина, более поверхностное введение препарата и более быстрое его впрыскивание по сравнению с контрольной группой (из 54 больных с липоатрофиями инсулин за 5 сек. вводили 36 чел., а в контрольной группе — всего 11).

Мы изучали зависимость частоты образования постинъекционного отека и длительности его сохранения от быстроты и глубины впрыскивания и температуры инъектируемого препарата (инсулина). Наличие отека определялось в зоне инъекции сразу, через 20 мин., через 3 часа и через 24 часа после введения лекарства.

В литературе имеются данные о большем повреждающем влиянии поверхностных подкожных инъекций по сравнению с глубокими, о значении температуры вводимого препарата (Дункан). Сведений о влиянии быстроты впрыскивания как фактора раздражения мы не встретили.

Изучая влияние быстроты впрыскивания, мы сравнили у 100 больных частоту постинъекционного отека в упомянутые сроки при впрыскивании препарата (инсулина) в объеме 1—1,5 мл (40—60 ед.) за 15 и за 3 секунды. Глубина инъекции была 10 мм; температура инсулина +24° (рис. 1).

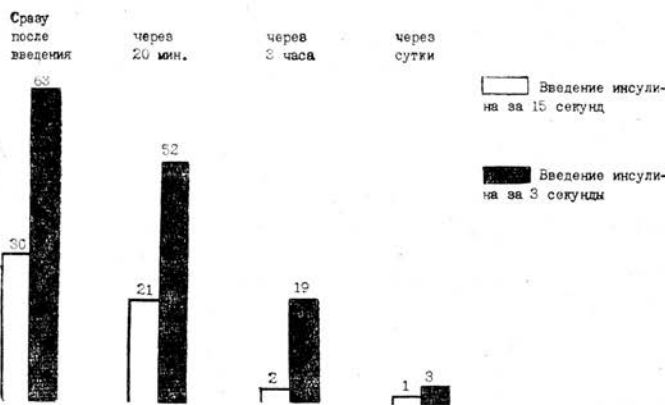


Рис. 1. Влияние быстроты впрыскивания инсулина на частоту развития постинъекционного отека подкожной жировой клетчатки

(100 больных; доза инсулина — 40—60 ед.; глубина впрыскивания — 10 мм; температура препарата — 24°; быстрота впрыскивания — 15 и 3 сек.).

Результаты исследований достоверно указывают на большую частоту появления постинъекционного отека при быстром впрыскивании препарата — за 3 секунды.

У 20 больных мы сравнили частоту возникновения постинъекционного отека при впрыскивании инсулина в объеме 1—1,5 мл (40—60 ед.) на глубину 3—4 и 10—12 мм. Температура препарата +24°, быстрота впрыскивания — 12 сек. (рис. 2).

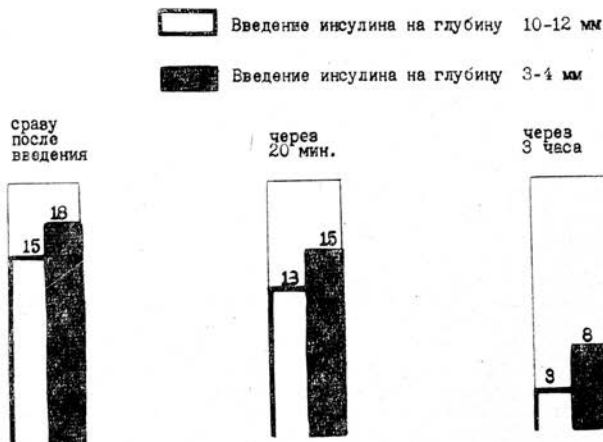


Рис. 2. Влияние глубины инъекции инсулина на частоту развития постинъекционного отека подкожной жировой клетчатки

(20 больных; доза инсулина — 40—60 ед.; быстрота впрыскивания — 12 сек.; температура препарата — 24°; глубина инъекции 10—12 и 3—4 мм).

Результаты исследований свидетельствуют о закономерном увеличении частоты отека при поверхностном введении лекарства.

У 20 больных было изучено влияние температуры инъекруемого инсулина. Сравнивался эффект инсулина комнатной (+24°) и нулевой температуры. Быстрота вприскивания в этой серии наблюдений была 12 сек., глубина инъекции — 10 мм (рис. 3).

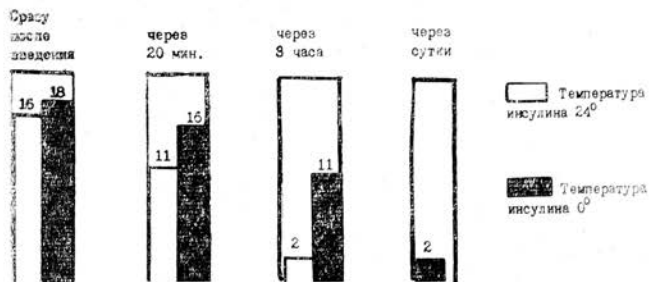


Рис. 3. Влияние температуры инъекруемого инсулина на частоту развития постинъекционного отека подкожной жировой клетчатки

(20 больных; доза инсулина — 40—60 ед.; быстрота вприскивания — 12 сек.; глубина инъекции — 10 мм; температура инъекруемого препарата 24° и 0°).

Констатирована бóльшая частота появления отека при инъекциях охлажденного инсулина. Разница достоверна на сроках 20 мин. и 3 часа.

### ВЫВОДЫ

1. Постинъекционный отек подкожной жировой клетчатки является патологической ответной реакцией на инъекцию; он обусловлен механическим, термическим и другими раздражающими факторами процедуры инъекции.
2. Постинъекционный отек чаще встречается у лиц с другим инъекционным осложнением — липоатрофией подкожной жировой клетчатки, что объясняется общей причиной этих явлений — раздражающим компонентом процедуры инъекции.

Поступила 15 мая 1974 г.

УДК 615.771.7:616.62—006,6

### ЦИДИФОС

#### В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Э. Н. Ситдыков, Г. А. Сабирзанов, И. А. Студенцова, С. М. Ахметова

Кафедра урологии (зав. — проф. Э. Н. Ситдыков) и кафедра фармакологии (зав. — проф. И. В. Заиконникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Как показывают наши наблюдения, после резекции мочевого пузыря рецидивы встречаются у 62,5% больных в первые 1—2 года (Э. Н. Ситдыков, 1969). Более обнадеживающие результаты дает цистэктомия. В последние годы все большее признание получает сочетание оперативного метода лечения с химиотерапией. Однако следует отметить, что существующие химиотерапевтические препараты недостаточно эффективны. Учитывая это, мы использовали в комплексной терапии новый препарат цидифос, синтезированный Н. И. Ризположенским, Л. В. Степашкиной и М. А. Зверевой в Казанском институте органической и физической химии им. А. Е. Арбузова КФАН СССР. Антибластомная активность этого препарата была установлена на кафедре фармакологии Казанского медицинского института И. А. Студенцовой и Р. С. Гараевым. Препарат разрешен Фармакологическим Комитетом МЗ СССР для широкого клинического применения. Установлено, что часть внутривенно введенной дозы цидифоса выделяется в неизменном виде через мочевыводящие пути, где создается концентрация, достаточная для проявления контактного антибластомного эффекта (И. А. Студенцова).

В урологической клинике Казанского медицинского института цидифос применен у 4 больных, страдающих раком мочевого пузыря 2, 3 и 4-й стадии (возраст — от 40 до 66 лет, мужчин — 3, женщин — 1).

Диагноз основывался на данных анамнеза, цистоскопии, цистографии, лимфографии, цитологии, результатах лабораторных и биохимических исследований.

Цидифос мы применяли внутривенно по 1,0 с 10 мл физиологического раствора в течение 30 дней (на курс лечения — до 30,0 препарата). В процессе лечения цидифосом в динамике исследовали функциональное состояние печени, почек, изучали показатели гемограмм, обращали внимание на общее состояние больных, частоту пульса, величину АД. После введения препарата у больных возникало незначительное головокружение, тошнота в течение 1,5—2 часов. Существенных отклонений в гемограммах

не обнаружено, за исключением умеренной тромбозии. Выявлена тенденция к уменьшению показателей концентрации сиаловых кислот сыворотки крови, РОЭ. В функциональном состоянии печени и почек отклонений от исходных данных не установлено. В процессе лечения (после введения 20,0 препарата и более) отмечено значительное улучшение общего состояния больных, нормализация мочеиспускания и функции кишечника.

С., 58 лет, поступила в клинику с тотальной гематурией, поллакиурией (до 80—100 мочеиспусканий в сутки). Практически больная не могла спать. В результате урологического обследования установлен рак мочевого пузыря солидной формы в стадии T<sub>4</sub>N<sup>+</sup>. После курса лечения (30,0 цидифоса внутривенно) состояние больной значительно улучшилось, число мочеиспусканий сократилось до 10—12 раз в сутки, гематурия исчезла, концентрация сиаловых кислот снизилась с 0,470 ед. опт. пл. до 0,320. Нормализовался сон. Больная отказалась от контрольного обследования и лечения и была выписана на симптоматическое лечение.

Остальные 3 больных подвергнуты урологическому обследованию после завершения курса лечения. Оказалось, что опухоль (папиллярная форма) значительно уменьшилась, что позволило произвести сегментарную резекцию мочевого пузыря вместо предполагавшейся цистэктомии. Следует отметить, что ряд проявлений заболевания — гематурия, боль в паховых областях и внизу живота — полностью исчезли. У 1 больного нормализовалась РОЭ, а концентрация сиаловых кислот составила лишь 0,245 ед. опт. пл. При гистологическом исследовании у всех оперированных установлен диагноз папиллярного рака мочевого пузыря.

Наши наблюдения, хотя они и малочисленны, все же позволяют высказаться о целесообразности применения цидифоса в предоперационном периоде у больных злокачественными новообразованиями мочевого пузыря, так как он способствует выполнению органосохраняющего, наиболее рационального метода оперативного вмешательства, каким является сегментарная резекция мочевого пузыря. С влиянием цидифоса связано, по-видимому, и отсутствие рецидива раковой опухоли на протяжении 4—5 лет наблюдения.

В настоящее время мы применяем цидифос в предоперационном периоде по 2,0 через день (20,0—26,0 на курс лечения).

Поступила 27 мая 1974 г.

УДК 616—009.11:616.28—009

## ОТОГЕННЫЕ ПАРЕЗЫ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

*Л. Н. Гусева*

*Кафедра болезней уха, горла, носа (зав.— доц. В. Н. Акимов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

С 1951 по 1970 г. в нашей клинике находилось на лечении 75 больных (37 мужчин и 38 женщин) с отогенным парезом лицевого нерва. У 22 из них был острый гнойный средний отит (в том числе у 3 — травматической этиологии) и у 53 — хронический. Возрастной состав больных: до года — 1, от года до 10 лет — 10, от 10 до 20 лет — 10, от 20 до 30 лет — 27, от 30 до 40 лет — 15, старше 40 лет — 13. У всех больных парезы были односторонними (справа — у 40, слева — у 35).

66 больных до поступления в стационар обращались по поводу острого и хронического отита в поликлинику, где им проводили консервативное лечение, в результате чего наступало временное улучшение. У больных, страдавших хроническим отитом, парез лицевого нерва появлялся при очередном обострении. Все они были направлены на хирургическое лечение в стационар.

До хирургического лечения парез возник у 58 больных, во время операции — у 8 и в послеоперационном периоде — у 9.

Парезы во время радикальной операции у больных возникали при сбивании мостика, при сглаживании шпоры, при выскабливании холестеатомных масс из аттика, при удалении грануляций из барабанной полости в области горизонтальной части фаллопиева канала, во время трепанации пирамиды (у 1 больного).

Причинами возникновения средних отитов и, как следствие их, парезов лицевого нерва чаще были детские инфекции (корь, скарлатина и др.), грипп, общая простуда, иногда травма.

У 43 больных хроническим отитом при операции была обнаружена холестеатома, у 1 — субпериостальный абсцесс с явлениями лабиринтита, у 10 — дефект канала лицевого нерва вследствие кариеса; кроме того, у 40 больных отмечен мастоидит.

Больные поступали обычно с жалобами на гнойные выделения из уха (69), головную боль (40), сильное понижение слуха с восприятием шепотной речи на расстоянии не более 1 м, головокружение (5). Температура была нормальной или субфебрильной. Как до, так и после операции все больные подвергались отоларингологическому, неврологическому и лабораторному обследованию. Особых изменений в крови и моче



у них, как правило, не было. На рентгенограммах височных костей выявлялось понижение пневматизации клеток сосцевидного отростка.

Больным проводили хирургическое лечение: при остром гнойном отите — антромастодотомии и антромастодэктомии, при хроническом гнойном отите — радикальные операции. Частота осложнений представлена в таблице.

Форма гнойного среднего отита	Общее число больных с 1951 по 1970 г.	Возникновение пареза			
		до операции	во время операции	после операции	всего
Острый . . . . .	624	22 (3,53%)	—	—	22 (3,53%)
Хронический . . . . .	2816	36 (1,28%)	8 (0,28%)	9 (0,3%)	53 (1,8%)
Итого . . . . .	3440	58 (1,69%)	8 (0,23%)	9 (0,26%)	75 (2,18%)

В отношении полного восстановления функции лицевого нерва при парезе отогенного происхождения исход в ряде случаев бывает неблагоприятным, особенно при хронических отитах, осложненных холестеатомой, мастоидитом, однако при раннем хирургическом вмешательстве достигаются и более положительные результаты.

Существует ряд способов хирургического лечения стойких параличей лицевого нерва (декомпрессия, метод нервных анастомозов, метод мышечной пластики и мышечной невротизации, корригирующие операции), но ни один из них не ведет к полному восстановлению проводимости поврежденного ствола лицевого нерва и поэтому не может обеспечить синхронного произвольного движения мимических мышц обеих половин лица.

Из приведенного материала следует, что более легко поддаются лечению послеоперационные парезы лицевого нерва (у всех наступило выздоровление) и парезы, возникающие при остром отите, т. е. в основном инфекционно-токсические. Менее благоприятными следует считать парезы при хронических гнойных отитах и возникающие как осложнение во время операции.

Поступила 8 февраля 1973 г.

УДК 612.663.5

## ПРИЧИНЫ БЕСПЛОДНОГО БРАКА

*А. З. Павлова, Т. А. Каримова*

*Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ ТАССР (нач. — Б. И. Петров), кафедра микробиологии (зав. — проф. З. Х. Каримова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Бесплодие в семье вызывается рядом патологических изменений либо у одного, либо у обоих супругов. Однако раньше основной виновницей в таких браках считали женщину. В последние годы появилось много работ, в которых авторы указывают, что бесплодный брак в равной степени может зависеть и от мужчины. У 50% мужчин в таких браках наблюдается морфологическая неполноценность спермы (К. Б. Акунц, 1970).

Исследование эякулята целесообразно проводить после 3—7-дневного перерыва в половой жизни. При более длительном воздержании наблюдается увеличение старых форм сперматозоидов, а при недостаточном перерыве появляется большое количество незрелых, «юных» форм.

При изучении эякулята следует в первую очередь определить подвижность сперматозоидов. Среди разнообразных видов движения сперматозоидов (прямолинейно-поступательное, маневренное, маятникообразное и в виде подергивания на месте) для оплодотворения имеет значение только прямолинейно-поступательное.

Эякулят необходимо исследовать через 1, 2, 3, 5 часов после его получения, так как подвижность семенных нитей изменяется.

При исследовании окрашенных препаратов наиболее часто встречаются изменения в области головки и шейки (микро- и макроголовки, неправильное расположение хроматина, деформация шейечного отдела). При далеко зашедших изменениях в ткани

яичка зрелые формы могут отсутствовать, видны только клетки сперматогенеза — начальные формы сперматозоидов. Обнаружение таких клеток позволяет дифференцировать заболвания, связанные с закупоркой семявыносящих путей.

Другой причиной бесплодия может быть наличие антител в эякуляте, которые вызывают либо агглютинацию, либо иммобилизацию, либо деструктивные процессы в сперматозоидах.

Мы исследовали эякулят 167 мужчин, обратившихся по поводу бесплодия, из них 18 страдали импотенцией. На 1-м году супружеской жизни обратились за медицинской помощью 8% пациентов, на 2—3-м году — 57%, на 3—7-м году — 20%, остальные — после 7 лет супружеской жизни. Возрастной состав больных: от 20 до 30 лет — 51%, 30—35 лет — 32%, 35—40 лет — 17%. Во втором браке состояли 17% мужчин, имели детей от других женщин 23%.

Нормоспермия была у 45 обследованных, гипоспермия — у 3, гипоолигоспермия — у 7, выраженная гипоолигоспермия — у 24, олигокинезия — у 48, гипоолигокинезия — у 8, азооспермия — у 8, аспермия — у 20, анизооспермия — у 3.

Из 122 лиц с патологией 44% имели продолжительное время контакт с бензином или другими вредными органическими веществами, токами высокой частоты, подвергались действию радиоактивных веществ. У 23% обследованных в анамнезе детские инфекции (свинка, корь, скарлатина), 11% болели в прошлом гонореей, 6% перенесли травму в область половых органов и поясничной области.

Мы обратили внимание на то, что в некоторых образцах жидкой спермы быстро наступает лизис сперматозоидов, тогда как другие образцы хранятся 20 и более дней. Если причиной лизиса могут быть сперматоантитела или же различные микроорганизмы эякулята, то это имеет значение в судебно-медицинской экспертизе пятен спермы. В доступной нам литературе мы не встретили сведений о воздействии микроорганизмов на антигены спермы.

С целью выяснения вопроса о сохранности сперматозоидов и их антигенных свойств в пятнах при воздействии микроорганизмов мы в эксперименте к 11 штаммам различных микроорганизмов, типичных по своим свойствам, в стерильных условиях добавляли сперматозоиды известных групп системы АВО, полученных от мужчин — «выделителей» группового фактора с нормоспермией. В контроле брали пятно спермы, смоченное физиологическим раствором или сухое пятно спермы. Пробирки хранились при комнатной температуре. Наблюдение мы вели через 1, 3, 5 месяцев.

Наиболее устойчивыми к воздействию микроорганизмов оказались семенные нити группы В (III), в группе А (II) сперматозоиды лизировались при контакте со всеми микроорганизмами, за исключением *Escherichii coli* O-130 и 2 ЧП. Сперматозоиды группы О (I) по степени устойчивости к воздействию микробов занимали промежуточное место. Самым сильным спермолизирующим свойством обладали микробы рода протей и стафилококки. На обнаружение в пятне антигена В микроорганизмы не оказывают заметного влияния. Выявление антигена А снизилось на 2—3 степени поглощения под воздействием микробов рода протей и стафилококк. На антиген О (H) наиболее неблагоприятное влияние оказали *Proteus mirabilis* и *Candida tropicalis*.

Итак, при установлении причин бесплодного брака необходимо одновременное исследование супругов, в первую очередь эякулята мужа. Различные микроорганизмы могут отрицательно воздействовать на сперматозоиды, останавливая движение и подвывая их лизису.

Поступила 8 апреля 1974 г.

УДК 615.477.8:618.396

## ЛЕЧЕНИЕ НЕДОНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

*Канд. мед. наук В. С. Добронецкий*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доц. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

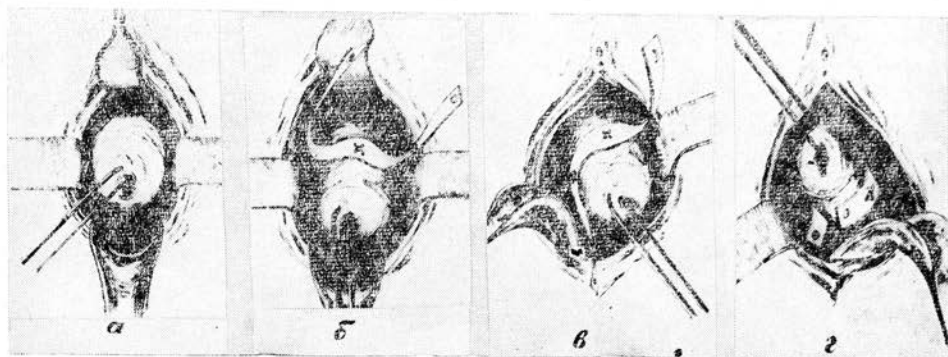
Мы наблюдали 33 беременных (12 — в возрасте от 25 до 30 лет, 18 — от 31 до 35 лет и 3 — старше 35 лет), у которых в прошлом были привычные выкидыши на почве истмикоцервикальной недостаточности.

Для диагностики истмикоцервикальной недостаточности мы применяем пальцевое исследование. У всех беременных на сроках от 14 до 28 недель обнаружено укорочение шейки матки, открытие внутреннего зева, а у 10 — пролябирование плодного пузыря.

У 3 женщин было предпринято круговое наложение медной проволоки в полиэтиленовом чехле на уровне внутреннего зева и у 3 — операция Спенди. Это вмешательство кровавое. Рубец, образующийся в области наружного зева, во время родов

разрушают искусственно пальцем, что сопровождается кровотечением из раневой поверхности. Роды при этих операциях закончились успешно, без осложнений, дети родились доношенными.

Однако возникновение таких осложнений, как пролежни, кровотечение, побудило нас применять полиэтиленовый воротничок, накладываемый на уровне внутреннего зева и укрепляемый 4 узловатыми шелковыми швами (см. рис.).



Воротничок представляет собой лоскут шириной 1 см и длиной 10 см, выкроенный из полиэтиленовой пленки толщиной 0,1 см. Перед употреблением его кипятят в течение часа, затем заливают 96° спиртом на 2 часа.

После наложения воротничка пациенткам предписывали постельный режим с приподнятым ножным концом кровати; в течение первых 2 дней им вводили 2% раствор промедола по 1 мл 2 раза в день; в последующие 5 дней назначали 25% раствор сернистой магнезии по 10 мл через 6 часов внутримышечно, свечи с 0,02 г папаверина (по 1 свече 2 раза в день), порошки, содержащие 0,2 пирамидона, 0,2 бромистого натрия, 0,02 папаверина (по 1 порошку 3 раза в день) и ежедневную обработку влажной раствором перекиси водорода с введением бор-глицерина. На 14-й день после операции женщин выписывали. Воротничок снимали за 7 дней до предполагаемого начала родов.

Из 26 беременных, которым был наложен полиэтиленовый воротничок, 15 родили в срок доношенных детей, 10 донашивают беременность, у 1 воротничок выпал и произошел выкидыш. После родов у всех женщин осмотрена шейка матки. Разрывов не обнаружено. Продолжительность родов — в среднем 9 час. 47 мин. Средняя потеря крови 200 мл, среднее число койко-дней после родов — 10.

Мы считаем, что наложение полиэтиленового воротничка на шейку матки можно рекомендовать при истмикоцервикальной недостаточности, так как этот способ позволяет благополучно донашивать беременность.

Поступила 25 марта 1974 г.

УДК 615.477.85

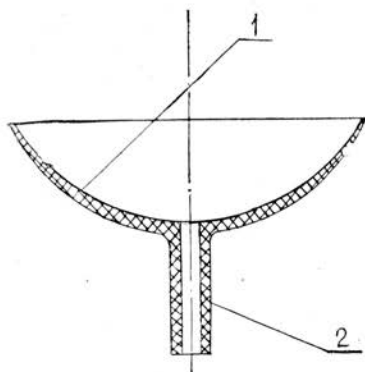
## ПРИБОР ДЛЯ ПРЕДОХРАНЕНИЯ ОТ НЕСВОЕВРЕМЕННОГО ИЗЛИТИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

*Н. Г. Щеголева, доктор мед. наук Б. Ф. Шерстнев*

*Свердловский НИИ охраны материнства и младенчества МЗ РСФСР*

Отсутствие эффективного метода предупреждения преждевременного и раннего вскрытия плодного пузыря послужило основанием для разработки нового инструментального метода профилактики этой патологии.

Сконструированный прибор мы назвали метрососпитатором, что означает страж, охранитель. Учитывая, что обязательными качествами подобного прибора должны быть эластичность и упругость, возможность складывать его перед введением в полость матки, а также безвредность как для матери, так и для плода, мы выбрали для его изготовления резиновую смесь ИР-21, используемую в медицинской практике.



Метрососпитатор изготавливают сферической формы, литым, с короткой трубкой в центре выпуклой его поверхности. Он состоит из полусферы 1 и трубки 2 (см. рис.).

Сложенный в виде зонта, он с помощью зажима, специально сконструированного нами, под контролем зрения легко вводится в полость матки (шейка матки обнажается в зеркалах), где, благодаря своей упругости, сразу расправляется, причем его вогнутая поверхность, обращенная к плодному пузырю и повторяющая форму нижнего полюса последнего, обхватывает его, а выпуклая часть опирается на нижний сегмент матки. Большая площадь опоры полусферы 1 выпуклой частью на нижний сегмент матки и упругость метрососпитатора позволяют ему удерживаться в полости матки до раскрытия маточного зева близко к полному, так как диаметр полусферы равен 100 мм. Трубка 2 метрососпитатора, длиной от 40 до 50 мм, выступает из цервикального канала и служит для оттока содержимого полости матки, а в случае необходимости — для введения лекарственных растворов в матку, а также для извлечения прибора.

Введенный в полость матки метрососпитатор ввиду малого объема и веса не оказывает давления на стенки матки, не вызывает родовой деятельности, что подтверждено клиническими наблюдениями и данными гистерографии, не создает неудобств для женщины, не требует вынужденного положения ее и постельного режима. При применении его не сдавливаются близлежащие органы, а следовательно, не нарушается мочеиспускание и акт дефекации.

Метрососпитатор, являясь опорой для нижнего полюса плодного пузыря, препятствует чрезмерному растяжению околоплодных оболочек, но не замедляет процесса раскрытия шейки матки. Кроме того, наличие в полости матки метрососпитатора не ограничивает возможности внутренних исследований, которые бывает необходимо производить в процессе родовой деятельности.

Метрососпитатор можно применять в акушерстве с целью предупреждения преждевременного излития околоплодных вод в конце доношенной беременности, возможно, за 7—10 дней до родов; при неправильном положении или тазовом предлежании плода; в начале первого периода родов для профилактики раннего излития околоплодных вод и выпадения мелких частей плода или при несвоевременно отошедших водах.

Противопоказаниями к применению метрососпитатора являются тяжелые экстрагенитальные заболевания беременной, аномалии расположения плаценты, токсикозы беременности средней и тяжелой степени, рубец на матке, кольпиты любой этиологии, «незрелая» шейка матки.

В акушерских клиниках Свердловского НИИ ОММ метрососпитатор применен у 105 женщин. 78 из них его вводили при тазовом предлежании плода в конце беременности или в первом периоде родов с целью профилактики несвоевременного излития околоплодных вод и выпадения мелких частей плода. В 85,8% наблюдений получен положительный эффект, и лишь в 14,2% воды отошли несвоевременно. Ни у одной женщины не было выпадения мелких частей плода.

Применяя метрососпитатор, мы не отметили отрицательного влияния его на мать и плод, что подтверждено также данными лабораторных исследований (бактериологические посевы, реогистерография, ЭКГ плода). Метрососпитатор зарегистрирован во ВНИИГПЭ в 1972 г., номер заявки 1808757/31-16.

Поступила 29 апреля 1974 г.

УДК 616—005:616—001.513

## РЕГИОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ И КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ЧРЕЗМЫЩЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧА У ДЕТЕЙ

*Проф. М. А. Галеев, Г. Н. Ипполитов*

*Кафедра общей хирургии (зав. — проф. М. А. Галеев) Башкирского медицинского института, травматологическое отделение Республиканской клинической больницы (главврач — Р. Ш. Магазов)*

Вопрос о состоянии местного регионарного кровообращения при переломах верхних конечностей у детей в литературе не освещен.

Под нашим наблюдением находилось 205 детей с чрезмышечковыми переломами плеча. Реовасографическое исследование осуществлено у 48 детей (возраст — от 2,5 до 14 лет). 38 из них получали консервативное лечение, 10 были оперированы.

Реограммы мы записывали с помощью реографической приставки РП-1М к двухканальному электрокардиографу ЭКПСЧ-3 с одновременной регистрацией ЭКГ в грудном отведении. Запись производили до операции, через сутки после репозиции и далее на 3, 5, 7, 14, 21-е сутки. Это дало возможность проследить в динамике за состоянием кровенаполнения, а также определить оптимальные сроки нормализации сосудистого тонуса в зависимости от сроков репозиции, фиксации и метода лечения.

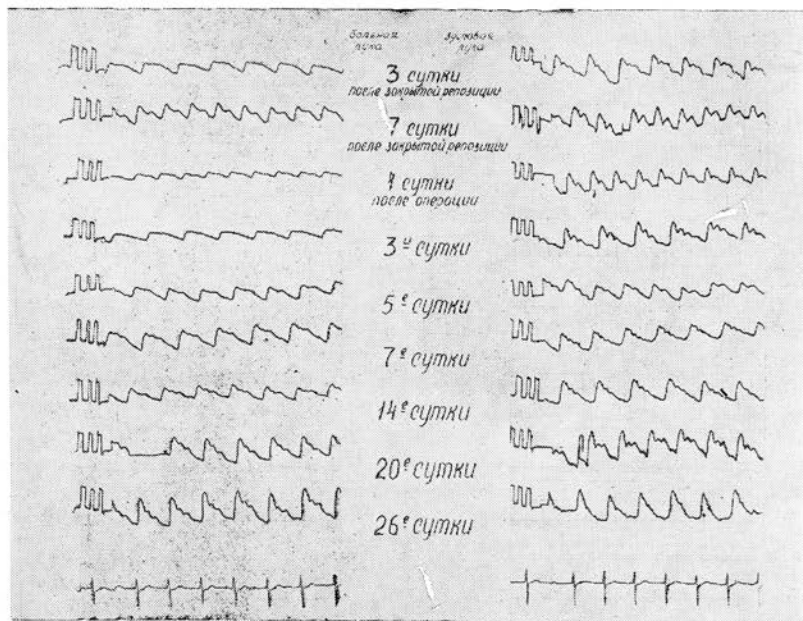
Проведен качественный анализ 576 реограмм. Благоприятные показатели реограмм при консервативном лечении чрезмышечковых переломов плеча у детей подтверждены при динамическом наблюдении через 1, 3, 5, 7, 14, 21 день, 6 мес., а также через 1—2 года.

При оперативном лечении качественные показатели реограммы изменяются в большей степени, чем при консервативном. Через сутки после операции отмечается резкое снижение амплитуды реограммы, полное отсутствие дополнительных волн, круглая вершина, пологий подъем восходящей части кривой, что говорит о выраженной реакции сосудов конечности в виде спазма. Сосудистый спазм держится в среднем 3—5 суток, затем амплитуда кривой постепенно начинает увеличиваться, и кривая становится более крутой. На 7-е сутки появляются слабо выраженные дополнительные волны, которые к 14—16-м суткам углубляются. К 18—20-м суткам амплитуда реографической кривой становится выше, чем на здоровой конечности, вершина ее острая, констатируются 1—2 дополнительные волны.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

М., 14 лет, поступил в клинику через 10 суток после травмы. При поступлении выраженный отек мягких тканей области левого локтевого сустава. Движения в суставе резко ограничены из-за болезненности. Длина окружности сустава на 2,5 см больше, чем правого. На рентгенограмме чрезмышечковый перелом левого плеча со смещением дистального отломка кнутри и кзади.

Под эндотрахеальным наркозом произведена открытая репозиция отломков с фиксацией двумя съемными шилами. Послеоперационный период протекал без осложнений. Гипсовая лонгета снята через 21 сутки, начата ЛФК, назначен теплый парафин. Качественные показатели реограммы (см. рис.): на 3-и сутки после закрытой репозиции определяются выраженные изменения по сравнению со здоровой рукой, заключающиеся в сглаженности дополнительных волн, снижении амплитуды реограммы, пологом подъеме восходящей части кривой. На 7-е сутки после закрытой репозиции качественные показатели приближаются к показателям здоровой руки. Через сутки после операции отмечается резкое снижение амплитуды реограммы, полное отсутствие дополнительных волн, закругленная вершина и пологий подъем восходящей части



Качественные показатели реограммы больной и здоровой руки при оперативном лечении перелома.

кривой. К 7-м суткам качественные показатели нормализуются, а на 26-е сутки превосходят показатели здоровой руки. Это объясняется увеличением кровенаполнения данной области за счет расширения всех сосудов конечности.

Следовательно, по качественным показателям реографической кривой можно косвенно судить о кровенаполнении тканей при чрезмышечловых переломах у детей.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 618.3—008.6:612.015.31

## ВЛИЯНИЕ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗОВ БЕРЕМЕННОСТИ НА МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН КОСТНОЙ ТКАНИ ПЛОДА

*И. Г. Зиатдинов*

*Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. К. А. Святкина) Казанского  
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

По общепринятому мнению, рахит обнаруживается у детей с 2—3-месячного возраста. Однако еще в начале этого столетия П. В. Кусков (1912), а затем А. Б. Марфан (1927) указывали, что он может наблюдаться со дня рождения ребенка. С. О. Дулицкий (1948), З. Г. Королева (1958) считают, что признаки рахита выявляются с первых недель периода новорожденности. На протяжении внутриутробного развития через материнский организм плод испытывает неблагоприятные влияния внешней среды, что может повести к нарушению соотношения минеральных веществ в его органах и системах.

Минеральный обмен между организмом матери и плода изучен недостаточно. Происходящая при беременности перестройка эндокринного аппарата женщины приводит к значительным изменениям в обмене кальция, фосфора и магния, в первую очередь в сторону увеличения потребности их в организме.

Учитывая тесную связь развивающегося плода с материнским организмом, мы поставили задачу изучить содержание кальция, фосфора и магния в костной ткани плода к моменту рождения при нормально протекавшей беременности и при поздних токсикозах ее. Исследовано 44 доношенных плода, погибших от асфиксии во время родов или от кровоизлияний в 1-е сутки жизни. Для определения кальция, фосфора и магния в золе костной ткани использован метод количественного эмиссионного спектрального анализа на кварцевом спектрографе ИСП-28. Спектры фотографировали на спектрографические пластинки тип-III, экспозиция — 3 мин. Основные градуировочные графики строили в координатах  $\Delta S - \lg C$  по аналитическим линиям  $Ca = 3159,1A$ ,  $P = 2553A$ ,  $Mg = 2790,6A$ .

Было установлено, что соотношение  $Ca/P$  в золе костной ткани плода при нормально протекавшей беременности равно 2,03,  $Ca/Mg = 1 : 122$ ,  $P/Mg = 1 : 62$ . При поздних токсикозах беременности коэффициент  $Ca/P$  уменьшается до 1,85, т. е. количественное содержание кальция в костной ткани плода снижается значительно больше, чем фосфора. Количество магния закономерно возрастает, возможно, в силу антагонизма с кальцием в организме; коэффициент  $Ca/Mg$  составляет 1 : 73.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что при поздних токсикозах беременности происходит значительное нарушение минерального обмена в костной ткани плода к моменту рождения, в первую очередь, нарушение соотношений их.

Неблагоприятные изменения корреляционных коэффициентов минерального состава костной ткани, по мнению некоторых авторов (А. В. Волынский, 1891; Hanze, 1960), лежат в основе ряда патологических процессов. Подобные изменения в минеральном составе, по данным Е. М. Лепского (1955), А. Н. Яковлевой (1958), обуславливают развитие рахита у детей. Можно полагать, что установленные нами изменения соотношений  $Ca/P$ ,  $Ca/Mg$  являются важным моментом, predisposing к развитию рахита после рождения ребенка.

Поступила 1 апреля 1974 г.

## ДИСКУССИЯ

УДК 616.13—004,6

### АТЕРОСКЛЕРОЗ: КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

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

1. Какие факторы могут обуславливать возникновение атеросклероза?

2. Ваше мнение о возможностях ранней диагностики этого заболевания.

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

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

## ПО ПОВОДУ СТАТЬИ ПРОФ. Г. Г. НЕПРЯХИНА «О ТЕОРИЯХ АТЕРОСКЛЕРОЗА»<sup>1</sup>

*Проф. В. В. Тявокин*

(Саранск)

В статье проф. Г. Г. Непряхина не приводятся новые данные, полученные за последние годы. Не сообщается о нашем методе воспроизведения атеросклероза — путем ограничения подвижности экспериментальных животных (кроликов). Эта модель атеросклероза успешно воспроизведена другими авторами (Г. С. Гвишиани, Н. Г. Кобахидзе, М. Г. Мчедlishvili, Т. И. Деканосидзе, 1970; Г. С. Гвишиани, Н. Г. Кобахидзе, 1970; И. В. Федоров, Ю. П. Рыльников, Т. М. Лобова, 1973, и др.). Мы пришли к выводу, что без фактора гиподинамии не представляется возможным воспроизвести атеросклероз у кроликов, находящихся в условиях стресса. Язвы и атеросклеротические бляшки в аорте, коронарная и сердечная недостаточность, некрозы в миокарде, атерогенные биохимические сдвиги в крови животных делают новую модель весьма близкой к атеросклерозу у человека. Мы назвали ее «моделью язвенного артериосклероза (атеросклероза) с коронарной и сердечной недостаточностью» (В. В. Тявокин, 1971). По нашему мнению, у человека атеросклероз правильнее называть «язвенным артериосклерозом (атеросклерозом)», ибо нередко изменения при данном заболевании начинаются не с образования атеросклеротических бляшек, а с возникновения язв в аорте и некрозов в миокарде.

К сожалению, в настоящее время практические меры по профилактике и лечению атеросклероза отстают от уровня разработки вопросов его этиологии и патогенеза.

Проф. Г. Г. Непряхин трактует выдвинутую нами (1968) концепцию полиэтиологичности и полипатогенетичности атеросклероза по-своему: «...не одновременное, а последовательное на протяжении жизни и поэтапное возникновение, развитие и течение склероза и атеросклероза артерий у человека на фоне ряда эндогенных, возрастных, а также многих экзогенных факторов». Полиэтиологичность атеросклероза — это, как правило, одновременное воздействие на организм нескольких атерогенных факторов. Научные факты, полученные за последние годы (В. В. Тявокин, 1968), свидетельствуют, что наиболее существенными этиологическими факторами атеросклероза являются ограничение физической активности (гиподинамия); перенапряжение функции щ. н. с.; обильная высококалорийная пища с избыточным содержанием холестерина; недостаток кислорода во вдыхаемом воздухе.

Многочисленные факты указывают на то, что алиментарный фактор не является главным в этиологии атеросклероза. Жители Монголии редко болеют атеросклерозом и инфарктом миокарда, хотя их пища богата животными жирами (А. Л. Мясников, 1960). Пастухи Сахары не болеют атеросклерозом, несмотря на то, что в их пищевом рационе большое количество верблюжьего молока, содержащего высокий процент жиров.

Нам кажется, что нервная теория этиологии атеросклероза (А. Л. Мясников, 1965) не объясняет усиление распространения атеросклероза и ишемической болезни сердца в послевоенные годы. Попытка объяснения этого факта с позиций нервной теории приведет к утверждению, что в послевоенные годы люди во всех странах, в том числе и в СССР, находятся в большем нервном напряжении, чем в годы второй мировой войны. Известно, что во время второй мировой войны, когда напряжение нервной системы было часто чрезмерным, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца были менее распространены, чем в послевоенные годы (Фридрихберг, 1956; Швейцер, 1959; И. Фодор, М. Вавржик, Вл. Фельт, 1960; Парриш, 1961; Кемпбелл, 1963, и др.).

Причину большего распространения атеросклероза и ишемической болезни сердца в последние десятилетия следует искать в изменившемся образе жизни людей. В послевоенные годы люди чаще и продолжительнее находятся в условиях ограничения мышечной активности.

Итак, на основании клинических и экспериментальных данных (В. В. Тявокин, 1963, 1965, 1967, 1968) мы утверждаем, что главным этиологическим фактором в раз-

<sup>1</sup> Казанский мед. ж., 1973, 3.

втии атеросклероза и ишемической болезни сердца у людей является ограничение мышечной активности (гиподинамия). В настоящее время многие авторы при обсуждении вопросов атеросклероза не выделяют главного этиологического фактора, не отграничивают причину от следствия, объединяя факторы этиологии и патогенеза собирательным термином «факторы риска».

Практика здравоохранения во всех странах, в том числе и в СССР, не подтверждает ни алиментарную, ни нервную теорию этиологии атеросклероза. В настоящее время есть все основания надеяться на оптимистические прогнозы при проведении широких, комплексных и конкретных профилактических мер атеросклероза. Профилактика атеросклероза должна заключаться в устранении или уменьшении вредного воздействия на организм наиболее существенных этиологических факторов, в первую очередь главного из них — гиподинамии.

Поступила 5 августа 1974 г.

УДК 616.13—004.6:616.12—005.4

## О СПОРНЫХ ВОПРОСАХ ДИАГНОЗА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

*Проф. Я. М. Милославский, канд. мед. наук А. И. Нефедова*

*(Казань)*

Введение в практику в СССР с 1970 г. новой классификации болезней, являющейся сокращенным вариантом 8-го пересмотра международной классификации, наряду с унификацией некоторых положений породило и ряд дискуссионных моментов. Особенно много вопросов возникло относительно ишемической болезни сердца (ИБС).

Прежде всего сам термин «ишемическая болезнь сердца», получивший права гражданства лишь за последние годы, не всеми признается как нозологическая единица, либо же в него вкладывается разный смысл. Большинство авторов считает, что основным этиологическим фактором ИБС является атеросклероз коронарных артерий [1—3, 6, 7], т. е. в сущности эти понятия отождествляются, хотя делаются некоторые оговорки относительно участия функциональных и метаболических нарушений в патогенезе болезни.

П. Е. Лукомский при расшифровке диагноза ИБС считал необходимым на первый план ставить слова: «атеросклероз венечных артерий». По мнению А. И. Струкова, «этиологической основой возникновения ИБС, в частности, ее острой формы — инфаркта, является коронарный атеросклероз...»

Остается неясным, почему же вместо старого термина «атеросклероз венечных артерий» (со всеми вытекающими из него осложнениями) введен новый термин — «ишемическая болезнь сердца», который лишь ставится перед старым и ничего нового не вносит. Непонятно также, почему атеросклероз венечных артерий, вызывающий ишемию миокарда, выделен в новую нозологическую единицу, а другие заболевания, при которых наблюдается поражение венечных артерий с теми же последствиями (ревматизм, септический эндокардит и т. д.), дают лишь право на выделение синдрома ишемии миокарда. Дело разве только в том, что атеросклероз гораздо чаще дает ишемические явления в миокарде? Частота синдрома вряд ли еще является основанием для выделения его в новую нозологическую форму; что касается функциональных и метаболических моментов (гипертонии, коронарораспазма, влияния курения и т. д.), то они ведь имеют значение как провоцирующие и при других заболеваниях. Почему бы не ввести тогда термин ишемической болезни других органов, например мозга, конечностей, почек и т. д. при наличии атеросклероза питающих эти органы сосудов? Ведь способствующие функциональные моменты и там существуют.

Таким образом, если придерживаться точки зрения первенствующего значения атеросклероза венечных артерий в этиологии ИБС, то введение этого термина оправдывается только тем, что он фигурирует в Международной классификации болезней, а унификация терминологии является необходимым условием для сопоставления статистических данных. Сущность же термина ИБС в таком случае ничего не прибавляет к понятию атеросклероза венечных артерий.

Однако толкование ИБС может быть осуществлено и с других, принципиально более новых позиций. А. В. Смольяников и Т. А. Наддачина, обсуждая вопрос о нозологической принадлежности ИБС и решая его положительно, считают, что атеросклероз не может быть поставлен на первый план в этиологии этого заболевания. Они рассматривают ИБС как полиэтиологическое заболевание. Эти авторы придают большое значение морфологическим предпосылкам: типу кровоснабжения сердца, особенностям структуры отдельных участков артерий, их кривизне, строению коллатералей и т. д. Эти морфологические особенности генетически обусловлены и существ-



звуют с детства. Они способствуют неравномерности нагрузок на коронарные сосуды и регионарному развитию атеросклероза.

Таким образом, ранний и регионарный атеросклероз (в отличие от возрастного системного атеросклероза) сам по себе является уже следствием морфологических предпосылок, однако в дальнейшем он становится одним из важных факторов в патогенезе ИБС. К патогенетическим факторам ИБС относятся и коронароспастические явления, провоцируемые стрессом, курением, гипертонической болезнью и т. д. Важная роль придается метаболическим нарушениям и, в частности, гипоксии миокарда. Некоторую роль играют и дисгормональные явления, особенно гиперкатехолемиа, часто наблюдающаяся при стрессе. Можно было бы перечислить еще целый ряд «факторов риска», т. е. патогенетических и в то же время этиологических моментов.

При рассмотрении этиологии и патогенеза ИБС А. В. Смольяников и Т. А. Наддачина указывают, что «является ошибкой произвольное выпячивание на первый план какого-то одного из факторов. Особенно это относится к атеросклерозу, когда ему придается исключительная и важнейшая роль в этиологии и патогенезе ИБС». И далее авторы пишут: «по сути своей ИБС есть результат срыва адаптационных изменений в коронарной системе, возникающих в ответ на комплекс внешних и внутренних воздействий, вышедших за рамки физиологической нормы». Напомним, что эти рассуждения перекликаются со взглядами Г. Ф. Ланга.

Такое представление об ИБС дает уже значительно больше причин для выделения ее в особую нозологическую форму, оно вполне импонирует и нашим взглядам. В этом случае не формально, а фактически нет оснований при формулировке диагноза непосредственно после слов «ишемическая болезнь сердца» ставить слова «атеросклероз коронарных артерий», а необходимо разъяснять последовательно проявления ИБС по их клинической выраженности, например, писать «инфаркт миокарда, стенокардия» и т. д., как указано в последней статье П. Е. Лукомского (1974).

По нашему мнению, не всякий инфаркт миокарда следует рассматривать как проявление ИБС (здесь речь не идет об инфарктах миокарда при других болезнях, где это безусловно лишь ишемический синдром). Ведь, к примеру, инфаркт миокарда может возникнуть при системном атеросклерозе у стариков, допустим, при изъязвлении бляшки, а до этого момента у данного человека ишемии миокарда не было. С нашей точки зрения в данном случае имеет место лишь ишемический синдром при атеросклерозе, а не ИБС, которая дает вначале хроническую коронарную недостаточность, а затем и ее обострение в виде инфаркта.

Нам представляется, что уже могут быть намечены опорные пункты для дифференциации системного атеросклероза и ИБС. К проявлениям осложнений системного атеросклероза можно отнести те случаи инфаркта миокарда, которые возникли внезапно у лиц пожилого и старческого возраста и не на фоне стресса, не страдавших ранее стенокардией, с выявленным (коронарографически) сужением коронарных сосудов. Вероятно, будут вводиться и понятия ишемической болезни других органов в отличие от системного атеросклероза питающих их сосудов.

В настоящее же время, очевидно, нужно пользоваться терминологией, указанной в последней статье П. Е. Лукомского (1974).

Хотелось бы остановиться еще на одном аспекте разбираемой проблемы: номенклатуре различных форм ИБС. В официальной классификации болезней ИБС разделена на острую, включающую инфаркт миокарда, промежуточные формы и хроническую (коронарный атеросклероз, кардиосклероз, постинфарктный синдром и т. д.). По не вполне ясным причинам грудная жаба и бессимптомные формы ИБС выделены в особые рубрики. Приходится лишь догадываться, что это варианты хронической ИБС.

А. И. Струков пишет, что острая ИБС — это всегда острый инфаркт миокарда. Если это так, то следует ли при формулировке диагноза заниматься повторением? А. И. Струков предлагает наряду с терминами «острая и хроническая ИБС» ввести термин «обострение хронической ИБС», используя его для случаев повторного инфаркта миокарда. Таким образом, первый инфаркт миокарда предлагается рассматривать как острую ИБС, а повторный — как обострение хронической. Вероятно, термин «обострение» ввести и целесообразно; но возникает вопрос: может ли быть вообще острая ИБС? Разве первый инфаркт развивается на фоне полного здоровья? Обычно задолго до инфаркта у больных существует хроническая ИБС.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельский А. В. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. Саратов, 1968.— 2. Вихерт А. М., Чазов Е. И. Кардиология, 1971, 10.— 3. Лукомский П. Е. Там же, 1974, 7.— 4. Смольяников А. В., Наддачина Т. А. Арх. патол., 1973, 7.— 5. Статистическая классификация болезней, травм и причин смерти. Медицина, М., 1969.— 6. Струков А. И. Кардиология, 1973, 10.— 7. Халфен Э. Ш. Ишемическая болезнь сердца. Медицина, М., 1972.

Поступила 25 июля 1974 г.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*Проф. О. С. Радбиль*

*(Москва)*

В публикуемой на страницах Казанского медицинского журнала дискуссии рассмотрены различные аспекты атеросклероза, однако никто из ее участников не счел необходимым обратиться к проблемам, связанным с атеросклерозом сосудов брюшной полости. Между тем это грозное заболевание, часто приводящее больного на грань катастрофы и являющееся причиной его гибели.

Мы рассмотрим атеросклеротические изменения сосудов желудка, мезентериальных артерий и сосудов поджелудочной железы.

В ряде работ, относящихся к концу прошлого века и первым десятилетиям нынешнего, была констатирована весьма значительная частота атеросклеротических изменений аорты и сосудов у лиц старше 50 лет, страдающих язвенной болезнью. Широко была распространена точка зрения, что большая часть язвенных поражений желудка и, в меньшей мере, двенадцатиперстной кишки в этих возрастных группах связана с поражением сосудов желудка атеросклерозом или с атеросклерозом аорты, сопровождающимся эмболизацией тромбами. В более поздних работах эта позиция подтверждалась неоднократно. Подчеркивались некоторые клинические особенности течения заболевания (отсутствие сезонных обострений, ночных и «голодных» болей, нормальная или сниженная желудочная секреция, учащение кровотечений, медленное улучшение под влиянием лечения и пр.). В свое время (1969) мы указывали, что высокая частота язвенного поражения желудка у лиц пожилого и старческого возраста, особенно в теле и в субкардиальном отделе, обусловлена нарушениями кровообращения, развивающимися в связи с атеросклерозом сосудов желудка. Речь, таким образом, идет об одном из вариантов симптоматической язвы желудка. Кальциноз артерий желудка усугубляет ситуацию.

В значительно меньшей степени изучены клинические проявления атеросклеротических изменений мезентериальных сосудов. Одни авторы применяют для их обозначения термин «мезентериальная сосудистая недостаточность», другие — «брюшная ангина», третьи — «кишечная ангина», четвертые — «ишемический колит». Конечно, во всех этих терминах, если вдуматься в их семантическое звучание, есть определенные нюансы, но по существу речь идет об одном и том же — об острых или хронических нарушениях кровообращения в бассейне мезентериальных сосудов. Мы не касаемся в данном сообщении острого окклюзионного поражения мезентериальных сосудов.

Основным (но не единственным) этиологическим фактором мезентериальной сосудистой недостаточности (этот весьма широкий термин нам импонирует больше других) является атеросклеротическое поражение мезентериальных артерий. Однако само по себе наличие атеросклеротических изменений в этих сосудах не обязательно сопровождается развитием клинического симптомокомплекса мезентериальной сосудистой недостаточности. При наличии полноценно функционирующей сети коллатералей симптомы болезни часто не появляются.

Очевидно, существует множество вариантов ишемических поражений, связанных с диаметром пораженных сосудов, длительностью процесса, эффективностью коллатерального кровообращения, а также наличием инфекции в просвете кишечника.

В патогенезе заболевания, помимо атеросклеротического поражения, играют роль спазм сосудов брюшной полости и гипотония.

Спастическое сокращение сосудов брюшной полости, способствующее развитию ишемического поражения толстой кишки, развивается часто вследствие падения эффективно циркулирующего объема крови. При спазме происходит также высвобождение эндогенных катехоламинов. Следует учитывать наличие бактериальных эндотоксинов в ишемически измененной кишке.

Марстон (1964) считает возможным выделить три основные формы ишемического колита (он выбирает этот термин): 1) наиболее тяжелая форма, характеризующаяся гангреной толстой кишки вследствие тотальной ишемии, с поражением более или менее значительного сегмента кишки и всех ее оболочек; 2) форма, которой свойственны менее глубокие изменения, вызванные относительной и преходящей ишемией, с возможным развитием стенозирования кишки, в которое вовлекаются все ее слои; в слизистой оболочке образуются язвенные поражения. В этих случаях наблюдаются различной степени фиброз и спаечный процесс; 3) форма наиболее легкая, преходящая, претерпевающая обратное развитие, не верифицирующаяся анатомически, клинически выражающаяся сравнительно непродолжительными явлениями, при которой вопрос о возможном хирургическом лечении практически не возникает.

Центральным элементом клинической картины заболевания является болевой синдром, весьма полиморфный по своему характеру. В хронических случаях, которые представляют наибольший интерес для интерниста, речь идет о кишечной ангинозной

боли, представляющей собой проявление интермитирующей желудочно-кишечной ишемии. По аналогии с коронарной болью или болями при перемежающейся хромоте эти боли могут быть связаны с функциональной перегрузкой, развивающейся в связи с процессами пищеварения. Поэтому «брюшная ангина» проявляется болями, возникающими не ранее чем через 15—20 мин. после еды, а иногда и позже; длительность болей составляет от 1 до 3 часов. Локализация приступообразных болей различна — подложечная или окопупочная области, левая подвздошная область, селезеночный угол толстой кишки. Большей частью боли не имеют продромы, отсутствует и четкий болевой анамнез. При прогрессировании процесса боли усиливаются, возникают быстрее и при приеме меньших по объему порций пищи. Прогностически подобная ситуация неблагоприятна.

Из диспепсических явлений следует отметить запоры, метеоризм, иногда поносы или чередование поносов и запоров, тошноту, рвоту.

В тяжелых случаях возникают кишечные кровотечения, в более легких определяется скрытая кровь в кале. Некоторые авторы полагают, что нет параллелизма между степенью местного поражения и интенсивностью кровотечения. У ряда больных прогрессирует похудание.

При осмотре обнаруживается выраженное в той или иной степени раздражение брюшины, в легких случаях напряжение мышц живота не определяется, констатируется метеоризм. Пальпация выявляет чаще всего максимальную болезненность в левой подвздошной области. Некоторые авторы обращают внимание на шум, выслушиваемый в брюшной полости в пупочной области, который, однако, вряд ли следует считать патогномичным.

Исследование крови чаще всего обнаруживает выраженный в той или иной степени гиперлейкоцитоз.

При ректосигмоскопии обычно отклонений от нормы не определяется, однако при фиброколоноскопии вначале фиксируются своеобразные псевдоопухольевые образования темного цвета, в той или иной мере заполняющие просвет кишки. С течением времени в тяжелых и среднетяжелых случаях развиваются дефекты слизистой (язвы), имеющие разнообразную форму. Эти изменения постепенно претерпевают обратное развитие (2—3 месяца), при этом возможно возникновение спаек.

Обзорное рентгенологическое исследование выявляет наличие в кишечнике большого количества газов. Ирригоскопия демонстрирует ряд важных признаков — спастическое сужение в месте поражения, расширение кишки выше и ниже поражения, уменьшение глубины гастр, полипозное утолщение слизистой, изъязвления ее (важно дифференцировать с неспецифическим язвенным колитом!). Ряд рентгенологических симптомов обнаруживается в период ишемии и хронического рубцевания (пальцевидные отпечатки, неправильная зубчатость слизистой, выпячивания и пр.). Ангиографическое исследование, от которого можно было бы ожидать многого, пока не получило широкого распространения.

В функциональной стадии заболевания, протекающей без обтурации сосудов и острой ишемии, рекомендуется комплексная терапия, включающая применение антибиотиков, электролитов, глюкозы, анальгетических средств, холинолитических препаратов, вазодилаторов (нитроглицерин и др.), ограничительной по объему и составу диеты. Важным является общее лечение атеросклероза, а также терапия сопутствующих заболеваний (недостаточности кровообращения, аритмий и пр.).

К сожалению, эффект такой комплексной терапии не очень отчетливый, и часто не удается предотвратить сосудистую катастрофу. По мнению ряда авторов, при неудаче консервативного лечения имеет смысл испытать возможности хирургического лечения, в частности элективной реваскуляризации.

Из сказанного следует, что проблема атеросклероза мезентериальных сосудов остается важной, актуальной и требует дальнейшего интенсивного изучения как в теоретическом, так и практическом плане.

Совершенным *tabula rasa* остается клиника атеросклеротического поражения сосудов поджелудочной железы и диагностика этого поражения *in vivo*. Этот вопрос вообще не рассматривается в ряде отечественных и зарубежных руководств по внутренней медицине и гастроэнтерологии.

По Л. И. Фоменко (1972), изменения сердечно-сосудистой системы (в 88,1%) у больных старше 50 лет способствуют бурному развитию острого панкреатита. А. А. Шелагуров (1970) упоминает о значении сосудистого фактора в развитии как острого, так и хронического панкреатита в условиях эксперимента и в клинике (длительный спазм сосудов, склеротические изменения, тромбозы, эмболии и пр.). При атеросклерозе, а также гипертонической болезни отмечается весьма значительный артериосклероз сосудов железы, нарушения ее внешне- и внутрисекреторной функции, развитие процессов атрофии. Следует признать определенную роль нарушений кровообращения в железе в случаях острого, а также хронического панкреатита, хотя реальная оценка ее в каждом конкретном случае встречает большие затруднения. Диапазон вторичных изменений в поджелудочной железе весьма значителен — от острого геморрагического панкреонекроза до функциональных расстройств (мы не касаемся более изученной связи атеросклероза сосудов поджелудочной железы с развитием сахарного диабета). Следует считать также с возможностью появления более или менее значительных кровоизлияний в ткань поджелудочной железы.

К сожалению, мы не располагаем методами оценки изменений кровообращения в поджелудочной железе функционального и органического характера. Возможно, что определенные перспективы в этом отношении можно связывать с совершенствованием метода реографии. Функциональные исследования поджелудочной железы отражают лишь результаты изменений и не могут характеризовать должным образом уровень патогенетических процессов.

Суммируя изложенное, следует сказать, что изменения в органах брюшной полости, связанные с атеросклеротическими поражениями сосудов, заслуживают систематического и комплексного изучения.

Поступила 27 июля 1974 г.

## ОБЗОР

УДК 618.4—089,5

### ПЕРИДУРАЛЬНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ В РОДАХ

*Е. А. Ланцев, Ф. Я. Банщик, К. В. Воронин*

*Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — академик АМН СССР М. А. Петров-Маслаков), кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доктор мед. наук Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и родильный дом № 4 Казанского горздраводела (главврач — И. И. Мусина)*

К числу перспективных и прогрессивных методов обезбоживания родов, успешно применяющихся в настоящее время, относятся: электроанальгезия; обезболивание с помощью наркотических веществ, близких по своей структуре к естественным метаболитам организма (оксибутират натрия, виадрил); аутоанальгезия субнаркотическими концентрациями ингаляционных анестетиков с широким диапазоном анальгетического действия (закись азота, пентран, трилен); обезболивание с помощью препаратов, используемых для нейролептанальгезии; перидуральная анальгезия.

В отечественной литературе вопросам обезбоживания родов методом перидуральной блокады посвящены лишь единичные сообщения [3а, 3б, 3в, 5]. Клинические и экспериментальные данные, опубликованные главным образом в зарубежной литературе, свидетельствуют, что перидуральная анальгезия в родах, при высокой эффективности и отсутствии отрицательного влияния на плод и сократительную деятельность матки, благоприятно влияет на показатели внешнего дыхания, газообмена и гемодинамики у роженицы [7а, 9б, 32, 40].

При определенном навыке пункция и катетеризация перидурального пространства не представляют трудностей. Для проведения анальгезии не требуется сложного и дорогостоящего оборудования и препаратов. Тяжелые неврологические и гемодинамические расстройства, характерные для спинномозговой анестезии, при перидуральной маловероятны.

В большинстве работ по перидуральной анестезии основоположниками метода считают Пеже (1921) и Доглиотти (1933), хотя еще в 1901 г. Кателин проводил обезболивание этим методом при грыжесечении у человека и указал на возможность использования эпидуральной анестезии для обезбоживания родов [45]. В отечественном акушерстве одними из первых применили перидуральную анестезию для обезбоживания родов И. И. Фейгель и Я. С. Рабинович (1938).

В 1949 г. Курбело предложил весьма ценное усовершенствование — катетеризацию перидурального пространства мочеточниковым катетером, что сделало перидуральную анестезию длительной и управляемой.

Бромаж (1967) приводит три возможных варианта распространения и действия вводимого перидурально анестетика: паравертебральная блокада, при которой анестетик, обтекая менингеальные футляры, выходит в паравертебральную клетчатку и воздействует здесь на малоустойчивые к его блокирующему действию тонкие миелиновые преганглионарные и безмиелиновые симпатические волокна; перидуральная блокада, когда анестетик непосредственно воздействует на спинальные ганглии и задние (чувствительные) корешки спинного мозга, достигая их путем транс- и субпериневральной диффузии или непосредственной диффузии через твердую мозговую оболочку; и, наконец, попадание анестетика спустя 10—15 мин. после введения в субдуральное пространство в концентрациях, способных вызвать спинальную анестезию. Однако распространение его в межклеточном пространстве спинного мозга бывает весьма ограниченным.

Автор считает, что эпидуральная блокада не должна рассматриваться как чисто нервное явление, происходящее в одной зоне. Скорее это сложный процесс, затрагивающий различные уровни нервной системы (спинальные корешки, нервные стволы,

сам спинной мозг, а в случаях значительной передозировки — и внутрисерпные структуры) и включающий в себя эффекты, вызванные абсорбцией в кровяное русло из места инъекции определенных концентраций анестетика и вводимых с ним одновременно вазоактивных веществ (адреналин).

Большинство препаратов, используемых для перидуральной анальгезии в родах зарубежными авторами (маркаи, бупивкаи, мепивкаи и др.), не имеют отечественных аналогов. Одним из наиболее распространенных отечественных средств для перидуральной анестезии является тримекаи (мезокаи).

Для обезболивания родов применяют 2% раствор тримекаина в количестве 8—10 мл (от 1,5 до 3 мг/кг). Это количество обеспечивает анальгезию на протяжении 60—90 мин. При необходимости инъекцию повторяют в той же дозе. Концентрация препарата в плазме при этом не оказывает токсического влияния на миокард и ц. н. с. Тримекаи можно комбинировать с адреналином, наркотиками, нейроплегиками, антибиотиками, сульфаниламидами [2]. Исследований прямого влияния тримекаина на плод (проницаемость его через плаценту, концентрация и скорость разрушения в крови и тканях плода) мы не нашли. Однако по косвенным признакам можно считать, что тримекаи не вызывает заметных патологических сдвигов у плода [3а, 3б].

Наряду с тримекаином для перидуральной анальгезии в родах используют 1% раствор лидокаина в количестве 10—15 мл (2 мг на 1 кг веса). Этот анестетик проходит плацентарный барьер, но даже при проведении операции кесарева сечения концентрации его в крови матери и плода значительно ниже токсических [27].

Тетракаи (дикаин) также может быть применен для обезболивания родов в виде 0,2% раствора в количестве до 10 мл, однако высокая токсичность ограничивает его использование в акушерстве.

Длительная перидуральная анальгезия в родах. В настоящее время показания к применению этого вида обезболивания могут быть сформулированы следующим образом: обезболивание родов у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза [9с, 40, 50], с экстрагенитальной патологией [21, 30, 34], при различных аномалиях родовой деятельности [13, 29, 33а, 45, 49] и при резко болезненных схватках, не устраняемых с помощью других анальгетических и наркотических средств [13, 36].

По общему мнению противопоказаниями к применению длительной перидуральной анальгезии в родах являются инфицирование поясничной области и наличие воспалительных очагов, особенно гнойных, в других областях тела; хронические воспалительные заболевания позвоночника (остеомиелит, туберкулез и т. п.); органические поражения ц. н. с.; гиповолемия вследствие острой кровопотери; болезни крови, сопровождающиеся нарушением процессов свертывания; антикоагулянтная терапия [7а, 9а, 13, 34]. Помимо этого, к чисто акушерским противопоказаниям относятся: наличие рубца на матке, многоплодие, неправильные положения плода [11, 13, 34].

По данным различных авторов, полный обезболивающий эффект перидуральной блокады наблюдается в 75—98% [10, 11, 30, 36, 41, 43]. Неудачи обычно объясняются техническими погрешностями, возникающими как в момент производства перидуральной пункции и введения катетера, так и в последующем в результате плохой фиксации катетера, выхождения его за пределы перидурального пространства и нарушения его проходимости [4, 7а, 9а]. В ряде наблюдений отмечается неполная блокада с сохранением чувствительности в отдельных сегментах. Последнее происходит из-за анатомических особенностей перидурального пространства, в результате чего ряд сегментов оказывается заблокированным [9с, 17].

Наиболее частыми осложнениями перидуральной анальгезии являются прокол твердой мозговой оболочки и гипотония [4, 5, 10, 32, 43, 47]. Своевременно замеченный прокол твердой мозговой оболочки исключает серьезные осложнения, и только в случае ошибочного введения большой дозы анестетика в спинномозговую жидкость может возникнуть тотальный спинальный блок. Как правило, после прокола твердой мозговой оболочки у рожениц наблюдались головные боли, для устранения которых применялись анальгетики и дегидратационная терапия [13, 34].

Гипотония на фоне длительной перидуральной анальгезии в родах наблюдается у 1—25% рожениц [26, 30, 43, 48]. Она редко носит тяжелый характер и, как правило, быстро устраняется при повороте роженицы на бок. В целях предупреждения гипотонии рекомендуется вводить небольшие дозы анестетика, тщательно следить за динамикой АД и укладывать рожениц на бок [15, 34]. Пользоваться вазоконстрикторами следует только в тяжелых случаях и обязательно с одновременным внутривенным введением солевых или плазмозамещающих растворов [33а, 33б]. Вводить адреномиметики для коррекции АД у беременных и рожениц опасно, так как при этом нарушается маточно-плацентарное кровообращение и ухудшается снабжение плода кислородом [22, 38].

Влияние на родовую деятельность. Характер изменений родовой деятельности в условиях перидуральной блокады явился предметом специальных исследований [7а, 9а, 23, 29, 44]. Было установлено, что непосредственно после введения анестетика в перидуральное пространство возникает кратковременное урежение и снижение интенсивности маточных сокращений. Причиной возникновения гипотонии у рожениц считают влияние адреналина, добавляемого к анестетику, а также раннее применение перидуральной блокады. Однако общая продолжительность родов при

перидуральной блокаде такая же, как при обычных родах (или даже меньше). Это кажущееся противоречие объясняется более быстрым раскрытием маточного зева благодаря эффективной анальгезии и выраженным спазмолитическим действием перидуральной блокады [18]. Положительное влияние перидуральной блокады отмечено при лечении дискоординированной родовой деятельности, при дистонии шейки матки и при затыжных родах [6]. Как показывают наблюдения, действие окситоцических веществ на фоне перидуральной анальгезии не меняется, и матка нормально реагирует на введение окситоцина [25].

Более выраженное влияние оказывает перидуральная блокада во II периоде родов [13, 29, 35, 51]. В результате блокады рефлексов с мышц тазового дна нарушается нормальный биомеханизм родов [10, 34], возрастает число родов в заднем виде затылочного предлежания [34], удлиняется период изгнания [7б, 9б, 26]. Этими причинами объясняется высокий процент родоразрешения с помощью акушерских щипцов и вакуум-экстрактора [13, 15, 41, 43, 51]. С целью уменьшения числа оперативных родоразрешений предлагается проводить анальгезию так, чтобы к моменту полного раскрытия маточного зева действие последней дозы анестетика прекратилось [46, 26].

В III периоде родов сократительная активность матки не нарушена, и кровопотеря при отсутствии других осложнений не превышает физиологическую [34, 45].

Влияние на плод. В условиях перидуральной блокады могут оказывать влияние непосредственное воздействие анестетика на плод [12, 18], выраженная гипотония у матери вследствие симпатической блокады [34, 46], коррекция гипотонии вазопрессорными агентами, нарушающими маточно-плацентарное кровообращение [10, 28, 50]. В настоящее время установлено, что даже небольшие дозы местного анестетика, введенные в перидуральное пространство, вскоре определяются в крови матери, а затем и плода [7а, 24, 31, 36, 37]. Трансплацентарная диффузия зависит от химической структуры анестетика [13, 35] и уровня его концентрации в крови матери [19, 20]. У плода при высоких концентрациях анестетика в крови наблюдаются аритмии, брадикардия и метаболический ацидоз [23, 46], а при рождении — тяжелая депрессия дыхания и гемодинамики, судороги [13, 18, 31, 35]. Указанные изменения характерны исключительно для осложненного течения перидуральной блокады и не встречаются при ее гладком течении. Как показывают многочисленные клинические наблюдения и специальные исследования, перидуральная блокада существенно не влияет на состояние новорожденного [7а, 9а, 15, 39]. Число новорожденных с оценками 7—10 баллов по шкале Апгар достигает при этом методе родообезболивания 88—95% [46, 11, 21, 45, 48]. По мнению Шикова (1969), Нобля и др. (1971), на фоне перидуральной блокады улучшается маточно-плацентарное кровообращение и исчезают симптомы внутриутробной асфиксии плода.

Таким образом, перидуральная анестезия является эффективным методом обезболивания родов, и использование ее при наличии обоснованных показаний (тяжелый токсикоз беременных, экстрагенитальные заболевания) может быть оправданно в современном акушерстве.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бунимович Э. А. Акуш. и гинек., 1938, 5.— 2. Закусов В. В., Кузин М. И., Прянишникова Н. Т. Экспер. хир., 1969, 5.— 3. Ланцев Е. А., Орлов В. Н. а) Тез. докл. I республик. научн. конф. по применению длительной анальгезии в медицине. Баку, 1972; б) Акуш. и гинек., 1973, 2; в) Вопр. охр. мат. и дет., 1973, 2.— 4. Рожинский М. М., Лесков В. Н. Перидуральная анестезия. Чита, 1972.— 5. Фейгель И. И., Рабинович Я. С. Акуш. и гинек., 1938, 5.— 6. Григореску Е. Румынское мед. обозрение, 1960, октябрь, декабрь.— 7. Bonica J. J. а) Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia. Philadelphia, 1967; б) Anesthesiology, 1970, 33, 619.— 8. Bonica J. J., Asamatsu T. J., Berger P. U., Kenichi Morikawa, Kennedy W. F. Anesthesiology, 1971, 34, 514.— 9. Bromage P. R. а) Canad. Med. Ass. J., 1961, 85, 1136; б) Anesthesiology, 1967, 28, 592; с) Brit. J. Anaesth., 1972, 44, 676.— 10. Browne R. A., Catton D. V. Canad. Anaesth. Soc. J., 1971, 18, 23.— 11. Cooper K., Vella P., Browning D. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlt., 1972, 79, 144.— 12. Covino B. C. Anaesthesiology, 1971, 35, 158.— 13. Crawford O. B. Principles and practice of obstetric anaesthesia. Oxford, 1966.— 14. Curbelo M. M. Curr. Res. Anesth. Analg., 1949, 28, 1.— 15. Dawkins C. G. M. Acta Anaesth. Scand., 1970, Suppl. 37, 248.— 16. Dogliotti A. M. Am. J. Surg., 1933, 20, 107.— 17. Ducrow M. Brit. J. Anaesth., 1971, 43, 1172.— 18. Epstein B. S., Coakley C. S. Am. J. Obstet. Gynec., 1970, 106, 996.— 19. Fox G. S., Houle G. L. Canad. Anaesth. Soc. J., 1969, 16, 135.— 20. Fox G. S., Houle G. L., Desjardis P. D., Mercier C. Am. J. Obstet. Gynec., 1971, 110, 896.— 21. Garcon J. D., Gouzalet J., Franco G. Rev. Colomb. Obstet. Genec., 1970, 21, 399.— 22. Greiss F. S., Craudel D. L. JAMA, 1965, 191, 793.— 23. Hehre F. W., Sayig J. M. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, 80, 1173.— 24. Hehre F. W., Hook R., Hon E. H. Anaesth. Analg., 1969, 48, 909.— 25. Henry J. S., Kingston M. B., Maughan G. B. Am. J. Obstet. Gynec., 1967, 97, 350.— 26. Hollmen A., Jarvinen P. A. Ann.

- Chir. Gynaec. Fenn., 1970, 59, 61.—27. Houle J. L., Fox G. S., Torkington M. G. Canad. Anaesth. Soc. J., 1971, 18, 505.—28. James F. M., N. C. med., J., 1971, 32, 7.—29. Johnson W. L., Winter W. W., Eng M., Bonica J. J., Hunter C. A. Am. J. Obstet. Gynec., 1972, 113, 166.—30. Kandel P. F., Spoerel W. F., Kinch R. A. H. Canad. Med. Ass. J., 1966, 95, 947.—31. Lurie A. O., Weiss J. B. Am. J. Obstet. Gynec., 1970, 106, 850.—32. Lund P. C. Peridural analgesia and anesthesia. Springfield, 1966.—33. Moir D. D., Willocks J. a) Brit. Med. J., 1967, 3, 396; b) Brit. J. Anaesth., 1968, 40, 129.—34. Moir D. D. Brit. Med. J. Anaesth., 1971, 43, 849.—35. Moir D. D., Rodrigues L. V., Willocks J. J., Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth., 1972, 79, 465.—36. Moore D. C., Bridenbaugh L. D., Bridenbaugh P. O. Obstet. Gynec. 1971, 37, 667.—37. Morishima H. O. Anesthesiology, 1966, 27, 147.—38. Moya F. Fifth World Congress of Anaesthesiologists, Kyoto, 1972.—39. Noble A. D., Craft G. J. L., Bootes J. A. H., Edwards P. A., Thomas D. J., Mills K. L. M. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth., 1971, 78, 559.—40. Osorio J. M. Rev. Obstet. Gynec. Venez., 1969, 28, 589.—41. Ostlere G. Anaesthesia, 1952, 7, 169.—42. Pages F. Rev. Scand. Milit., 1921, 11, 451.—43. Romine I. C., Clark R. B., Brown W. E. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1970, 77, 722.—44. Sala N. L. Am. J. Obstet. Gynec., 1970, 106, 26.—45. Sassard P. J. Med., Lyon, 1971, 1204, 385.—46. Schifrin B. S. J. Obstet. Gynaec., Brit. Cwlth., 1972, 79, 332.—47. Shykoff H. I. Canad. Anaesth. Soc. J., 1969, 16, 144.—48. Takahashi T. Acta Obstet. et Gynaec., Japonica, 1969, 16, 45.—49. Tunstall M. E. Brit. J. Anaesth., 1960, 32, 292.—50. Vasicka A. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1964, 90, 800.—51. Vere R. D. Proc. Roy. Soc. Med., 1969, 62, 186.

Поступила 12 февраля 1974 г.

## В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 612.1

### СОВРЕМЕННАЯ ГЕМОГРАММА В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Проф. В. А. Германов, В. Н. Шаповалов, Д. К. Багаутдинов*

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. А. Германов) Куйбышевского  
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Гемограмма — первоначальный комплекс исследований основных количественных и качественных особенностей форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов) — получила широкое распространение в диагностике, прогнозе исхода заболевания, экспертизе, профессиональном отборе, контроле за лечением и при диспансеризации. Термин «гемограмма» предложен Шиллингом (1931), создавшим классификацию нейтрофильных лейкоцитов по степени зрелости. Но его суждения о закономерном чередовании в ходе болезней нейтрофильного лейкоцитоза («фаза борьбы»), моноцитоза («фаза защиты»), лимфоцитарно-эозинофильной фазы выздоровления имеют во многом исторический интерес. Врачебный опыт привел к пересмотру представлений Шиллинга о «специфических» картинах крови.

Ныне гемограмма рассматривается прежде всего как важный показатель патогенетических и саногенетических (компенсаторных, приспособительных, защитных) реакций организма со стороны системы крови, как показатель реактивности здорового и больного человека.

Проблема нормы методологически связана с диалектико-материалистической категорией меры, отражающей диалектические отношения количества и качества. Нам глубоко чуждо идеалистическое отрицание объективности нормы крови, равно как и утверждение релятивистов о том, что норма — такая же фикция, как и патология, поскольку-де «все относительно в этом мире». Уильямс считает, например, что в медицине, в том числе в гематологии, не существует норм, а есть лишь «проявления индивидуальности». Эта своеобразная проповедь буржуазного индивидуализма в клинической биохимии и гематологии далека от материалистических категорий единичного, особенного, всеобщего, их диалектических взаимоотношений.

Всесоюзный научно-исследовательский лабораторный центр МЗ СССР разработал в 1972 г. схему гемограммы и ее нормативы. Мы приводим эту схему и вслед за нею — наши данные о гемограмме здоровых лиц в возрасте 18—35 лет (992 чел.).

	Гемоглобин, %	Эритроциты, млн. в 1 мкл	Цветной показатель	РОЭ (СОЭ), мм/час	Ретикулоциты, %	Тромбоциты, тыс. в 1 мкл	Лейкоциты, тыс. в 1 мкл
Муж.	13—16	4,0—5,0	0,8—1,1	1—10	2—10	180—320	4,0—9,0
Жен.	12—14	3,7—4,7	0,8—1,1	2—15	2—10	180—320	4,0—9,0
СИ	156 г/л	4,48 · 10 <sup>6</sup> в 1 мкл	0,95	11 ммч	1% или 10%	30,4 · 10 <sup>6</sup> в 1 мкл	7,2 · 10 <sup>6</sup> в 1 мкл

### Лейкоцитарная формула

	Нейтрофилы				Эозинофилы	Базофилы	Лимфоциты	Моноциты	Плазматические клетки
	миелоциты	метамиелоциты	палочкоядерные	сегментоядерные					
%			1—6	45—70	0—5	0—1	18—40	2—9	
в 1 мкл			10—300	2000—5500	0—300	0—65	1200—3000	90—600	

	Гемоглобин, %; ед.	Эритроциты, млн. в 1 мкл	Цветной показатель	РОЭ, мм/час	Ретикулоциты, %	Тромбоциты, тыс. в 1 мкл	Лейкоциты, тыс. в 1 мкл
Муж.	13,3—18,0 80—110	4—5,5	0,9—1,1	3—8	0,2—0,8	170—400	4,3—7,8
Жен.	11,7—15,8 70—95		0,9—1,1	4—12	0,2—0,8	170—400	4,3—7,8

### Лейкограмма по В. А. Германову

В процентах

Эозинофилы	Базофилы	Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Лимфоциты	Моноциты	Эндот.	Плазмат.
1—5	до 1	—	до 1	2—7	46—66	20—40	3—8	до 1	

абсолютные числа (в 1 мм<sup>3</sup> крови)

50—300	—	—	—	100—350	2300—5500	1300—2500	100—500	—	—
--------	---	---	---	---------	-----------	-----------	---------	---	---

При исследовании показателей гемограммы морфологические особенности клеток должен определять врач-лаборант, гематолог, поскольку гемограмма является необходимым первоначальным этапом распознавания всех лейкозов, анемий, геморрагических диатезов, а при микроскопии клеток крови выясняются важнейшие, имеющие большое диагностическое и прогностическое значение особенности регенеративных, дегенеративных, дистрофических изменений клеток. Это ответственное врачебное исследование нельзя передавать лаборанту, в обязанности которого входит подсчет эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, определение СОЭ, показателей гематокрита, гемоглобина.

При оформлении записей показателей приобретает распространение новая система измерений (СИ), согласно которой концентрация гемоглобина в норме составляет 156 г/л, а индексы эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов определяются соответственно путем умножения результатов подсчета на 10<sup>6</sup>, 10<sup>3</sup>, 10<sup>4</sup>. Эта международная система единиц сейчас апробируется врачебной общественностью. Традиционная РОЭ трактуется как скорость оседания эритроцитов (СОЭ, мм/час). Большинство лабораторий уже перешло на запись форменных элементов крови в 1 микролитре (мкл), как это принято в современной клинической биохимии. Но некоторые врачи говорят о со-



держания лейкоцитов в одном микролитре крови, оперируя терминами «абсолютный» (лимфоцитоз, нейтрофилез, лимфоцитопения и т. д.). Уместно напомнить, что при пересчете показателей лейкограммы из % на 1 *мкл* крови ошибка при подсчете общего числа лейкоцитов наслаивается на ошибку при подсчете лейкоцитарной формулы, и диапазон ошибок может достигать 30% и более. Термин «абсолютный» для таких расчетов вряд ли следует использовать.

Опыт показывает, что врачи иногда анализируют гемограмму путем простого сопоставления показателей обследуемого с нормативными индексами. Если человек клинически здоров, трудоспособен, то в этом случае сопоставление индексов обследуемого с нормативными показателями имеет смысл, способствуя выявлению индивидуальных особенностей гемограммы. При этом надо учитывать, конечно, эмоциональный фон, предшествующее физическое напряжение, прием пищи, возраст и пол обследуемого. Констатация сдвигов в гемограмме клинически здорового человека по отношению к нормам является поводом для углубленного, комплексного клинико-гематологического обследования, лучше — в условиях стационара. Динамическое наблюдение за гемограммой здесь представляет особую ценность.

В лабораторной врачебной практике при повышении клеточных показателей гемограммы оперируют терминами: эритроцитоз, ретикулоцитоз, лейкоцитоз, а также — тромбоцитоз, эозинофилия, базофилия, нейтрофилез, лимфоцитоз, моноцитоз. Термины «гиперцитоз» (применительно к увеличению показателей двух или всех трех видов элементов крови), а также «гиперлейкоцитоз» (при повышении числа белых кровяных телец более 20 000 в 1 *мкл*) и «гиперэозинофилия» (при содержании до 20—30% и более) не являются общепринятыми. Уместнее говорить о выраженном лейкоцитозе, резкой эозинофилии. Термины «эритремия» и «тромбоцитемия» используются, когда число эритроцитов превышает 6 млн. и показатель пластинок — 1 млн. в 1 *мкл* крови.

При снижении количества форменных элементов используются термины: эритроцитопения, лейкопения (на наш взгляд правильнее — лейкоцитопения), ретикулоцитопения, а также гипо- и аэозинофилия, нейтропения, лимфоцито- и моноцитопения, тромбоцитопения (не тромбопения!). При опасном для больного снижении лейкоцитов (менее 2000 в 1 *мкл*) иногда говорят об «алейкии», а при значительном падении нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов пользуются терминами «агранулоцитоз» и «алимфоцитоз». Определенное распространение получил термин «гемоцитопения», когда снижены показатели двух или всех трех видов клеток крови.

Синдром гемоцитопении обязывает врача к применению вслед за гемограммой надежного, апробированного нами и И. В. Чудновской метода лейкоконцентрации. Ведь ошибки при подсчете гемограммы достигают 10—15%, а при цитопениях они возрастают. Цитологическое исследование концентрата путем подсчета и тщательной сравнительной микроскопии клеток в мазках позволяет определить характер гемоцитопении. Мы очень часто прибегаем в этих случаях и к пункции костного мозга грудины по Аринкину, а при необходимости — к трепанобиопсии. Изредка встречающиеся врожденные гемоцитопении следует диагностировать только после того, как исключены алейкемические лейкозы, гипопластические и апластические состояния кроветворения, иммунологические цитопении. При дифференцировании гемоцитопений иммунологические исследования обязательны.

Определение ауто-, изоиммунных антител к эритроцитам и лейкоцитам достаточно распространено. В нашей клинике разработана и комплексная иммунотромбоцитограмма, позволяющая надежно верифицировать и дифференцировать ауто-изоиммунные тромбоцитопении от болезни Верльофа и других тромбоцитопатий.

При анализе гемограммы следует прежде всего исходить из того, что кровь и кроветворные органы являются важнейшей системой жизнеобеспечения организма, его обменных процессов, приспособительных, компенсаторных и защитных реакций. Например, у обследуемого 6 млн. эритроцитов, 105 ед. гемоглобина, СОЭ 3 *мм/ч*. Гематокритное число свидетельствует о повышении объема форменных элементов. При простом сопоставлении с нормой путем формального «толкования» следует диагноз: эритремия. Но для анализа гемограммы необходим научный, клинический подход. Подобная картина может быть и у здорового человека, длительное время живущего в условиях высокогорья, и эти сдвиги носят приспособительный характер. Подобный компенсаторный эритроцитоз возможен и у ребенка с тетрадой Фалло. Встречаются и защитные эритроцитозы на фоне хронической пневмонии. Но они имеют, помимо саногенетической, еще и патогенетическую значимость, способствуя гемодинамическим нарушениям. Эритроцитоз при алгидном состоянии, конечно, имеет лишь патогенетическую значимость и не принадлежит к саногенным сдвигам крови. Наконец, подобная же картина крови при полицитемии прямо свидетельствует о прогрессировании опухолевого роста в кроветворной системе.

Качественные особенности крови могут быть также выяснены с помощью гемограммы. Усиление регенеративных процессов сопровождается ретикулоцитозом, появлением юных форм тромбоцитов. Регенеративные процессы среди зернистых форм лейкоцитов отображаются так называемым сдвигом влево, поскольку в бланке лейкограммы названия нейтрофилов расположены по степени зрелости слева направо, и сдвиг влево фиксируется при увеличении палочкоядерных форм, появлении метамиелоцитов (неправильно называвшихся в прошлом юными нейтрофилами) или даже миелоцитов и промиелоцитов. Имеется немало различных формул для выражения

индекса сдвига. Применяется иногда и графический «лейкоцитарный профиль» [10]. Индекс сдвига влево вычисляется путем суммирования показателей палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов, миелоцитов и промиелоцитов в процентах. Сумма делится на процентное содержание сегментоядерных нейтрофилов (норма индекса 0,05—0,08). При тяжелом течении ряда инфекционных заболеваний (сыпной тиф, пневмония), развитии абсцессов, острого сепсиса индекс сдвига влево может достигать 1—2,0. В случаях средней тяжести и при легком течении индекс составляет соответственно 0,3—0,5 и менее 0,25. Хирурги не без основания считают индекс сдвига чувствительным тестом в клинике острого аппендицита.

Современная гемограмма дает возможность судить и о процессах старения, регенерации форменных элементов. Усиленный распад эритроцитов может сопровождаться снижением их осмотической резистентности (см. гемограмму).

Вдумчивая микроскопия дает врачу возможность выявить понижение гемоглобинообразования, когда в поле зрения много гипохромных эритроцитов. При этом снижается и цветной показатель гемограммы. Обнаружение причудливых форм эритроцитов («мишеневидных», серповидных или овальных) дает повод для поиска аномалий строения гемоглобина. Наличие эритроцитов в виде гимнастической гири, груши (пиклоцитоз) свидетельствует о тяжести анемии у больного. Появление гигантских, лишенных просветления в центре, интенсивно окрашенных эритроцитов фиксируется в гемограмме и обязывает врача предпринять диагностику мегалоцитарных анемий. Если большинство эритроцитов превышает по диаметру 7—8 мк, врач фиксирует макроцитоз. Снижение диаметра свидетельствует о микроцитозе.

При замедлении гемоглобинообразования эритроциты приобретают синеватый, зеленоватый тон и воспринимают кислые и щелочные красители (полихроматофилия). Фиксируются и тельца Жолли, кольца Кабо, свойственные  $V_{12}$ -дефицитным анемиям, и синеватые включения (базофильная пунктация) при отравлениях свинцом. Всегдастораживают врача эритробласты и нормобласты в гемограмме. Это — повод к поиску карциноматоза, остеомиелосклероза, эритромиелоза, гемолитических анемий. Распадающиеся формы лейкоцитов, свободные ядра и тени ядер именовались ранее «клетками Гумпрехта», но, по нашим данным, неоспоримый приоритет принадлежит С. С. Боткину и Е. С. Боткину.

По нашим наблюдениям (992 чел.), у здоровых людей на 100 клеток белой крови при правильном приготовлении мазков встречается от 2 до 7 разрушенных лейкоцитов. Лейкоцитоз — физиологический процесс отмирания, но его интенсивность может резко усиливаться у больных сепсисом, при тяжелых отравлениях, уремии, а также при острых лейкозах, хронических лимфолейкозах и ауто(изо)иммунизации против лейкоцитов. Обострение лейкозов сопровождается нередко усиленным лейкоцитозом. Мы полагаем уместным рассматривать лейкоцитоз в качестве обязательного компонента гемограммы больного. Об ослаблении регенерации белой крови свидетельствует уплотнение (пикноз) ядер лейкоцитов, частое появление необычайной разреженности ядерного вещества, обнаружение необычайно крупных или мелких лейкоцитов (анизолойкоцитоз). Лечащий врач определяет показания к применению многочисленных стимуляторов лейкопоеза и при так называемом «сдвиге вправо». Н. Н. Бобров указывал, что у 20% здоровых людей, а также при заболеваниях, протекающих со слабыми, нарушенными иммунологическими реакциями, индекс ядерного сдвига составляет 0,03—0,02; у больных палочкоядерных форм почти нет. При этом среди сегментоядерных нейтрофилов преобладают элементы, содержащие 4—5 и более сегментов ядра.

Опыт показывает все возрастающую роль гемограммы в ранней диагностике многих профессиональных заболеваний, рака, лейкозов, анемий, геморрагических болезней в скрытом периоде у трудоспособных лиц, считающих себя здоровыми.

Статистические показатели современных гемограмм в пожилом и старческом возрасте имеют ряд особенностей. Мы считаем уместным остановиться на наших работах в этой области, поскольку на IX Международном конгрессе геронтологов (Киев, 1972) подобных комплексных данных о гемограмме старения представлено не было. Необходимо учесть рост контингентов лиц пожилого и старческого возраста в связи с удлинением продолжительности жизни советских людей. По данным Л. А. Чакниной и Н. А. Елизаровой, у мужчин 60—108 лет индекс гемоглобина равен  $14,38 \pm 0,17$ , а у женщин —  $13,71 \pm 0,09\%$ , число эритроцитов — соответственно  $4401000 \pm 80000$  и  $4430000 \pm 50000$  в 1 мкл. Это означает, что специфическая старческой, возрастной анемии, о которой пишет ряд зарубежных исследователей, в СССР не существует. Тем не менее надо иметь в виду готовность к анемии в пожилом и старческом возрасте, обусловленную возрастной редукцией эритрона (снижение интенсивности созревания, митоза, уменьшение содержания негемоглобинного железа). Индекс лейкоцитов при старении у мужчин и женщин существенно не меняется. Но в лейкограмме отмечается тенденция к снижению количества эозинофильных гранулоцитов, палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов и повышение содержания лимфоцитов у мужчин и женщин (соответственно  $31,19 \pm 1,9$ ;  $2350,0 \pm 94,02$  и  $33,36 \pm 0,8\%$ ;  $2123,0 \pm 62,5$ ).

При исследовании белой крови у лиц пожилого и старческого возраста необходимо иметь в виду инертность лейкоцитарных защитных реакций, обусловленную замедлением миелопоеза, снижением содержания ретикулярных клеток костного мозга. Но наряду с этим в пожилом возрасте и при старении усиливается пролиферация плазмочитов, фагоцитарная функция ретикулярных клеток и показатели гаммаглобулинов.

Исследования нашей лаборатории свидетельствуют также об известной редукции системы мегакариоцит — тромбоцит в пожилом и старческом возрасте. Ослабевает тромбоцитобразование, и это приводит к снижению уровня пластинок в 1 мкл. При дифференцированном подсчете пластинок увеличивается содержание старых форм, ослабевает тромбопластическая активность, ретракция сгустка крови.

Современная гемограмма является основой в дифференциальной диагностике лейкозов и реже встречающихся так называемых лейкомоидных реакций. Лейкемоидные реакции свидетельствуют о несостоятельности, «срыве» защитных реакций организма со стороны системы крови и прогностически неблагоприятны для больного. При лейкомоидных реакциях миелоидного типа в крови появляются нейтрофильные метамиелоциты, а иногда — миелоциты, промиелоциты и даже миелобласты, обычно на фоне лейкоцитоза. Это характеризует тяжесть течения диссеминированного карциноматоза, деструктивного туберкулеза, посттрансфузионного шока, отравления угарным газом, уксусной кислотой и т. д.

От миелолейкоза лейкомоидную реакцию миелоидного типа обычно отличить легко, поскольку в гемограмме в первом случае отсутствует свойственное лейкозу повышение эозинофильных и базофильных гранулоцитов («эозинофильно-базофильная ассоциация»). Для миелолейкоза нехарактерны также наблюдающиеся при лейкомоидных реакциях комковатая, «токсическая» зернистость и вакуолизация цитоплазмы. Резко выраженные лимфоцитозы, бурные эозинофильные реакции крови, моноцитозы, фиксируемые в гемограмме, дают повод лечащему врачу и лаборанту к комплексной дифференциальной диагностике лейкозов и лейкомоидных реакций при вирусных, инфекционно-аллергических и профессионально-аллергических заболеваниях.

Диагностическое значение современной гемограммы, как видно, неоспоримо не только для заболеваний крови. В тех случаях, когда клиническая симптоматология не является достаточно четкой, например в неотложном дифференцировании кишечной колики, мочекаменной болезни, острого аппендицита или же стенокардии и инфаркта миокарда, появление лейкоцитоза со сдвигом влево, нейтрофилеза, повышение СОЭ может навести врача на правильное решение.

Н. Н. Бобров выделяет несколько «типовых» разновидностей гемограмм при инфекционных заболеваниях. Нейтрофильно-эозинопенический тип свойствен гнойно-септическим инфекциям, пневмониям, перитонитам. Нейтрофильно-эозинофильный тип наблюдается при острых аллергиях, скарлатине, активном ревматизме. А «нейтропеническая фаза угнетения» возникает при вирусном гриппе, бруцеллезе, тифо-паратифозных заболеваниях. Моноцитарно-лимфатический тип с лейкоцитозом обнаруживается при ряде риккетсиозов, инфекционном мононуклеозе.

Наш опыт позволяет отвергнуть представление о специфической «раковой» картине крови (лейкоцитоз, анемия, тромбоцитоз). Но гипохромная анемия с умеренным лейкоцитозом, повышением СОЭ и появлением старых форм тромбоцитов все же достаточно характерна для рака желудка и кишечника 2—3-й стадий.

Современным заболеваниям в силу патоморфоза не так уж часто свойственны бурные гематологические реакции. Гораздо чаще латентный ревматизм, латентный пиелонефрит и холецистит протекают с минимальными гематологическими сдвигами, заслуживающими самого пристального внимания при динамическом контроле. При клиническом анализе гемограмм больного пневмонией, абсцессом легкого и другими воспалительными и нагноительными процессами высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево свидетельствует не только о «выраженности» болезненного процесса, о тяжести его, но и о высоком уровне защитных реакций организма со стороны системы крови. Напротив, пневмония, абсцессы на фоне «нормальной» гемограммы или при снижении лейкоцитов имеют дурной прогноз. Получивший известность в аллергологии синдром недостаточности антител отражается в гемограмме больного в виде упорной лейкоцитопении, нейтропении. Заслуживает самого пристального внимания на фоне нейтропении моноцитоз, обнаружение плазматических клеток, что отражает течение защитных иммуно-биологических реакций организма. Конечно, появление плазматических клеток в крови у больного миеломной болезнью нельзя считать защитной реакцией.

Саногенное, а не патологическое значение при ряде хронических заболеваний имеет лимфоцитоз. У онкологических больных и во всех тех случаях, когда мы применяем цитостатическую терапию или многочисленные современные иммунодепрессанты, внимательный контроль за гемограммой, за индексом лимфоцитов, гранулоцитов со стороны лаборанта и лечащего врача особенно необходим. Опасность развития нейтропении и даже агранулоцитоза, лимфоцитопении и даже аллимфоцитоза сейчас необычайно велика. Гемограмма помогает врачу определить показания, противопоказания и вести контроль за активной лекарственной терапией, чтобы, своевременно отменив иммунодепрессанты и назначив стимуляторы лейкопоэза, избежать опасной для больного острой алейкии и тягостного синдрома недостаточности антител.

Таким образом, гемограмма помогает осуществлять контроль и охрану защитных реакций организма со стороны системы крови. Все суждения о «нормализации» гемограммы должны всегда основываться на синтезе клинических и гематологических данных. Например, при раке пилорического отдела желудка со стенозированием сгущение крови может привести к росту показателей гемоглобина и эритроцитов, а протрессирование процесса — к ослаблению защитных реакций седиментации и замедле-

нию РОЭ. Но ни о какой «нормализации» гемограммы здесь не может идти речи. Угасание защитных реакций со стороны системы крови можно наблюдать и при тяжком течении вирусно-бактериальных пневмоний, сепсисе, диссеминированном кардиоматозе. Очевидно, гемограмма больного должна быть сопоставлена не только с нормативными показателями крови, с учетом возраста, пола, анамнеза. Вслед за этим первоначальным этапом анализа гемограммы показатели крови надо сопоставлять с характерными особенностями крови при том или ином заболевании, с учетом его формы, фазы, осложнений, сопутствующих страданий, применяемого лечения.

Завет виднейшего советского гематолога-клинициста Н. К. Горяева в современных условиях представляется нам особенно ценным. Тесное содружество врачей-лаборантов, гематологов, лечащих врачей всех специальностей в анализе гемограммы больного и здоровья человека способствует ценному для больного, подлинно клиническому синтезу гемограммы — первоначальному комплексу гематологических данных. Следует подчеркнуть также, что в настоящее время не только канцерофобия, но и лейкозофобия получили печальное право на существование. Анализ и синтез гемограммы должны проходить в отсутствие больного и его близких с учетом всех требований современной деонтологии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бобров Н. Н. Лабораторные методы исследования на туберкулез. Справочное руководство для врачей. М., 1952.— 2. Германов В. А., Пиксанов О. Н. Эритроциты. Тромбоциты. Лейкоциты. Куйбышев, 1966.— 3. Германов В. А., Чакина Л. А., Пиксанов О. Н., Сергеева Т. М., Бобылев С. А. В кн.: Кровь при старении и некоторых заболеваниях. Куйбышев, 1972.— 4. Германов В. А., Пиксанов О. Н., Чакина Л. А. Там же.— 5. Горяев Н. К., Казанский мед. ж., 1939, 6.— 6. Елизарова Н. А., Чакина Л. А. Там же.— 7. Кальф-Калиф Я. Я. Врач. дело, 1941, 1.— 8. Каргермазов У. А. Вестн. АМН СССР, 1973, 9.— 9. Корольков А. А. В кн.: Философские проблемы современной биологии. Наука, М.— Л., 1966; Проблемы философии и социологии. ЛГУ, 1968.— 10. Мошковский Ш. Д., Михлина С. Д. Труды IX съезда терапевтов СССР. М., 1926.— 11. Пименов Ю. С., Зиновьев Е. Д., Чакина Л. А., Коптева И. А., Харьковская Е. Н., Титугин Ю. М., Мышенцев Е. Н., Гехт И. А. В кн.: Тромбоциты. Куйбышев, 1973.— 12. Чакина Л. А., Коптева И. А., Темрязанская Р. А. В кн.: Кровь при старении и некоторых заболеваниях. Куйбышев, 1972.— 13. Уильямс Р. Вопросы биохимической индивидуальности. М., 1967.— 14. Schilling V. Картина крови и ее клиническое значение, 1931. Гос. мед. издат.— 15. Методические пособия: Цитохимические исследования лейкоцитов. Л., 1973; Исследование концентрата лейкоцитов венозной крови в лабораторной практике. Куйбышев, 1970; Иммунотромбоцитогрaмма в распознавании ауто- и изоиммунных тромбоцитопатий. Куйбышев, 1971.

Поступила 20 мая 1974 г.

УДК 614.777

## НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ СТАНДАРТИЗАЦИИ КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

*Доктор мед. наук Ю. В. Новиков*

*Московский НИИ гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана*

Принятие в 1974 г. нового ГОСТА 2874-73 «Вода питьевая» знаменует дальнейшее развитие профилактического здравоохранения в области предупреждения водных инфекционных и неинфекционных заболеваний. Нормативами стандарта руководствуются в обязательном порядке при проектировании и осуществлении санитарных и санитарно-технических мероприятий в области водоснабжения.

В настоящее время ведущим направлением стало изучение влияния внешней среды на организм, здоровье и условия жизни населения, а также разработка на этой основе гигиенических нормативов с использованием экспериментальных методов исследования.

В первой группе нормативов определяются бактериологические показатели. В начале нормативы бактериального состава питьевой воды по кишечной палочке опирались на общее представление об эффективности процессов очистки и обеззараживания воды на водопроводах в сопоставлении с эпидемиологическими наблюдениями. В дальнейшем были проведены экспериментальные исследования, которые показали большую резистентность кишечной палочки по сравнению с патогенными микроорганизмами. Так, С. С. Спасский выявил, что коли-индекс, равный 3, может служить надежным

показателем эффективного обеззараживания водопроводной воды хлором при заражении ее возбудителями бруцеллеза. Коли-индекс, равный 3, дает определенную степень гарантии в отношении профилактики водных вспышек дизентерии, поскольку появление наиболее устойчивой из группы дизентерийных микробов — палочки Зонне — наблюдается только при возрастании коли-индекса до 18. Менее стойкая палочка Флекснера появляется в хлорированной воде при коли-индексе 45 (В. П. Ласкина). Бактерии брюшного тифа неизменно проявляли меньшую устойчивость к хлору, чем кишечные палочки (Т. С. Бедулевич).

В то же время В. А. Рябенко и Е. Л. Ловцевич установили, что кишечная палочка не может быть надежным показателем эффективности обеззараживания воды, содержащей энтеровирусы. Для обеззараживания воды от энтеровирусов необходимо увеличить дозу облучения примерно в 2—3 раза по сравнению с дозой, необходимой для обеззараживания воды, содержащей кишечную палочку. Аналогичные выводы были сделаны Б. П. Сучковым при исследовании озонирования питьевой воды, содержащей патогенные бактерии и вирусы. По данным Е. Л. Ловцевич, отсутствие кишечной палочки не может служить санитарным показателем обеззараживания питьевой воды от энтеровирусов активным хлором. Такой же вывод был сделан Е. Л. Ловцевич при обеззараживании воды ультрафиолетовыми лучами. Эксперименты были поставлены с водой, содержащей энтеровирусы и кишечную палочку в близких концентрациях. Между тем в водоемах обычно наблюдается большое количественное преобладание кишечной палочки над любым из кишечных вирусов. Эта особенность была учтена в исследованиях С. Н. Черкинского и др. Они показали, что обработка воды хлором и ультрафиолетовыми лучами обеспечивает обеззараживание ее от кишечной палочки и дает такой же эффект и в отношении энтеровирусов при условии, если содержание в ней последних будет не менее чем в 1000 раз ниже количества кишечной палочки. Дальнейшие исследования, основанные на более точных данных о количественном соотношении вирусов и кишечной палочки в воде, позволяют сделать более достоверные выводы по этому вопросу.

Во второй группе нормативов рассматриваются показатели токсических веществ, содержание которых в питьевой воде прежде всего может проявляться непосредственным воздействием на организм человека. Показатели химического состава и органолептических свойств даны только для веществ, встречающихся в природных водах и добавляемых к воде в процессе ее обработки. Для других веществ рекомендуется использование нормативов (ПДК), приведенных в Правилах охраны поверхностных вод от загрязнения сточными водами.

В отличие от ГОСТ 2874-54, в котором из встречающихся в природных водах токсических веществ нормировались лишь 3 (мышьяк — 0,05 мг/л, свинец — 0,1 мг/л и фтор — 1,5 мг/л), в новом стандарте даны нормы еще по 5 веществам — бериллию, молибдену, селену, стронцию стабильному, нитратам (по N). Впервые нормируются флокулянт полиакриламид и ионы серебра. Кроме того, в новый стандарт введены нормативы по трем радиоактивным веществам (уран — 1,7 мк/л, радий-226 —  $1,2 \cdot 10^{-10}$  кюри/л, стронций-90 —  $1 \cdot 10^{-10}$  кюри/л). Всего в новом ГОСТе нормируется 13 токсических веществ.

Бериллий довольно широко распространен в природе. Он содержится в минералах, горных породах, живых организмах, в некоторых природных водах. Бериллий является ядом общетоксического действия с высокой степенью кумуляции, приводящим к поражению дыхательной, нервной и сердечно-сосудистой систем. Он оказывает угнетающее действие на некоторые ферменты организма и состояние красной крови. Характерной его особенностью является длительный латентный период проявления интоксикации и отсутствие прямой корреляции между дозой действующего вещества, продолжительностью контакта и реакцией организма. Пороговая концентрация, вызывающая функциональное нарушение эритропоэза в костном мозгу, изменения состояния красной крови и условнорефлекторной деятельности белых крыс, равна 0,002 мг/л (Л. А. Сажина). В качестве допустимого содержания бериллия в питьевой воде была предложена концентрация 0,0002 мг/л, не действующая на организм животных.

Молибден встречается в почвах, растениях, организме животных, а также в природных водах. Миграция его в водах часто происходит в виде иона молибденовой кислоты. Молибден угнетает активность костной фосфатазы, вызывает уменьшение содержания меди в организме. При его избытке у животных и человека усиливается синтез ксантиноксидазы и образование мочевой кислоты, что приводит у людей к заболеванию «молибденовой подагрой». По данным Т. А. Асмангулян, при хронической заправке животных молибденом наступают выраженные функциональные сдвиги в организме, в частности увеличение количества сульфидрильных групп в сыворотке крови и печени, а также уменьшение количества витамина С в печени. В качестве допустимого содержания молибдена в питьевой воде автор предложила концентрацию на уровне 0,5 мг/л.

При включении в новый ГОСТ допустимого содержания нитратов (10 мг/л по N) исходили из данных отечественных и зарубежных исследователей о возникновении водно-нитратной метгемоглобинемии. Согласно современной теории, нитраты всасываются в кишечнике в нитриты под влиянием бактерий. Всасывание нитритов ведет к образованию метгемоглобина и к частичной инактивации гемоглобина. Таким образом, в основе заболевания лежит та или иная степень кислородного голодания.

Симптомы его проявляются в первую очередь у детей грудного возраста, которые болеют этой формой преимущественно при искусственном вскармливании (разведении сухих молочных смесей водой, содержащей нитраты) или при употреблении такой воды для питья. Дети старшего возраста менее подвержены этому заболеванию, так как у них сильнее выражены компенсаторные механизмы. Проявления болезни у них менее тяжелые. Повышение уровня метгемоглобина в крови тем больше, чем моложе ребенок. Ф. Н. Субботин выявил образование метгемоглобинами у детей при использовании для питья воды с содержанием нитратов 20—40 мг/л (в пересчете на N). Исследования Н. И. Петухова и др. также свидетельствуют о том, что под воздействием нитратов питьевой воды в концентрациях 23,7 и 44,6 мг/л (по N) возникает водно-нитратная метгемоглобинемия. Она проявляется цианозом, увеличением содержания в крови метгемоглобина, снижением АД. Эти симптомы были зарегистрированы не только у детей, но и у взрослых.

Полиакриламид (ПАА) используется в качестве флокулянта на водопроводных станциях очистки воды, в связи с этим необходим норматив остаточного количества этого вещества в питьевой воде. ПАА является высокомолекулярным синтетическим линейным мономером, в котором часть амидных групп замещена на группы аммониевой и кальциевой солей полиакриловой кислоты. Он не обладает запахом и привкусом, хорошо растворяется в воде. ПАА относится к веществам с низкой токсичностью и невыраженными кумулятивными свойствами. Н. А. Рахманина показала, что концентрацию ПАА в 30 мг/л можно считать пороговой, при которой происходят первоначальные изменения адаптационных реакций организма. Концентрация 2 мг/л не вызывала изменений у подопытных животных ни по одному из использованных тестов, поэтому рассматривается как недействующая.

Селен относится к числу рассеянных элементов, и содержание его во внешней среде невелико. Однако в ряде географических областей (биогеохимических провинций) отмечено повышенное его содержание. Так, в открытых водоемах биогеохимических провинций США содержание селена достигает 0,2 мг/л, а в подземных водах — до 9 мг/л. В этих провинциях зарегистрированы своеобразные эпидемические заболевания людей и животных. Селен обладает общетоксическим действием на организм с преимущественным поражением функции печени и костного мозга (И. П. Плетникова). При хроническом воздействии селена в концентрации 0,01 мг/л у животных увеличивается содержание окисленного и общего глутатиона в крови, снижается уровень неорганического фосфора и активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Установлено также изменение экспрессии бромсульфалеина из организма и снижение активности сукцинатдегидрогеназы в ткани печени. При воздействии селена в концентрации 0,001 мг/л не обнаружено влияния на организм животных ни по одному из использованных в хроническом опыте тестов. Поэтому гигиенический норматив селена в питьевой воде принят на этом уровне.

Стабильный стронций широко распространен в природных водах, где его концентрация колеблется от 0,1 до 45 мг/л. При действии больших концентраций стронция на организм нарушается в первую очередь минеральный обмен и ферментативные процессы в костной ткани. Длительное его поступление в организм вызывает функциональные изменения в костной системе и печени. Концентрация стронция 2,0 мг/л оказалась недействующей по санитарно-токсикологическому признаку вредности (Ю. Б. Шафиров).

Существенно изменилось нормирование фтора, который характеризуется узкой зоной своего токсического действия. Всесторонние клинко-физиологические и экспериментальные исследования позволили А. Ф. Аксюку прийти к заключению, что в условиях умеренного климата фтор в концентрации 1,5 мг/л вызывает изменения не только в тканях зуба и костном аппарате (пятнистость эмали, ускорение процессов окостенения, замедление обмена кальция в зубах и костях и др.), но и в некоторых ферментных системах, тканевом дыхании, высшей нервной деятельности человека и животных и др. Все это позволило рекомендовать для различных климатических зон страны и сезонных условий следующие гигиенические нормативы: для I климатического района — 1,5 мг/л, для II климатического района — 1,2 мг/л, для III климатического района — 1 мг/л, для IV климатического района — 0,7 мг/л. В основу дифференцированных гигиенических нормативов фтора в питьевой воде положен характер водопотребления в различных климатических зонах. Для системы водоснабжения населенных мест, где осуществляется фторирование воды, впервые в стандарте указано, что содержание фтора в воде должно быть в пределах 70—80% от максимальной концентрации, установленной для данного климатического района.

Радиоактивный элемент уран широко распространен в природных водах. Особенно большие концентрации его могут встречаться в подземных водах. В основу нормирования урана положены не его радиоактивные свойства, а токсическое влияние как химического элемента. При хроническом влиянии урана в концентрациях 6 и 60 мг/л у животных отмечена задержка полового созревания, нарушение ритма полового цикла, увеличение уровня активности щелочной фосфатазы сыворотки крови, уменьшение содержания нуклеиновых кислот в тканях почки, печени и селезенки. Допустимое содержание урана в питьевой воде установлено на уровне 1,7 мг/л (Ю. В. Новиков).

Допустимые концентрации радия-226 и стронция-90 в воде приняты с учетом рекомендаций национальной комиссии по радиационной защите при Министерстве

здравоохранения СССР. Эти рекомендации вошли в нормы радиационной безопасности (НРБ-69).

Обогащение питьевой воды ионами серебра в концентрации 0,05—0,4 мг/л позволяет длительно сохранить исходные ее качества. Использование препаратов серебра в фармакологической практике породило понятие о его безвредности. Между тем в литературе описаны поражения организма препаратами серебра. В хронических опытах на животных концентрация ионов серебра на уровне 5 и 0,5 мг/л снижала иммунологическую активность организма (по показателю фагоцитоза), вызвала сдвиги условно-рефлекторной деятельности коры головного мозга. При гистологических исследованиях обнаружены изменения сосудистой, нервной и глиозной ткани головного и спинного мозга. Концентрация ионов серебра 0,05 мг/л не вызвала этих нарушений (Г. Д. Барков, Л. И. Эльпинер).

В третьей группе нормативов в новом стандарте органолептические свойства питьевой воды нормируются двояко.

1. Интенсивность допустимого изменения органолептических свойств воды (запах, привкус, цветность, мутность). Предел интенсивности запаха (не более 2 баллов) дан при подогреве воды до 60°С. Мутность уменьшена до 1,5 мг/л. Последнее вызвано тем, что путем улучшения осветления воды, как показали работы зарубежных и отечественных исследователей, достигается заметное уменьшение содержания в питьевой воде вирусов, что приводит к более эффективному ее обеззараживанию.

2. Предельным содержанием химических веществ, вредность которых определяется их способностью в наименьших концентрациях ухудшать органолептические свойства воды.

Значение солевого состава питьевых вод и проверка допустимого уровня сухого остатка получили развитие в работе А. И. Бокиной. Она показала, что сухой остаток на уровне 1000 мг/л не вызывает неблагоприятной органолептической оценки. Натурные наблюдения на людях, которые использовали питьевую воду, где сухой остаток был на уровне 2300—3300 мг/л, вскрыли изменения в водно-солевом равновесии. Эти нарушения могут служить неблагоприятным фоном при различных заболеваниях, связанных с нарушением водно-солевого обмена. Организм экспериментальных животных легко справляется с концентрацией хлоридов до 1000 мг/л, поддерживая осмотическое равновесие путем регуляции диуретической и натриуретической деятельности почек. При концентрации хлоридов 1000—2500 мг/л и выше происходит интенсивное и длительное усиление фильтрационной и реабсорбционной деятельности почек, напряжение гормональных реакций, связанных с перераспределением хлористого натрия между кровью и внеклеточной жидкостью. Вода с концентрацией хлоридов 250 и 500 мг/л не оказывает влияния на организм.

Сульфаты, в отличие от хлоридов, воздействуют главным образом на желудочно-кишечный тракт, так как плохо всасываются в кишечнике. При концентрации сульфатов в воде 1000 мг/л и выше происходит нарушение секреторной деятельности желудка, процессов всасывания и переваривания пищи.

Проведенные А. И. Бокиной исследования легли в основу нормативов солевого состава питьевых вод: сухой остаток не более 1500 мг/л, сульфаты — не более 500 мг/л по сульфат-иону, хлориды — не более 300 мг/л по хлор-иону.

До последних лет оставался недостаточно освещенным вопрос, в какой мере безвредны остаточные количества химических веществ, используемых для улучшения органолептических свойств воды (сернистый алюминий; марганцевокислый калий), а также полифосфатов, применяемых как антикоррозионные вещества в горячем водоснабжении. Необходимость нормирования в питьевой воде марганца связана с использованием перманганата калия в практике водоснабжения как реагента, хорошо устраняющего посторонние привкусы и запахи, обусловленные различными органическими соединениями, а также снижающего содержание железа и марганца. Особенно целесообразно применение перманганата калия в сочетании с активированным углем, сернистым железом, содой и т. д. Перманганат калия имеет значение и как альгицидное средство, обеспечивающее гибель водорослей, забивающих фильтры. Помимо дезодорирующего и альгицидного действия, перманганат калия обладает бактерицидными свойствами. С. А. Шиган и Б. Р. Витвицкая показали, что токсичность марганца не зависит от валентности иона. Недействующей концентрацией всех соединений марганца по влиянию на здоровье населения является 2 мг/л в пересчете на ион Mn. Более высокие концентрации марганца вызывают изменения со стороны высшей нервной деятельности, усиливают накопления фосфора в костях, уменьшая его выделение с мочой. Кроме этого происходит снижение активности холинэстеразы и церулоплазмина крови. При цитогенетических исследованиях обнаружено увеличение процента митотической активности клеток костного мозга. Допустимое остаточное количество марганца в воде при полном переходе из семивалентного состояния в четырех- и двухвалентное и с учетом его неблагоприятного действия на бель не должно превышать 0,1 мг/л (по иону Mn).

Гексаметафосфат натрия применяют в системе промышленного и горячего водоснабжения как антикоррозионное вещество. Теми же свойствами обладает и триполифосфат. При внесении в водопроводную воду указанные вещества образуют мало-растворимые соединения кальция и магния. Фосфаты способствуют удалению защитного слоя свинцовых труб, еще применяемых в некоторых странах, освобождая таким

образом выход свинца в воду. Лимитирующим показателем вредности гексаметафосфата и триполифосфата при нормировании их в питьевой воде является образование мути при нагревании. ПДК равняется 3,5 мг/л в пересчете на  $PO_4$ . Эти вещества не обладают выраженной токсичностью и кумулятивными свойствами.

Исследования А. И. Бокиной и В. К. Юрьевой показали, что у населения, пользующегося питьевыми водами, жесткость которых была на уровне 15,3—24,5 мг.экв./л, отмечается повышение общего количества выводимого кальция, значительное повышение концентрации кальция в моче, изменения коэффициента соотношения кальций/фосфор, уменьшение суточного диуреза, увеличение удельного веса и поверхностного натяжения мочи, изменение реакции мочи (ацидоз). У трети обследованных найдены патологические изменения осадка мочи. Особенно показательными явились результаты функциональной пробы с пуриновой нагрузкой. Выявлены изменения, свидетельствующие о склонности организма к образованию мочекаменных солей кальция.

Жесткость питьевой воды на уровне 7—10 мг.экв./л не вызывает возражений гигиенистов.

Одним из важных результатов теоретической и экспериментальной разработки гигиенических нормативов является установление принципа суммации действия малых концентраций веществ, присутствующих в воде, с одинаковым характером действия. Соответственно этому в новом стандарте дана формула расчета, позволяющая учитывать совместное действие различных веществ, лимитируемых по токсикологическому признаку. При обнаружении в воде нескольких веществ (за исключением фтора, нитратов, радиоактивных веществ) сумма концентраций, выраженная в долях от максимально допустимых концентраций каждого вещества в отдельности, не должна быть более 1. Для хлоридов и сульфатов, придающих воде привкус, сумма их концентраций, выраженная в долях от максимально установленных концентраций каждого вещества в отдельности, не должна быть более 1.

В заключение важно подчеркнуть, что развитие научных основ стандартизации качества питьевой воды в СССР, нашедшее отражение в новом ГОСТе 2874-73, является итогом многолетних исследований, которые свидетельствуют о крупном успехе гигиенической науки и санитарной практики.

Поступила 17 июня 1974 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.921,5

Ю. Г. Забусов, Н. Ш. Шамсутдинов, Л. Ю. Довгалюк (Казань). Патоморфологические особенности эпидемии гриппа в январе — феврале 1973 г.

Последняя пандемическая вспышка гриппа (так называемый «лондонский» грипп) отличалась массовой заболеваемостью и определенными клиническими и патоморфологическими особенностями. Для изучения последних мы использовали результаты патологоанатомических вскрытий, проведенных нами (15), а также данные протоколов вскрытий (40), историй болезни и патогистологического исследования.

72% умерших были в возрасте от 40 до 70 лет. Обращает на себя внимание то, что при этой эпидемии среди умерших было лишь 17% практически здоровых людей. Из сопутствующих заболеваний особенно выделялась хроническая патология легких (48%) — бронхоэктазы, хронические пневмонии, туберкулез. На втором месте была патология сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь, ревматизм, атеросклероз.

От начала болезни до наступления смерти проходило от 2 до 8 дней, причем более недели прожило только 22% лиц, погибших от нарастающей легочной и сердечной (дистрофия миокарда) недостаточности. В первые 7 дней смерть наступала от острой легочной недостаточности на фоне интоксикации.

На вскрытии с наибольшим постоянством обнаруживался фибринозно-геморрагический трахеобронхит и ларинготрахеобронхит (84%), реже — гнойно-катаральный. Микроскопически наблюдалась густая лейкоцитарная инфильтрация слизистых и подслизистых оболочек, отек их, геморрагии, десквамация и некрозы эпителия, дистрофические изменения с исчезновением ресничек и т. д., фибринозный (крупозный) экссудат. В эпителии бронхов и носа при окраске по Павловскому были видны оксифильные тельца. В 92% грипп был осложнен пневмонией, почти всегда крупноочаговой, сливной, тяготеющей к прикорневой и центральной локализации, с фибринозно-геморрагическим, реже — серозно-фибринозным экссудатом. Фибринозный экссудат особенно характерен для данной разновидности гриппа. Предыдущие эпидемии давали основание говорить о геморрагических или серозно-геморрагических пневмониях. Наблюдения над умершими в первые 1—2 дня от начала болезни убеждали нас в том, что гриппозные фибринозные пневмонии возникают и развиваются одновременно и параллельно с трахеобронхитом. Лишь через 4—5 дней присоединяется иногда



стафилококковая инфекция, давая осложнение в виде деструкции пневмонических очагов (24%), гнойного медиастинита и перикардита.

Из внелегочных осложнений отмечались отек мозга, зернистая дистрофия миокарда и кровоизлияния в разные отделы желудочно-кишечного тракта. В последних случаях грипп протекал с кратковременной рвотой и диспепсией (44%).

Клинически грипп распознавался правильно далеко не всегда, особенно в начале эпидемии. В 23% наблюдений было полное расхождение клинического и патолого-анатомического диагнозов. Ошибочные диагнозы: сепсис, инфаркт миокарда, крупозная пневмония, острый энцефаломиелит.

УДК 616.986.7

#### М. В. Годлевская, Д. И. Дранкин, Л. С. Малафеева (Саратов). Лептоспироз у лиц, занимающихся очисткой населенных мест

В плане изучения эпидемиологии лептоспирозов в условиях большого города были обследованы рабочие специального автохозяйства по очистке города (101 чел.) и рабочие треста «Водоканал» (65). Работа транспорта обеспечивается шоферами, грузчиками, ассенизаторами. Кроме того, хозяйство имеет ремонтные мастерские, в которых работают слесари, сварщики, карбюраторщики и др. В тресте «Водоканал» водопроводную и канализационную сети, а также перекачные станции обслуживают слесари, мотористы и обходчики.

Обследование мы проводили путем постановки реакции агглютинации — лизиса с 13 типами патогенных лептоспир. Больных выраженным лептоспирозом за предшествующие годы среди обследованного контингента не обнаружено. Прививки против лептоспирозов рабочим не проводились. Для контроля были обследованы 40 произвольно выбранных жителей города. Кроме того, мы сопоставляли число положительно реагирующих на лептоспироз среди работников, занятых очисткой города, и среди рабочих мясокомбинатов. Оказалось, что инфицированность рабочих спец. АТХ была такой же высокой, как и работников мясокомбинатов; среди лиц, обслуживающих водопроводную и канализационную сети, было меньше инфицированных, а в контрольной группе — еще меньше.

Наиболее часто антитела к патогенным лептоспирам обнаруживались у шоферов и грузчиков, которые имели тесный контакт с мусором и отбросами. У лиц со стажем работы от 6 до 10 лет положительные реакции наблюдались в 27%.

У рабочих, занятых очисткой города, выявлены антитела к 8 серологическим типам лептоспир. У 32 чел. найдены антитела к какому-либо одному, а у 2 — одновременно к 2 серотипам. С наибольшей частотой определялись антитела к лептоспирам *grippotyphosa* и *hebdomadis*, несколько реже — к лептоспирам *pomona* и *icterohaemorrhagiae*.

УДК 616.981.49

#### М. Г. Ахметова (Казань). Клиника сальмонеллеза у взрослых

В последние годы во многих странах мира отмечен рост заболеваний сальмонеллезной природы (К. В. Бунин, 1973; М. С. Грешило, 1973; В. А. Килессо, 1973 и др.).

Наблюдавшиеся нами заболевания сальмонеллезом носили спорадический характер. В весенне-летний период поступило на 16% больше больных, чем в осенне-зимний. 82% больных были в возрасте от 15 до 50 лет. В первые два дня болезни обратился к врачу 81% больных, 73% были госпитализированы в первые три дня болезни.

У 96% больных заболевание сальмонеллезом протекало в гастроинтестинальной форме, у 4% — в нозопаразитической (классификация И. В. Шур, 1970). Гастроинтестинальная форма по типу гастрита была установлена у 3,1% больных, по типу энтерита — у 20,6%, гастроэнтерита — у 30,9%, гастроэнтероколита — у 45,4%. Легкое течение болезни было у 58% больных, среднетяжелое — у 36%, тяжелое — у 6%. У большинства пациентов болезнь развивалась остро, отмечалось ухудшение самочувствия, диспепсические расстройства, головная боль, головокружение, слабость; у 48,4% было повышение температуры (у 36% из них — до субфебрильных цифр и у 64% — выше 38°). Лихорадка длилась от 1 до 4 дней. Тошнота и рвота наблюдались у 53,5% больных.

По данным анамнеза, у 81% больных были боли в животе, в том числе у 40,7% — схваткообразные, 30% указывали на боли в эпигастрии. Расстройство стула в 1-й день болезни было у 97,5% больных. При поступлении в больницу болезненность при пальпации живота отмечали 64% пациентов, причем у 80,7% из них боли локализовались по ходу толстого кишечника. Сигмовидная кишка была сокращена у 30,6% больных. У 32% обследованных стул при поступлении оказался нормальным, у 18,5% — жидким и полужидким без патологических примесей, у 40,2% — жидким со слизью, у 9,3% — с примесью слизи и крови. Стул типа рисового отвара был у 2 чел. Частота стула от 1 до 5 раз в сутки установлена у 61,7% больных, более 5 раз — у 38,3%. Тенезмы отмечены у 5,3% больных.

При ректороманоскопии, произведенной у 72 больных, у 54,2% из них обнаружены катаральные изменения слизистой дистального отдела толстого кишечника, у 5,5% — катарально-фолликулярные, у 2,8% — катарально-геморрагические и у 37,5% слизистая была не изменена.

У большинства больных констатирована приглушенность тонов сердца, у 55% пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением болезни — учащение пульса. У ряда больных наблюдалась гипотония. Бледность кожных покровов отмечена у 33% больных, цианоз губ — у 4,1%.

Лейкоцитоз (от 8300 до 15000) установлен у 14,4% больных, лейкопения (от 2600 до 4700) — у 10,3%, нормоцитоз — у 75,3%. В формуле крови у 45,3% больных выявлен палочкоядерный сдвиг. У 15,4% больных заболевание сопровождалось изменениями в моче (небольшая альбуминурия, цилиндрурия, единичные эритроциты).

Диагноз сальмонеллеза у всех больных был подтвержден бактериологически. Всего выделено 27 различных серотипов возбудителя. После лечения сальмонеллы выделены у 10% больных. Зависимости клинической формы и тяжести заболевания от серотипа сальмонелл, вызвавших заболевание, не обнаружено.

Больные с септической формой госпитализированы на 4—5—6-й день болезни. Сальмонеллез диагностирован при выделении геспокультур (*S. heidelberg*, *S. mission*, *S. bareilly*) на 7—8—15-й день болезни. 2 больных выписаны по выздоровлении с 3-кратным отрицательным исследованием крови, мочи, желчи и испражнений. 1 больной с активной фазой ревмокардита, хроническим гепатитом и сальмонеллезом умер на 33-й день болезни. 1 больная, перенесшая дизентерию и сальмонеллез, продолжала выделять сальмонеллы после 42-го дня лечения.

Наши наблюдения показывают, что сальмонеллез у взрослых протекает в легкой и среднетяжелой форме у 92% больных. Трудности клинического распознавания требуют многократного бактериологического исследования испражнений, мочи, желчи и крови при подозрении на септическую форму заболевания.

УДК 616.935

### К. Ш. Мардеев (Ленингогорск, ТАССР). О бактерионосительстве при дизентерии

У 93 детей, направленных в больницу с диагнозом «здоровое носительство», были проведены клинические наблюдения, ректороманоскопия и копрологическое исследование и полученные материалы сопоставлялись с результатами обследования больных типичной дизентерией с различной выраженностью и длительностью течения, госпитализированных в тот же период времени.

Клинические данные показали, что среди поступивших с диагнозом «носительство дизентерии» наряду с больным, у которых выделение возбудителя на протяжении всего периода наблюдения не сопровождалось кишечными расстройствами, есть и больные, перенесшие дизентерию различной тяжести, у которых после прекращения кишечных расстройств и наступившего клинического благополучия продолжали длительно выделяться дизентерийные микробы, и больные, у которых имелась типичная дизентерия, просмотренная в связи с недостатком систематических наблюдений или неправильно собранным анамнезом.

Из 93 детей, у которых диагноз «здоровое носительство» не был снят при поступлении, у 53 не были зарегистрированы кишечные расстройства ни до, ни после поступления, у 37 длительное выделение возбудителя наступило после перенесенной дизентерии. При бактериологическом исследовании у 71 ребенка были обнаружены шигеллы Зонне, у 9 — Ньюкасл, у 6 — Бойд — Новгородской, у 7 — Флекснера. Длительность выделения шигелл у 78 детей не превышала 1 месяца, у остальных затягивалась на различные сроки.

Все дети с кратковременным выделением шигелл поступили из дизентерийных очагов, большинство — из яслей и детских комбинатов. Шигеллы у них обнаруживались при обследовании по эпидемиологическим показаниям.

У 45% детей выделение шигелл закончилось до поступления в стационар, у 55% шигеллы продолжали выделяться в отделении от 1 до 3 раз в течение 1—2 недель. Самочувствие детей было хорошим. При целенаправленном опросе удалось выяснить кратковременную (1—2 дня) кишечную дисфункцию, которая осталась незамеченной или неучтенной участковыми врачами. В пользу этого в известной мере свидетельствуют обнаруженные в стационаре у 37% детей спазм сигмы и у 10% — расслабленность сфинктера.

Несмотря на ежедневный нормальный стул в стационаре, ректороманоскопия обнаружила у всех обследованных изменения слизистой прямой и сигмовидной кишок. У большинства они носили характер катарального проктосигмоидита с отчетливой гиперемией и отечностью слизистой оболочки, у части детей на слизистой были воспаленные фолликулы.

Легкое течение дизентерии в начальном периоде болезни не уменьшает длительности сохранения возбудителя в организме.

**Ф. Ф. Габбасов, Н. В. Пигалова, Л. А. Баранова** (Нижнекамск, ТАССР). К вопросу эпидемиологии и профилактики дизентерии в дошкольных детских учреждениях

Мы изучали заболеваемость дизентерией у детей, посещающих дошкольные детские учреждения.

В организованных коллективах в сентябре — октябре наблюдалось значительное нарастание заболеваемости дизентерией, чему предшествовал подъем заболеваемости среди взрослого населения города (июнь — июль) и неорганизованных детей дошкольного возраста.

В период сезонного подъема отмечался рост бактериологически подтвержденных случаев дизентерии Зонне, чаще одного биохимического типа в пределах 1—2 групп. Преимущественная групповая локализация заболевших в ясельных группах свидетельствует о бытовой заражаемости.

Высокая заболеваемость отмечалась во вновь организуемых ясельных группах со значительным переуплотнением. Контактного-бытового пути передачи дизентерии при таких условиях является определяющим в интенсивности распространения дизентерии.

Проведение в детских комбинатах города тщательно разработанного комплекса противоэпидемических мероприятий способствовало снижению заболеваемости дизентерией в 1,8 раза.

Дизентерия Зонне в детских учреждениях обуславливается появлением значительного числа скрытых, легких, труднодиагностируемых клинических форм инфекции. В связи с этим раннее выявление и изоляция больных и проведение тщательных противоэпидемических мероприятий являются одной из главных задач в борьбе с дизентерией. В период сезонного подъема необходимо широко использовать плановое бактериологическое обследование детей и персонала в дошкольных детских учреждениях.

УДК 612.017

### **С. А. Усманова** (Казань). Нейрогуморальные факторы и иммуногенез

Нами изучена динамика содержания в крови серотонина, гистамина и адреналиноподобных веществ (АПВ) при иммунизации современными профилактическими препаратами: БЦЖ, АКДС и оспенной вакциной в условиях раздельного и комплексного метода вакцинации (АКДС + БЦЖ и АКДС + оспенная вакцина). Опыты мы проводили на 87 кроликах. Животных иммунизировали подкожно, накожно и внутривенно, в зависимости от используемого антигена. Иммунизацию осуществляли в дозах и схемах, предусмотренных для детей.

Исследования показали, что до вакцинации концентрация адреналиноподобных веществ в крови равна  $4,1 \pm 1,45$  мкг%. После различных видов вакцинации количество АПВ на разных сроках (3—15-й день) увеличивалось в 2—4 раза. При иммунизации вакциной АКДС уровень АПВ был равен  $17,50 \pm 4,00$  мкг%. Нормализация АПВ наступала на 25—30-й день. При иммунизации живыми вакцинами (оспенная и БЦЖ) повышенная концентрация удерживалась свыше 30 дней (срок наблюдения). При комплексном введении препаратов изменения в уровне АПВ были такими же, как при раздельной вакцинации.

Содержание серотонина до вакцинации составило  $0,80 \pm 0,19$  мкг/мл, через 1—5 дней оно оказалось в 2 раза ниже ( $P < 0,05$ ). На поздних сроках, через 25—30 дней, отмечалось увеличение количества серотонина в крови с тенденцией к нормализации.

Аналогичные двухфазные изменения мы наблюдали и в динамике содержания гистамина. Уровень гистамина в крови у кроликов до вакцинации был равен  $0,97$  мкг/мл. Через 1—10 дней в различных группах он снизился до  $0,64$  мкг/мл ( $P < 0,01$ ). Вторая фаза наступала через 15—25 дней и характеризовалась повышением уровня гистамина до  $1,48$  мкг/мл ( $P < 0,05$ ). Наиболее резкие изменения в содержании гистамина были установлены в опыте с преднамеренным нарушением интервалов между прививками. Концентрация гистамина в этой группе достигла  $3,58 \pm \pm 0,61$  мкг/мл в течение 4 часов после прививки.

Таким образом, вакцины, используемые в прививочной практике, при правильном их применении не вызывали чрезмерных повышений концентрации гистамина и серотонина в крови как при раздельном, так и при комплексном введении.

УДК 616.13—004.6:612.015.32

### **Проф. Ю. А. Панфилов, В. А. Алексеев** (Куйбышев-обл.). О состоянии углеводного обмена у больных атеросклерозом

Целью работы явилось исследование углеводного обмена у больных атеросклерозом. Всего обследовано 155 больных (мужчин — 93, женщин — 62, возраст — от 42 до 75 лет) с атеросклерозом аорты, коронарных артерий и атеросклеротическим миокардиосклерозом. У трети больных был выявлен атеросклероз мозговых сосудов. У всех больных констатирована хроническая коронарная недостаточность, 32 перенесли инфаркт миокарда (они обследованы в постинфарктном периоде).

Наряду с обычными исследованиями проведено изучение содержания глюкозы в плазме и эритроцитах глюкоксидазным способом с применением в качестве окисляющегося хромогена О-дианизина (по методу И. С. Лукомской и В. К. Городецкого).

Определение концентрации свободной глюкозы у 267 практических здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет показало, что с возрастом содержание глюкозы крови повышается. У больных атеросклерозом содержание глюкозы в плазме равнялось  $145 \pm 3,9$  мг%, в эритроцитах —  $111 \pm 3,6$  мг%. При сравнении концентрации глюкозы плазмы и эритроцитов у здоровых и у больных атеросклерозом отмечено явное повышение ее у больных с атеросклеротическим поражением артерий.

УДК 616.248:616.24—005.3.612.13

### Канд. мед. наук В. А. Сунцов (Саратов). Гемодинамические показатели при бронхиальной и сердечной астмах

Мы определяли гемодинамические показатели — ударный объем сердца (УО), минутный объем сердца (МО), среднее давление (МУ) по формуле Старра, работу левого желудочка (РЛЖ), среднее динамическое давление (СДД), периферическое сосудистое сопротивление (ПСС) у 111 больных с бронхиальной астмой (у 45 из них она была неосложненной и у 66 сочеталась с легочно-сердечной недостаточностью) и у 100 больных с сердечной астмой (развившейся на почве ревматических пороков сердца — у 40, гипертонической болезни — у 32, атеросклеротического кардиосклероза — у 28).

Ударный и минутный объем сердца определяли при бронхиальной астме вне приступа у 75 больных, во время приступа — у 70; при сердечной астме — соответственно у 36 и 57. Как УО, так и МО при обоих видах астмы и во время, и вне приступа существенно не менялись и были в пределах нормы.

МУ, РЛЖ, СДД и ПСС мы исследовали у такого же числа больных.

МУ вне приступа бронхиальной астмы составляло  $106,5 \pm 1,85$  мм, вне приступа сердечной астмы —  $117 \pm 3,64$  мм ( $P < 0,02$ ). Во время приступа эти различия еще больше возрастали. Так, при бронхиальной астме МУ равнялось  $105,8 \pm 2$  мм, при сердечной —  $119 \pm 1,42$  мм ( $P < 0,002$ ). Причем при бронхиальной астме как во время, так и вне приступа МУ колебалось в пределах верхней границы нормы (89—109), что может указывать на хорошую адаптацию сердечно-сосудистой системы на возникновение приступа бронхиальной астмы. При сердечной астме уровень изменения МУ превышал норму, что можно расценивать как компенсаторную реакцию, направленную на поддержание кровоснабжения жизненно важных центров во время приступа удушья.

Различия в показателях РЛЖ вне приступа бронхиальной и сердечной астмы были статистически недостоверными.

СДД вне приступа бронхиальной астмы было равно  $94 \pm 1,93$ , вне приступа сердечной астмы —  $105,2 \pm 3,3$  ( $P < 0,01$ ). Во время приступа эти различия сохранялись.

ПСС вне приступа бронхиальной астмы составляло  $2164 \pm 186$  дин, вне приступа сердечной астмы —  $2777 \pm 70,5$  дин ( $P < 0,01$ ). Во время приступа бронхиальной и сердечной астмы различия между величинами ПСС были недостоверными.

Венозное давление вне приступа бронхиальной астмы составляло  $93,7 \pm 5,03$ , во время приступа —  $107 \pm 1$  ( $P < 0,05$ ), то есть было в пределах нормы. При сердечной астме в межприступный период оно было на верхней границе нормы —  $110,8 \pm 7,1$ , во время приступа резко возрастало — до  $195,5 \pm 21,5$  ( $P < 0,001$ ).

Нормальные показатели венозного давления при бронхиальной астме указывают на отсутствие застойных явлений в большом круге кровообращения; повышение венозного давления при сердечной астме связано с нарушением кровообращения по правожелудочковому типу.

Таким образом, дополнительные методы выявили статистически значимые различия по ряду показателей. Для бронхиальной астмы оказались характерными нормальные величины МУ, СДД, ПСС, венозного давления, для сердечной астмы — повышение МУ, СДД и ПСС, особенно во время приступа, замедление скорости кровотока в малом круге кровообращения, повышение венозного давления во время приступа. Ударный и минутный объемы, а также работа левого желудочка (РЛЖ) оказались сниженными при обоих типах удушья.

Полученные данные позволяют рекомендовать эти показатели для дифференциальной диагностики бронхиальной и сердечной астмы.

УДК 616.12—002.77:612.351

### Канд. мед. наук В. И. Фомичев (Москва). Кровоснабжение печени при ревматических пороках сердца с недостаточностью кровообращения

При изучении кровотока печени с помощью вофавердина у больных с недостаточностью кровообращения, развившейся на фоне ревматических пороков сердца, мы рассчитывали кровоток по формуле:

$$V = \pi \frac{V_k \times 0,693}{T_{2/1}},$$

где  $V_k$  — объем циркулирующей крови,  $T_{1/2}$  — полупериод поглощения, 0,693 — константа пропорциональности.

Обследовано 15 здоровых лиц (контрольная группа) и 65 больных (20 мужчин и 45 женщин в возрасте от 19 до 70 лет), из которых у 50 диагностирован сочетанный митральный порок, а у 15 — комбинированный митрально-аортальный ревматический порок сердца. Длительность заболевания колебалась от 2 до 29 лет. Активная фаза ревматизма была выявлена у 33 больных, недостаточность кровообращения I стадии — у 14, II стадии — у 16, III стадии — у 8. У 26 больных была тахисистолическая форма мерцательной аритмии.

У здоровых лиц кровоток печени был равен в среднем  $20,5 \pm 0,4$  мл/мин./кг.

Кровоток печени нарушается при всех стадиях недостаточности кровообращения. Так, у 12 из 14 больных с недостаточностью кровообращения I стадии он был снижен до  $9,9 \pm 0,8$  мл/мин./кг ( $P < 0,01$ ). При недостаточности кровообращения II стадии у всех 16 больных также отмечалось снижение кровотока печени — в среднем до  $7,9 \pm 1,0$  мл/мин./кг, что статистически достоверно ( $P < 0,05$ ) по сравнению со средним результатом у больных с недостаточностью кровообращения I стадии. Как и следовало ожидать, у всех 8 больных с недостаточностью кровообращения III стадии кровоток печени был наиболее низким —  $5,0 \pm 1,5$  мл/мин./кг ( $P < 0,05$ ).

Следовательно, кровоток печени снижается по мере нарастания недостаточности кровообращения.

УДК 616.151.5:616—002.77

### Доц. В. М. Зайцев, Л. Ф. Савинкова (Саранск). Некоторые показатели третьей фазы свертывания крови у больных ревматизмом

Учитывая различие литературных данных о характере свертывания крови у больных ревматизмом, мы провели исследования показателей третьей фазы свертывания крови (фибриназы, фибриногена, криофибриногена — фибриногена Б и степени тромботеста) у 110 доноров (мужчин — 62, женщин — 48, возраст — от 19 до 48 лет) и у 103 больных ревматизмом с I и II степенью активности процесса (мужчин — 38, женщин — 65, возраст: до 20 лет — 18 чел., от 21 до 30 лет — 22, от 31 до 40 лет — 42, от 41 до 50 лет — 14, от 51 до 60 лет — 6 и старше — 1). Нарушение кровообращения I степени выявлено у 10 больных, II ст. — у 47, III ст. — у 10.

У здоровых доноров активность фибриназы была равна в среднем  $101 \pm 1,94\%$ ; содержание фибриногена —  $412 \pm 11,9$  мг%; криофибриноген (фибриноген Б) в крови отсутствовал; степень тромботеста — IV—V.

У больных первичным ревмокардитом без поражения клапанного аппарата сердца и без нарушения кровообращения как при I, так и при II степени активности ревматизма не отмечено изменений активности фибриназы на протяжении всего периода пребывания их в стационаре. Исключение составляет больной с диффузным миокардитом, перикардитом и нарушением кровообращения II Б степени, у которого выявлено резкое снижение активности фибриназы (до 54%). Содержание фибриногена у больных этой группы оставалось в пределах нормы при I степени и незначительно повышалось при II степени активности ревматического процесса. Тромботест был также в пределах физиологической нормы при I степени и достоверно повышался при II степени активности ревматизма. Фибриноген Б обнаружен при I степени активности у 7 из 10, а при II — у 7 из 8 больных с первичным ревмокардитом.

У большинства больных возвратным ревмокардитом, сочетанным митральным пороком без нарушения кровообращения не найдено существенных изменений фибриназы. Лишь у 2 пациентов с I степенью активности процесса было понижение показателя до 83—89% (больные после комиссуротомии) и у 3 — повышение (при присоединении пневмонии). Фибриноген был повышен при II степени активности ревматизма. Фибриноген Б обнаружен у 7 из 17 больных (реакция положительная). Тромботест был достоверно повышен как при I, так и при II степени активности ревматического процесса.

Более выраженные изменения фибриназы мы обнаружили у больных возвратным ревмокардитом с сочетанным митральным пороком сердца и нарушением кровообращения II—III степени. При I степени активности ревматического процесса наблюдалось достоверное снижение фибриназы, причем у 12 больных — резкое (до 58—80%). Значительное падение активности фибриназы выявлено у больных с нарушением кровообращения III степени ( $82 \pm 2,45\%$ ,  $P < 0,001$ ). По мере улучшения состояния больных и восстановления кровообращения в результате лечения активность фибриназы нормализовалась. Фибриноген был достоверно повышен при II степени активности. Реакция на фибриноген Б была положительной у 16 из 24 больных с I степенью активности и у 12 из 16 больных со II степенью активности ревматического процесса, т. е. у большинства пациентов.

При нарушении кровообращения I степени положительная реакция на фибриноген Б отмечена у 2 из 6 больных, при II ст. — у 25 из 36, при III ст. — у 6 из 8. Резко положительная реакция (++++) зарегистрирована у 13 из 31 больного с недостаточностью кровообращения II—III степени. Степень тромботеста в этой группе боль-

ных была достоверно повышена как при I, так и при II ст. активности ревматического процесса.

Следовательно, при первичном и возвратном ревмокардите и ревматических пороках сердца без нарушения кровообращения активность фибриназы независимо от степени активности ревматизма находится в пределах нормы. У больных с ревматическими поражениями сердца и нарушением кровообращения установлена обратная зависимость активности фибриназы от степени нарушения кровообращения: чем значительнее нарушение кровообращения, тем ниже показатели активности фибриназы. Содержание фибриногена у больных первичным и возвратным ревмокардитом при I степени активности процесса остается в пределах нормы либо проявляет тенденцию к повышению, а при II степени активности достоверно повышено.

У больных первичным и возвратным ревмокардитом при I и II степени активности процесса независимо от степени нарушения кровообращения регистрируется положительная реакция на криофибриноген. Тромбоцит при первичном ревмокардите и I степени активности процесса не выходит за пределы нормы; при II степени активности он повышен.

УДК 615.841:616—089.28:612.171.3

**Канд. мед. наук И. П. Арлеевский (Казань). Электрическая дефибрилляция у больного с шариковым протезом митрального клапана**

Сообщения об электроимпульсном устранении мерцательной аритмии у лиц с протезами клапанов сердца редки. Приводим наше наблюдение.

У. С., 1922 г. рождения, в 1962 г. во время профосмотра был обнаружен порок сердца. В связи с бесперспективностью консервативной терапии больной был направлен на хирургическое вмешательство с диагнозом: латентно текущий ревматический эндокардит, комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности митрального клапана, мерцательная аритмия, НПЛ - 18/IV 1973 г. в институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева произведено протезирование митрального клапана шариковым протезом.

Несмотря на блестящий эффект операции, компенсация была неполной: сохранялась тахикардия (90—100 в 1 мин.), рентгенологические признаки застоя в легких. Скорость кровотока на участке «легкое—ухо» составляла 10 сек. (до операции — 12—14 сек.). 13/VII произведена электрическая дефибрилляция. Восстановление синусового ритма еще более улучшило состояние больного: прошло сердцебиение, число сердечных сокращений уменьшилось до 80—86 в мин., скорость кровотока в малом круге достигла 7 сек.

Приведенное наблюдение позволяет сделать вывод, что наличие шарикового протеза не является противопоказанием к электрической дефибрилляции. Кроме того, даже на фоне успешной хирургической коррекции клапанного порока восстановление физиологического ритма весьма отчетливо сказывается на аккомодационной способности сердца.

УДК 614.351.77

**Канд. мед. наук Э. Х. Закиров, И. М. Шафигуллин, Г. Ф. Хузина (Альметьевск). К вопросу организации реанимационной службы**

В ноябре 1972 г. в медсанчасти «Альметьевнефти» было организовано реанимационно-анестезиологическое отделение общего профиля на 6 коек (общее количество соматических коек составляет 380), которое предназначалось для лечения больных с терминальными состояниями, вызванными самыми разнообразными причинами: тяжелым шоком, кровопотерей, поражением головного мозга, травмой грудной клетки, отравлениями, острой дыхательной и сердечной недостаточностью различной этиологии. Кроме того, в отделение помещались больные после тяжелых и травматичных операций на органах грудной и брюшной полости, произведенных под общим обезболиванием.

В штате реанимационно-анестезиологического отделения — 2,5 врачебные единицы (анестезиологи-реаниматологи), 2 сестры-анестезистки, 5 палатных медицинских сестер, старшая сестра, 4 санитарки. Отделение располагается в хирургическом корпусе на первом этаже рядом с приемным покоем и рентгеновским кабинетом (см. рис.).

Из приведенной схемы видно, что реанимационно-анестезиологическое отделение представляет собой единый изолированный блок с хорошими путями доставки тяжелобольных. Общая площадь в палатах реанимации (2, 3, 4) составляет 120 м<sup>2</sup>, реанимационного зала (7) — 32 м<sup>2</sup>, биохимической лаборатории (1) — 24 м<sup>2</sup>, материальной (8, 9) — 30 м<sup>2</sup>. Отделение оснащено диагностической и лечебной аппаратурой: 4 дыхательными аппаратами типа РО-5 и ДП-8, 6 наркозными аппаратами, мингографом-81, механокардиографом, АЗИВ-1, оксигеметром ММГ-7, оксигеметром 0,57 М,

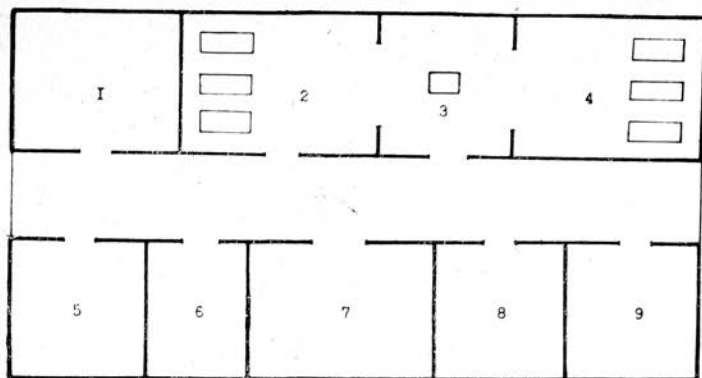


Схема расположения реанимационно-анестезиологического отделения: 1 — биохимическая лаборатория; 2, 3, 4 — реанимационные палаты; 5 — автоклавы; 6 — ординаторская; 7 — реанимационный зал; 8, 9 — материальная,

индикатором стадий наркоза ИСН-1, усилителем биопотенциалов УБП-1, спирографом, дефибриллятором, кардиотестром, фоноэлектрокардиографом, электрокардиографом, аппаратами Вальдмана, электроотсосами, стерильными наборами для интубации, венесекции, трахеостомии, торакотомии, стерильным перевязочным материалом, автоклавами, шкафами с медикаментами и растворами, стойками для систем. В палатах размещено 6 функциональных кроватей венгерского производства типа «Медикор». Их можно использовать в качестве каталки для перевозки больных. К каждой койке подведен увлажненный кислород.

Центральный пост, где располагается дежурная медицинская сестра, снабжен сигналами экстренного вызова дежурных врачей в ночное время. Днем в реанимационных палатах постоянно находятся 2 врача-реаниматолога. Воздух во всех помещениях ежедневно облучается бактерицидной лампой. Вход в отделение строго ограничен даже для сотрудников других отделений больницы.

Нами разработаны единые карты реанимации и листы почасовых назначений, где регистрируются малейшие изменения в состоянии больных. Как правило, больные находятся в отделении до полного выведения их из тяжелого состояния, после чего их переводят в другие отделения для долечивания.

В течение года через реанимационно-анестезиологическое отделение прошло 167 человек в возрасте от 2 дней до 82 лет, из них погибло 48 (28,5%). Наиболее неблагоприятные исходы были в группе неврологических больных с обширными тромбозами и кровоизлияниями в вещество мозга (9) и при тяжелых черепно-мозговых травмах, сопровождающихся необратимыми повреждениями ткани мозга (10), а также у больных с ожогами 3—4 степени с площадью поражения более трети всей поверхности тела. Хороший эффект достигнут нами при лечении больных с травматическим шоком 3—4 степени. Из 19 пострадавших, поступивших в реанимационно-анестезиологическое отделение, умерли 2. Благоприятные результаты получены и при лечении острых отравлений — из 21 больного выздоровели 19.

Средняя продолжительность лечения больного в отделении реанимации составила 2,4 дня. Такой небольшой срок пребывания был обусловлен тем, что большинство умерших больных погибло в первые сутки с момента поступления (обширные тромбозы и травматические повреждения мозга).

Наш опыт работы реанимационно-анестезиологического отделения общего профиля показал необходимость организации таких отделений как в городских, так и в районных больницах.

УДК 616.5—02:615,7

#### В. К. Чугунов, М. С. Раскин (Казань). Синдром Стивенса — Джонсона, вызванный приемом раувазана

Синдром, описанный Стивенсом и Джонсоном в 1922 г., относится к редким заболеваниям. Для его клинической картины наиболее характерны лихорадочное состояние, поражения кожи и слизистых оболочек. На коже лица, туловища, верхних и нижних конечностей появляются обильные буллезные высыпания. Часто уже в течение первых часов формируются пузыри сливного характера, достигающие в отдельных случаях размеров ладони и больше. На месте вскрывшихся пузырей образуются обширные эрозивные мокнувшие поверхности. Такие же высыпания поражают слизистую рта, носоглотки и конъюнктивы глаз. В тяжелых случаях процесс может закончиться кератитом и панфталмитом, ведущим к слепоте. Исход заболевания не всегда благоприятный. В основе синдрома могут лежать аллергические проявления к некоторым лекарственным препаратам.

Приводим редкий случай синдрома Стивенса — Джонсона, развившегося в ответ на прием раувазана.

Т., 50 лет, поступила в клинику 29/IV 1970 г. в тяжелом лихорадочном состоянии, с обильными пятнистыми высыпаниями на коже лица, туловища и конечностей, слизистых рта, носа и глазных щелей. Заболела остро 3 дня назад. В течение 4 предыдущих дней принимала раувазан в обычной дозировке по поводу гипертонической болезни, которой страдает с 1963 г. Через час после приема очередной таблетки раувазана у больной начался озноб, температура поднялась до 39°, на коже лица, конечностей и туловища появились эритематозно-отечные пятна и багрово-красные бляшки с синюшным оттенком, на месте которых в дальнейшем образовались плоские пузыри с фестончатыми и округлыми очертаниями. В последующие дни отдельные пузыри приняли сливной характер. Местами пузыри вскрывались, обнажая эрозивные мокнущие поверхности. Все три дня до поступления пациентка не принимала лекарств; сохранялась высокая температура. Состояние больной прогрессивно ухудшалось, и она была госпитализирована.

Состояние больной тяжелое, температура 39°. Больная лежит с закрытыми глазами. На коже лица, туловища и конечностей многочисленные папулезные высыпания и геморрагические пузыри (см. рис.). На кончиках пальцев кистей и стоп пузыри с явлениями некротизации тканей; отечность век, резкая гиперемия конъюнктивы с гнойным отделяемым; зев гиперемирован, на слизистой зева и глотки, мягкого и твердого неба пузырьки и эрозии. Дыхание везикулярное, перкуторно — легочный звук. Границы сердца расширены влево на 2 см, тоны приглушены, акцент II тона над аортой, АД 150/95. Пульс 98 в мин., ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. Органы брюшной полости в пределах возрастной нормы. Гем. — 13 2%, Э. — 4 млн., ц. п. — 0,9, РОЭ — 4 мм/час, Л. — 3000; п. — 23%, с. — 19%, э. — 5%, м. —



23%, л. — 30%; холестерин — 180 мг%, триглицериды — 0,280 опт. ед., С-реактивный белок +, общий белок — 7,7 2%, альбумины — 55,5%, глобулины:  $\alpha_1$  — 3,9%,  $\alpha_2$  — 8,6%,  $\beta$  — 12,5%,  $\gamma$  — 19,4%. Моча без патологии; 17-кетостероидов в суточной моче — 2,3 мг. Глазное дно: сосочки розовые, артерии сетчатки сужены. На ЭКГ — снижение вольтажа основных зубцов, горизонтальное положение электрической оси сердца, нарушение метаболизма в миокарде. Рентгеноскопия: легочные поля чистые, корни склерозированы, сердце — умеренная гипертрофия левого желудочка. Аорта уплотнена.

Клиника заболевания, характер и локализация высыпаний на коже, слизистых оболочках с поражением конъюнктивы глаз были характерны для синдрома Стивенса — Джонсона. Непосредственная связь заболевания с приемом раувазана дает возможность предположить в данном случае лекарственную аллергию к препарату змеиной раувольфии.

Больной проводили десенсибилизирующую терапию. В первые 2 дня внутривенно капельно вводили коктейли: 200 мл 0,5% раствора хлористого кальция с добавлением 30 мг преднизолона, 2 мл 1% раствора димедрола, 2 мл 1% раствора дибазола, 5 мл 2,4% раствора эуфиллина. В дальнейшем был назначен преднизолон внутрь по 30 мг в сутки с постепенным снижением дозировки в течение 10 дней. Продолжали вводить внутримышечно 2 мл раствора пипольфена. Эрозивные поверхности смазывали 0,5% преднизолоновой мазью, глаза промывали 2% раствором борной кислоты. Применяли сердечно-сосудистые средства и пенициллин.

Уже на 2-й день лечения температура нормализовалась, на 5-й день улучшилось общее состояние, эрозивные поверхности начали эпителизоваться, исчезло гнойное отделяемое из глаз. На 12-й день пузыри и эрозии подсохли корочками, которые отпали на 16—18-й день. На 20-й день больная была выписана в хорошем состоянии: АД 150/80, пульс 78 в мин., ритмичный. При повторных осмотрах через 2 месяца, 2 года самочувствие больной хорошее. Никаких следов от высыпаний на коже и слизистых оболочках не осталось.

Описанный случай синдрома Стивенса — Джонсона возник как аллергическая реакция на рутинное гипотензивное средство раувазан. Препараты змеиной раувольфии, широко применяемые в медицине, при длительном назначении в 8—10% наблюдений вызывают органические изменения слизистой носа по типу хронического ринита. Они могут обусловить возникновение язв желудка и двенадцатиперстной кишки и кровоизлияний, а также обострить и усложнить уже существующую язву. При назначении препаратов этой группы следует помнить о возможных вариантах его побочного действия.



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЖЕНЩИН

Р. К. Зотина

Отдел социальной гигиены и организации здравоохранения (руководитель — канд. мед. наук Л. С. Кутина) Московского НИИ эпидемиологии и микробиологии

Информация, получаемая на основании данных об обращаемости населения в медицинские учреждения за 1 год, совершенно недостаточна для суждения о хронической заболеваемости. В связи с этим отечественные исследователи заболеваемости пользуются при ее изучении данными более длительного — многолетнего наблюдения за обращаемостью. Считается, что трехгодичная обращаемость вполне удовлетворяет требованиям о полноте учета заболеваемости.

Мы изучали выборочным путем (25% выборка) заболеваемость женщин в Наро-Фоминском районе. Основой для разработки послужили материалы пробной переписи населения 1967 г., перенесенные на специальную статистическую карту, на которую были также выкопированы данные о заболеваемости женщин из первичных медицинских документов: амбулаторной карты и карты диспансерного больного. В результате были получены данные о заболеваемости женщин по обращаемости за 1 год и контингентам хронических больных, накопленным за 3 года.

Анализ материалов по одногодичной обращаемости (см. рис. 1) показал, что ведущую роль в формировании патологии женщин — жительниц изучаемого района играют болезни органов дыхания, где первостепенное значение имеют грипп и катар верхних дыхательных путей, а также болезни органов кровообращения, болезни нервной системы и органов чувств и т. д.

Различия данных о заболеваемости по материалам обращаемости за 1 год и по контингентам хронических больных, зарегистрированным за 3 года, весьма существенны. Для выявления этих различий мы использовали так называемый коэффициент активности, представляющий собой отношение трехгодичной обращаемости к обращаемости в течение 1 года. По данным В. К. Овчарова (1969), «...коэффициент активности 2,4 ... свидетельствует о том, что число таких больных среди населения вдвое больше, чем число лиц, обратившихся по поводу заболевания в течение 1 года». Вместе с коэффициентом активности обычно приводятся процентные отношения одногодичной обращаемости к трехгодичной. В тех случаях, когда показатель активности повышается, процент лиц, впервые обратившихся в течение 1 года, соответственно понижается.

Так, по нашим данным (см. рис. 2), в городской местности за 1967 г. обращения женщин по поводу злокачественных и доброкачественных новообразований составляют 48% и 35%, а коэффициент активности — соответственно 2,0 и 2,8. В то же время на селе в течение 1 года (1967) обращается по поводу злокачественных образований 100% больных женщин, и коэффициент активности составляет у них 1,0. По поводу доброкачественных новообразований на селе отмечается 50% обращаемость, и коэффициент активности составляет 2,0. В городской местности коэффициент активности обращающихся по поводу сахарного диабета в 2 раза выше (а следовательно, процент обратившихся ниже), чем на селе, а обращающихся по поводу гипертонической болезни в 1,5 раза выше.

Мы считаем, что столь высокая обращаемость сельских жительниц в течение 1 года по поводу злокачественных новообразований (100%), сахарного диабета

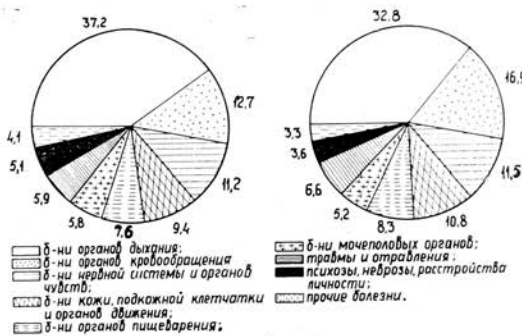


Рис. 1. Структура заболеваемости женщин в городе и селе по материалам одногодичной обращаемости.

НАЗВАНИЕ БОЛЕЗНИ	КОЭФФИЦИЕНТЫ АКТИВНОСТИ		ОТНОШЕНИЕ ОДНОГОДИЧНОЙ ОБРАЩАЕМОСТИ К ТРЕХГОДИЧНОЙ
	ГОРОДА	СЕЛА	
ЗАРКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ	2,0	1,0	 48% 100%
ДОБРКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ	2,8	2,0	 35% 50%
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	2,0	1,0	 50% 100%
ПСИХОЗЫ	2,0	1,7	 50% 57%
НЕВРОЗЫ	2,3	1,7	 44% 57%
ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА	2,5	2,7	 40% 38%
БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	2,2	1,9	 45% 53%
АТЕРОСКЛЕРОЗ	2,2	2,0	 45% 50%
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ	2,0	1,4	 50% 70%
БОЛЕЗНИ ВЕН.	2,4	2,2	 41% 45%

Рис. 2. Коэффициент активности и процентные соотношения трехгодичной и одногодичной обращаемости женщин в городе и селе по некоторым нозологическим формам болезней.

темы органов кровообращения у женщин приходится на гипертоническую болезнь.

Показатель заболеваемости неврозами у городских женщин равен 90,5‰, а у сельских — 50,4‰. Общий уровень заболеваемости болезнями периферической нервной системы составляет 94,1 в городе и 113,0 на селе на 1000 женщин в возрасте 20 лет и старше.

Таким образом, по трехгодичной обращаемости можно достоверно изучить заболеваемость больших групп населения.

Поступила 1 июля 1974 г.

## ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 613.34

### ВЛИЯНИЕ ФЛОТАЦИОННОГО РЕАГЕНТА ВВ-2 НА ПРОЦЕССЫ САМООЧИЩЕНИЯ ВОДОЕМОВ

А. В. Иванов, Г. Ф. Амирханова, С. Г. Тазетдинова

Кафедра коммунальной гигиены (зав. — доц. М. М. Гимадеев), кафедра общей гигиены (зав. — доц. А. Т. Гончаров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Известно, что флотация руд связана с большим расходом воды. Стоки подобных предприятий содержат значительное количество взвешенных веществ, флотореагентов. В результате внедрения флотореагента ВВ-2 на обогатительных фабриках было полностью исключено попадание в сточные воды фенолсодержащих соединений, отрицательно влияющих на санитарные условия источников водоснабжения населения. Однако в составе стоков в открытые водоемы стало поступать новое соединение — флотореагент ВВ-2. Поэтому нами были проведены исследования влияния ВВ-2 на процессы естественного самоочищения водоема.

О влиянии реагента ВВ-2 на процессы самоочищения воды мы судили по результатам исследования динамики биохимического потребления кислорода (БКП), хода процесса нитрификации и динамики развития водной сапрофитной микрофлоры в присутствии различных концентраций данного вещества.

Флотореагент ВВ-2, как показали эксперименты, подвергается в водной среде биохимическому окислению, повышая уровень потребления кислорода. С увеличением концентрации исследуемого вещества в испытанных пробах возрастала и величина

БПК. Кроме того, в воде, содержащей ВВ-2 в концентрации более 15—50 мг/л, происходил более усиленный рост водной сапрофитной микрофлоры, что свидетельствует о его биохимическом окислении.

Экспериментально было установлено, что реагент ВВ-2 в концентрации до 50 мг/л не проявляет тормозящего действия на процессы биохимического окисления органических веществ. На окисление 1 мг изучаемого вещества расходовалось от 0,66 до 0,80 мг кислорода, что составляет около 34,8—44,4% теоретической потребности в кислороде для полного окисления ВВ-2 до двуокси углерода и воды.

Изученные концентрации ВВ-2 не оказали заметного влияния на динамику превращений азотистых соединений.

Следовательно, отрицательное влияние ВВ-2 на санитарный режим водоемов проявляется главным образом в повышении уровня БПК, что может привести к нарушению кислородного режима водоемов.

Обследование водоема в районе выпуска сточных вод Белоусовской обогатительной фабрики показало, что в пункте первого водопользования содержание флотореагента ВВ-2 в воде было на уровне 0,55—0,96 мг/л. Как и следовало ожидать по результатам эксперимента, данная концентрация не вызвала ухудшения кислородного режима водоема.

Внедрение флотореагента ВВ-2 для флотации полиметаллических руд и замены им фенолсодержащих флотореагентов с санитарно-гигиенической точки зрения должно получить положительную оценку, как мероприятие, способствующее улучшению санитарного состояния водоемов.

Поступила 7 января 1974 г.

УДК 614.445

## О ВЛИЯНИИ НЕФТЕДОБЫВАЮЩИХ СКВАЖИН НА САНИТАРНОЕ СОСТОЯНИЕ НИЖНЕЙ КАМЫ

*Канд. мед. наук Ю. Н. Почкин*

*Кафедра общей гигиены (зав. — доц. Л. Н. Крепкогорский) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина*

Принимая во внимание большое народнохозяйственное значение Нижней Камы, мы с 1956 г. проводим систематическое наблюдение за санитарным состоянием этого крупного водоема. Анализ многолетних данных позволяет охарактеризовать водоем как практически чистый, но с пониженными органолептическими показателями в зимнее время года. В воде Нижней Камы во все наблюдаемые сезоны определяются вещества, экстрагируемые эфиром и хлороформом, и люминесцирующие вещества. В условиях Нижнекамского водохранилища основными источниками возможного поступления нефтепродуктов в водоем могут быть: 1) нефтедобывающие скважины; 2) промышленные сточные воды нефтеперерабатывающих заводов Башкирии и Пермской области; 3) перевозка нефти нефтеналивными судами и дальнейшее развитие судоходства по р. Каме и ее притокам. С созданием Нижнекамского водохранилища в зону его влияния попадут 12 главных нефтяных месторождений, из них 7 в Татарии и 5 в Башкирии.

На подлежащих разработке месторождениях в настоящее время ведутся инженерные работы по защите водохранилища от возможного загрязнения нефтью. В условиях водохранилища нефтедобывающие скважины будут окружены водой, поэтому их эксплуатация будет сопряжена с опасностью попадания нефти в водоем. Подтверждением этому могут служить данные о содержании нефти в почве вокруг некоторых нефтедобывающих скважин Первомайского и Бондюжского месторождений ТАССР. Пробы почвы мы отбирали по общепринятой методике с территории действующих одиночных и групповых скважин по 4 радиусам в направлении от устья скважин (всего взято 120 проб почвы), содержание нефти в пробах оценивали по интенсивности люминесценции хлороформенных вытяжек из почвы. В соответствии с результатами исследования были выделены скважины с незначительным, относительно повышенным и значительным содержанием нефти (до 118, от 559 до 844 и от 1275,2 до 1826 мг/кг почвы).

Полученные данные свидетельствуют, что режим добычи нефти на скважинах со значительным содержанием нефтепродуктов в окружающей почве представляет реальную опасность нефтяного загрязнения будущего Нижнекамского водохранилища. Однако условия эксплуатации нефтедобывающих скважин позволяют вести добычу нефти, не допуская загрязнения окружающей почвы и водоема.

Поступила 31 января 1974 г.

## ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

По поводу статьи доктора мед. наук Л. А. Лушниковой, доц. В. М. Андреева, И. П. Арлеевского «К клинике и распознаванию синдрома Шихана» (Казанский мед. ж., 1974, № 1)

Публикация статьи вызывает чувство удовлетворения, так как практические врачи недостаточно знакомы с клиникой и диагностикой синдрома Шихана. Такие больные нередко безуспешно обращаются к разным специалистам, долго не получая необходимого лечения.

В то же время считаю необходимым сделать несколько замечаний по содержанию работы и по поводу тактики ведения больных синдромом Шихана. Авторы подробно описывают симптомы заболевания, которые они наблюдали у 5 женщин, справедливо обращают внимание на наличие стертых форм. Следовало бы подчеркнуть при этом, что симптоматика определяется плюригландулярной недостаточностью из-за некроза большей части аденогипофиза вследствие нарушения кровообращения после тяжелой патологии в родах. Имея опыт обследования и лечения подобных больных, могу заметить, что истощение (этот симптом авторы относят к постоянным) не является обязательным. Напротив, эти женщины порой достаточно упитанны и часто пастозны из-за тиреоидной недостаточности.

У больных синдромом Шихана почти всегда страдает гонадотропная функция гипофиза, иногда в большей степени, чем аденокортикотропная и тиреотропная, поэтому нередко на первый план выступает не надпочечниковая и тиреоидная недостаточности, а недостаточность половых желез. Наступает аменорея, а при длительном отсутствии лечения — атрофические процессы в половых органах, но чувства жара, приливов и других проявлений «раннего климакса» нет.

Наряду с осмотром эндокринолога или опытного терапевта, необходимо наблюдение гинеколога с целью выяснения гинекологического статуса и степени эндокринной недостаточности яичников. Для этого требуется провести обследование с применением хотя бы простых функциональных тестов (гормональная кольпоцитология, симптомы «зрачка» и кристаллизации шеечной слизи, базальная термометрия), еще лучше — определение экскреции половых гормонов. Гормональную терапию назначают с учетом полученных данных.

Если имеются выраженные атрофические процессы, то вначале следует назначить эстрогены, но после получения менструальноподобной реакции обязательна терапия двумя половыми гормонами. Дело в том, что длительная эстрогенная стимуляция, не прерываемая гормоном желтого тела, может привести к избыточному пролиферативным процессам в матке и молочных железах. Между тем авторы статьи рекомендуют для лечения только активные эстрогенные препараты (в больших дозах).

Комплексная патогенетическая терапия обычно приводит к значительному улучшению общего состояния, но стойкой нормализации эндокринных функций получить не удается. После прекращения лечения симптомы заболевания появляются вновь. Гормональную терапию с перерывами приходится проводить больным практически всю жизнь. При этом очень важно индивидуально подобрать минимальные дозы гормонов, обеспечивающие поддержание жизненного тонуса и деятельности эндокринной системы. Надо иметь в виду, что и экзогенные гормоны действуют на регулирующие нейро-гормональные центры по принципу «обратной связи»: малые дозы стимулируют их, а большие подавляют.

Наряду с заместительной можно применять стимулирующую терапию тропными гормонами, в частности, деятельность яичников можно стимулировать гонадотропинами.

В статье при описании больной К., 39 лет, дана неверная характеристика влагалищного мазка, в котором якобы преобладают клетки IV типа. Непонятно, какие клетки влагалищного эпителия авторы относят к IV типу: поверхностные, промежуточные или базальные. Если имеется в виду IV тип мазка, то при этом не должно быть базальных клеток. В настоящее время характер влагалищных мазков оценивается по величинам морфологического, кариопикнотического и эозинофильного индексов.

В заключение хочу еще раз подчеркнуть, что обследование больных синдромом Шихана нужно проводить с обязательным участием гинеколога, чтобы избежать ошибок в назначении терапии половыми гормонами.

Доц. М. М. Мельникова (Казань)

\*

\* \*

Авторы благодарят тов. М. М. Мельникову за ценные дополнения к статье. Эти случаи описаны с точки зрения терапевта. Совершенно справедливым является замечание о том, что такие больные должны находиться под наблюдением и лечиться у терапевта и гинеколога.

Что касается характеристики влагалищного мазка, то в статье допущена техническая ошибка. Заключение лабораторий гласило: «...IV ст. чистоты; промежуточные, ороговевающие, парабазальные и базальные клетки».

С уважением проф. Л. А. Лушников, доц. В. М. Андреев, И. П. Арлеевский

Н. И. Пушкарев

*Белебеевское медучилище (директор — М. В. Гурьянов) Башкирской АССР*

Хотя в медицинских журналах публикуются статьи о культуре языка медработников, погрешностей в нем еще немало.

Многие говорят и пишут, что ромбовидная мышца и мышца, поднимающая лопатку, лежат под трапециевидной мышцей, нижняя задняя зубчатая мышца лежит под широкой мышцей спины, подкожная мышца шеи лежит под кожей шеи, плечевая мышца лежит под двуглавой мышцей плеча, промежуточная широкая мышца лежит под прямой мышцей бедра и т. д. На самом же деле малая грудная мышца располагается (не лежит!) позади большой грудной мышцы, а не под ней, внутренняя косая мышца живота располагается позади наружной косой мышцы живота, а не под ней, ромбовидная мышца располагается впереди трапециевидной мышцы, нижняя задняя зубчатая мышца располагается впереди широкой мышцы спины, подкожная мышца шеи располагается за, а не под кожей, подбородочноподъязычная мышца располагается над, а не под челюстноподъязычной мышцей и т. д. Дно желудка и матки следовало бы называть сводом желудка и матки, поджелудочную железу — зажелудочной. Деление головы на собственно голову и лицо неверно, так как лицо — это передняя часть головы. Выражения: область головы, шеи, груди и т. п. неправильны, так как это части тела, состоящие каждая из областей. Отдельно взятая мышца является органом, и, например, язык считается органом, а основу его составляют мышцы, получается: основу органа составляют органы. Хирурги, как правило, отождествляют брюшинную и брюшную полости: вскрывают брюшинную полость, а пишут — брюшную; часто применяют термины тонкий кишечник и толстый кишечник, что неправильно: есть тонкая кишка и толстая кишка (делящиеся на отделы или части), вместе составляющие кишечник; катаральную форму острого аппендицита именуют острым катаральным аппендицитом. Под питанием и упитанностью обычно подразумевают степень развития подкожной жировой клетчатки, выраженность ее, следовательно, надо говорить и писать: подкожная клетчатка развита, выражена (избыточно, умеренно, слабо), что будет означать: упитанность такая-то независимо от питания или при таком-то питании (условия питания должны быть указаны отдельно). Термин гастрит пока остается собирательным, в ряде случаев не отражающим сути болезни желудка. Прочно себя чувствуют словосочетания «тромбофлебит ... вен», «неврит ... нерва», «артрит ... сустава».

Мы коснулись некоторых вошедших в язык неточностей с целью, в конечном счете, устранения их. В этом направлении уже достигнуты определенные успехи. Примером может служить описание частоты пульса: после выступления П. И. Шамарина большинство авторов пишет «пульс 80 в минуту»\*.

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

УДК 616—092

Акад. АМН СССР А. Д. Адо и проф. Л. М. Ишимова (ред.). Патологическая физиология. Медицина, М., 1973

Рецензируемая книга является учебным руководством по патологической физиологии.

1-я часть учебника посвящена общей нозологии. Она представлена современным материалом философского плана в учении о болезни, играющим важную роль в воспитании у студента методологических основ осмысливания основных закономерностей развития заболевания с позиций диалектического материализма. Дается подробный анализ и критика психосоматического направления в медицине, раскрываются извращения в понимании причинности в патологии и медицине. Правильное понимание и преломление в практической деятельности врача принципа причинности имеет большое значение для выбора этиологической терапии и методов профилактики многих заболеваний. В главе нашли полное отражение вопросы регулирования функций, в том числе и «аварийного» регулирования в условиях стрессовых ситуаций и чрезмерных нагрузок.

Интересной и необходимой является новая глава об общей патофизиологии клетки, в которой рассматриваются механизмы и особенности повреждения, лежащие в основе различных форм патологии на клеточном и субклеточном уровнях. Тонко и философски правильно трактуются сложные взаимоотношения между специфическими и неспецифическими процессами при различных видах повреждения клеток. Современность и высокий научный уровень материала данной главы достигаются разбором

\* Прим. ред. В № 4 «Казанского медицинского журнала» за 1932 г. публиковалась заметка проф. М. И. Мастбаума «О литературном оформлении научных работ». В ней также поднимался вопрос о необходимости терминологической точности медицинского языка.

на различных стадиях поражения клетки функции многих субклеточных структур, ионных насосов, мембранного потенциала, изменения состояния белков, кислотно-щелочного и водного равновесия клетки. Следует считать своевременной постановку вопроса о специальных медиаторах повреждения, что позволяет авторам данного раздела отделить взаимосвязь между нарушением на уровне молекулярных процессов и между функцией и морфологической перестройкой на уровне субклеточных структур и перейти в дальнейшем к разбору функционирования целых клеточных систем.

Глава учебника, посвященная вопросам аллергии, дает необходимые сведения о современном состоянии этой области медицины. Точное представление о механизмах действия основных медиаторов аллергических реакций не только раскрывает все особенности клиники данных поражений, но и позволяет уточнить взаимоотношения ведущих типов гиперчувствительности — немедленного и замедленного. При этом необходимо отметить, что не совсем четко представлен материал по клеточным антителам и так называемому «фактору переноса», а введение обозначения иммуноглобулинов не сопровождается соответствующим их определением.

Во 2-й части описаны типические патологические процессы.

Раздел об основных закономерностях развития воспалительной реакции всегда был одним из ведущих в учебниках по патологической физиологии; по уровню его разбора и преподнесения часто можно было судить о полноценности всего учебного пособия. В связи с этим приятно отметить, что в рецензируемом учебнике этот раздел значительно обогащен практически важными данными о расстройстве микроциркуляции в очаге воспаления, имеющих решающее значение для течения и исхода воспалительной реакции, о механизмах развития гомеостатических нарушений в очаге воспаления и о составе и последовательности клеточного ответа на различные воспалительные стимулы. Параллельно с этим доступно и достаточно широко представлены данные о нарушении периферического кровообращения типа артериальной и венозной гиперемии, ишемии и тромбоза с эмболиями.

В главе учебника, посвященной патофизиологии тканевого роста, разбирается важная проблема регенерации ткани. Практический врач заинтересуется особенностями регенерации нервной ткани и отличиями в эффективности регенерации периферических нервных проводников и различных отделов ц. н. с. Авторы логично и последовательно переходят от рассмотрения общих вопросов регенерации различных тканей к практически важным вопросам заживления ран. Близко с разобранным стоит материал по опухолевому росту, который рассматривает вопросы этиологии и патогенеза опухолевых поражений ряда тканей. Правда, вызывает некоторые возражения однозначное толкование вопроса о защитной роли в опухолевом процессе антител, направленных к раковому антигену.

Подробному пересмотру с внесением необходимых дополнений подвергнут материал главы по патологической физиологии типических нарушений обмена веществ. Данный раздел учебника наиболее полно отражает основной принцип преемственности знаний в обучении студентов и содержит большой фактический биохимический материал с использованием необходимых формул и схем, что позволяет подробно раскрыть патогенез таких сложных и важных страданий, как нарушение синтеза аминокислот, сахарный диабет, атеросклероз, жировая инфильтрация и дистрофия печени и др.

В 3-й части излагаются вопросы патологической физиологии органов и систем.

Большой и интересный материал использован в главе о недостаточности кровообращения. Гематологические сдвиги, характеризующие сердечную и сосудистую недостаточность кровообращения, и тщательная характеристика компенсаторных механизмов при их развитии создают ту теоретическую базу, которая необходима для осмысливания большого клинического материала по недостаточности кровообращения и рациональному подбору соответствующих фармацевтических и лечебных процедур. Положительным следует считать введение материала по патологии малого круга кровообращения. Однако неоправданно схематично преподнесен материал о нарушениях сердечной возбудимости и проводимости и их электрокардиографическом отображении.

Большие изменения внесены в раздел о патофизиологии дыхания, что придало ему современность и практическую важность. Общие вопросы нарушения регуляции дыхания позволяют студентам освоить материал по причинам и механизмам развития периодического дыхания и, что особенно важно, разобрать патогенез нарушений внешнего и внутреннего дыхания.

На достаточно современном уровне представлен материал по патологии пищеварения и патологической физиологии печени. Сжато, но без ущерба для преподносимого материала изложен раздел по патологии почек. Конкретно рассмотрены нарушения основных механизмов выделительной функции почек: клубочковой фильтрации и канальцевых реабсорбции и секреции. Хорошо освещены механизмы протениурии и глюкозурии. Отражены вопросы почечной недостаточности и патогенеза уремии.

Особо следует остановиться на подвергнутом коренному пересмотру и перестройке материале главы по патофизиологии нервной системы. Достаточно тщательно рассмотрен вопрос о патологии спинного мозга, механизмах появления наиболее важных патологических рефлексов и нарушения двигательной и чувствительной функции нервного проводника. В учебнике получило должное отображение патологические процессы и на более высоких уровнях нервной системы, включая разбор по нарушению регуляторной функции ретикулярной формации.

Следует отметить, что в данном издании учебник по патологической физиологии является глубоким и современным подбором энциклопедически огромного материала от общих вопросов патологии до частных разделов патологии органов и систем.

Книга будет полезна и практическому врачу, независимо от того, какой медицинской специальности он себя посвятил.

Проф. Т. Б. Толпегина (Казань)

УДК 612.821.3

**А. Ф. Билибин и Г. И. Царегородцев. О клиническом мышлении.**  
Медицина, М., 1973, 168 стр., тираж 10 000

Рецензируемая книга содержит 15 разделов. Во введении авторы подчеркивают, что у каждого врача должен быть определенный свод важнейших методологических и социально-психологических принципов, регламентирующих его деятельность, отношение к своей работе, к больному и здоровому человеку, к науке, культуре, к природе и обществу, его понимание своего долга, ответственности за будущее, его мысли о жизни и смерти. По мнению авторов, «некоторые врачи иногда забывают, что каждый его больной — личность, а не безликое существо» (стр. 8). Для клинициста такая забывчивость далеко не безобидна, ибо «лечить — значит управлять в известной степени личностью пациента» (стр. 9).

Чем же вызвана недооценка многими врачами личностного подхода к больному? Авторы вскрывают несколько причин этого. В силу дифференциации медицины на множество дисциплин (около 300), «узкие специалисты» не имеют возможности изучать, учитывать и обобщать психологические черты личности больного, поскольку каждый занят изучением лишь определенной стороны состояния его организма. Вследствие внедрения в медицину многочисленных приборов, технических устройств (при неправильном понимании их роли) усиливается тенденция к опосредованному характеру взаимоотношений врача и больного (врач — прибор — больной), что также ослабляет союз врача с личностью пациента («врач в союзе с больным — дважды врач» — стр. 87). На студенческой скамье будущим врачам «говорят мало и не всегда убедительно» о проблемах личности даже при изучении тех дисциплин, которые имеют прямое отношение к этой проблеме (например, медицинская психология).

Наконец, недооценка личностного подхода к больному со стороны многих врачей истекает из неправильного понимания биологического и социального в человеке, из преувеличения роли наследственного, биологического.

Одним из важнейших свойств личности врача является способность «клинически мыслить». По мнению авторов, клиническое мышление — это та интеллектуальная, логическая деятельность, благодаря которой врач находит особенности, характерные для данного патологического процесса у данной конкретной личности. Элементы специфически личностного, сугубо индивидуального характера — непременная черта клинического мышления врача, причем «проявление, реализация личностного начала выступает сугубо качественным показателем мышления...» (стр. 15). И далее: «...Лечебная медицина без приложения личности врача — не медицина» (стр. 22).

Характеризуя личность врача, авторы не раз подчеркивают, что для нее должны быть характерны такие качества, как сердечность, доброжелательность, душевная щедрость, эмоциональная восприимчивость, умение «властвовать над собой» и мудрость клинициста.

Один из разделов книги посвящен материалистическому анализу такого сложного явления, как интуиция врача. Она трактуется как специфическая форма познания, характеризующаяся «укороченностью», «конспективностью» суждений, как один из вспомогательных приемов познания. Способность предугадывать целое раньше, чем в наличии окажутся все части этого целого, способность охватывать в воображении самое существо отношения раньше, чем эти отношения будут исследованы, — в этом, по мнению авторов, суть материалистического истолкования интуиции. Она — не нантие, пришедшее неизвестно откуда, а активное рабочее состояние сознания, находящегося во взаимодействии с подсознательными структурами мозга.

Интересны размышления авторов о понятии «врачевание» и его содержания. «Врачевание предполагает не только встречу врача с пациентом, но и общение с ним, с желанием обоих субъектов быть понятыми друг другом... Во врачевании много такого, что напоминает разговор близких людей по душам» (стр. 86).

Специальный раздел книги посвящен общественной роли врача, в частности его отношению к проблемам охраны природы.

Задача врача в популяризации медицинских знаний — «учить население не методам диагностики и лечения, а методам профилактики, предотвращения болезней» (стр. 150). Авторы констатируют, что в наше время медицина, больше чем какая-либо другая область человеческой деятельности, подвергается критике, подчас очень злой. И книга в значительной мере дает ответы — что в этой критике не заслуживает внимания, а что оправданно, справедливо, и что в связи с этим надо делать, особенно в вопросах формирования личности современного врача, принципов его взаимоотношений с личностью больного.

Доц. А. Д. Степанов (Горький)

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за заслуги в научно-педагогической деятельности почетное звание заслуженного деятеля науки Татарской АССР присвоено профессору **Хамитову Ханифу Сабировичу** — ректору Казанского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института имени С. В. Курашова.

\*  
\* \* \*

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за заслуги в области здравоохранения почетное звание заслуженного врача Татарской АССР присвоено: **Акбердиной Динаме Лутфиевне** — руководителю отделения ортопедии Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии; **Ахметзянову Раифу Максумовичу** — главному врачу Мамадышской районной санитарно-эпидемиологической станции; **Бердниковой Виолетте Михайловне** — участковому врачу-терапевту поликлиники № 6 г. Казани; **Бургановой Альфии Габдуллоевне** — врачу-радиологу Республиканского онкологического диспансера; **Бурнашевой Равиле Халиловне** — доценту кафедры аллергологии Казанского ГИДУВа; **Домрачевой Людмиле Семеновне** — главному врачу Казанской городской станции скорой медицинской помощи; **Егоровой Тамаре Михайловне** — заведующей отделением детских болезней Республиканской клинической больницы; **Закировой Мунире Ибрагимовне** — директору Казанского медицинского училища; **Книрику Алонсою Семеновичу** — заведующему отделением общей хирургии дорожной больницы № 2; **Матросову Леониду Сергеевичу** — главному врачу Нижнекамской центральной районной больницы; **Мухутдинову Ибрагиму Ахметовичу** — доценту кафедры эпидемиологии Казанского медицинского института им. С. В. Курашова; **Низамудиновой Луизе Якуповне** — врачу-терапевту медсанчасти Казанского моторостроительного завода; **Сагдетдиновой Розе Хамитовне** — врачу-гинекологу Арской центральной районной больницы; **Чеховой Лидии Михайловне** — председателю Зеленодольской врачебно-трудовой экспертной комиссии; **Шакировой Халисе Галиевне** — заведующей отделением Казанского городского противотуберкулезного диспансера.

## УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ за 1974 год

### Социальная гигиена и организация здравоохранения

**Абрамова Т. Е.** (Казань). О работе приемного отделения детской больницы. 3, 90.

**Бакуменко Н. П.** (Йошкар-Ола). Организация амбулаторной травматологической помощи городскому населению. 2, 75.

**Вахитов М. Х., Шарафутдинова Р. М.** (Казань). Н. А. Семашко — организатор советского здравоохранения. 5, 1.

**Галлямов А. Б., Аникин В. И.** (Казань). Об экономической эффективности профилактического лечения больных гипертонической болезнью. 1, 80.

**Закиров Э. Х., Шафигуллин И. М., Хузина Г. Ф.** (Альметьевск). К вопросу организации реабилитационной службы. 6, 68.

**Зотина Р. К.** (Москва). Сравнительная характеристика заболеваемости женщин. 6, 71.

**Мухутдинов И. З.** (Казань). Психиатрическая и невропатологическая служба в Татарии. 3, 1.

**Носок Б. Д., Жуков Г. А., Соломонов А. П., Горлов А. А.** (Москва). Об

информационном обеспечении врачей центральных районных больниц. 5, 85.

**Рассказова А. А.** (Лениногорск). Организация выхаживания недоношенных детей. 1, 81.

**Рахматуллин И. М., Низамов И. Г.** (Казань). Н. А. Семашко и Казанский ГИДУВ имени В. И. Ленина. 5, 5.

**Савченко М. Г.** (Москва). Актуальные вопросы повышения квалификации врачей Российской Федерации. 4, 87.

**Сироткин В. М., Пазони И., Фарзан Р. Х., Демарина В. В., Петрова В. И., Шатруков Л. Ф., Шепеткина А. И., Камалетдинов Ш. З., Ярмухаметов Р. И.** (Казань). Опыт применения математических методов и вычислительной техники в медико-генетических исследованиях. 3, 35.

**Султеева Г. С.** (ТАССР). Организация медицинского обслуживания детей в Октябрьском районе ТАССР. 3, 90.

**Хамитов Х. С., Колчин Г. А., Богоявленский В. Ф., Воронин К. В., Салихов И. Г., Амиров Н. Х.** (Казань). Казанский медицинский институт им. С. В. Курашова — Камскому автогиганту. 1, 75.



Абдулянов В. А. (Казань). Функциональная морфология возрастных изменений щитовидной железы. 4, 47.

Александрова Л. Я. (Казань). Клубочковая фильтрация и экскреция водородных ионов у новорожденных, больных острыми респираторными заболеваниями и пневмонией. 5, 72.

Андреев В. М., Пичугина Э. Ф. (Казань). О капнографическом исследовании функции внешнего дыхания. 5, 63.

Андреев В. М., Пичугина Э. Ф., Абдрафиков Ю. Г., Романова Н. А. (Казань). Диффузионная способность легких при сердечной и легочной недостаточности. 2, 16.

Арлеевский И. П. (Казань). О так называемом синдроме Бернетта. 1, 56; Электрическая дефибриляция у больного с шариковым протезом митрального клапана. 6, 68.

Балаболкин М. И. (Москва). Влияние соматотропного гормона на углеводный обмен. 4, 63.

Баширова Д. К. (Казань). Тест трансформации лимфоцитов крови в патологии и клинике. 1, 68.

Бененсон Е. В. (Пермь). Клиническое значение аутоиммунных реакций немедленного типа. 6, 25.

Богоявленский В. Ф., Григорьев П. Я., Мачинская В. П., Цегельник Н. Ф. (Благовещенск). Влияние пролонгированной терапии на течение хронической пневмонии. 2, 10.

Борейка А. В., Сумарокова Л. П. (Уфа). К лечению хронического панкреатита. 4, 81.

Бродская А. М., Субботин Н. П. (Казань). К оценке электрокардиографической и электрокинографической симптоматики в постинфарктном периоде. 4, 32.

Бродская А. М. (Казань). Прогностическое значение нарушений ритма в остром периоде инфаркта миокарда. 6, 19.

Булыженкова З. Н., Гнедкова Г. Л. (Уфа). Изменения в натриево-калиевых соотношениях у больных ишемической болезнью сердца. 1, 12.

Бурнашева Р. Х. (Казань). К вопросу диагностики поллинозов. 4, 10.

Вайнштейн С. Г. (Казань). Значение базальной желудочной секреции в патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. 3, 78.

Варфоломеева Т. Б., Иванова В. А. (Ижевск). Опыт применения иммунодепрессивных средств в терапии бронхиальной астмы. 4, 8.

Ведрова Н. Н. (Москва). О фазовой структуре диастолы при сердечной недостаточности и ее изменениях под влиянием сердечных гликозидов. 4, 77.

Гандз А. С., Дильман В. М. (Ново-збыков). Интенсификация ряда показателей старения у больных эндемическим эутиреоидным зобом. 4, 45.

Германов А. И., Гомберг Н. К., Кон-

дурцев В. А., Тарасова Н. З., Чакина Л. А. (Куйбышев-обл.). Клинико-диагностическое значение негемоглобинового железа сыворотки крови при лейкозах. 2, 31.

Германов В. А., Шаповалов В. Н., Багаутдинов Д. К. (Куйбышев-обл.). Современная гемограмма в диагностике заболеваний. 6, 53.

Гейфтер В. А., Шмоткина С. И., Эйдумова Р. Я. (Горький). Клиническое значение динамики содержания гистамина в крови при инфаркте миокарда. 4, 22.

Голиков А. П., Устинова Е. З., Федорова Н. В. (Москва). Об изменениях содержания электролитов в крови при пароксизмальной тахикардии. 4, 76.

Гороховский Б. И., Жданов В. С., Тарасова В. А. (Москва). О влиянии нарушения шадящего постельного режима на течение и исход трансмурального инфаркта миокарда. 1, 7.

Горячкина Л. А., Томилец В. А., Кузнецова М. М., Сомов Б. А. (Москва). Медикаментозная аллергия. 4, 1.

Грубер Н. М., Кириллов А. Л., Курочкин В. И. (Казань). Плазмоцитарная реакция лимфоидных органов у людей в норме. 4, 72.

Давлетшин Р. А., Ахметова Б. Х. (Уфа). Калиурез при хронических неспецифических заболеваниях легких. 5, 83.

Даниляк И. Г., Калиничева М. В. (Москва). К диагностике бронхиальной астмы. 2, 18.

Даниляк И. Г., Ромашова Н. И., Гитель Е. П., Смирнова Г. А. (Москва). Неробол в комплексном лечении больных хронической пневмонией. 4, 80.

Дановский Л. В. (Казань). О пристеночном пищеварении у больных хроническим холециститом. 3, 52.

Дашевская Р. Ш. (Казань). Геморрагическая тромбоцитопения. 5, 57.

Загидуллин З. Ш. (Уфа). Кумыс в профилактике преждевременного старения. 4, 79.

Зайцев В. М., Савинкова Л. Ф. (Саранск). Некоторые показатели третьей фазы свертывания крови у больных ревматизмом. 6, 67.

Ильин А. Н., Казбинцева И. Л., Котовщикова М. А., Левитина Д. И., Неплох Е. Г. (Ленинград). К вопросу об определении информативности характеристик тромбозаграмм. 3, 63.

Калинин А. П., Нарыжнюк Н. Д., Казанская Г. А. (Москва). Диагностическое значение определения кортизола и его метаболитов в моче пациентов с болезнью Иценко — Кушинга. 4, 50.

Каюшева И. В. (Пермь). Дифференциальная диагностика и терапия кушингоидных синдромов у подростков. 4, 51.

Киреев И. К. (Куйбышев-обл.). Об изменениях сердечно-сосудистой системы у больных ожирением молодого возраста. 1, 55.

Китаева Н. Д., Поротикова М. И. (Горький). Показатели микроциркуляции и свертывающей системы крови у

больных атеросклерозом и гипертонической болезнью. 4, 23.

**Кокосов А. Н., Мельников Т. О., Попов Ю. А.** (Ленинград). О терапии легочно-сердечной недостаточности у больных хронической пневмонией. 2, 14.

**Кокосов А. Н., Богданова Т. А., Сивяков А. А.** (Ленинград). Опыт применения сульфамонетоксина при неспецифических воспалительных заболеваниях органов дыхания. 4, 36.

**Коновых С. Г., Тарасова Л. Н., Сергеев Н. М., Шилова В. М.** (Киров). Использование криопреципитата в лечении гемофилий. 1, 24.

**Королев А. М., Макарова Д. И., Проскурникова Г. М., Королева Г. А., Ворончихина Л. Д.** (Киров). Применение цитраль-глюкозоцитратной крови у легочных больных. 1, 55.

**Кудасов И. К., Мухаметзянов Ш. А., Кац А. С.** (Казань). Отравление арзамит-раствором. 2, 74.

**Латыпов А. Г., Озол Э. А., Ходжаева Д. К., Войсехович Г. С.** (Казань). Ортогональные отведения ЭКГ в клинике ишемической болезни сердца. 4, 29.

**Лебедева З. Г., Фронтасьева В. В.** (Саратов). Гемодинамические сдвиги при атеросклеротическом кардиосклерозе с недостаточностью кровообращения. 4, 25.

**Левин А. И., Ходыкина Л. П.** (Пермь). К вопросу об энзимологической диагностике инфаркта миокарда. 1, 10.

**Леонова В. Н.** (Казань). Лечение стероидными гормонами больных хроническим лимфолейкозом. 6, 30.

**Лушников Л. А., Андреев В. М., Арлеевский И. П.** (Казань). К клинике и распознаванию синдрома Шихана. 1, 16.

**Малева И. Я., Собакинская Л. В.** (Горький). Изменение легочной вентиляции у больных сахарным диабетом. 4, 49.

**Малышев Ю. И., Горбунов О. М.** (Куйбышев-обл.). Отдаленные результаты консервативного лечения больных острым холециститом. 3, 55.

**Манькова М. Д.** (Саранск). Состояние свертывающей системы крови при крупозной пневмонии. 2, 62.

**Мельникова Т. О., Кленовская К. А., Васильев В. А.** (Ленинград). Динамика формирования легочного сердца и легочно-сердечной недостаточности при хронической пневмонии. 4, 34.

**Мухтаров А. А.** (Москва). Опыт ультразвуковой диагностики хронических неспецифических тиреоидитов. 3, 88.

**Надирова Н. Н.** (Горький). Содержание гистамина у больных отеком легких. 2, 24.

**Недогода В. В.** (Волгоград). Экскреторная функция застойной печени. 3, 86.

**Ольбинская Л. И., Кун И. С., Островская В. И., Китаева И. Т., Абиндер А. А.** (Москва). «Строфантинная проба» у больных ишемической болезнью сердца в диагностике скрытой стадии сердечной недостаточности. 4, 78.

**Пак Э. В.** (Казань). Характеристика

мерцания предсердий и электроимпульсная реверсия ритма. 4, 77.

**Панфилов Ю. А., Куликов В. А.** (Куйбышев-обл.). Динамика радиотелеметрических и электрогастрографических показателей у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в процессе комплексной терапии. 4, 38.

**Панфилов Ю. А., Алексеев В. А.** (Куйбышев-обл.). О состоянии углеводного обмена у больных атеросклерозом. 6, 65.

**Пименов Л. Т.** (Ижевск). Влияние галидора и димидина на функцию почек у больных с недостаточностью кровообращения. 5, 73.

**Плотников Ю. К., Сухов В. М., Харьковская Е. Н., Инфантова Т. Н., Сухачев А. К., Гомберг Н. К.** (Куйбышев-обл.). Особенности распространения лейкозов и других гемобластозов. 2, 28.

**Ратнер М. Я., Серов В. В.** (Москва). Изучение почечной дисфункции при компенсированном хроническом гломерулонефрите. 5, 12.

**Рафес Ю. И.** (Днепропетровск). Инкреторная функция желудочно-кишечного тракта и ее роль в патологии. 3, 38.

**Русейкин Н. С.** (Саранск). Фибринолитические и фибринстабилизирующие потенции легочной паренхимы. 2, 63.

**Савельева Г. Г., Лебедева В. П.** (Куйбышев-обл.). Дистанционная векторкардиография при остром инфаркте миокарда. 4, 76.

**Сандлер Б. Б.** (Кемерово). Применение гистаглобина при некоторых аллергических заболеваниях. 4, 71.

**Семавин И. Е., Кузьмина Н. И., Кумачев Л. А.** (Москва). Влияние финской бани на больных атеросклеротическим коронаркардиосклерозом. 4, 78.

**Сергеева Н. М.** (Ижевск). Изменение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови больных инфарктом миокарда и стенокардией. 4, 75.

**Силютин В. Г.** (Куйбышев-обл.). Роль нарушений гисто-гематических барьеров при церебральном атеросклерозе. 4, 32.

**Сметнев А. С., Гороховский Б. И., Данилова К. Д., Митин С. К., Китаева И. Т.** (Москва). Клинико-экспериментальное обоснование применения анаболических стероидов у больных инфарктом миокарда. 5, 59.

**Смирнов Ю. В.** (Казань). Влияние никотиновой кислоты на микроциркуляцию у гастроэнтерологических больных. 3, 42.

**Сомов Б. А., Сосонкин И. Е., Фломен Е. Д.** (Москва). Оценка аллергии, вызванной соединениями никеля. 4, 71.

**Сунцов В. А.** (Саратов). Гемодинамические показатели при бронхиальной и сердечной астмах. 6, 66.

**Талантов В. В., Булатова Т. В., Комаров Е. К.** (Казань). Липоатрофия — неспецифическое осложнение подкожных инъекций. 3, 69.

**Талантов В. В., Славко А.** (Казань). К патогенезу постинъекционного отека подкожной клетчатки. 6, 35.

**Токарева А. М., Карханин Н. П.** (Куйбышев-обл.). Динамика фаз систо-  
лы левого и правого желудочков сер-  
дца у больных инфарктом миокарда.  
1, 53.

**Томилина Н. А., Бирюкова Л. С.**  
(Москва). Применение повышенных доз  
фуросемида при хронической почечной  
недостаточности. 5, 15.

**Трусов В. В., Вахрушев Я. М.**  
(Ижевск). Терапевтический эффект  
оксиферрикорбона натрия у больных  
язвенной болезнью. 4, 39.

**Усанова С. А.** (Казань). Нейрогу-  
моральные факторы и иммуногенез.  
6, 65.

**Фатенков В. Н., Семенов В. А.** (Куй-  
бышев-обл.). Состояние сердечно-сосу-  
дистой системы у больных тиреотоксико-  
зом до и после лечения. 6, 20.

**Фексон Э. Г., Калинин А. П.** (Москва).  
Некоторые ферментные системы ткани  
печени и сыворотки крови при болезни  
Иценко — Кушинга. 6, 29.

**Фомичев В. И.** (Москва). Крово-  
снабжение печени при ревматических  
пораках сердца с недостаточностью кро-  
вообращения. 6, 66.

**Хасанов Э. Н.** (Казань). Минерало-  
кортикоидная функция надпочечников  
при сахарном диабете. 6, 32.

**Хасис Л. Г., Калинин В. М.** (Кеме-  
рово). Кислотно-щелочное равновесие  
крови у больных хронической неспеци-  
фической пневмонией. 2, 63.

**Цибулькина В. Н.** (Казань). Оценка  
методов определения сенсибилизации к  
бактериальным аллергенам у больных  
инфекционно-аллергической бронхиаль-  
ной астмой. 4, 4.

**Циммерман Я. С., Левин А. А., Ероц-  
кая Г. И.** (Пермь). Состояние слизистой  
оболочки двенадцатиперстной кишки при  
язвенной болезни. 3, 44.

**Черкинская Н. Д., Гороховский Б. И.**  
(Москва). Трудовой прогноз больных с  
постинфарктными аневризмами сердца.  
4, 26.

**Чугунов В. К., Раскин М. С.** (Казань).  
Синдром Стивенса — Джонсона, вызван-  
ный приемом раувазана. 6, 69.

**Чумакова А. В., Вайнштейн С. Г.**  
(Казань). Внутрикожная аллергическая  
проба у больных хроническим гастритом  
и язвенной болезнью. 4, 70.

**Шинкарева И. А., Анисимова Л. В.,  
Летунова Л. И., Чуданова Л. В.**  
(Ижевск). Аллергические осложнения  
инфаркта миокарда и их профилактика.  
4, 20.

**Шулутко Б. И., Яковлев Д. В.** (Ле-  
нинград). Диагностическое значение ра-  
диоизотопной рено- и гепатографии у  
больных хроническим нефритом. 5, 17.

**Шульцев Г. П., Бурцев В. И.** (Мо-  
сква). Вопросы этиологии, клиники и ле-  
чения хронического пиелонефрита. 5, 9.

**Эльбарт В. Л.** (Чебоксары). Клиренс  
натрия при остром гломерулонефрите.  
5, 72.

**Юльметьева Д. Г.** (Казань). Некото-  
рые иммунологические показатели при

язвенной болезни желудка и двенадца-  
типерстной кишки. 3, 80.

**Юнсов Р. В.** (Казань). Сравнительное  
изучение свойств тканевых активаторов  
плазминогена человека. 2, 35.

## Туберкулез

**Анастасьев В. С., Валитова З. Ю.**  
(Казань). Рак легких у больных тубер-  
кулезом. 2, 25.

**Ахметкужин А. А.** (Саратов). Влияние  
внутрикожной пробы с туберкулином на  
повреждаемость нейтрофилов у больных  
туберкулезом легких. 4, 72.

**Безман Я. Д., Москалева Т. А.** (Куй-  
бышев-обл.). Случай остановки послеопе-  
рационного кровотечения гепарином. 2,  
67.

**Лупалова И. Р., Штейн Т. А.** (Сара-  
тов). Вторичная флора бронхального  
дерева у больных туберкулезом легких.  
2, 64.

**Молофеев А. Н., Молофеева Н. А.,  
Наумова А. П.** (Ульяновск). Лечение  
больных туберкулезом легких, злоупо-  
требляющих алкоголем. 5, 83.

**Шагидуллина К. М., Каримова Д. К.,  
Родионова Е. И.** (Казань). Эффектив-  
ность этамбутола при туберкулезе лег-  
ких. 1, 21.

## Инфекционные болезни

**Ахметова М. Г.** (Казань). Клиника  
сальмонеллеза у взрослых. 6, 63.

**Баширова Д. К., Сорокин А. А.** (Ка-  
зань). Роль сенсибилизированных лим-  
фоцитов в иммуногенезе острой дизен-  
терии. 6, 13.

**Габбасов Ф. Ф., Пигалова Н. В., Ба-  
ранова Л. А.** (Нижекамск). К вопросу  
эпидемиологии и профилактики дизенте-  
рии в дошкольных детских учреждениях.  
6, 65.

**Галева Р. К.** (Казань). Некоторые  
клинико-биохимические параллели при  
современной скарлатине. 6, 18.

**Годлевская М. В., Дранкин Д. И.,  
Малафеева Л. С.** (Саратов). Лептоспи-  
роз у лиц, занимающихся очисткой  
населенных мест. 6, 63.

**Гуревич П. С., Попов Н. П., Калуги-  
на Н. М., Убасев В. Т., Демидов Е. Ю.,  
Большакова И. А.** (Казань). Непосред-  
ственные причины смерти при менинго-  
кокковой инфекции. 6, 10.

**Давыдов В. Я.** (Казань). Осложнения  
и ближайшие последствия менингококко-  
вой инфекции у реконвалесцентов. 6, 3.

**Еналеева Д. Ш.** (Казань). Примене-  
ние дроперидола у больных менингокок-  
ковой инфекцией. 6, 8.

**Забусов Ю. Г., Шамсутдинов Н. Ш.,  
Довгалюк Л. Ю.** (Казань). Патоморфо-  
логические особенности эпидемии грип-  
па в январе — феврале 1973 г. 6, 62.

**Зотов А. В.** (Пермь). Изменения  
спинномозговой жидкости при клещевом  
энцефалите и других нейроинфекциях.  
1, 61.

Кильдияров А. Б. (Казань). Свертываемость и вязкость крови при ботулизме. 2, 68.

Мальцева И. В. (Ленинград). К особенностям клинического течения и лечения острой бактериальной дизентерии. 6, 12.

Мардеев К. Ш. (Ленинград). О бактерионосительстве при дизентерии. 6, 64.

Мухутдинов И. З., Коксина К. Д., Булаева Р. М. (Казань). Типовой пейзаж возбудителя брюшного тифа в ТАССР. 6, 14.

Надырова Г. Г., Хабибуллина С. Х. (Казань). Образование фибриногена Б у больных менингококковой инфекцией. 3, 76.

Надырова Г. Г., Хабибуллина С. Х. (Казань). Фибринолитическая активность крови при менингококковой инфекции. 6, 5.

Перельштейн С. Б., Попов Н. П. (Казань). Клиника и патоморфологические изменения при менингококковом менингоэнцефалите. 6, 9.

Ратманова В. И., Надырова Г. Г. (Казань). Активация фактора Хагемана у больных менингококковой инфекцией. 6, 5.

Резник А. Е. (Казань). Клиника и лечение менингококковой инфекции. 6, 1.

Романова Н. А., Лисичкин В. В. (Казань). Диагностическая ценность и специфичность реакции пассивной гемагглютинации при дизентерии у детей. 3, 75.

Рошупкин В. И., Бугакова Г. Н. (Куйбышев-обл.). К распознаванию стертых форм геморрагической лихорадки. 6, 15.

Фомина Т. Н. (Москва). Показатели азотистого обмена у больных вирусным гепатитом, леченных преднизолоном. 1, 23.

Хунафина Д. Х. (Уфа). Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. 6, 17.

Четкарева Р. П. (Казань). Динамика недоокисленных продуктов обмена у больных менингококковой инфекцией. 6, 7.

Яфарова Н. Б., Лазарева Д. Н., Абдурашитов Р. Ф., Вейднер В. О., Ибатуллина К. Т., Корнева В. П. (Уфа). Влияние метилурацила на иммунологические показатели. 3, 72.

## Хирургия

Агеев А. Ф., Волков В. Е., Шамсутдинова Р. С., Козырева Н. Ф. (Казань). К методике обработки культи двенадцатиперстной кишки. 3, 82.

Айдаров Р. А. (Казань). К гастростомии по способу К. П. Сапожкова. 1, 27.

Атанасов Ал., Груев Г. (София). К хирургическому лечению варикозных расширений вен нижних конечностей. 1, 31.

Бабушкин Ф. Г. (Ижевск). К диагностике прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. 3, 81.

Башков Ю. А., Эдлинский И. Б., Кулинич В. А., Субботин В. П. (Ижевск). К методике дренирования брюшной полости при перитоните. 3, 59.

Валиев Ф. Г. (Уфа). Локальная термометрия при эзофагопластике желудка. 3, 82.

Вострокнутов В. В., Артемьев А. М., Ворончихин В. А. (Ижевск). Причины послеоперационной летальности при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки и пути ее снижения. 3, 50.

Газетов Б. М., Жерихова И. Д. (Москва). Дивертикулез толстой кишки, осложненный перфорацией. 3, 60.

Жуков Б. Н., Слоцов Н. А. (Куйбышев-обл.). Хирургическое лечение тромбозов поверхностных вен нижних конечностей. 1, 58.

Загайнов Е. А. (Йошкар-Ола). Пластика пищевода при рубцовой стриктуре. 3, 83.

Захаров С. Н. (Горький). Комплексное функциональное обследование больных с заболеваниями легких в предоперационном периоде. 2, 20.

Ибатуллин И. А. (Москва). Варикоз грудного протока и хилоторакс. 2, 27.

Измайлов Г. А. (Казань). Эмболия бифуркации аорты. 4, 83.

Кадырова С. И. (Казань). Отдаленные результаты электрохирургических гастростомий. 3, 45.

Катков А. А. (Ишимбай, БАССР). Перитониты у детей. 3, 86.

Кнубовец С. Я., Новиков Ф. В. (Казань). Выбор дренирующей операции при осложненном холецистите. 3, 57.

Кочнев О. С., Ким И. А., Шаймарданов Р. Ш. (Казань). Форсированная дезинтоксикация при остром воспалительном процессе в брюшной полости. 5, 33.

Кукош В. И., Чернявский А. А. (Горький). Пострезекционные пептические язвы тощей кишки. 3, 47.

Куприянова Т. С., Хиль Р. Г. (Горький). Выведение с мочой диоксидина при аэрозольтерапии ожоговых ран. 2, 66.

Марголин Е. С. (Казань). Нейролептанальгезия у новорожденных и детей младшего возраста. 1, 34.

Медведев Н. П., Кипенский А. А., Келехсаева Э. М. (Казань). Хирургическое лечение митрального стеноза у детей и подростков. 1, 14.

Молчанов Н. Н., Волкова Н. В. (Казань). Лечебная тактика у детей с бронхоплевральными коммуникациями при стафилококковой деструкции легких. 3, 65.

Морозов В. Г., Измайлов Г. А. (Казань). Энзимотерапия гнойных хирургических заболеваний. 2, 46.

Надгериев М. К., Евстафьева Т. Н., Пониченко М. И. (Краснодар). Свертываемость крови при желудочно-кишечных кровотечениях. 3, 84.

Никошин Л. И. (Казань). О методах краниопластики. 2, 56.

**Новиков Б. Ф.** (Саратов). Некоторые биохимические показатели крови при стафилококковой деструкции легких у детей. 2, 6.

**Перепелица В. Н.** (Липецк). Методы предупреждения осложнений пункции и катетеризации магистральных вен. 4, 80.

**Поляков В. П., Смирницкий В. В., Серафимович Н. Н., Скловская К. С., Суетин А. Н., Чернышева Н. И.** (Куйбышев-обл.). Пункция подключичной вены в реанимационном отделении. 4, 58.

**Пушкарев Н. И.** (Белебей, БАССР). Добавочная молочная железа на плече. 2, 71.

**Радбиль О. С., Шангина Т. И.** (Казань). О желудочно-тонкокишечно-почечноободочном свище. 3, 85.

**Салихов И. А., Салахов Л. Х.** (Казань). Аллергический компонент в патогенезе холецистита. 3, 51.

**Сацукевич В. Н., Тимаков В. А.** (Ленинград). Желудочное кислотовыделение у больных язвой двенадцатиперстной кишки до и после селективной ваготомии с пилоропластикой. 1, 26.

**Сибгатуллин Н. З., Азизов Ф. А.** (Ульяновск). Гнойный тромбоз венозной торакоэпигастральной вены у ребенка. 1, 58.

**Сигал И. З.** (Казань). Контролируемая катетеризация и туалет бронхов во время внутригрудных вмешательств. 2, 21.

**Сунаргулов Т. С., Гайсинская С. Е.** (Уфа). О морфологических критериях диагностики острого аппендицита у детей. 1, 29.

**Утешев Н. С., Пахомова Г. В., Субботин В. М., Кочнева Е. А.** (Москва). Тактика хирурга при осложненных формах язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста. 4, 41.

**Якупов Р. Ф.** (Казань — Альметьевск). Динамика содержания аминокислот в моче у больных с врожденными пороками при оперативном лечении. 6, 22.

### Травматология и ортопедия

**Богданович У. Я., Гордеева А. И., Краснощекова Е. Е., Спектор И. М.** (Казань). Применение лазеров для лечения ран и некоторых заболеваний опорно-двигательного аппарата. 2, 37.

**Варшавский И. М.** (Куйбышев-обл.). Способ оперативного лечения болезни Келера II. 2, 65.

**Волков М. В., Баднин И. А.** (Москва). Повреждения жировых тел коленного сустава у артистов балета и их лечение. 2, 41.

**Галесв М. А., Ипполитов Г. Н.** (Уфа). Регионарное кровообращение при оперативном и консервативном лечении чрезмышечковых переломов плеча у детей. 6, 42.

**Гиммельфарб А. Л., Каралин А. Н.** (Казань). К вопросу об оценке эффективности лечения заболеваний тазобедренного сустава. 2, 40.

**Гнедина Е. М., Ипатов Э. Н., Калядин Н. И., Певчих В. В.** (Ижевск). Диагностическое значение пальцевой денсографии. 6, 24.

**Гринберг С. А., Калашникова А. А., Камалов И. И.** (Казань). О сроках госпитализации больных, перенесших черепно-мозговую травму. 3, 22.

**Закиров Э. Х., Турханова М. В.** (Альметьевск). Газовый состав крови при острой черепно-мозговой травме. 3, 24.

**Зулкарнеев Р. А., Прохоров В. П.** (Казань). Современные методы лечения деформирующего артроза коленного сустава. 1, 72.

**Кириллов М. М., Остер В. Р.** (Саратов). Динамика АТФ в крови при переломах костей и ожогах. 2, 65.

**Купряшина Т. Г.** (Саранск). Опыт лечения надмышечковых переломов плечевой кости у детей. 2, 64.

**Файзуллин М. Х., Камалов И. И.** (Казань). О заживлении переломов черепа. 3, 20.

**Чернов А. П.** (Куйбышев-обл.). Деформирующий гоноартроз при X- и O-образных деформациях нижних конечностей. 1, 57.

**Шагаров И. Г., Каразбаев Ф. А.** (Уфа). Баротерапия окклюзионных поражений артерий конечностей. 6, 28.

### Урология

**Кобелев А. А., Ренжин Ю. Д., Зуев Н. Т., Вознюк В. Г.** (Челябинск). Лечение нефроптоза и его осложнений. 5, 71.

**Ситдыков Э. Н., Ахметова С. М.** (Казань). Клинико-рентгенологическая диагностика рака мочевого пузыря и его метастазов. 5, 31.

**Ситдыков Э. Н., Сабирзанов Г. А., Студенцова И. А., Ахметова С. М.** (Казань). Цидифос в комплексном лечении рака мочевого пузыря. 6, 37.

### Онкология

**Акберов Р. Ф., Володина Г. И.** (Казань). К методике диагностики опухолей костей. 5, 47.

**Башков Ю. А., Соколова Т. А., Луговая Л. З.** (Ижевск). Эозинофильная гранулема желудка. 5, 43.

**Бейн Б. Н.** (Свердловск). О клинико-электроэнцефалографических особенностях пароксизмального синдрома у больных инсультом. 5, 74.

**Гилязутдинов И. А., Зубовский Г. А., Глейзер Ю. Я., Пал И.** (Казань — Москва). Применение соединения изотопа самария с НЕДТА в диагностике опухолей костной системы. 5, 45.

**Гостишев В. К., Толстых П. И., Бардычев М. С., Бырихин В. И.** (Москва). Злокачественное перерождение трофических и поздних лучевых язв. 1, 32.

**Гусаров Ю. П.** (Казань). Пути консервативного лечения запущенных форм рака. 5, 48.

Коневалов Р. В., Пугачев В. Ф. (Горький). Лечение злокачественных опухолей лимфатической системы. 5, 51.

Костина В. А. (Москва). Исследование гидродинамики глаза при меланоме сосудистой оболочки. 5, 49.

Краснова В. Г. (Казань — Москва). О причинах поздней диагностики рака гортани. 5, 40.

Нефедов В. П. (Казань). О некоторых особенностях клиники и морфологии лимфогранулематоза. 2, 69.

Петров Н. С. (Ленинград). Некоторые аспекты клиники и терапии хронических лейкозов. 5, 53.

Смулевич В. Б., Чаплин А. В. (Москва). Эпидемиологические исследования в онкологии. 5, 36.

Солнышкин А. В., Кантор Я. Н. (Зеленодольск, ТАССР). Эмбриональные липомы. 5, 77.

Старостин А. П., Солнышкин А. В. (Казань). К вопросу о хирургическом лечении злокачественных опухолей мягких тканей конечностей. 5, 76.

Фатыхова Г. Ф. (Казань). Первичная свободная пластика дермоэпидермальным трансплантатом в онкологической практике. 5, 41.

Хитрово И. А., Хесина А. Я., Кобляков В. А., Петрова Т. В. (Москва). Применение квазилинейчатых спектров флуоресценции производных бенз(а)пирена в онкологических исследованиях. 5, 39.

Шабад Л. М., Серковская Г. С., Хесина А. Я. (Москва). Изучение возможной канцерогенности лекарственных препаратов с основой из нефти, нефтепродуктов и дегтя. 5, 37.

### Педиатрия

Архипова Г. Р., Дворжецкая И. В. (Казань). Пиелонефриты у детей. 5, 23.

Белогорская Е. В., Пикуза О. И. (Казань). Пневмонии у детей при респираторных вирусных инфекциях. 2, 1.

Волкова Н. В., Лазебников Я. М., Хабибуллина Д. А. (Казань). Архитектоника бронхов 4—5 сегментов у детей в норме и патологии. 2, 9.

Воробьева В. А. (Горький). Санаторное лечение в сельской местности детей с хронической пневмонией. 2, 62.

Гуревич П. С. (Казань). О развитии иммуноморфологических реакций плода при изоиммунологическом конфликте. 4, 73.

Давыдова В. М. (Казань). Наследственный (семейный) гематурический нефрит. 5, 25.

Дурмашкина Т. В. (Горький). Эффективность гормонотерапии нефрита у детей. 5, 21.

Жаворонков В. Ф. (Казань). Искусственная вентиляция легких во время наркоза у новорожденных и грудных детей. 3, 67.

Закирова Р. А. (Казань). Секреторная функция поджелудочной железы при заболеваниях желчевыводящих путей у детей. 3, 54.

Литяева Л. А. (Саратов). Биологические свойства энтеральных стафилококков, выделенных у детей раннего возраста. 2, 72.

Макаров А. В., Горшков В. В. (Астрахань). Два наблюдения врожденной аплазии мышц передней брюшной стенки. 3, 87.

Маковецкая Г. А., Брюханова Л. К., Мунина Л. Н. (Куйбышев-обл.). Диагностическое значение реоренографии в педиатрии. 5, 27.

Мякишева Л. С., Френкель А. А., Гилязетдинова Р. Я. (Ижевск). Структура заболелваемости рахитом в Удмуртии. 5, 80.

Новикова В. А., Абелевич М. М., Моисеева С. А., Разживина Р. В., Якубовская Н. Я., Яновер Л. Г. (Горький). Кожные аллергические пробы при бронхиальной астме у детей. 4, 6.

Озол А. С. (Казань). Рентгенологические особенности течения пневмоний у детей раннего возраста на фоне других заболеваний. 2, 4.

Окулова Е. М., Рамазанова А., Родова В. (Казань). Стрептококковый антиген при клинических вариантах ревматизма. 6, 27.

Петрова Г. П., Тазетдинова Ф. Г., Гришина Н. В. (Казань). Гипопластическая анемия Фанкони. 4, 84.

Пигалов А. П. (ТАССР). О некоторых особенностях перинатальной смертности. 2, 71.

Пикуза О. И. (Казань). Значение метода иммунофлуоресценции в диагностике респираторных вирусных инфекций. 4, 13.

Потемкина А. М. (Казань). Патогенетическая роль пищевой аллергии в развитии экземы и нейродермита у детей. 4, 15.

Сайдашева Х. Г., Булатов Н. М., Амфитеатрова Н. Ф. (Казань). Серологические показатели у детей, подлежащих возрастной ревакцинации АКДС. 4, 74.

Славкина Г. М., Буханов В. Е., Новиков Б. Ф., Филиппов Ю. В. (Саратов). Иммунологическая реактивность у детей с ожоговой болезнью. 4, 14.

Стегунин С. И., Зинин Н. А. (Куйбышев-обл.). О некоторых факторах, влияющих на физическое развитие новорожденных. 5, 79.

Столярова Г. И. (Куйбышев-обл.). ДНК и РНК в крови у детей с геморрагическим васкулитом. 1, 59.

Султанова Г. Ф. (Казань). Железодефицитные анемии у детей. 4, 66.

Султанова Г. Ф., Аюпова Р. Х., Закирова Ф. И. (Казань). К вопросу о лечении диффузных гломерулонефритов у детей. 5, 19.

Таркаева В. Н. (Москва). Гиперпаратиреоз в детском и подростковом возрасте. 2, 72.

Хузина Х. М. (Лениногорск). Врожденная микрофероцитарная гемолитическая анемия в сочетании с гонадальным дисгенезом. 2, 68.

**Шамова А. Г.** (Казань). К вопросу становления сочетанных форм аллергических заболеваний у детей. 4, 12.

**Шошина Н. К.** (Казань). Изменение спектра изоферментов лактатдегидрогеназы при рахите, отягощенном пневмонией. 2, 8.

### Акушерство и гинекология

**Амиров Р. Х.** (Казань). Осложнения при применении внутриматочных контрацептивов. 3, 74.

**Бескровная Н. И., Калашникова Е. П.** (Москва). Клинико-морфологические сопоставления при синдроме Штейна — Левенталя. 1, 35.

**Воронин К. В., Банщик Ф. Я.** (Казань). Применение виадрила-Г у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных. 5, 78.

**Давыдов М. А.** (Казань). Изменения возбудимости скелетных мышц во время беременности. 5, 68.

**Джабраилова С. Ш.** (Москва). Функция яичников и экскреция лютеинизирующего гормона у больных хроническим воспалением придатков матки. 4, 85.

**Добронезкий В. С.** (Казань). Лечение недонашивания беременности. 6, 40.

**Зенгер А. А., Дмитриева Г. Н.** (Казань). Анализ исхода родов при ревматических пороках сердца. 1, 39.

**Ивашенко Т. Ф., Корниенко Э. А., Маневич Л. Е.** (Москва). Стероидный наркоз в акушерстве. 5, 69.

**Каунов Л. А.** (Иваново). Лечение больных хроническим воспалительным процессом придатков матки. 1, 60.

**Кулавский В. А.** (Уфа). Аутоиммунные сдвиги и морфологические изменения при хронических рецидивирующих салпингоофоритах. 4, 74.

**Ланцев Е. А., Банщик Ф. Я., Воронин К. В.** (Казань). Перидуральная анальгезия в родах. 6, 50.

**Лялькин В. П.** (Владимирская обл.). Хирургическая биопсия в амбулаторной диагностике предраковых заболеваний и рака шейки матки. 5, 77.

**Малетина Н. Ю.** (Москва). Профилактика тромбозомболических осложнений при хирургических вмешательствах у больных с гинекологической патологией. 1, 43.

**Маркман А. Е.** (Ленинград). Особенности преждевременных родов. 4, 86.

**Митрофанова Л. Д., Фой А. М.** (Саратов). О прогностическом значении уровня предродовой экскреции эстриола для определения состояния внутриутробного плода. 1, 37.

**Павлова А. З., Каримова Т. А.** (Казань). Причины бесплодного брака. 6, 39.

**Парафейник Г. К., Ковальчук Л. С.** (Куйбышев-обл.). Лечение нитрофуранами хронических пиелонефритов у беременных. 5, 29.

**Петрова В. М.** (Казань). Гистерография при повторных маточных кровотечениях. 5, 79.

**Сабиров Ф. М.** (Казань). Изменения яичников при хронических воспалительных процессах. 3, 89.

**Садиков Б. Г., Левкович К. К.** (Казань). Содержание железа в крови здоровых и иммунизированных беременных, рожениц и их новорожденных. 1, 60.

**Садиков Б. Г., Котова М. И.** (Казань). Глюкокортикоидная функция коры надпочечников при резус-конflikте. 4, 54.

**Скипетров В. П.** (Саранск). Гемокоагулирующие соединения матки и их роль в генезе менструальных и дисфункциональных маточных кровотечений. 2, 58.

**Соловьева М. С., Воронцова Г. М., Грачева Ю. П., Кузнецова Г. П., Ксенофонов Г. Е.** (Чебоксары). Некоторые вопросы ведения беременности и родов у женщин с приобретенными и врожденными пороками сердца. 4, 55.

**Старцева Л. Н., Разина К. А., Кадлец Н. А., Ступина Е. П.** (Москва). О профилактике заболеваний беременных гриппом и осложнениями беременности. 1, 42.

**Шинкарева Л. Ф., Сабсай М. И., Корняева З. С.** (Ижевск). Особенности гемодинамики органов малого таза у больных внутренним эндометриозом матки. 2, 70.

**Щеголева Н. Г.** (Свердловск). Значение пояса соприкосновения в этиологии несвоевременного излития околоплодных вод при затылочном и тазовом предлежании плода. 1, 41.

**Щеголева Н. Г., Шерстнев Б. Ф.** (Свердловск). Прибор для предохранения от несвоевременного излития околоплодных вод. 6, 41.

### Неврология и психиатрия

**Авдонин Н. А., Браунагель А. Л., Заиконникова И. В., Зимакова И. Е., Зимаков Ю. А., Чудновский В. С., Карпов А. М.** (Казань). Показания к применению транквилизатора мепикара. 5, 65.

**Батясов Ю. И.** (Балтаси, ТАССР). Острая сосудистая церебральная патология в сельской местности. 3, 88.

**Блюхерова Н. А., Заиконникова И. В., Ржевская Г. Ф., Чудновский В. С.** (Казань). Применение дифенизида для лечения больных хронических алкоголизмом. 3, 34.

**Власов Н. А., Ротенберг В. С., Вербицкий В. М.** (Москва). Применение дифенизида при лечении неврозов с нарушениями сна. 3, 33.

**Дьяконова И. Н.** (Казань). К патогенезу рассеянного склероза. 3, 16.

**Еникеев Д. Г.** (Казань). Лечение больных шизофренией. 3, 29.

**Ежова В. А., Солопаев А. А.** (Ижевск). Об изменениях электрокардиограмм у больных закрытой черепно-мозговой травмой в остром периоде. 5, 80.

**Ильина В. А.** Дизэнцефальные кризы при радиоволновой болезни. 1, 56.

**Попелянский Я. Ю.** (Казань). Некоторые общие закономерности клиники и патогенеза вертеброгенных заболеваний нервной системы. 3, 5.

**Ратнер А. Ю.** (Казань). Родовые повреждения спинного мозга, позвоночника и позвоночных артерий у детей. 3, 12.

**Табеева Д. М., Буланков Ю. Н.** (Казань). Церебральная гемодинамика у больных рассеянным склерозом. 3, 19.

**Чудновский В. С.** (Казань). К вопросу о некоторых церебральных механизмах в патогенезе шизофрении. 3, 25.

**Шакуров Р. Ш.,** (Казань). Классификация нарушений спинального кровообращения. 3, 9.

### Оториноларингология

**Бидуля А. Л.** (Казань). Прогностическое значение интраоперационной аудиометрии при хронических гнойных средних отитах. 5, 67.

**Бикбаева А. И., Лиснянский Е. З.** (Уфа). Причина смерти больных от отогенных абсцессов мозга и мозжечка. 3, 71.

**Гусева Л. Н.** (Казань). Отогенные парезы лицевого нерва. 6, 38.

**Иванов Ю. М., Бремзин В.** (Саратов). Причины носовых кровотечений при заболеваниях внутренних органов. 5, 84.

### Офтальмология

**Волкова Е. М.** (Казань). Нибуфин и аденопилолибуфин в лечении первичной глаукомы. 1, 49.

**Краснов Л. Е.** (Казань). Действие миотического препарата фосфолин-йодида на зрачок и внутриглазное давление. 4, 82.

**Михеева Е. Г., Кононова А. А.** (Свердловск). Злокачественный экзофтальм и глаукома как проявление дизэнцефального синдрома. 1, 48.

**Нестеров А. П., Валиуллина Ф. Г., Копылов А. Н., Новикова Г. Ф.** (Казань). Применение карбогена при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. 1, 50.

**Семенова А. С.** (Казань). Видовые варианты оттока камерной влаги глаза. 5, 84.

**Сидоренко Е. И.** (Казань). Изменение преломляющих сред глаза после интракапсулярной криоэкстракции катаракты и влияние их на остроту зрения. 2, 48.

**Сидоренко Е. И., Давлетбаева М. М.** (Казань). Фотокоагуляция глазных оболочек и реактивный синдром. 4, 59.

**Сюняева С. И.** (Уфа). Состояние прекорнеальной пленки при герпетических заболеваниях глаз. 4, 82.

### Рентгенология и радиология

**Володина Г. И., Логинова А. Я.** (Казань). Анализ длительно текущих форм лимфогранулематоза. 2, 34.

**Максудов Г. Б.** (Москва). Рентгенодиагностика костных поражений при врожденной анемии (болезни Кули). 5, 81.

### Стоматология

**Гасимов Ф. Г.** (Казань). Функциональная активность коры надпочечников при некоторых заболеваниях пародонта. 1, 18.

**Кольцова Л. А., Шерпутовская К. Е., Иванов В. В., Крешетов Е. В.** (Казань). Полярографические исследования в челюстно-лицевой хирургии. 2, 45.

**Насыбуллин Г. Г., Дубивко С. А.** (Казань). Рентгенологическое исследование височно-челюстного сустава при принужденной прогении. 1, 52.

**Печеников Г. Н.** (Иошкар-Ола). Обезболивание закисью азота при стоматологических операциях у детей. 2, 67.

**Хамитов Ф. С.** (Казань). Функциональное состояние симпат-адреналовой системы и почек у больных хроническим остеомиелитом челюстей. 2, 43.

### Дерматология

**Васильев Т. В., Винокуров И. Н., Рахманова Н. В., Сазонова Л. В., Топоровский Л. М., Баженова М. А., Берлин С. И., Евдокимова И. П., Нехамкин А. Б., Несис М. И., Тунгускова А. И.** (Москва). Лечение больных сифилисом пенициллином и бициллином непрерывным методом. 1, 46.

**Кондратьев Г. Г.** (Казань). Патогенез и профилактика профессиональной экземы. 4, 18.

**Мустаев Р. К., Кислицин В. Н.** (Чебоксары). Лечение левомидетином больных гонореей. 5, 85.

**Нуреев Г. Г.** (Казань). Аллергия к пикноккам при некоторых дерматозах. 4, 16.

**Сергеев В. П., Закиев Р. З.** (Казань). Лечение склеродермии диметилсульфоксидом. 4, 57.

**Сомов Б. А., Лоншаков Ю. И., Кеслер Г. А.** (Москва). Патология щитовидной железы и пигментация кожи. 1, 19.

**Сомов Б. А., Иванов В. В.** (Москва). Применение мази флогосам у больных дерматозами. 5, 81.

**Сомов Б. А., Лоншаков Ю. И., Кеслер Г. А.** (Москва). Функциональное состояние щитовидной железы у больных хлоазмой. 6, 34.

### Эпидемиология

**Зыбин Г. И.** (Волжск, МАССР). К использованию реакции пассивной геммагглютинации в эпидемиологической практике. 2, 73.



Мухутдинов И. З., Сайдашева Х. Г., Федоренко Л. И., Крепышева А. Н. (Казань). Характеристика эпидемического процесса кори в Татарской АССР. 1, 1.

### Гигиена и санитария

Воронин В. М., Клубков В. Г., Шабанов Л. М. (Москва). Канцерогенная активность сажи судовых двигателей. 5, 73.

Гимадеев М. М., Горина М. Н., Даутов Ф. Ф., Шуткина Е. А. (Казань). Об опыте работы по борьбе с загрязнением атмосферного воздуха в промышленном районе города. 4, 89.

Гончаров А. Т., Мельникова М. М., Смирнов В. М., Хакимов А. М., Юнусова А. Н., Амирханова Г. Ф., Ахтямова З. С., Копп Л. Г., Мельникова Н. А., Москвина Т. Н., Третьякова С. И., Зарипова М. Г., Трофимова И. Ш., Шахова С. Р. (Казань). Опыт комплексного изучения гигиены села. 1, 82.

Иванов А. В., Амирханова Г. Ф., Тазетдинова С. Г. (Казань). Влияние флотационного реагента ВВ-2 на процессы самоочищения водоемов. 6, 72.

Ильницкий А. П., Соленова Л. Г., Игнатова В. В. (Москва). Санитарно-экологическая оценка применения в сельском хозяйстве сточных вод, содержащих канцерогенные углеводороды. 2, 80.

Лембик Ж. Л., Шкодик П. Е. (Горький). Естественное самоочищение водоемов от бенз(а)пирена. 2, 82.

Мирлина Ф. Е., Найденова Г. И., (Казань). Содержание фтора в источниках хозяйственно-питьевого водоснабжения Казани. 4, 90.

Новиков Ю. В. (Москва). Научные основы стандартизации качества питьевой воды. 6, 58.

Почкин Ю. Н. (Казань). О влиянии нефтедобывающих скважин на санитарное состояние Нижней Камы. 6, 73.

Фоченков А. А. (Казань). Гигиеническая оценка перспективного строительства сельских населенных пунктов Татарской АССР. 2, 76.

### Гигиена труда и профзаболевания

Ашбель С. И., Богословская И. А., Соколова В. Г., Филюшина З. Г. (Горький). Об опыте лечения мексаформом профессиональных хронических энтероколитов. 4, 91.

Газизов М. Ф. (Уфа). Некоторые вестибуло-вегетативные реакции у больных хронической интоксикацией нефтепродуктами. 2, 84.

Гимадеев М. М. (Казань). О профессиональном раке, обусловленном действием химических канцерогенных веществ. 1, 62.

Даутов Ф. Ф. (Казань). Состояние сердечно-сосудистой системы у учащихся-аппаратчиков профтехучилищ нефтехимического профиля. 1, 86.

Дорофеева Е. Д. (Горький). Об изменениях сердечно-сосудистой системы у рабочих производства органического стекла. 5, 82.

Калпина Г. А., Гаязова С. С., Резников Е. Б., Воробьев Ю. А., Почкин Ю. Н. (Казань). Условия труда и состояние здоровья работниц Казанского льнокомбината. 5, 86.

Камчатнов В. П., Подосиновский В. В., Абдюшев Ш. Я., Муслимов М. М., Лепешкин А. П., Горхов Н. Н., Кузнецова М. С. (Казань). Санитарно-гигиеническая характеристика ротационной электрографической копировально-множительной машины РЭМ-600К. 1, 90.

Роганов В. Ф., Роганова Н. И. (Куйбышев-обл.). Гемостаз у лиц, подвергающихся воздействию хлорированных углеводородов. 1, 88.

Самитова Р. Ш., Федорова В. Н., Шамгунова Р. Ш. (Казань). Физиолого-гигиеническая характеристика условий труда в скорняжно-пошивочных цехах мехового производства. 1, 89.

Филатова В. С., Смирнова Н. А., Гoryacheva Л. А., Гронсберг Е. Ш., Башкирова Л. С., Линдеман Б. В., Томищев А. И., Васильева Г. А., Алиева Н. К. (Горький). Вопросы гигиены труда в производстве винилхлоридкрекингом дихлорэтана. 1, 85.

Шакиров Т. А. (Казань). Об улучшении санитарно-гигиенических условий труда на кожевенных заводах. 2, 83.

### История медицины

Богоявленский В. Ф. (Казань). К истории открытия медицинского факультета Томского университета. 5, 90.

Канцеров И. Х., Миннебаев М. М., Микусев Ю. Е. (Казань). 100-летие кафедры патологической физиологии Казанского медицинского института. 5, 91.

Рахлин Л. М. (Казань). Профессор Р. А. Лурья. 2, 87.

Рахлин Л. М. (Казань). Идеи С. С. Зимницкого и современные представления об артериальной гипертензии. 5, 88.

Шубин В. Н. (Казань). Профессор В. Л. Боголюбов. 2, 86.

### Дискуссии

Атеросклероз: клиника, лечение, профилактика

Ильинский Б. В. (Ленинград). О ранней диагностике атеросклероза. 1, 3.

Милославский Я. М., Нефедова А. И. (Казань). О спорных вопросах диагноза ишемической болезни сердца. 6, 46.

Радбиль О. С. (Москва). Клинические особенности атеросклероза сосудов органов брюшной полости. 6, 48.

Сметнев А. С., Неверов И. В. (Москва). 4, 60.

Тявкин В. В. (Саранск). 6, 45.  
Халфен Э. Ш. (Саратов). 4, 62.

**Близорукость: вопросы теории,  
профилактика и лечение**

- Балабанов В. И. (Саранск). 2, 53.  
Волков В. В. (Ленинград). 2, 50.  
Нестеров А. П. (Казань). 2, 54.  
**Новые аппараты, инструменты,  
рационализаторские предложения**

Тукшаитов Р. Х., Новошинов Г. П. (Казань). Об одновременной автоматической калировке электрокардиограмм и реограмм. 1, 91.

**Юбилейные даты**

Грибанов Э. Д., Чувашаев Р. С. (Казань). Профессор Павел Ефимович Заблудовский. 3, 92.

**Библиография и рецензии**

Валитов С. С., Зубаиров Д. М. (Казань). На кн.: А. Н. Филатов. Руководство по применению крови и кровезаменителей. 1, 93.

Гимадеев М. М. (Казань). На кн.: Н. Я. Назаркин. Народонаселение и охрана здоровья в Мордовии. 2, 90.

Рахлин Л. М. (Казань). На кн.: П. Н. Лукомский. Клинические лекции по кардиологии. 4, 93.

Рахлин Л. М., Федорова М. К. (Казань). На кн.: Л. А. Лещинский. Строфантин и гликозиды строфантиноподобного действия. 5, 93.

Сироткин В. М., Чувашаев Р. С. (Казань). На кн.: Р. Ш. Акбашев. Лечебные факторы курорта Янган-Тау. 2, 89.

Степанов А. Д. (Горький). На кн.: А. Ф. Билибин и Г. И. Царегородцев. О клиническом мышлении. 6, 77.  
Толтегина Т. Б. (Казань). На кн.: А. Д. Адо и Л. М. Ишимова. Патологическая физиология. 6, 75.

**Съезды и конференции**

Ибрагимова А. Г. (Казань). X Всесоюзное совещание по биологическому действию УФ-излучения. 2, 91.

Котляревский Е. В. (Казань). Стресс и его патогенетические механизмы. 2, 92.

Мухамедьярова А. К. (Казань). Межобластная онкологическая конференция. 5, 94.

Озол Э. А., Латыпов А. Г. (Казань). II Международный симпозиум по электрокардиологии. 1, 93.

Смирнов Г. А., Сигал И. З. (Казань). Юбилейная городская конференция фтизиатров. 5, 94.

**Некролог**

Профессор Павел Васильевич Маненков. 2, 93.

**Хроника**

2, 96; 3, 93; 6, 78.

**Письма в редакцию**

Мельникова М. М. (Казань). По поводу статьи Л. А. Лушниковой, В. М. Андреева, И. П. Арлеевского «К клинике и распознаванию синдрома Шихана». 6, 74.

Пушкарев Н. И. (Белебей, БАССР). О неточностях в медицинском языке. 6, 75.

**УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ за 1974 год**

Абдрафиков Ю. Г. 2, 16.  
Абдульянов В. А. 4, 47.  
Абдурашитов Р. Ф. 3, 72.  
Абдюшев Ш. Я. 1, 90.  
Абелевич М. М. 4, 6.  
Абиндер А. А. 4, 78.  
Абрамова Т. Е. 3, 90.  
Авдонина Н. А. 5, 65.  
Агеев А. Ф. 3, 82.  
Азизов Ф. А. 1, 58.  
Айдаров Р. А. 1, 27.  
Акберов Р. Ф. 5, 47.  
Александрова Л. Я. 5, 72.  
Алексеев В. А. 6, 65.  
Алиева Н. К. 1, 85.  
Амиров Н. Х. 1, 75.  
Амиров Р. Х. 3, 74.  
Амирханова Г. Ф. 1, 82; 6, 72.  
Амфитеатрова Н. Ф. 4, 74.  
Анастасьев В. С. 2, 25.  
Андреев В. М. 1, 16; 2, 16; 5, 63.  
Аникин В. И. 1, 80.  
Анисимова Л. В. 4, 20.  
Арлеевский И. П. 1, 16; 1, 56; 6, 68.  
Артемьев А. М. 3, 50.  
Архипова Г. Р. 5, 23.  
Атанасов Ал. 1, 31.

Ахметкужин А. А. 4, 72.  
Ахметова Б. Х. 5, 83.  
Ахметова М. Г. 6, 63.  
Ахметова С. М. 5, 31; 6, 37.  
Ахтямова З. С. 1, 82.  
Ашбель С. И. 4, 91.  
Аюпова Р. Х. 5, 19.  
Бабушкин Ф. Г. 3, 81.  
Багаутдинов Д. К. 6, 53.  
Баднин И. А. 2, 41.  
Баженова М. А. 1, 46.  
Бакуменко Н. П. 2, 75.  
Балабанов В. И. 2, 53.  
Балаболкин М. И. 4, 63.  
Банщик Ф. Я. 5, 78; 6, 50.  
Баранова Л. А. 6, 65.  
Бардычев М. С. 1, 32.  
Батясов Ю. И. 3, 88.  
Баширова Д. К. 1, 68; 6, 13.  
Башкирова Л. С. 1, 85.  
Башков Ю. А. 3, 59; 5, 43.  
Безман Я. Д. 2, 67.  
Бейн Б. Н. 5, 74.  
Белогорская Е. В. 2, 1.  
Бененсон Е. В. 6, 25.  
Берлин С. И. 1, 46.  
Бескровная Н. И. 1, 35.

- Бидула А. Л. 5, 67.  
 Бикбаева А. И. 3, 71.  
 Бирюкова Л. С. 5, 15.  
 Блюхерова Н. А. 3, 34.  
 Богданова Т. А. 4, 36.  
 Богданович У. Я. 2, 37.  
 Богословская И. А. 4, 91.  
 Богоявленский В. Ф. 1, 75; 2, 10; 5, 90.  
 Большакова И. А. 6, 10.  
 Борецкая А. В. 4, 81.  
 Браунгель А. Л. 5, 65.  
 Бремзин В. 5, 84.  
 Бродская А. М. 4, 32; 6, 19.  
 Брюханова Л. К. 5, 27.  
 Бугакова Г. Н. 6, 15.  
 Булаева Р. М. 6, 14.  
 Буланков Ю. Н. 3, 19.  
 Булатов Н. М. 4, 74.  
 Булатова Т. В. 3, 69.  
 Булыженкова З. Н. 1, 12.  
 Бурнашева Р. Х. 4, 10.  
 Бурцев В. И. 5, 9.  
 Буханов В. Е. 4, 14.  
 Бырихин В. И. 1, 32.  
 Вайнштейн С. Г. 3, 78; 4, 70.  
 Валиев Ф. Г. 3, 82.  
 Валитов С. С. 1, 93.  
 Валитова З. Ю. 2, 25.  
 Валиуллина Ф. Г. 1, 50.  
 Варфоломеева Т. Б. 4, 8.  
 Варшавский И. М. 2, 65.  
 Васильев В. А. 4, 34.  
 Васильев Т. В. 1, 46.  
 Васильева Г. А. 1, 85.  
 Вахитов М. Х. 5, 1.  
 Вахрушев Я. М. 4, 39.  
 Ведрова Н. Н. 4, 77.  
 Вейднер В. О. 3, 72.  
 Вербцкий В. М. 3, 33.  
 Винокуров И. Н. 1, 46.  
 Власов Н. А. 3, 33.  
 Вознюк В. Г. 5, 71.  
 Войцехович Г. С. 4, 29.  
 Волков В. В. 2, 50.  
 Волков В. Е. 3, 82.  
 Волков М. В. 2, 41.  
 Волкова Е. М. 1, 49.  
 Волкова Н. В. 2, 9; 3, 65.  
 Володина Г. И. 2, 34; 5, 47.  
 Воробьев Ю. А. 5, 86.  
 Воробьева В. А. 2, 62.  
 Воронин К. В. 1, 75; 5, 78; 6, 50.  
 Воронин В. М. 5, 73.  
 Воронцова Г. М. 4, 55.  
 Ворончихин В. А. 3, 50.  
 Ворончихина Л. Д. 1, 55.  
 Вострокнутов В. В. 3, 50.  
 Габбасов Ф. Ф. 6, 65.  
 Газетов Б. М. 3, 60.  
 Газизов М. Ф. 2, 84.  
 Гайсинская С. Е. 1, 29.  
 Галеев М. А. 6, 42.  
 Галеева Р. К. 6, 18.  
 Галлямов А. Б. 1, 80.  
 Гандз А. С. 4, 45.  
 Гасимов Ф. Г. 1, 18.  
 Гаязова С. С. 5, 86.  
 Германов А. И. 2, 31.  
 Германов В. А. 6, 53.  
 Гефтер В. А. 4, 22.  
 Гилязутдинов И. А. 5, 45.  
 Гилязетдинова Р. Я. 5, 80.  
 Гимадеев М. М. 1, 62; 2, 90; 4, 89.  
 Гиммельфарб А. Л. 2, 40.  
 Гитель Е. П. 4, 80.  
 Глейзер Ю. Я. 5, 45.  
 Гнедина Е. М. 6, 24.  
 Гнедкова Г. Л. 1, 12.  
 Годлевская М. В. 6, 63.  
 Голиков А. П. 4, 76.  
 Гомберг Н. К. 2, 28; 2, 31.  
 Гончаров А. Т. 1, 82.  
 Горбунов О. М. 3, 55.  
 Гордеева А. И. 2, 37.  
 Горина М. Н. 4, 89.  
 Горлов А. А. 5, 85.  
 Гороховский Б. И. 1, 7; 4, 26; 5, 59.  
 Горхов Н. Н. 1, 90.  
 Горшков В. В. 3, 87.  
 Горячева Л. А. 1, 85.  
 Горячкина Л. А. 4, 1.  
 Гостищев В. К. 1, 32.  
 Грачева Ю. П. 4, 55.  
 Грибанов Э. Д. 3, 92.  
 Григорьев П. Я. 2, 10.  
 Гринберг С. А. 3, 22.  
 Гришина Н. В. 4, 84.  
 Гронсберг Е. Ш. 1, 85.  
 Грубер Н. М. 4, 72.  
 Груев Г. 1, 31.  
 Гуревич П. С. 4, 73; 6, 10.  
 Гусаров Ю. П. 5, 48.  
 Гусева Л. Н. 6, 38.  
 Давлетбаева М. М. 4, 59.  
 Давлетшин Р. А. 5, 83.  
 Давыдов В. Я. 6, 3.  
 Давыдова В. М. 5, 25.  
 Давыдова М. А. 5, 68.  
 Данилова К. Д. 5, 59.  
 Даниляк И. Г. 2, 18; 4, 80.  
 Дановский Л. В. 3, 52.  
 Даутов Ф. Ф. 1, 86; 4, 89.  
 Дашевская Р. Ш. 5, 57.  
 Дворжецкая Н. В. 5, 23.  
 Демарина В. В. 3, 35.  
 Демидов Е. Ю. 6, 10.  
 Джабраилова С. Ш. 4, 85.  
 Дильман В. М. 4, 45.  
 Дмитриева Г. Н. 1, 39.  
 Добронеккий В. С. 6, 40.  
 Довгалюк Л. Ю. 6, 62.  
 Дорощева Е. Д. 5, 82.  
 Дранкин Д. И. 6, 63.  
 Дубивко С. А. 1, 52.  
 Дурмашкина Т. В. 5, 21.  
 Дьяконова И. Н. 3, 16.  
 Евдокимова И. П. 1, 46.  
 Евстафьева Т. Н. 3, 84.  
 Ежова В. А. 5, 80.  
 Еналеева Д. Ш. 6, 8.  
 Еникеев Д. Г. 3, 29.  
 Ероцкая Г. И. 3, 44.  
 Жаворонков В. Ф. 3, 67.  
 Жданов В. С. 1, 7.  
 Жерихова И. Д. 3, 60.  
 Жуков Б. Н. 1, 58.  
 Жуков Г. А. 5, 85.  
 Забусов Ю. Г. 6, 62.  
 Загайнов Е. А. 3, 83.  
 Загидуллин З. Ш. 4, 79.  
 Заиконникова И. В. 3, 34; 5, 65.  
 Зайцев В. М. 6, 67.  
 Закнев Р. З. 4, 57.  
 Закиров Э. Х. 3, 24; 6, 68.

- Закирова Р. А. 3, 54.  
 Закирова Ф. И. 5, 19.  
 Зарипова М. Г. 1, 82.  
 Захаров С. Н. 2, 20.  
 Зенгер А. А. 1, 39.  
 Зиатдинов И. Г. 6, 44.  
 Зимаков Ю. А. 5, 65.  
 Зимакова И. Е. 5, 65.  
 Зинин Н. А. 5, 79.  
 Зотина Р. К. 6, 71.  
 Зотов А. В. 1, 61.  
 Зубаиров Д. М. 1, 93.  
 Зубовский Г. А. 5, 45.  
 Зуев Н. Т. 5, 71.  
 Зулкарнеев Р. А. 1, 72.  
 Зыбин Г. И. 2, 73.  
 Ибатуллин И. А. 2, 27.  
 Ибатуллина К. Т. 3, 72.  
 Ибрагимова А. Г. 2, 91.  
 Иванов А. В. 6, 72.  
 Иванов В. В. 2, 45.  
 Иванов В. В. 5, 81.  
 Иванов Ю. М. 5, 84.  
 Иванова В. А. 4, 8.  
 Иващенко Т. Ф. 5, 69.  
 Игнатова В. В. 2, 80.  
 Измайлов Г. А. 2, 46; 4, 83.  
 Ильин А. Н. 3, 63.  
 Ильина В. А. 1, 56.  
 Ильинский Б. В. 1, 3.  
 Ильницкий А. П. 2, 80.  
 Инфантова Т. Н. 2, 28.  
 Ипатов Э. Н. 6, 24.  
 Ипполитов Г. Н. 6, 42.  
 Кадлец Н. А. 1, 42.  
 Кадьрова С. И. 3, 45.  
 Казанская Г. А. 4, 50.  
 Казинцева И. Л. 3, 63.  
 Калашникова А. А. 3, 22.  
 Калашникова Е. П. 1, 35.  
 Калинин А. П. 4, 50; 6, 29.  
 Калинин В. М. 2, 63.  
 Калининчева М. В. 2, 18.  
 Калпина Г. А. 5, 86.  
 Калугина Н. М. 6, 10.  
 Калядин Н. И. 6, 24.  
 Камалетдинов Ш. З. 3, 35.  
 Камалов И. И. 3, 20; 3, 22.  
 Камчатнов В. П. 1, 90.  
 Кантор Я. Н. 5, 77.  
 Канцеров И. Х. 5, 91.  
 Каразбаев Ф. А. 6, 28.  
 Каралин А. Н. 2, 40.  
 Каримова Д. К. 1, 21.  
 Каримова Т. А. 6, 39.  
 Карпов А. М. 5, 65.  
 Карханин Н. П. 1, 53.  
 Катков А. А. 3, 86.  
 Каунов Л. А. 1, 60.  
 Кац А. С. 2, 74.  
 Каюшева И. В. 4, 51.  
 Келехсаева Э. М. 1, 14.  
 Кеслер Г. А. 1, 19; 6, 34.  
 Кильдияров А. Б. 2, 68.  
 Ким И. А. 5, 33.  
 Кипенский А. А. 1, 14.  
 Киреев И. К. 1, 55.  
 Кириллов А. Л. 4, 72.  
 Кириллов М. М. 2, 65.  
 Кислицын В. Н. 5, 85.  
 Китаева И. Т. 4, 78; 5, 59.  
 Китаева Н. Д. 4, 23.  
 Кленовская К. А. 4, 34.  
 Клубков В. Г. 5, 73.  
 Кнубовец С. Я. 3, 57.  
 Кобелев А. А. 5, 71.  
 Кобляков В. А. 5, 39.  
 Ковальчук Л. С. 5, 29.  
 Козырева Н. Ф. 3, 82.  
 Кокосов А. Н. 2, 14; 4, 36.  
 Коксина К. Д. 6, 14.  
 Колчин Г. А. 1, 75.  
 Кольцова Л. А. 2, 45.  
 Комаров Е. К. 3, 69.  
 Кондратьев Г. Г. 4, 18.  
 Кондурцев В. А. 2, 31.  
 Коневалов Р. В. 5, 51.  
 Кононова А. А. 1, 48.  
 Конюхов С. Г. 1, 24.  
 Копп Л. Г. 1, 82.  
 Копылов А. Н. 1, 50.  
 Корнева В. П. 3, 72.  
 Корниенко Э. А. 5, 69.  
 Корняева З. С. 2, 70.  
 Королев А. М. 1, 55.  
 Королева Г. А. 1, 55.  
 Костина В. А. 5, 49.  
 Котляревский Е. В. 2, 92.  
 Котова М. И. 4, 54.  
 Котовщикова М. А. 3, 63.  
 Кочнев О. С. 5, 33.  
 Кочнева Е. А. 4, 41.  
 Краснов Л. Е. 4, 82.  
 Краснова В. Г. 5, 40.  
 Краснощекова Е. Е. 2, 37.  
 Крепышева А. Н. 1, 1.  
 Крешетов Е. В. 2, 45.  
 Ксенофонтов Г. Е. 4, 55.  
 Кудасов И. К. 2, 74.  
 Кузнецова Г. П. 4, 55.  
 Кузнецова М. М. 4, 1.  
 Кузнецова М. С. 1, 90.  
 Кузьмина Н. И. 4, 78.  
 Кукош В. И. 3, 47.  
 Кулавский В. А. 4, 74.  
 Куликов В. А. 4, 38.  
 Кулинич В. А. 3, 59.  
 Кумачев Л. А. 4, 78.  
 Кун И. С. 4, 78.  
 Куприянова Т. С. 2, 66.  
 Купряшина Т. Г. 2, 64.  
 Курочкин В. И. 4, 72.  
 Лазарева Д. Н. 3, 72.  
 Лазебников Я. М. 2, 9.  
 Ланцев Е. А. 6, 50.  
 Латыпов А. Г. 1, 93; 4, 29.  
 Лебедева В. П. 4, 76.  
 Лебедева З. Г. 4, 25.  
 Левин А. А. 3, 44.  
 Левин А. И. 1, 10.  
 Левитина Д. И. 3, 63.  
 Левкович К. К. 1, 60.  
 Лембик Ж. Л. 2, 82.  
 Леонова В. Н. 6, 30.  
 Лепешкин А. П. 1, 90.  
 Летунова Л. И. 4, 20.  
 Линдемман Б. В. 1, 85.  
 Лисичкин В. В. 3, 75.  
 Лиснянский Е. З. 3, 71.  
 Литяева Л. А. 2, 72.  
 Логинова А. Я. 2, 34.  
 Лоншаков Ю. И. 1, 19; 6, 34.  
 Луговая Л. З. 5, 43.  
 Лупалова И. Р. 2, 64.

- Лушникова Л. А. 1, 16.  
 Лялькин В. П. 5, 77.  
 Макаров А. В. 3, 87.  
 Макарова Д. И. 1, 55.  
 Маковецкая Г. А. 5, 27.  
 Максудов Г. Б. 5, 81.  
 Малафеева Л. С. 6, 63.  
 Малева И. Я. 4, 49.  
 Малетина Н. Ю. 1, 43.  
 Малышев Ю. И. 3, 55.  
 Мальцева И. В. 6, 12.  
 Маневич Л. Е. 5, 69.  
 Манькова М. Д. 2, 62.  
 Марголин Е. С. 1, 34.  
 Мардеев К. Ш. 6, 64.  
 Маркман А. Е. 4, 86.  
 Мачинская В. П. 2, 10.  
 Медведев Н. П. 1, 14.  
 Мельникова М. М. 1, 82; 6, 74.  
 Мельникова Н. А. 1, 82.  
 Мельникова Т. О. 2, 14; 4, 34.  
 Микусев Ю. Е. 5, 91.  
 Милославский Я. М. 6, 46.  
 Миннебаев М. М. 5, 91.  
 Мирлина Ф. Е. 4, 90.  
 Митин С. К. 5, 58.  
 Митрофанова Л. Д. 1, 37.  
 Михеева Е. Г. 1, 48.  
 Моисеева С. А. 4, 6.  
 Молофеев А. Н. 5, 83.  
 Молофеева Н. А. 5, 83.  
 Молчанов Н. Н. 3, 65.  
 Морозов В. Г. 2, 46.  
 Москалева Т. А. 2, 67.  
 Москвина Т. Н. 1, 82.  
 Мунина Л. Н. 5, 27.  
 Муслимов М. М. 1, 90.  
 Мустаев Р. К. 5, 85.  
 Мухамедьярова А. К. 5, 94.  
 Мухаметзянов Ш. А. 2, 74.  
 Мухтаров А. А. 3, 88.  
 Мухутдинов И. З. 1, 3; 3, 1; 6, 14.  
 Мякишева Л. С. 5, 80.  
 Надгериев М. К. 3, 84.  
 Надинова Н. Н. 2, 24.  
 Надырова Г. Г. 3, 76; 6, 5; 6, 5.  
 Найденова Г. И. 4, 90.  
 Нарыжнюк Н. Д. 4, 50.  
 Насибуллин Г. Г. 1, 52.  
 Наумова А. П. 5, 83.  
 Неверов И. В. 4, 60.  
 Недогада В. В. 3, 86.  
 Неплюх Е. Г. 3, 63.  
 Несис М. И. 1, 46.  
 Нестеров А. П. 1, 50; 2, 54.  
 Нефедов В. П. 2, 69.  
 Нефедова А. И. 6, 46.  
 Нехамкин А. Б. 1, 46.  
 Низамов И. Г. 5, 5.  
 Никошин Л. И. 2, 56.  
 Новиков Б. Ф. 2, 6; 4, 14.  
 Новиков Ф. В. 3, 57.  
 Новиков Ю. В. 6, 58.  
 Новикова В. А. 4, 6.  
 Новикова Г. Ф. 1, 50.  
 Новошинов Г. П. 1, 91.  
 Носок Б. Д. 5, 85.  
 Нуреев Г. Г. 4, 16.  
 Озол А. С. 2, 4.  
 Озол Э. А. 1, 93; 4, 29.  
 Окулова Е. М. 6, 27.  
 Остер В. Р. 2, 65.  
 Островская В. И. 4, 78.  
 Павлова А. З. 6, 39.  
 Пазони И. 3, 35.  
 Пак Э. В. 4, 77.  
 Пал И. 5, 45.  
 Панфилов Ю. А. 4, 38; 6, 65.  
 Парафейник Г. К. 5, 29.  
 Пахомова Г. В. 4, 41.  
 Певчих В. В. 6, 24.  
 Перельштейн С. Б. 6, 9.  
 Перепелица В. Н. 4, 80.  
 Петров Н. С. 5, 53.  
 Петрова В. И. 3, 35.  
 Петрова В. М. 5, 79.  
 Петрова Г. П. 4, 84.  
 Петрова Т. В. 5, 39.  
 Печенников Г. Н. 2, 67.  
 Пигалов А. П. 2, 71.  
 Пигалова Н. В. 6, 65.  
 Пикуза О. И. 2, 1; 4, 13.  
 Пименов Л. Т. 5, 73.  
 Пичугина Э. Ф. 2, 16; 5, 63.  
 Плотников Ю. К. 2, 28.  
 Подосиновский В. В. 1, 90.  
 Поляков В. П. 4, 58.  
 Пониченко М. И. 3, 84.  
 Попелянский Я. В. 3, 5.  
 Попов Н. П. 6, 9; 6, 10.  
 Попов Ю. А. 2, 14.  
 Поротникова М. И. 4, 23.  
 Потемкина А. М. 4, 15.  
 Почкин Ю. Н. 5, 86; 6, 73.  
 Проскурникова Г. М. 1, 55.  
 Прохоров В. П. 1, 72.  
 Пугачев В. Ф. 5, 51.  
 Пушкарев Н. И. 2, 71; 6, 75.  
 Радбиль О. С. 3, 85; 6, 48.  
 Разживина Р. В. 4, 6.  
 Разина К. А. 1, 42.  
 Рамазанова А. 6, 27.  
 Раскин М. С. 6, 69.  
 Рассказова А. А. 1, 81.  
 Ратманова В. И. 6, 5.  
 Ратнер А. Ю. 3, 12.  
 Ратнер М. Я. 5, 12.  
 Рафес Ю. И. 3, 38.  
 Рахлин Л. М. 2, 87; 4, 93; 5, 88; 5, 93.  
 Рахманова Н. В. 1, 46.  
 Рахматуллин И. М. 5, 5.  
 Резник А. Е. 6, 1.  
 Резников Е. Б. 5, 86.  
 Ренжин Ю. Д. 5, 71.  
 Ржевская Г. Ф. 3, 34.  
 Роганов В. Ф. 1, 88.  
 Роганова Н. И. 1, 88.  
 Родинова Е. И. 1, 21.  
 Родова В. 6, 27.  
 Романова Н. А. 2, 16; 3, 75.  
 Ромашова Н. И. 4, 80.  
 Ротенберг В. С. 3, 33.  
 Рошупкин В. И. 6, 15.  
 Русейкин Н. С. 2, 63.  
 Сабирзанов Г. А. 6, 37.  
 Сабиров Ф. М. 3, 89.  
 Сабсай М. И. 2, 70.  
 Савельева Г. Г. 4, 76.  
 Савинкова Л. Ф. 6, 67.  
 Савченко М. Г. 4, 87.  
 Садыков Б. Г. 1, 60; 4, 54.  
 Сазонова Л. В. 1, 46.  
 Сайдашева Х. Г. 1, 1; 4, 74.  
 Салахов Л. X. 3, 51.

- Салихов И. А. 3, 51.  
 Салихов И. Г. 1, 75.  
 Самитова Р. Ш. 1, 89.  
 Сандлер Б. Б. 4, 71.  
 Сацукевич В. Н. 1, 26.  
 Семавин И. Е. 4, 78.  
 Семенов В. А. 6, 20.  
 Семенова А. С. 5, 84.  
 Серафимович Н. Н. 4, 58.  
 Сергеев В. П. 4, 57.  
 Сергеев Н. М. 1, 24.  
 Сергеева Н. М. 4, 75.  
 Серковская Г. С. 5, 37.  
 Серов В. В. 5, 12.  
 Сибгатуллин Н. З. 1, 58  
 Сивяков А. А. 4, 36.  
 Сигал И. З. 2, 21; 5, 94.  
 Сидоренко Е. И. 2, 48; 4, 59.  
 Силютин В. Г. 4, 32.  
 Сироткин В. М. 2, 89; 3, 35.  
 Ситдыков Э. Н. 5, 31; 6, 37.  
 Скипетров В. П. 2, 58.  
 Скловская К. С. 4, 58.  
 Славкина Г. М. 4, 14.  
 Славко А. 6, 35.  
 Словцов Н. А. 1, 58.  
 Сметнев А. С. 4, 60; 5, 59.  
 Смирницкий В. В. 4, 58.  
 Смирнов В. М. 1, 82.  
 Смирнов Г. А. 5, 94.  
 Смирнов Ю. В. 3, 42.  
 Смирнова Г. А. 4, 80.  
 Смирнова Н. А. 1, 85.  
 Смулевич В. Б. 5, 36.  
 Собакнинская Л. В. 4, 49.  
 Соколова В. Г. 4, 91.  
 Соколова Т. А. 5, 43.  
 Соленова Л. Г. 2, 80.  
 Солнышкин А. В. 5, 76; 5, 77.  
 Соловьева М. С. 4, 55.  
 Соломонов А. П. 5, 85.  
 Солопаев А. А. 5, 80.  
 Сомов Б. А. 1, 19; 4, 1; 4, 71; 5, 81;  
 6, 34.  
 Сорокин А. А. 6, 13.  
 Сосонкин И. Е. 4, 71.  
 Спектор И. М. 2, 37.  
 Старостин А. П. 5, 76.  
 Старцева Л. Н. 1, 42.  
 Стегунин С. И. 5, 79.  
 Степанов А. Д. 6, 77.  
 Столярова Г. И. 1, 59.  
 Студенцова И. А. 6, 37.  
 Ступина Е. П. 1, 42.  
 Субботин В. М. 4, 41.  
 Субботин В. П. 3, 59.  
 Субботин Н. П. 4, 32.  
 Суетин А. Н. 4, 58.  
 Султанова Г. Ф. 4, 66; 5, 19.  
 Султеева Г. С. 3, 90.  
 Сумарокова Л. П. 4, 81.  
 Сунаргулов Т. С. 1, 29.  
 Сунцов В. А. 6, 66.  
 Сухачев А. К. 2, 28.  
 Сухов В. М. 2, 28.  
 Сюняева С. И. 4, 82.  
 Табеева Д. М. 3, 19.  
 Тазетдинова С. Г. 6, 72.  
 Тазетдинова Ф. Г. 4, 84.  
 Талантов В. В. 3, 69; 6, 35.  
 Тарасова В. А. 1, 7.  
 Тарасова Л. Н. 1, 24.  
 Тарасова Н. З. 2, 31.  
 Таркаева В. Н. 2, 72.  
 Тимаков В. А. 1, 26.  
 Токарева А. М. 1, 53.  
 Толпегина Т. Б. 6, 75.  
 Толстых П. И. 1, 32.  
 Томилец В. А. 4, 1.  
 Томилина Н. А. 5, 15.  
 Томичев А. И. 1, 85.  
 Топоровский Л. М. 1, 46.  
 Третьякова С. И. 1, 82.  
 Трофимова И. Ш. 1, 82.  
 Трусов В. В. 4, 39.  
 Тукшантов Р. Х. 1, 91.  
 Тунгускова А. И. 1, 46.  
 Туржанова М. В. 3, 24.  
 Тявокин В. В. 6, 45.  
 Убасев В. Т. 6, 10.  
 Усманова С. А. 6, 65.  
 Устинова Е. З. 4, 76.  
 Утешев Н. С. 4, 41.  
 Файзуллин М. Х. 3, 20.  
 Фарзан Р. Х. 3, 35.  
 Фатенков В. Н. 6, 20.  
 Фатыхова Г. Ф. 5, 41.  
 Федоренко Л. И. 1, 1.  
 Федорова В. Н. 1, 89.  
 Федорова М. К. 5, 93.  
 Федорова Н. В. 4, 76.  
 Фексон Э. Г. 6, 29.  
 Филатова В. С. 1, 85.  
 Филиппов Ю. В. 4, 14.  
 Филюшина З. Г. 4, 91.  
 Фломен Е. Д. 4, 71.  
 Фой А. М. 1, 37.  
 Фомина Т. Н. 1, 23.  
 Фомичев В. И. 6, 66.  
 Фоченков А. А. 2, 76.  
 Френкель А. А. 5, 80.  
 Фронтасьева В. В. 4, 25.  
 Хабибуллина Д. А. 2, 9.  
 Хабибуллина С. Х. 3, 76; 6, 5.  
 Хакимова А. М. 1, 82.  
 Хасанов Э. Н. 6, 32.  
 Хамитов Ф. С. 2, 43.  
 Хамитов Х. С. 1, 75.  
 Харьковская Е. Н. 2, 28.  
 Хасанов Э. Н. 6, 32.  
 Хасис Л. Г. 2, 63.  
 Хесина А. Я. 5, 37; 5, 39.  
 Хиль Р. Г. 2, 66.  
 Хитрово И. А. 5, 39.  
 Ходжаева Д. К. 4, 29.  
 Ходыкина Л. П. 1, 7.  
 Хузина Г. Ф. 6, 68.  
 Хузина Х. М. 2, 68.  
 Хунафина Д. Х. 6, 17.  
 Цегельник Н. Ф. 2, 10.  
 Цубулькина В. Н. 4, 4.  
 Циммерман Я. С. 3, 44.  
 Чакина Л. А. 2, 31.  
 Чаклин А. В. 5, 36.  
 Черкинская Н. Д. 4, 26.  
 Чернов А. П. 1, 57.  
 Чернышева Н. И. 4, 58.  
 Чернявский А. А. 3, 47.  
 Четкарева Р. П. 6, 7.  
 Чувашаев Р. С. 2, 89; 3, 92.  
 Чугунов В. К. 6, 69.  
 Чуданова Л. В. 4, 20.  
 Чудновский В. С. 3, 25; 3, 34; 5, 65.  
 Чумакова А. В. 4, 70.

Шабад Л. М. 5, 37; 5, 73.  
Шагаров И. Р. 6, 28.  
Шагидуллина К. М. 1, 21.  
Шаихова С. Р. 1, 82.  
Шаймарданов Р. Ш. 5, 33.  
Шакиров Т. А. 2, 83.  
Шакуров Р. Ш. 3, 9.  
Шамгунова Р. Ш. 1, 89.  
Шамова А. Г. 4, 12.  
Шамсутдинов Н. Ш. 6, 62.  
Шамсутдинова Р. С. 3, 82.  
Шангина Т. И. 3, 85.  
Шаповалов В. Н. 6, 53.  
Шарафутдинова Р. М. 5, 1.  
Шатруков Л. Ф. 3, 35.  
Шафигуллин И. М. 6, 68.  
Шепеткина А. И. 3, 35.  
Шерпутовская К. Е. 2, 45.  
Шерстнев Б. Ф. 6, 41.  
Шилова В. М. 1, 24.  
Шинкарева И. А. 4, 20.  
Шинкарева Л. Ф. 2, 70.

Шкодич П. Е. 2, 82.  
Шмоткина С. И. 4, 22.  
Шошина Н. К. 2, 8.  
Штейн Т. А. 2, 64.  
Шубин В. Н. 2, 86.  
Шулутко Б. И. 5, 17.  
Шульцев Г. П. 5, 9.  
Шуткина Е. А. 4, 89.  
Шеголева Н. Г. 1, 41; 6, 41.  
Эдлинский И. Б. 3, 59.  
Эйдумова Р. Я. 4, 22.  
Эльбарт В. Л. 5, 72.  
Юльметьева Д. Г. 3, 80.  
Юнусов Р. В. 2, 35.  
Юнусова А. Н. 1, 82.  
Яковлев Д. В. 5, 17.  
Якубовская Н. Я. 4, 6.  
Якупов Р. Ф. 6, 22.  
Яновер Л. Г. 4, 6.  
Ярмухаметов Р. И. 3, 35.  
Яфарава Н. Б. 3, 72.

## СОДЕРЖАНИЕ

### Клиническая и теоретическая медицина

Резник А. Е. Клиника и лечение менингококковой инфекции	1
Давыдов В. Я. Осложнения и ближайшие последствия менингококковой инфекции у реконвалесцентов	3
Надырова Г. Г., Хабибуллина С. Х. Фибринолитическая активность крови при менингококковой инфекции	5
Ратманова В. И., Надырова Г. Г. Активация фактора Хагемана у больных менингококковой инфекцией	5
Четкарева Р. П. Динамика недоокисленных продуктов обмена у больных менингококковой инфекцией	7
Еналеева Д. Ш. Применение дроперидола у больных менингококковой инфекцией	8
Перельштейн С. Б., Попов Н. П. Клиника и патоморфологические изменения при менингококковом менингоэнцефалите	9
Гуревич П. С., Попов Н. П., Калугина Н. М., Убасев В. Т., Демидов Е. Ю., Большакова И. А. Непосредственные причины смерти при менингококковой инфекции	10
Мальцева И. В. К особенностям клинического течения и лечения острой бактериальной дизентерии	12
Баширова Д. К., Сорокин А. А. Роль sensibilizированных лимфоцитов в иммуногенезе острой дизентерии	13
Мухутдинов И. З., Ковкина К. Д., Булаева Р. М. Типовой пейзаж возбудителя брюшного тифа в ТАССР	14
Рошупкин В. И., Бугакова Г. Н. К распознаванию стертых форм геморрагической лихорадки	15
Хунафина Д. Х. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом	17
Галева Р. К. Некоторые клинико-биохимические параллели при современной скарлатине	18
Бродская А. М. Прогностическое значение нарушений ритма в остром периоде инфаркта миокарда	19
Фатенков В. Н., Семенов В. А. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных тиреотоксикозом до и после лечения	20
Якупов Р. Ф. Динамика содержания аминокислот в моче у больных с врожденными пороками сердца при оперативном лечении	22
Гнедина Е. М., Ипатов Э. Н., Калядин Н. И., Певчих В. В. Диагностическое значение пальцевой денсографии	24
Бененсон Е. В. Клиническое значение аутоиммунных реакций немедленного типа	25
Окулова Е. М., Рамазанова А., Родова В. Стрептококковый антиген при клинических вариантах ревматизма	27
Шагаров И. Р., Каразбаев Ф. А. Баротерапия окклюзионных поражений артерий конечностей	28
Фексон Э. Г., Калинин А. П. Некоторые ферментные системы ткани печени и сыворотки крови при болезни Иценко — Кушинга	29
Леонова В. Н. Лечение стероидными гормонами больных хроническим лимфолейкозом	30
Хасанов Э. Н. Минералокортикоидная функция надпочечников при сахарном диабете	32
Сомов Б. А., Лоншаков Ю. И., Кеслер Г. А. Функциональное состояние щитовидной железы у больных хлоазмой	34
Талантов В. В., Славко А. К патогенезу постинъекционного отека подкожной клетчатки	35
Ситдыков Э. Н., Сабирзанов Г. А., Студенцова И. А., Ахметова С. М. Цитодифос в комплексном лечении рака мочевого пузыря	37
Гусева Л. Н. Отогенные парезы лицевого нерва	38
Павлова А. З., Каримова Т. А. Причины бесплодного брака	39
Добронеский В. С. Лечение недонашивания беременности	40
Щеголева Н. Г., Шерстнев Б. Ф. Прибор для предохранения от несвоевременного излития околоплодных вод	41
Галеев М. А., Ипполитов Г. Н. Регионарное кровообращение при оперативном и консервативном лечении чрезмышечковых переломов плеча у детей	42
Зиятдинов И. Г. Влияние поздних токсикозов беременности на минеральный обмен костной ткани плода	44

### Дискуссия по атеросклерозу

Тявокин В. В.	45
Милославский Я. М., Нефедова А. И.	46
Радбиль О. С.	48



Ланцев Е. А., Банщик Ф. Я., Воронин К. В. Перидуральная анальгезия в родах . . . . .	50
--	----

## В помощь преподавателю и студенту

Германов В. А., Шаповалов В. Н., Багаутдинов Д. К. Современная гемограмма в диагностике заболеваний . . . . .	53
Новиков Ю. В. Научные основы стандартизации качества питьевой воды . . . . .	58

## Обмен опытом и аннотации

Забусов Ю. Г., Шамсутдинов Н. Ш., Довгалюк Л. Ю. Патоморфологические особенности эпидемии гриппа в январе — феврале 1973 г. . . . .	62
Годлевская М. В., Дранкин Д. И., Малафеева Л. С. Лептоспироз у лиц, занимающихся очисткой населенных мест . . . . .	63
Ахметова М. Г. Клиника сальмонеллеза у взрослых . . . . .	63
Мардеев К. Ш. О бактерионосительстве при дизентерии . . . . .	64
Габбасов Ф. Ф., Пигалова Н. В., Баранова Л. А. К вопросу эпидемиологии и профилактики дизентерии в дошкольных детских учреждениях . . . . .	65
Усманова С. А. Нейрогуморальные факторы и иммуногенез . . . . .	65
Панфилов Ю. А., Алексеев В. А. О состоянии углеводного обмена у больных атеросклерозом . . . . .	65
Сунцов В. А. Гемодинамические показатели при бронхиальной и сердечной астмах . . . . .	66
Фомичев В. И. Кровоснабжение печени при ревматических пороках сердца с недостаточностью кровообращения . . . . .	66
Зайцев В. М., Савинкова Л. Ф. Некоторые показатели третьей фазы свертывания крови у больных ревматизмом . . . . .	67
Арлевский И. П. Электрическая дефибрилляция у больного с шариковым протезом митрального клапана . . . . .	68
Закиров Э. Х., Шафигуллин И. М., Хузина Г. Ф. К вопросу организации реанимационной службы . . . . .	68
Чугунов В. К., Раскин М. С. Синдром Стивенса — Джонсона, вызванный приемом раувазана . . . . .	69

## Социальная гигиена и организация здравоохранения

Зотина Р. К. Сравнительная характеристика заболеваемости женщин . . . . .	71
---	----

## Гигиена и санитария

Иванов А. В., Амирханова Г. Ф., Тазетдинова С. Г. Влияние флотационного реагента ВВ-2 на процессы самоочищения водоемов . . . . .	72
Почкин Ю. Н. О влиянии нефтедобывающих скважин на санитарное состояние Нижней Камы . . . . .	73

## Письма в редакцию

Мельникова М. М. По поводу статьи «К клинике и распознаванию синдрома Шихана» . . . . .	74
Пушкарев Н. И. О неточностях в медицинском языке . . . . .	75

## Библиография и рецензии

Толпегина Т. Б. На кн.: Акад. АМН СССР А. Д. Адо и проф. Л. М. Ишимова. Патологическая физиология . . . . .	75
Степанов А. Д. На кн.: А. Ф. Билибин и Г. И. Царегородцев. О клиническом мышлении . . . . .	77
Хроника . . . . .	78
Указатель статей за 1974 год . . . . .	78
Указатель авторов за 1974 год . . . . .	88

# CONTENTS

## Clinical and theoretical medicine

Reznick A. E. The clinical course and treatment of meningococcal infection	1
Davidov V. Ya. Complications and the nearest sequelae of meningococcal infection in convalescents	3
Nadirova G. G., Habibullina S. H. Blood fibrinolytic activity in meningococcal infection	5
Ratmanova V. I., Nadirova G. G. Hagemann factor activation in patients with meningococcal infection	5
Chetkareva R. P. The dynamics of underoxidized metabolites in patients with meningococcal infection	7
Enaleeva D. Sh. Droperidole administration in patients with meningococcal infection	8
Perelstain S. B., Popov N. P. The clinical course and pathomorphological changes in meningococcal meningoencephalitis	9
Gurevich P. S., Popov N. P., Kalugina N. M., Ubasev V. T., Demidov E. Yu., Bolshakova I. A. Direct causes of death in meningococcal infection	10
Maltseva I. V. To peculiarities in the clinical course and treatment of acute bacterial dysentery	12
Bashirova D. K., Sorokin A. A. The role of sensibilized lymphocytes in immunogenesis of acute dysentery	13
Mukhutdinov I. Z., Koksina K. D., Bulaeva R. M. The type landscape of typhoid pathogens in the TASSR	14
Roshupkin V. I., Bugakova G. N. To the diagnosis of the effaced forms of hemorrhagic fever	15
Hunafina D. H. Acid-base state and electrolyte balance in patients with hemorrhagic nephrose-nephrite	17
Galeeva R. K. Some clinical and biochemical parallels in scarlet fever	18
Brodsкая A. M. The prognostic value of rhythm disturbance in the acute period of myocardial infarction	19
Fatenkov V. N., Semenov V. A. State of cardiovascular system in patients with thyrotoxicosis before and after the treatment	20
Yakupov R. F. The dynamics of amino acid content in the urine of patients with congenital vitium cordis in surgical treatment	22
Gnedina E. M., Ipatova E. N., Kalyadin N. I., Pevchikh V. V. The diagnostic value of dactyl densography	24
Benenson E. V. The clinical value of autoimmune reactions of the immediate type	25
Okulova E. M., Ramazanova A., Rodova V. The diagnostic value of streptococcal antigen detection in rheumatism	27
Shagarov I. R., Karazbaev F. A. Barotherapy in arterial occlusive diseases of the extremities	28
Fexon E. G., Kalinin A. P. Some enzymic of renal tissue and blood serum in Itsenko — Cushing's disease	29
Leonova V. N. Steroid hormone treatment of patients with chronic lympholeucosis	30
Hasanov E. N. Adrenal mineralocoid function in diabetes mellitus	32
Somov B. A., Lonshakov Yu. I., Kesler G. A. The thyroid functional state in patients with chloasma	34
Talentov V. V., Slavko A. To pathogenesis of postinjection edema of subcutaneous cellular tissue	35
Sitdikov E. N., Sabirzanov G. A., Studentsova I. A., Akhmetova S. M. Cidiphos in complex treatment of urinary bladder cancer	37
Guseva L. N. Otogenic paresis of facial nerve	38
Pavlova A. Z., Karimova T. A. Causes of sterile marriage	39
Dobronetsky V. S. Treatment of prematurity in pregnancy	40
Shchegoleva N. G., Sherstnev B. F. Device for protection from untimely leakage of amniotic liquid	41
Galeev M. A., Ippolitov G. N. Regional blood circulation in operative and conservative treatment of humoral transcondyle fractures in children	42
Ziatdinov I. G. Effect of late toxemia of pregnancy on mineral metabolism of foetal osseous tissue	44

## Discussion on atherosclerosis

Tyavokin V. V.	45
Miloslavsky Ya. M., Nefedova A. I.	46
Radbil O. S.	48

## Review

Lantsev E. A., Bانشchick F. Ya., Voronin K. V. Peridural analgesia in labour . . . . .	50
--	----

### To the teacher's and student's aid

Germanov V. A., Shapovalov V. N., Bagautdinov D. K. Modern hemogram in diagnostics of diseases . . . . .	53
Novikov Yu. V. The development of scientific basis in standardization of drinking water quality . . . . .	58

### Sharing of experience and annotation

Zabusov Yu. G., Shamsutdinov N. Sh., Dovgalyuck L. Yu. Pathomorphological peculiarities of the grippe epidemy in January — February 1973 . . . . .	62
Godlevskaya M. V., Drankin D. I., Malafeeva L. S. Lertospirosis among people engaged in cleaning of populated area . . . . .	63
Akhmetova M. G. The clinical course of salmonellosis in adults . . . . .	63
Mardeev K. Sh. About bacterial vection in dysentery . . . . .	64
Gabbasov F. F., Pigalova N. V., Baranova L. A. To the question of epidemiology and prophylaxis of dysentery in preschool establishments . . . . .	65
Usmanova S. A. Neuro-humoral factors and immunogenesis . . . . .	65
Panfilov Yu. A., Alekseev V. A. Concerning the state of carbohydrate metabolism in patients with atherosclerosis . . . . .	65
Suntsov V. A. Hemodynamic indices in bronchial and cardiac asthma . . . . .	66
Fomichev V. I. Hepatic blood supply in rheumatic vitium cordis with blood circulation insufficiency . . . . .	66
Zaitsev V. M., Savinkova L. F. Some indices of blood coagulation third phase in patients with rheumatism . . . . .	67
Arleevsky I. P. Electric defibrillation to a patient with globule prosthesis of mitral valve . . . . .	68
Zakirov E. H., Shafigullin I. M., Huzina G. F. To the question of reanimation service organization . . . . .	68
Chugunov V. K., Raskin M. S. Stevens — Johnson's syndrome caused by rauwasan administration . . . . .	60

### Social hygiene and health protection organization

Zotina R. K. The comparative characteristics of women's morbidity . . . . .	71
---	----

### Hygiene and sanitation

Ivanov A. V., Amirkhanova G. F., Tazetdinova S. G. Effect of VV-2 flotation reagent upon the reservoir self-purification processes . . . . .	72
Pochkin Yu. N. Effect of oil-extracting chinks upon the sanitary state of the Nizhnaya Kama . . . . .	73

### Letters to the editor

Melnikova M. M. To the article by L. A. Lushnikova, V. M. Andreev, I. P. Arleevsky «To the clinical course and diagnosis of Sheehan's syndrome» . . . . .	74
Pushkarev N. I. About some inaccuracies in the medical language . . . . .	75

### Bibliography and reviews

Tolpegina T. B. To the book by A. D. Ado and L. M. Ishimov. Pathological physiology . . . . .	75
A. D. Stepanov. To the book: A. F. Bilibin and G. I. Tsaregorodtsev. On the clinical Logic . . . . .	77

Chronicle . . . . .	78
---------------------	----

Paper index . . . . .	78
Author index . . . . .	88

## НОВЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

К сведению врачей

и руководителей лечебных учреждений

Предприятие по производству бактериальных препаратов Казанского института эпидемиологии и микробиологии выпускает

### БАКТЕРИАЛЬНЫЕ АЛЛЕРГЕНЫ:

гемолитического стрептококка, гемолитического стафилококка, непатогенного белого стафилококка, энтерококка, пневмококковой групповой, кишечной палочки, протей мирабилис, протей ретгери, протей моргани, синегнойной палочки, ложнодифтерийной палочки, палочки дифтероида, нейссерии катаралис, нетоксигенной дифтерийной палочки.

Бактериальные аллергены применяют с диагностической целью для выявления аллергического состояния у больных хроническими инфекциями.

Препарат расфасован в ампулы по 1 мл с содержанием в 0,1 мл различных количеств кожных доз (1 и 2). В коробке 10 ампул одинаковой дозировки, соответственно по 100 и 200 кожных доз в одной коробке.

Стоимость 1 тысячи кожных доз в любой расфасовке — 24 рубля.

Институт готовит и высылает также специальные концентрации аллергенов гемолитического стрептококка и гемолитического стафилококка, предназначенные для оценки сенсibilизации больных *in vitro* путем постановки теста ППН (показатель повреждения нейтрофилов). Препараты расфасованы в ампулы по 0,5 мл. Стоимость 10 ампул (1 коробка) концентрированных аллергенов — 3 рубля 25 копеек.

Срок годности аллергенов, разведенных на кожные дозы, — 1 год, препаратов для теста ППН — 18 месяцев.

Снабжение аллергенами производится только в централизованном порядке. ЗАЯВКИ ОФОРМЛЯЙТЕ ЧЕРЕЗ МЕСТНЫЕ АПТЕЧНЫЕ УПРАВЛЕНИЯ.

