

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

ТОМ  
LXI

4

---

1980

**Редакционная коллегия:**

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

**Редакционный совет:**

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), М. Ш. Билялов (Казань), И. Н. Волкова (Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Москва), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань).

---

**ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА**

---

Подписка принимается во всех отделениях связи и агентствах.  
«Союзпечати».

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:  
г. Казань, ул. Декабристов, д. 2, тел. 3-70-74.

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

Литературный редактор А. И. Розенман  
Технический редактор А. И. Никиткова

---

Сдано в набор 23/VI-1980 г. Подписано к печати 28/VII-1980 г. ПФ 08167. Формат издания 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Объем 5 п. л. Уч. изд. 7 л. Заказ У-279. Тираж 7700 экз. Цена 40 коп.

---

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

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ  
АВГУСТ  
1980

4

ТОМ  
LXI

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.233—002.2

### ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

*А. Н. Кокосов, Н. И. Александрова*

*Отделение терапии неспецифических заболеваний легких (руководитель — проф. А. Н. Кокосов) Всесоюзного научно-исследовательского института пульмонологии МЗ СССР*

**Реферат.** Изложены современные взгляды на этиологию и патогенез хронического бронхита — наиболее частой формы хронических неспецифических заболеваний легких. На основании многолетних наблюдений и обобщения последних данных литературы охарактеризованы особенности клинического течения этой болезни. Описаны методы диагностики и лечение.

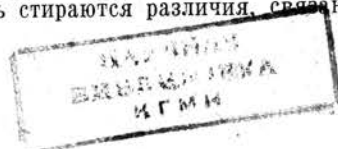
**Ключевые слова:** хронический бронхит.

**Библиография:** 9 названий.

В группе хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) хронический бронхит (ХБ) занимает основное место. По нашим данным больные ХБ составили  $\frac{1}{4}$  всех больных (1158 чел.) с основными формами ХНЗЛ, а с учетом тех из них, у которых инфекционная сенсibilизация привела к развитию бронхиальной астмы, —  $\frac{2}{3}$  [5].

Заболевание характеризуется первоначальным воспалением слизистой оболочки с последующим поражением более глубоких слоев стенки бронхов и протекает длительно с периодическими обострениями. Следует различать первичный ХБ, как самостоятельную форму, и вторичный ХБ, как осложнение первоначального поражения бронхиального дерева при других заболеваниях бронхов и легких (при туберкулезе, раке, бронхоэктазиях), сердца (застойный бронхит при митральном стенозе), почек (уремический бронхит). Первичный бронхит встречается чаще у мужчин, у лиц старше 40 лет, у жителей городов с высокой концентрацией промышленного производства и автотранспорта.

Этиологические факторы в зависимости от того, идет ли речь о первоначальном возникновении или о последующем обострении ХБ, различны. При первоначальном возникновении ХБ основное значение имеют поллютанты (летучие вещества, оказывающие вредное воздействие на слизистую оболочку бронхов). Среди известных в настоящее время поллютантов промышленно-производственного и бытового происхождения глобальное значение имеет табачный дым при курении табака или вдыхании табачного дыма, когда курят другие (так называемое пассивное курение). Воздействие курения табака столь велико, что практически перекрывает роль других этиологических факторов. Среди выкуривающих 20—25 сигарет в день стираются различия, связан-



ные с воздействием иных патогенетических факторов (с профессионально-производственными вредностями, загрязнением атмосферы и пр.). При обострении ХБ основное значение имеет инфекция (респираторные вирусы, микоплазма пневмонии, пневмококки, палочка инфлюэнцы и др.).

ХБ обычно начинается с гиперсекреции и гиперплазии слизистой оболочки бронхов в результате раздражения поллютантами. Для патоморфологической картины ХБ типична перестройка (метаплазия) эпителия бронхов из цилиндрического в многослойный плоский, изменение соотношения реснитчатых и бокаловидных клеток. Число последних увеличивается, резко возрастает секреция ими слизи. В реснитчатых клетках происходит увеличение количества лизосом и апикальных вакуолей. Избыток секретируемой слизи реадсорбируется реснитчатыми клетками. Вследствие этого нарушается их функция — удаление слизи с помощью координированного движения ресничек; отмечается гибель клеток реснитчатого эпителия. При воздействии инфекционного фактора в этих условиях на слизистой оболочке сравнительно легко развивается воспалительный процесс, обычно катаральный.

Указанные изменения в слизистой оболочке бронхов развиваются у курильщиков табака постепенно, на протяжении ряда лет и первоначально проявляются небольшим кашлем (обычно по утрам) с отделением незначительного количества мокроты слизистого характера. Кашель от курения («кашель курильщика») становится для человека привычным, не вызывающим особого беспокойства и, как правило, не служит поводом для обращения к врачу. Процесс на этой стадии — предбронхита [8] — еще обратим, так как при прекращении курения табака возможно обратное развитие изменений в слизистой оболочке бронхов. К сожалению, абсолютное большинство курильщиков табака не обращает внимания на появление кашля: привыкает к нему и продолжает курить. Кашель у них становится более частым (не только по утрам, но и в течение дня) и продолжительным. В прохладное время года (поздней осенью, ранней весной) эти люди более подвержены действию простудных факторов внешней среды. У них чаще развиваются острые респираторные заболевания с поражением бронхов, имеющие затяжной характер, вследствие чего снижаются защитные функции слизистой оболочки дыхательных путей к экзогенной и эндогенной (в том числе условно-патогенной) инфекции. В этот период кашель усиливается, мокрота отделяется с трудом, приобретает слизисто-гнойный характер.

По мере прогрессирования процесса такие обострения повторяются все чаще, утрачивая сезонный характер. В эти периоды существенно нарушается самочувствие и теряется работоспособность, появляется одышка при физической нагрузке. Постепенно одышка становится привычной; с годами нарастают и другие проявления легочной, а позднее и сердечной недостаточности.

На каком же этапе курильщик табака становится больным ХБ? Используя критерии группы экспертов ВОЗ, можно ответить на этот вопрос так: когда кашель с отделением мокроты продолжается не менее 3 месяцев в году в течение не менее 2 лет, причем это не связано с иными поражениями бронхолегочного аппарата и других органов. Описанный вариант развития ХБ следует считать наиболее частым. Другим вариантом является развитие ХБ после неизлеченного острого бронхита, в связи с чем длительное время (более месяца) сохраняются, а в последующем вновь повторяются (обостряются) основные проявления болезни. С указанных позиций диагностика ХБ не представляет сложности, она вытекает из правильной оценки трех основных симптомов — кашля, мокроты и одышки. Их сочетание по существу и определяет две основные формы ХБ: с поражением крупных бронхов (необструктивный) и мелких бронхов (обструктивный). Для хронического необструктивного бронхита (ХНБ) характерен кашель с отделением мокроты и без нее, но без одышки. Анализ клинко-спирографических данных, полученных в течение многолетних наблюдений за одними и теми же больными ХБ в порядке диспансерного курирования, позволяет выделить две разновидности ХНБ: а) функционально стабильный с преимущественным поражением крупных бронхов и с относительно благоприятным прогнозом; б) функционально нестабильный, при котором к первоначальному поражению крупных бронхов в последующем присоединяется поражение мелких бронхов обструктивного характера, обуславливающее относительно худший терапевтический прогноз.

Для хронического обструктивного бронхита (ХОБ) характерен кашель с мокротой или без нее и одышка, которая у больных ХБ является следствием нарушения бронхиальной проходимости в результате обструкции бронхов (наблюдающейся преимущественно при поражении мелких бронхов).

ХБ обычно начинается с поражения крупных (проксимальных) бронхов; в последующем может присоединиться поражение мелких (дистальных) бронхов. Этому соответствует клиническая эволюция основных симптомов, когда к кашлю, обычно с

мокротой, присоединяется одышка. Она знаменует появление обструкции, утяжеление состояния больных и ухудшение терапевтического прогноза, так как обструкция приводит к формированию вторичной обструктивной эмфиземы легких, легочной гипертензии, легочного сердца, хронической легочной и сердечной (правожелудочковой) недостаточности. Менее известно первоначальное поражение мелких бронхов, когда заболевание (дистальный бронхит) начинается с одышки [9]. На практике это встречается не так уж редко — до  $\frac{1}{4}$  всех случаев ХОБ. При таком дебюте заболевания чаще думают о первичном поражении сердца, о пороке сердца. Следует помнить, что в мелких бронхах нет «кашлевых» рецепторов и обструкция на этом уровне проявляется лишь одышкой, но при последующем распространении воспалительного процесса в проксимальном направлении и поражении крупных бронхов, имеющих «кашлевые» рецепторы, болезнь приобретает более типичные черты, появляются кашель и мокрота. Появление (или присоединение) обструкции прогностически всегда неблагоприятно. Поэтому следует помнить и учитывать сравнительно ранние признаки ее: 1) одышку при физической нагрузке и переходе из теплого помещения в холодное; 2) мучительный коклюшеподобный кашель с отделением небольшого количества мокроты; 3) удлинение фазы выдоха при спокойном и форсированном дыхании; 4) музыкальные (свистящие) хрипы низкого тембра на выдохе.

Клиническое обследование больных ХОБ в процессе лечения позволяет выделить 7 вариантов обструкции в зависимости от клинических особенностей, вызывающих ее факторов и патогенетических механизмов. Четыре из выделяемых вариантов (воспалительный, с преобладанием спастического компонента, дискринии, гиперпластических изменений слизистой) являются, по-видимому, ведущими, а три (преобладание дискринетических нарушений, эмфизематозный и гемодинамический) — добавочными. У каждого больного ХОБ, как показал опыт нашей работы, удается выявить индивидуальное сочетание механизмов обструкции, ее главные и второстепенные механизмы. При наличии у больных ХОБ, помимо бронхоспазма, других признаков аллергии мы расцениваем это состояние как преастанму, отмечая это в диагнозе.

Особое значение имеет объективизация обструктивных нарушений легочной вентилиации с помощью функциональных методов исследования [1, 2, 4]. Обструктивные нарушения в бронхах крупного калибра выявляются уже при спирографии и пневмотахометрии, а в бронхах мелкого калибра — с помощью сравнительно более доступных конвекционных методов, позволяющих оценить структуру общей емкости легких. Во ВНИИ пульмонологии с этой целью используется также метод общей плетизмографии [4, 6]. Результаты функциональных методов исследования приобретают особую важность в динамике наблюдения за больными на протяжении лечения и под влиянием его. Функциональный компонент обструкции может быть выявлен с помощью фармакологических проб [2] (пневмотахометрия до и после введения бронхоспазмолитических средств — адреналина, атропина, беротека и др.).

Среди других дополнительных (лабораторных) методов исследования наибольшую диагностическую ценность имеет бронхоскопия [7]. Она дает возможность установить характер и локализацию воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов. Важное значение для диагноза и прогноза имеет цитологическое исследование полученных при бронхоскопии промывных вод бронхов, а также биопсия слизистой оболочки. Посев содержимого бронхов позволяет определить характер микрофлоры и ее чувствительность к антибиотикам.

Возможности рентгенологического исследования для раннего диагноза хронического бронхита обычно переоцениваются. На ранних стадиях ХБ рентгенологически выявляющиеся изменения обычно отсутствуют, и это может быть использовано в качестве критерия дифференциальной диагностики, в частности с хронической пневмонией, при которой обнаруживается очаговый пневмосклероз в фазе ремиссии и воспалительная инфильтрация легочной ткани в этой зоне в фазе обострения. На поздних стадиях ХОБ определяются признаки легочной гипертензии, обструктивной эмфиземы легких, легочного сердца. Бронхография при катаральном обструктивном бронхите, не давая дополнительной диагностической информации, обычно резко ухудшает состояние больного, провоцируя усиление легочной недостаточности. При гнойном ХБ бронхография имеет дифференциально-диагностическое значение для исключения бронхоэктазов. Проводить ее следует после достаточной санации бронхов и соответствующей премедикации при наличии обструктивных нарушений вентилиации. При ХОБ для диагностики легочной гипертензии и гиперфункции правого желудочка сердца целесообразно проводить развернутое ЭКГ-исследование с учетом признаков Соколова—Лайона и рассчитывать период диастолического расслабления правого желудочка сердца по номограмме Бурстина [3]. Эти методы доступнее других.

Таким образом, по комплексной клинико-бронхологической и функциональной ха-

рактеристике мы различаем ХБ: а) катаральный и гнойный; б) необструктивный и обструктивный. Примеры формулировки диагноза: 1. Хронический катаральный необструктивный бронхит, фаза обострения (микоплазменной этиологии). 2. Хронический катаральный обструктивный бронхит, фаза обострения (пневмококковой этиологии). Значительные нарушения легочной вентиляции. Легочная недостаточность (ЛН) II степени. 3. Хронический гнойный обструктивный бронхит, фаза обострения (вирусо-стафилококковой этиологии). Резкие нарушения легочной вентиляции. ЛН III степени. 4. Хронический катаральный обструктивный бронхит, фаза обострения (вирусо-стрептококковой этиологии). Предастма. Значительные нарушения легочной вентиляции. ЛН II степени.

Лечение больных ХБ должно быть комплексным [5]. При наличии поллютантов производственного характера необходимо трудоустроить больного. Больные ХБ не должны курить табак; им также нельзя постоянно пребывать в помещении, где много курят. В противном случае ХНБ перейдет в ХОБ с прогрессирующей легочной недостаточностью, лечение которой бесперспективно. Это основное условие лечения должен хорошо знать лечащий врач и довести до сведения больного, ибо «нет спасения для больного хроническим бронхитом — курильщика табака» (Садул).

Для предупреждения повторных обострений необходимо упорное и, по возможности, радикальное лечение очагов инфекции в верхних дыхательных путях (синуситов, тонзиллитов и др.). Очень важно наладить носовое дыхание или выработать привычку к нему. Большое значение имеют различные методы санации бронхального дерева, включая повторные лечебные бронхоскопии (особенно при гнойном бронхите), катетеризации трахеи и бронхов, лечебные ингаляции и аэрозольтерапия. Все это способствует улучшению дренажной функции бронхов и должно проводиться регулярно. Полезна также регулярная лечебная гимнастика с проведением статических и динамических дыхательных упражнений и постурального дренажа по показаниям.

При обострениях воспалительного процесса необходима антибактериальная терапия. Мы применяем предпочтительно антибиотики более широкого спектра действия: тетрациклины (2 г в сутки за 4—6 раз), ампициллин (2—3 г в сутки за 3—4 раза), левомицетин (2—3 г в сутки за 4 раза) и др. Из числа сульфаниламидов используем депо-препараты: сульфанидазин 1—2 г в сутки, сульфадиметоксин 1—1,5 г в сутки; из производных хиноксалина — хониксидин (по 0,15 г 3 раза в сутки), диоксидин 5—10 мл 1% раствора в ингаляциях 2—3 раза в сутки). Несомненную пользу оказывают ингаляции сока чеснока или лука (сок разводят 0,25% раствором новокаина 1 : 2 или 1 : 3), но они противопоказаны при склонности к бронхоспазму.

Хорошие результаты дает эндобронхиальное введение 10% сульфаленмeglюмина (по 5 мл, в среднем 10 введений на курс) и сульфамонетоксина в ампулах (по 5 мл). При склонности к бронхоспазму предварительно после анестезии бронхального дерева 2,4% раствором тримекаина вводим 1 мл 5% раствора эфедрина. У больных с обильным гнойным содержимым в бронхах введению указанных препаратов обычно предшествует промывание бронхального дерева раствором фурацилина 1 : 5000.

С целью противовоспалительного действия мы обычно назначаем аспирин, хлористый кальций и др. При вязкой мокроте применяем ферменты (трипсин, химопсин, рибонуклеазу и др.) эндобронхиально и современные муколитические средства (ацетилцистеин, бромгексин и др.) эндобронхиально и внутрь. Лучшему отделению мокроты способствуют и широко известные отхаркивающие средства — термопис, алтей, 3% йодистый калий в виде настоев, растворов от 6—8 до 10 раз в день. Разжижению и лучшему отделению мокроты благоприятствует обильное горячее питье.

Всем больным ХБ в фазе обострения следует назначать витамины (для коррекции их дефицита в связи с воспалительным процессом, применением антибиотиков и пр. и для стимуляции неспецифической резистентности организма): С — по 300—600 мг в сутки, А — по 3 мг, или 9900 МЕ в сутки, группы В (тиамин, рибофлавин, пиридоксин) — по 0,03 г в сутки на протяжении всего периода лечения. Во все периоды года необходимо полноценное питание с достаточным количеством белка и провитаминов (особенно А).

Для воздействия на бронхоспастический компонент обструкции используются широко известные бронхоспазмолитические препараты — адреномиметики, холинолитики, селективные стимуляторы адренорецепторов, производные пурина (эфедрин, алупент, беротек, зуфиллин и др.). При стойких симптомах обструкции, признаках аллергии приходится применять кортикостероиды. Мы стараемся по возможности ограничиться сравнительно короткими их курсами (до 2 нед). Наиболее распространенный препарат — преднизолон — назначаем в первоначальной дозе 25—30 мг в сутки с последующим снижением дозы. Другие кортикостероиды используем в эквивалентных до-

зах. Эндобронхиально (в инстиляциях или в ингаляциях) используем гидрокортизон по 25—50 мг на одно введение.

Больные ХБ нуждаются в регулярном превентивном лечении, которое надо проводить с учетом ведущих механизмов патогенеза, сопутствующих заболеваний, возраста больного, условий его труда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е., Шульгин А. В. Тер. арх., 1970, 8.—2. Замотаев И. П., Магазаник Н. А., Максимова Л. Н. Там же, 1974, 5.—3. Казанбиев Н. К. В. кн.: Основы пульмонологии. М., Медицина, 1976.—4. Канаев Н. Н. Там же.—5. Кокосов А. Н., Булатова З. В. В кн.: Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977.—6. Кузнецова В. К. Тер. арх., 1974, 5.—7. Лифшиц Н. А. Там же, 1976, 2.—8. Федосеев Г. Б., Герасин В. А. В кн.: Руководство по пульмонологии. Л., Медицина, 1978.—9. Шульгин А. В. Тер. арх., 1974, 5.

Поступила 16 июля 1979 г.

УДК 616.12—007.2+616.24—002.2]:612.22

## ЛЕГОЧНЫЙ ГАЗООБМЕН У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

*В. М. Андреев*

*Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Шербатенко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Р. Ш. Абдрахманова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** У 294 больных с недостаточностью кровообращения на почве ревматических пороков сердца и у 188 с дыхательной недостаточностью, развившейся в результате хронических неспецифических заболеваний легких, проведено сравнительное изучение вентиляции, вентиляционно-перфузионных отношений, диффузионной способности легких, газов крови и кислотно-щелочного равновесия. Установлено, что при дифференциальной диагностике сердечной и легочной недостаточности из показателей легочного газообмена имеют значение более выраженные изменения остаточного объема, функциональной остаточной емкости, отношения остаточного объема к общей емкости легких, равномерности альвеолярной вентиляции, мощности выдоха,  $\text{PaCO}_2$ , скорости прироста  $\text{PaCO}_2$ , степени насыщения артериальной крови кислородом и развитие альвеолярной гиповентиляции у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких; наиболее важными в диагностическом отношении признаками являются замедление у них вымывания азота из легких при 7-минутном дыхании кислородом и отсутствие альвеолярного плато капнограммы.

**Ключевые слова:** приобретенные пороки сердца, хронические неспецифические заболевания легких, легочный газообмен.

**Библиография:** 4 названия.

В диагностике сердечной и легочной недостаточности исключительно большое значение имеет исследование функции внешнего дыхания [1—4].

Целью настоящей работы является сравнение динамики показателей легочного газообмена у больных ревматическими пороками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) для выявления признаков, которые упростили бы дифференциальную диагностику и выбор средств лечения.

Обследовано 482 больных — 294 с пороками сердца и 188 с ХНЗЛ. Митральный порок был у 166 больных, почти у всех с преобладанием стеноза, митрально-аортальный и митрально-аортально-трикуспидальный — у 117, изолированный аортальный — у 11; хроническая пневмония — у 126, хронический бронхит — у 33, инфекционно-аллергическая бронхиальная астма — у 29. Хроническая недостаточность кровообращения I ст. диагностирована у 110 больных, II ст. — у 149, III ст. — у 35. Хроническая дыхательная недостаточность I ст. определена у 42 больных ХНЗЛ, II ст. — у 118 и III ст. — у 28. Контрольную группу составили 90 человек.

Минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), максимальная вентиляция легких (МВЛ) исследованы спирографом А003-М или Мета 1-25Б; объем альвеолярной вентиляции — по  $\text{CO}_2$ ; остаточный объем и равномерность альвеолярной вентиляции — методами одиночного вдоха и 7-минутного дыхания кислородом посредством азотографа А-1; дыхательное мертвое пространство (ДМП) — по

формуле Бора; бронхиальная проходимость — пневмотахометром ПТ-1; диффузионная способность легких (ДЛ) и ее мембранный (ДМ) и кровяной ( $v_c$ ) компоненты — диффузиометром и оксиганализатором; отношение вентиляции/кровоток — по скорости прироста  $PaCO_2$ , с помощью ГУМ-2; насыщение артериальной крови кислородом ( $SaO_2$ ) — кюветным оксигеометром; кислотно-щелочное состояние — на АЗИВ-2.

Большую ценность представляет исследование общей емкости легких (ОЕЛ) и ее структуры. Хотя в среднем ОЕЛ у больных ХНЗЛ была увеличена незначительно, у 45 из 94 обследованных во всех группах она превышала 120%, а у отдельных лиц достигала 160—170%. Увеличение ОЕЛ происходило за счет большого роста остаточного объема (ОО) легких, при этом ЖЕЛ была снижена. Остаточный объем легких был увеличен у 94,7% больных ХНЗЛ. Как правило, при большом ОО легких у больных клинические и рентгенологические данные свидетельствовали о выраженной эмфиземе легких. У больных пороками сердца прогрессирование недостаточности кровообращения вызывает некоторое снижение ОЕЛ за счет уменьшения ЖЕЛ, при этом ОО легких в среднем несколько повышен. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) у больных ХНЗЛ также значительно больше, чем у больных пороками сердца за счет резкого увеличения ОО легких. ОО/ОЕЛ как при заболеваниях сердца, так и при заболеваниях легких увеличено, в последнем случае в большей мере. Если при недостаточности кровообращения увеличение процентного отношения ОО/ОЕЛ связано со снижением ЖЕЛ, то при дыхательной недостаточности у больных ХНЗЛ — с резким нарастанием ОО легких.

Увеличение ОО, ФОЕ, ОЕЛ, ОО/ОЕЛ при ХНЗЛ вызвано обструктивными процессами в легких. У больных с недостаточностью кровообращения изменение этих параметров зависит от венозного застоя, бронхоспазма, а также развития эмфиземы, что было выяснено в ходе лечения. Венозный застой способствует уменьшению ОО, ЖЕЛ, ОЕЛ; с другой стороны, вызванные легочной гипертензией изменения в бронхолегочной системе (снижение эластичности, ригидность, ухудшение бронхиальной проходимости) обуславливают увеличение ОО и ОО/ОЕЛ.

Дыхательная недостаточность у больных ХНЗЛ характеризуется резкой неравномерностью вентиляции, что выявляется при исследовании методом как одиночного вдоха, так и 7-минутного дыхания  $O_2$ . На протяжении выдоха 500 мл альвеолярного воздуха (после вдоха кислорода) содержание азота возросло у больных с дыхательной недостаточностью I ст. на 3,6%, II ст. — на 5,8% и III — на 6,4% (у здоровых — в среднем на 1,3%). Нарушение распределения альвеолярного воздуха найдено у 95,9% больных ХНЗЛ. У больных с недостаточностью кровообращения неравномерность вентиляции менее выражена: при I ст. содержание азота повысилось на 1,8%, при II ст. — на 2,4%, при IIБ и III ст. — на 3,2%. Неравномерная вентиляция обнаружена у 134 из 211 обследованных больных.

Посредством метода 7-минутного дыхания кислородом замедление вымывания азота из легких, по которому судят о равномерности вентиляции, установлено у 89% больных ХНЗЛ. В конце исследования при форсированном выдохе концентрация азота в альвеолярном воздухе составила при дыхательной недостаточности I, II и III ст. соответственно 1,7%, 4,6% и 7,1% (у здоровых — в среднем 0,7%, колебания от 0,5 до 1%). Между тем у больных с недостаточностью кровообращения при исследовании тем же методом нарушение равномерности альвеолярной вентиляции констатировано всего в 15,6%: при I ст. в альвеолярном воздухе в конце исследования было азота 0,6%, при IIА ст. — 1%, при IIБ и III ст. — 1,4%. В дифференциальной диагностике сердечной и легочной недостаточности изучение равномерности вентиляции методом 7-минутного дыхания имеет исключительное значение: у больных ХНЗЛ на протяжении последних минут исследования концентрация азота довольно высокая, тогда как у больных пороками сердца, как правило, весь азот из легких вымывается в течение первых 3—5 минут. Поэтому по одному виду азотограммы можно диагностировать у больного обструктивный процесс и ориентировочно судить о выраженности дыхательной недостаточности.

Легочная вентиляция значительно увеличена у больных обеих групп, но при ХНЗЛ параллельно с прогрессированием дыхательной недостаточности снижается объем альвеолярной вентиляции.

Величина ДМП и его отношения к дыхательному объему (ДМП/ДО) у больных ХНЗЛ также была несколько большей. По данным МВЛ и пневмотахометрии у больных ХНЗЛ установлено более выраженное нарушение бронхиальной проходимости.

Увеличение ОО, ФОЕ, ДМП/ДО, резкая неравномерность альвеолярной вентиляции у больных с ХНЗЛ определяли снижение эффективности вентиляции: у 45% исследованных с дыхательной недостаточностью наблюдалась гиперкапния. При менее выраженных нарушениях вентиляции альвеолярная гипервентиляция у большинства



больных с недостаточностью кровообращения способствует поддержанию  $\text{PaCO}_2$  на нормальном уровне: гиперкапния обнаружена только у 25% больных.

Общая диффузионная способность легких (ДЛ) в первых двух группах больных с дыхательной недостаточностью и недостаточностью кровообращения снижена одинаково, при дыхательной недостаточности III ст. она достоверно ниже, чем при недостаточности кровообращения IIБ и III ст, по-видимому, за счет более выраженных изменений в бронхолегочной системе (пневмосклероз и эмфизема легких). Диффузионная способность мембраны в большей мере страдала при недостаточности кровообращения I и IIА ст., чем у больных ХНЗЛ с дыхательной недостаточностью I и II ст. И только у больных с тяжелой дыхательной недостаточностью ДМ хуже, чем при недостаточности кровообращения IIБ и III ст. Кровяной компонент диффузии (объем внутрикапиллярной крови, участвующей в диффузии) во всех группах больных ХНЗЛ был меньше, чем у больных с пороками сердца, что подчеркивает значение сужения сосудистого русла в результате фиброзного процесса при ХНЗЛ. Интересно отметить, что кровяной компонент диффузии у 20,5% больных с недостаточностью кровообращения и у 8% больных с дыхательной недостаточностью был увеличен; это имело компенсаторное значение в предупреждении значительного снижения общей ДЛ в условиях повышения мембранного сопротивления<sup>1</sup>.

Ускорение прироста  $\text{rCO}_2$  в альвеолярную фазу выдоха, которое свидетельствовало о нарушении отношения вентиляции/кровоток, найдено у 87% больных с дыхательной недостаточностью на почве ХНЗЛ. При недостаточности кровообращения скорость прироста  $\text{PaCO}_2$  была значительно ниже, несоответствие вентиляции кровотоку выявлено только у 33,2% больных. По-видимому, в условиях альвеолярной гипервентиляции и увеличения объема внутрикапиллярной крови, участвующей в диффузионном процессе, для многих больных с недостаточностью кровообращения нарушение вентиляционно-перфузионных отношений нетипично. Следует подчеркнуть исключительно важное значение исследования скорости прироста  $\text{PaCO}_2$  в дифференциальной диагностике легочной и сердечной недостаточности: для капнограмм больных ХНЗЛ характерно отсутствие альвеолярного плато и значительный рост концентрации азота на протяжении всего выдоха.

Хотя степень насыщения артериальной крови у больных как пороками сердца, так и ХНЗЛ снижается весьма умеренно, тем не менее можно было отметить, что при дыхательной недостаточности она несколько ниже.

У больных с дыхательной недостаточностью на почве ХНЗЛ регистрируются, как правило, ацидотические сдвиги респираторного и метаболического характера, а при недостаточности кровообращения обнаруживаются как алкалоз, так и ацидоз различного происхождения<sup>2</sup>.

Таким образом, из всех показателей легочного газообмена, исследованных нами, при дифференциальной диагностике ХНЗЛ и пороков сердца имеют значение следующие изменения: у больных ХНЗЛ в большей мере, чем у больных с пороками сердца, увеличены  $\text{OO}$ ;  $\text{FOE}$ , нарушены равномерность альвеолярной вентиляции и бронхиальная проходимость, выше  $\text{PaCO}_2$ , скорость прироста  $\text{rCO}_2$  в альвеолярную фазу выдоха, снижено насыщение артериальной крови кислородом. Прогрессирование дыхательной недостаточности при ХНЗЛ характеризуется склонностью к уменьшению объема альвеолярной вентиляции, в то время как при недостаточности кровообращения наблюдается альвеолярная гипервентиляция. Наиболее важными являются исследования равномерности вентиляции с помощью азотографа при 7-минутном дыхании кислородом (у больных ХНЗЛ замедлено вымывание азота из легких) и прироста  $\text{rCO}_2$  в альвеолярную фазу выдоха (у больных ХНЗЛ не образуется альвеолярное плато, скорость прироста значительно выше).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Р. Ш. Клинико-физиологическое обоснование комплексной терапии больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Автореф. докт. дисс., Казань, 1971.—2. Валимухаметова Д. А. Дыхательная недостаточность при ревматических пороках сердца. Автореф. докт. дисс., Казань, 1972.—3. Виницкая Р. С., Маркосян А. А. В кн.: Новые приборы газового анализа в современной медицине и физиологии. Казань, 1972.—4. Канаев Н. Н. Руководство по пульмонологии. Медицина, Л., 1978.

Поступила 23 января 1979 г.

<sup>1</sup> Компоненты ДЛ у больных ХНЗЛ исследованы нами совместно с Г. М. Халфиевой.

<sup>2</sup> Кислотно-щелочное состояние мы исследовали совместно с Э. Ф. Пичугиной.

# БИОМЕХАНИКА ДЫХАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ

Р. Х. Шафиков

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

**Реферат.** Изложены результаты исследования биомеханики дыхания при хроническом бронхите методом общей плетизмографии. Ее данные наглядно показывают, что нарушения биомеханики дыхания прогрессируют в зависимости от выраженности дыхательной недостаточности. Метод общей плетизмографии по степени увеличения информативности опережает пробу Вотчала—Тиффно, пневмотахометрию и форсированную жизненную емкость легких.

Ключевые слова: хронический бронхит, общая плетизмография.

Библиография: 3 названия.

В последние годы в клиническую практику крупных научно-исследовательских институтов и клиник внедряется изучение биомеханики дыхания методом общей плетизмографии (ОПГ). В настоящем сообщении представлен анализ показателей ОПГ у 53 больных хроническим бронхитом (мужчин — 37, женщин — 16; возраст: до 20 лет — 4, от 21 до 30 лет — 7, от 30 до 40 лет — 7, от 41 до 55 лет — 23 и старше — 12). В соответствии с распространенностью поражения бронхиального дерева, а также наличием осложнений, определяющих тяжесть клинического течения, больные хроническим бронхитом были разделены на 3 группы. 1-ю группу составили 24 больных с легким течением заболевания (I стадия, эндобронхит); 2-ю — 15 больных со среднетяжелым течением (II стадия), 3-ю — 14 больных с тяжелым течением (III стадия, панбронхит).

Анализ данных, полученных методом ОПГ, показал, что даже при легком течении заболевания имелись значительные нарушения бронхиальной проводимости. По данным ряда авторов [2, 3], у больных хроническим бронхитом в I стадии убедительных признаков эмфиземы легких не отмечается. Однако методом ОПГ нами обнаружено увеличение, по сравнению с нормальными показателями, величины внутригрудного объема газа (ВГО). Индекс удельной бронхиальной проводимости ( $G_{уд.}$ ) у больных этой группы находился на нижней границе нормы.

У больных 2-й группы по данным ОПГ отмечалось значительно большее нарушение бронхиальной проводимости: бронхиальное сопротивление более чем в 3 раза превышало нормальные показатели. Величина ВГО также была больше нормальных показателей. Существенно снижался  $G_{уд.}$ .

У больных 3-й группы обнаружено резкое нарушение бронхиальной проводимости:  $R$  превышало нормальные величины почти в 4 раза; ВГО был значительно больше, чем у больных первых двух групп. Так, разница в ВГО у больных 1-й и 3-й групп равнялась почти 1 л. Характерным для больных этой группы оказалось значительное снижение  $G_{уд.}$ . Если у больных 1-й группы он находился на нижней границе нормы, то у больных 3-й группы этот показатель был в 4 раза ниже. Следовательно, индекс удельной бронхиальной проводимости в большей степени подвергается соответствующим изменениям, чем остальные показатели общей плетизмографии, то есть является наиболее информативным.

До недавнего времени появление одышки у больных бронхитом объясняли осложнениями последнего эмфиземой легких. Анализ показателей общей плетизмографии свидетельствует, что своим возникновением одышка обязана и выраженной обструкции дыхательных путей. По мере прогрессирования легочной недостаточности увеличивается ВГО, изменяя общую емкость легких и ее структуры в менее благоприятную сторону, более выраженным становится нарушение бронхиальной проводимости. Следовательно, причины, лежащие в основе бронхиальной обструкции, обуславливают расслабление стенки бронхов, развитие в дальнейшем клапанного стеноза с присоединением obstructивной эмфиземы легких, приводящей к еще большему ухудшению бронхиальной проводимости. Нарушению бронхиальной проводимости при выраженных степенях дыхательной недостаточности способствуют также застойные явления в легких.

Имеющимися застойными явлениями в малом кругу кровообращения мы объясняем также менее значительное увеличение внутригрудного объема газа по сравнению с увеличением бронхиального сопротивления в сравниваемых группах.

Если у больных 1-й группы при отчетливом увеличении бронхиального сопротивления не было отмечено явных клинических признаков эмфиземы легких, то у больных 3-й группы они встречаются довольно часто. Появление выраженной эмфиземы легких у больных хроническим бронхитом с легочной недостаточностью III степени, сочетающейся с существенным увеличением бронхиального сопротивления, можно считать, особенно с учетом механики дыхания больных 1-й группы, несомненным свидетельством того, что на развитие эмфиземы легких и легочного сердца значительное влияние оказывает бронхиальная обструкция, ее продолжительность.

Наш опыт показывает, что среди функциональных проб, позволяющих судить о

состоянии бронхиальной проходимости, общая телесная плетизмография по степени увеличения информативности занимает ведущее положение, опережая пробу Вотчала — Тиффино, пневмотахометрию и определение форсированной жизненной емкости легких. К таким же выводам пришли и другие авторы [1].

Данные ОПГ, способствуя более раннему и точному установлению степени имеющейся легочной недостаточности, позволяют с большей объективностью судить о функциональном состоянии органов дыхания и принимать необходимые решения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Замотаев И. П. Легочно-сердечная недостаточность. М., Медицина, 1978.—
2. Корзюк Л. С. Клин. мед., 1973, 3.—3. Смирнов И. П., Куренкова И. Г. Тер. арх., 1975, 3.

Поступила 5 июня 1979 г.

УДК 616.24—002.2—053.7

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Г. И. Киришин

*Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. А. М. Корепанов) Ижевского медицинского института*

**Реферат.** Представлены данные длительного динамического наблюдения за 130 пациентами, страдавшими в детстве затяжной (32) и хронической (98) пневмонией. При обследовании в 14—30 лет 23 человека признаны здоровыми, у 107 выявлены хронические неспецифические заболевания легких, в формировании и течении которых имели значение перенесенные в детстве вирусные и бактериальные пневмонии, патология беременности и родов у матери, туберкулезный бронхоаденит; курение и неблагоприятные условия жизни способствовали развитию тяжелых форм бронхита.

**Ключевые слова:** хроническая пневмония.

В работе поставлена цель изучить некоторые особенности течения хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) у больных молодого возраста по данным длительного динамического наблюдения.

Обследовано 130 человек в возрасте от 14 до 30 лет (лиц мужского пола — 61, женского — 69), страдавших в детстве пневмонией. Затяжная форма была у 32 из них, хроническая с деформацией бронхов — у 50 и хроническая с бронхоэктазами — у 48; 20 детей были прооперированы. Длительность наблюдения составила 10—15 лет — у 54, 16—20 — у 30, 21—25 — у 26, 26—30 — у 20. Пациентов вызывали для обследования активно, вне обострения заболевания. Жителей города Ижевска было 50, сельской местности — 80.

Для оценки течения ХНЗЛ наряду с учетом общеклинических данных проводили в динамике спирографию, полипозиционную рентгенографию, повторную бронхоскопию и бронхографию.

Из 32 больных затяжной пневмонией 18 по отсутствию жалоб, нормальным физикальным, рентгенологическим и бронхологическим данным признаны здоровыми. У остальных 14 чел., перенесших затяжную пневмонию, и у всех 50 болевших хронической пневмонией с деформацией бронхов выявлен хронический бронхит: простой — у 37, гнойный — у 10, обструктивный — у 7, гнойно-обструктивный — у 10. У всех 28 неоперированных больных хронической пневмонией с бронхоэктазами в настоящее время на фоне бронхоэктатической болезни констатирован диффузный хронический бронхит: гнойный — у 20, гнойно-обструктивный — у 8. Из всех 20 оперированных по поводу бронхоэктазов только у 5 не найдены явные признаки воспалительного процесса в бронхолегочной системе. Итак, затяжные и хронические пневмонии и бронхоэктазы у детей и подростков часто приводят к формированию в последующем хронического бронхита.

Анализ социально-эпидемиологических данных, выявленных у обследованных лиц, показал, что перенесенные в детстве корь, коклюш с последующим присоединением очаговой пневмонии явились причиной заболевания хроническим бронхитом у 12 больных и бронхоэктатической болезнью — у 35. Начало ХНЗЛ было связано с бактериальной пневмонией и последующим наслоением ОРЗ у 52 больных хроническим бронхитом и у 13 страдающих бронхоэктатической болезнью. У 38 больных хроническим бронхитом и у 31 с бронхоэктатической болезнью первое заболевание пневмонией приходится на возраст до 1 года, а у 26 больных хроническим бронхитом и у 17 с бронхоэктатической болезнью — на возраст от 1 года до 3 лет.

Из сказанного выше следует, что у многих больных причиной хронического бронхита являются перенесенные в детстве острые бактериальные пневмонии и ОРЗ. В воз-

никновении бронхоэктатической болезни у обследованного контингента больных большую роль сыграла вирусная инфекция, особенно в раннем детстве.

Следует отметить, что в формировании ХНЗЛ определенное значение может иметь патология беременности и родов у матери. Так, из 112 больных у 49 (43,7%) в анамнезе имеются указания на токсикозы у матери, на недоношенность, асфиксию плода, оперативное вмешательство в родах. Эти факторы могли способствовать развитию микро- и макроателектазов, дистелектазов в результате неполного первого вдоха с последующим присоединением инфекции. Сказанное подтверждается и тем, что среди этих 49 больных значительно преобладают страдающие бронхоэктатической болезнью (29). Определенную роль в формировании бронхоэктазов и хронического бронхита имеет туберкулезный бронхоаденит. Он присоединился к бактериальной пневмонии у 4 человек с хроническим бронхитом и у 23 с бронхоэктатической болезнью.

Заслуживает внимания тот факт, что из 112 больных только 55 жаловались на кашель или одышку, а у 57 эти симптомы были установлены лишь при тщательном целенаправленном сборе анамнеза. 36 больных указали на возникновение одышки при физической нагрузке. При обследовании у всех больных выслушивались сухие хрипы, а у больных с бронхоэктазами — и влажные. Для их выявления была необходима аускультация как в вертикальном положении, так и в положениях на спине и на боку.

В начале диспансерного наблюдения на спирограмме вентиляционная недостаточность (ВН) по рестриктивному типу была определена у 75 больных (67%), по обструктивному — у 37 (33%). При последнем обследовании ВН по рестриктивному типу установлена у 31 больного (27,7%) и по смешанному с преобладанием обструкции — у 81 (72,3%). В развитии заболевания, безусловно, наблюдается усиление и степени ВН. Так, если на исходном этапе наблюдения умеренная ВН установлена у 82 больных (73,2%) и значительная — у 30 (26,8%), то при последней спирографии у 7 (6,3%) больных выявлена резкая ВН, у 49 (43,7%) — значительная и у 56 (50,0%) — умеренная. Отмеченная динамика показателей функции внешнего дыхания свидетельствует о преимущественной локализации процесса в бронхах. Это подтверждено и бронхоскопическими данными. Катаральный эндобронхит обнаружен у 7 (15,2%) больных, гипертрофический — у 67 (59,8%) и атрофический — у 28 (25,0%). Нами выявлена также зависимость эндобронхита от жилищно-бытовых условий.

Считаем важным отметить, что из 61 мужчины 27 (44,3%) с 12—18 лет начали курить, и у них диагностирован гипертрофический гнойный бронхит.

Таким образом, у наблюдаемой группы больных молодого возраста причиной формирования хронического бронхита и бронхоэктатической болезни явились затяжные и хронические пневмонии в детстве.

## ВЫВОДЫ

1. Длительные наблюдения позволяют утверждать о гипердиагностике хронической пневмонии в детском возрасте. Затяжные и повторные острые пневмонии, очевидно, квалифицируются у ряда больных как хронические.

2. Затяжные и повторные острые пневмонии детей, особенно до 3-летнего возраста, часто являются причиной формирования хронического бронхита и бронхоэктатической болезни взрослых.

3. Формированию ХНЗЛ способствуют патология беременности и родов, ОРЗ, туберкулезный бронхоаденит. Курение и малоблагоприятные условия жизни определяют более тяжелое течение заболевания.

4. Рациональное лечение затяжных и повторных острых пневмоний, бронхоэктатической болезни детей является профилактикой ХНЗЛ взрослых.

Поступила 4 декабря 1979 г.

УДК 615.281:616.24—002.2

## ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА ТЕРАПЕВТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ СУЛЬФАНИЛАМИДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

С. А. Матвеева

*Кафедра госпитальной терапии (зав.— доктор мед. наук Ю. А. Андрианов), кафедра фармакологии (зав.— проф. А. А. Никулин) Рязанского медицинского института им. И. П. Павлова*

**Реферат.** В сравнительном аспекте изучена фармакокинетика и клиническая эффективность сульфаниламидов (сульфадимезина и сульфамонетоксина) при лечении ими больных хронической пневмонией на фоне УФ-облучения и без него. Показано, что курсовое применение сульфаниламидов с УФ-облучением приводит к увеличению содержания их общей и свободной формы, ацетилированию их в крови, повышению

суммарной ацетилирующей способности организма. Комплексное применение сульфаниламидов с УФ-облучением клинически оказывается более эффективным.

Ключевые слова: хроническая пневмония, сульфаниламиды, фармакокинетика, УФ-облучение.

2 таблицы. Библиография: 7 названий.

Целью исследования явилось сравнительное изучение фармакокинетики сульфадимезина и сульфамонетоксина, степени их инактивации и клинической эффективности при комплексном применении с УФ-облучением у больных хронической пневмонией.

Сульфадимезин назначали по 1 г 4 раза в сутки (8, 14, 18, 22 ч), сульфамонетоксин — по 2 г однократно в первые сутки и по 1 г в последующие за 30 мин до еды.

УФ-облучение грудной клетки проводили интегральным потоком лампы ПРК-2 через 4 ч после первого приема сульфадимезина и через 2 ч после приема сульфамонетоксина. Облучению подвергали отдельные поля площадью 150—200 см<sup>2</sup> каждое, поочередно по одному полю, 1—2 биодозами. Курс лечения составлял 7—14 дней. Количественное определение содержания сульфаниламидов в крови и моче проводили по методу А. М. Тимофеевой (1944) в модификации Г. А. Пономарева (1950) и Л. М. Полухиной (1971).

При лечении сульфадимезином пробы крови для исследования уровня общей и свободной форм препарата брали через 6 ч после первого его приема и через 10 ч после четвертого на 1, 3, 7, 10 и 14-е сутки; при лечении сульфамонетоксином — через 3 ч и 24 ч в те же сроки курсового применения. Мочу собирали за 24 ч на 1, 3, 7, 10 и 14-е сутки и определяли в ней содержание общей и свободной форм сульфаниламидов. Суммарную ацетилирующую способность организма оценивали по степени ацетилирования препаратов, выводимых с мочой за сутки.

Под наблюдением было 89 больных хронической пневмонией (56 мужчин и 33 женщины в возрасте от 17 до 67 лет). 18 из них (1-я группа, контрольная) мы лечили сульфадимезином, 20 (2-я группа) — сульфадимезином в комплексе с УФ-облучением, 28 (3-я группа, контрольная) — сульфамонетоксином и 23 (4-я группа) — сульфамонетоксином в комплексе с УФ-облучением. Группы были близки по возрастному составу, а также характеру и тяжести заболевания.

При бактериологическом исследовании мокроты обнаружена смешанная флора, нечувствительная к нескольким (5—7) широко применяемым антибиотикам.

Результаты лечения мы считали хорошими, если на 3—5-е сутки нормализовалась температура, исчезал или значительно стихал кашель, бронхоспазм, уменьшалось количество и гнойность мокроты, улучшалось общее самочувствие, выявлялась выраженная положительная динамика при контрольной рентгеноскопии легких на 10-е сутки, исчезал лейкоцитоз, нормализовались показатели СОЭ, С-реактивного белка, ДФА, не возникали побочные реакции. При снижении или нормализации температуры на 3—5-е сутки, уменьшении кашля, количества и гнойности мокроты, влажных хрипов в легких, показателей лейкоцитоза и СОЭ, небольшой положительной динамики рентгенологических данных исходы лечения расценивали как удовлетворительные. Неэффективной считали терапию при отсутствии улучшения или вынужденной отмене препарата из-за побочных реакций до достижения лечебного эффекта.

Сравнительная оценка результатов курсового лечения больных хронической пневмонией свидетельствует, что сульфаниламиды в комплексе с УФ-облучением более эффективны: из 20 больных, получавших сульфадимезин с УФ-облучением, хорошие результаты достигнуты у 13, удовлетворительные — у 7, в то время как лечение одним препаратом дало хорошие результаты у 9 из 18 больных, удовлетворительные — у 7 и у 2 больных оно оказалось неэффективным. При использовании сульфамонетоксина в комплексе с УФ-облучением хорошие результаты получены у 18 из 23 больных, удовлетворительные — у 4 (у 1 больного препарат был отменен из-за развития аллергической реакции). В группе больных, леченных одним сульфамонетоксином, хорошие результаты определены у 14, удовлетворительные — у 13 из 28 (у 1 больного появилась аллергическая сыпь, и препарат был отменен).

Анализ фармакокинетики сульфаниламидов показал, что при курсовом применении препараты постоянно циркулировали в крови в достаточно высоких концентрациях на протяжении всего срока исследования: максимальные концентрации сульфадимезина выявлялись через 6 ч после приема, а сульфамонетоксина — через 3 ч (см. табл. 1).

Комплексное назначение сульфаниламидов с УФ-облучением приводило к статистически достоверному увеличению к концу суток содержания общей формы препарата в крови: концентрация сульфадимезина составляла 58,7 + 4,1 мг/л, сульфамонетоксина — 114,2 ± 7,3 мг/л; в дальнейшем, с 3-х суток, отмечалась тенденция к накоплению препаратов в крови. Увеличивался также и уровень свободной формы препарата: сульфадимезина к концу 1-х суток — до 43,7 + 3,0 мг/л ( $P < 0,05$ ), сульфамонетоксина с конца 3-х суток — до 107,8 + 5,6 мг/л ( $P < 0,001$ ).

Степень ацетилирования сульфаниламидов в крови повышалась с увеличением срока применения препаратов, в большей степени на фоне УФ-облучения. Так, сте-

Содержание общей и свободной формы сульфамонотоксина (мг/л) и степень ацетилирования (в %) в крови больных хронической пневмонией при курсовом назначении его в комплексе с ультрафиолетовым облучением

Время исследования крови	Концентрация сульфамонотоксина, мг/л												Степень ацетилирования, %			
	общая						свободная						сульфамонотоксин		P	
	сульфамонотоксин		P		сульфамонотоксин + Уф-облучение		P		сульфамонотоксин		сульфамонотоксин + Уф-облучение		P		сульфамонотоксин + Уф-облучение	
	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n
1-е сутки	158,3 ± 7,0	28	> 0,05	157,1 ± 9,2	23	149,0 ± 7,0	28	> 0,05	145,3 ± 8,6	23	6,1 ± 0,4	28	< 0,05	7,7 ± 0,5	23	
24 ч.	94,5 ± 5,6	28	< 0,05	114,2 ± 7,3	23	87,8 ± 5,3	28	> 0,05	104,3 ± 6,7	23	7,3 ± 0,5	28	> 0,05	8,7 ± 0,5	23	
3-и сутки	161,1 ± 6,0	28	> 0,05	164,0 ± 8,3	23	150,9 ± 5,8	28	> 0,05	147,2 ± 7,5	23	6,4 ± 0,5	28	< 0,001	10,3 ± 0,6	23	
7-е сутки	88,8 ± 4,3	28	< 0,001	120,2 ± 6,2	23	81,9 ± 4,1	28	< 0,001	107,8 ± 5,6	23	8,0 ± 0,4	28	< 0,001	10,4 ± 0,6	23	
10-е сутки	160,7 ± 6,7	27	> 0,05	183,1 ± 8,6	22	152,6 ± 6,6	27	> 0,05	161,1 ± 7,2	22	5,2 ± 0,5	27	< 0,001	11,8 ± 0,6	22	
14-е сутки	91,7 ± 4,9	27	< 0,001	131,2 ± 6,8	22	84,1 ± 4,8	27	< 0,001	114,5 ± 6,1	22	8,4 ± 0,6	27	< 0,001	12,7 ± 0,5	22	
24 ч.	157,8 ± 6,6	23	< 0,01	189,2 ± 8,6	17	146,9 ± 6,4	23	> 0,05	165,0 ± 7,5	17	7,0 ± 0,7	23	< 0,001	12,7 ± 0,6	17	
24 ч.	82,7 ± 4,0	22	< 0,001	137,3 ± 7,2	17	75,5 ± 3,6	22	< 0,001	119,5 ± 6,6	17	8,5 ± 0,6	22	< 0,001	13,2 ± 0,5	17	
24 ч.	146,8 ± 9,4	11	< 0,001	204,0 ± 6,1	6	138,0 ± 9,2	11	< 0,01	177,6 ± 5,4	6	6,1 ± 0,9	11	< 0,001	12,9 ± 0,8	6	
24 ч.	83,7 ± 7,3	11	< 0,001	135,5 ± 9,2	6	75,9 ± 6,8	11	< 0,001	116,0 ± 6,9	6	9,4 ± 1,3	11	< 0,05	14,1 ± 1,1	6	

Содержание общей и свободной формы сульфамонотоксина (г/сут) и степень ацетилирования (%) в моче больных хронической пневмонией при курсовом назначении его в комплексе с ультрафиолетовым облучением

Время исследования мочи	Концентрация сульфамонотоксина, г/сут												Степень ацетилирования, %			
	общая						свободная						сульфамонотоксин		P	
	сульфамонотоксин		P		сульфамонотоксин + Уф-облучение		P		сульфамонотоксин		сульфамонотоксин + Уф-облучение		P		сульфамонотоксин + Уф-облучение	
	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n
1-е сутки	1,02 ± 0,06	28	> 0,05	0,90 ± 0,06	23	0,75 ± 0,05	28	> 0,05	0,62 ± 0,06	23	27,0 ± 1,7	28	< 0,05	33,0 ± 2,3	23	
3-и сутки	1,13 ± 0,05	28	> 0,05	1,13 ± 0,08	23	0,78 ± 0,04	28	> 0,05	0,70 ± 0,06	23	31,0 ± 2,3	28	> 0,05	37,2 ± 2,5	23	
7-е сутки	1,02 ± 0,04	27	> 0,05	1,02 ± 0,06	22	0,68 ± 0,04	27	> 0,05	0,60 ± 0,04	22	34,3 ± 1,7	27	< 0,05	41,4 ± 2,4	22	
10-е сутки	1,08 ± 0,06	22	> 0,05	1,06 ± 0,06	17	0,70 ± 0,05	22	> 0,05	0,62 ± 0,06	17	35,8 ± 1,5	22	> 0,05	42,4 ± 3,1	17	
14-е сутки	0,96 ± 0,09	11	> 0,05	0,85 ± 0,03	6	0,62 ± 0,06	11	> 0,05	0,55 ± 0,04	6	36,1 ± 2,0	11	> 0,05	35,9 ± 3,7	6	

пень ацетилирования сульфадимезина уже через 6 ч составляла  $22,8 \pm 1,2\%$  ( $P < 0,05$ ), сульфамонотоксина через 3 ч —  $7,7 \pm 0,5\%$  ( $P < 0,05$ ).

Концентрация сульфадимезина в моче при назначении его в комплексе с УФ-облучением начиная с 7-х суток понижалась; содержание сульфамонотоксина в моче (см. табл. 2) сохранялось на высоком уровне весь период исследования.

Суммарная ацетилирующая способность организма возрастала по мере увеличения срока лечения. При комплексном применении сульфамонотоксина с УФ-облучением суммарная ацетилирующая способность организма уже на 1-е сутки повышалась до  $32,9 \pm 2,3\%$  ( $P < 0,05$ ), на 7-е сутки она составляла  $41,4 \pm 2,4$ ;  $P < 0,05$  (см. табл. 2).

Таким образом, результаты как клинических, так и фармакокинетических исследований показывают, что сульфаниламиды в комплексе с УФ-облучением дают значительно лучший эффект, чем при изолированном их применении. Это связано скорее всего с благоприятным влиянием УФ-облучения на фармакокинетические параметры сульфаниламидов, особенно сульфамонотоксина, а также с многокомпонентным механизмом действия УФ-облучения на организм, влияющим на ферментативные, метаболические процессы, функцию эндокринных желез, уровень вегетативной иннервации [1—4].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бобрякова В. М., Бойчук А. А. *Вопр. курортол.*, 1978, 1.—2. Воронцов М. П. Профилактическое ультрафиолетовое облучение как стимулятор симпатико-адреналовой системы и его гигиеническое значение. Автореф. докт. дисс., Харьков, 1970.—3. Ибрагимова А. Г. а) В кн.: *Ультрафиолетовое излучение*. М., 1971, сб. 5; В кн.: *Труды Казанского мед. ин-та*, 1975, т. 47.—4. Парфенов А. П. В кн.: *Ультрафиолетовое излучение*. М., 1971, сб. 5.—5. Полухина Л. М. В кн.: *Методы экспериментальной терапии*. Под ред. Г. Н. Першина. М., 1971.—6. Пономарев Г. А. *Фармакодинамика сульфаниламидов и регуляция их распределения в организме*. Автореф. докт. дисс., М., 1950.—7. Тимофеева А. М. *Фармакол. и токсикол.*, 1944, 2.

Поступила 3 июля 1979 г.

УДК 615.281

## ФАРМАКОДИНАМИКА СУЛЬФАЛЕНА

*Канд. мед. наук Т. С. Куприянова, Е. С. Парфенова*

*Горьковский НИИ гигиены труда и профзаболеваний (директор — канд. мед. наук  
З. В. Шаронова)*

**Реферат.** Исследована фармакодинамика сульфалена. При введении его большими хроническими неспецифическими заболеваниями легких по 1 г в первый день и 0,2 г в последующие 6 дней препарат циркулирует в крови и выделяется с мочой на протяжении всего курса лечения, по окончании его продолжает циркулировать в крови 6—9 дней и выделяться с мочой 9—11 дней. После однократного приема дозы в 2 г он циркулирует в крови 6—7 сут и выделяется с мочой 6—9 сут.

**Ключевые слова:** сульфален, фармакодинамика.

2 иллюстрации. Библиография: 2 названия.

Сульфален относится к группе ультрадесульфаниламидопиридазинов. Наличие в этом соединении метоксигруппы в положении 3 пиридазина способствует его высокой антимикробной активности и медленному выведению из организма.

Изучение динамики концентрации сульфалена в эксперименте дало основание рекомендовать его применение в лечебной практике по одной из следующих 2 схем. 1-я схема: 1 г однократно в 1-й день лечения и 0,2 г один раз в сутки в последующие дни, продолжительность курса лечения 7-14 дней; 2-я схема: 2 г одномоментно один раз в 7—10 дней. При хорошей переносимости сульфаниламидов рекомендуется проводить лечение сульфаленом по этой схеме в течение 1—1,5 мес.

Задачей настоящей работы явилось изучение фармакодинамики сульфалена.

Под наблюдением находились 20 больных, страдающих хроническими неспецифическими инфекционно-воспалительными заболеваниями бронхолегочного аппарата. У половины пациентов определяли сульфален в крови и моче через различные промежутки времени после однократного перорального приема 2 г препарата, у остальных 10 больных фармакодинамику сульфалена изучали на протяжении 7-дневного курса, а также по окончании его. Концентрацию сульфалена в указанных биосубстратах исследовали по методу Пребстинга и Гаврилова в модификации Л. И. Гребенника (1959).

Уже через 15 мин после приема 2 г препарата он был обнаружен в крови у 3 больных, к концу 1-го часа — у 7, а к 3-му часу — у всех больных. В течение 1-го часа средние концентрации препарата нарастают от 0,7 до 9 мг/л. Наибольшие кон-

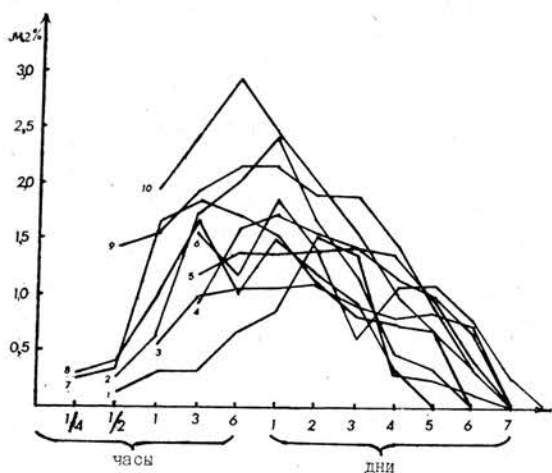


Рис. 1. Содержание сульфалена в крови (в мг%) у больных после однократного приема в дозе 2 г.

сутки лечения, а затем содержание его в моче постепенно снижалось, и на 8-й день после приема указанной дозы препарата составляло в среднем 7 мг. Всего у отдельных больных выделялось почками от 3,8% до 54% введенной дозы препарата.

В одно и то же время после приема разовой дозы препарата концентрация его в моче была значительно выше, чем в крови. Это дает основание считать, что всасывающийся из кишечника сульфален циркулирует в крови, депонируется в различных органах и выделяется почками, где происходит его концентрирование. Вместе с тем длительная циркуляция сульфалена в крови и его элиминация почками обусловлены высокой степенью его реабсорбции в почечных канальцах [2].

У 10 больных, получавших сульфален в течение 7-дневного курса (2,2 г за курс), в 1-е сутки после приема 1 г препарата он был обнаружен в крови в концентрациях от 4 до 15,5 мг/л (в среднем 11 мг/л). В последующие 4 дня на фоне ежедневного приема препарата в дозе 0,2 г концентрация сульфалена имела тенденцию у большинства больных к некоторому увеличению — в среднем до 12—14 мг/л, а в следующие 2 дня она была близка к показателям 1-го дня лечения. По окончании курса лечения сульфален продолжал циркулировать в крови в несколько меньших концентрациях у всех больных еще 4 дня. Начиная с 5-го дня после окончания лечения он перестал обнаруживаться у 2 больных, с 6-го дня — у половины больных и к 9-му дню он выявлялся в небольших концентрациях только у 2 больных (рис. 2).

Результаты исследований показывают, что длительность циркуляции препарата в крови при лечении по 1-й схеме была значительно большей (13—15 дней), чем при однократном приеме 2 г препарата (6—7 дней).

В течение первого часа после приема сульфалена он стал выделяться с мочой только у 3 больных, а в последующие 3 ч — еще у 4. В дальнейшем препарат обнаруживался в моче у всех больных за исключением двух, у которых он стал определяться к концу 1—2-х суток.

В 1-е сутки выделение составляло в среднем 270 мг, причем в течение этого времени отмечалось постепенное увеличение содержания сульфалена в трехчасовых порциях мочи от 2,65 до 12,55 мг. Сульфален продолжал выделяться с мочой на протяжении 7—8 сут, а у 1 больного — до 11 сут по окончании курса. Начиная со 2-х суток после начала курса лечения и на протяжении этого курса выделялись большие количества препарата — от 332 до 454 мг/сут; по окончании курса лечения содержание сульфалена в суточной моче постепенно снижалось — с 342 до 112 мг к 6-м суткам и от 59 мг до 0 в последующие 5 суток.

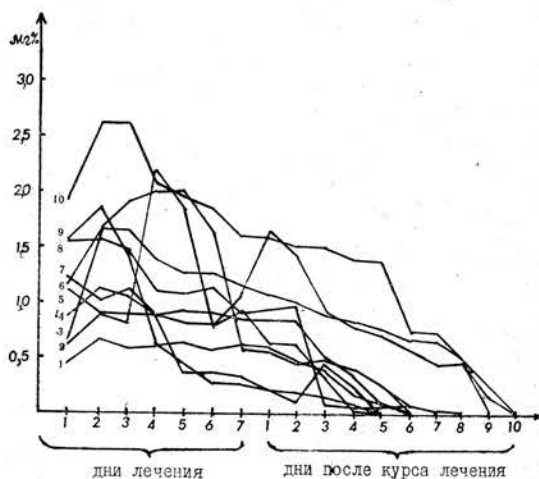


Рис. 2. Содержание сульфалена в крови (в мг%) у больных при курсовом лечении данным препаратом.



Таким образом, выделение сульфалена при проведении курса лечения по 1-й схеме было длительнее, чем после однократного приема препарата в дозе 2 г, что указывает на значительно большее депонирование препарата в организме в первом случае.

Обращает на себя внимание, что доля выделенного с мочой сульфалена от курсовой дозы была существенно меньшей при лечении больных по 1-й схеме (30,7%), чем при однократном приеме ими препарата в дозе 2 г (54%).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гребенник Л. И. В кн.: Методы экспериментальной химиотерапии. М., Медгиз, 1959.— 2. Падейская Е. Н., Полухина Л. М. Хим.-фармац. журн., 1977, 1.

Поступила 19 июня 1979 г.

УДК 616.1—08:615.22—073.916

## ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТРОФАНТИНОМ В КОМБИНАЦИИ С НЕСТЕРОИДНЫМИ АНАБОЛИЗАТОРАМИ

О. М. Забелян, А. С. Димов

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

**Реферат.** Представлены данные об изменении некоторых параметров центральной гемодинамики у 176 больных хронической недостаточностью кровообращения под влиянием лечения строфантином в комбинации с нестероидными анаболизаторами: оротатом калия и метилурацилом. Радиокардиографический метод исследования дает важную информацию для оценки динамики таких показателей сократительной функции миокарда, как минутный объем сердца, ударный объем сердца, ударный и сердечный индексы, объем циркулирующей крови, удельное периферическое сопротивление, время кровотока в легких, объем циркулирующей в легких крови.

**Ключевые слова:** хроническая недостаточность кровообращения, центральная гемодинамика, радиокардиография, строфантин, оротат калия, метилурацил.  
1 таблица. Библиография: 9 названий.

При недостаточности кровообращения гемодинамические параметры, определяемые с помощью радиокардиографии, существенно изменяются, причем выраженность этих изменений, как правило, параллельна степени сердечной декомпенсации [2, 4].

В радиокардиографических исследованиях мы применяли индикатор  $^{131}\text{I}$ -альбумин человеческой сыворотки, который длительное время не метаболизируется и не диффундирует из крови [6, 9].

Наблюдения проведены у 176 больных с синдромом хронической недостаточности кровообращения IIA и IIB стадии, развившимся на почве ревматических пороков сердца, атеросклеротического кардиосклероза и хронических заболеваний легких. В зависимости от характера применявшейся терапии все больные были разделены на две группы. В 1-й группе (62 чел.) проводили комбинированную терапию строфантином и оротатом калия, во 2-й (56 чел.) — строфантином и метилурацилом. Строфантин вводили внутривенно ежедневно в дозе 0,25 мг, оротат калия либо метилурацил применяли перорально в дозе 1 г 3 раза в день. Курс лечения составлял 20—25 дней. Радиокардиографию проводили дважды: до и после лечения. У части больных (28 человек в 1-й гр. и 30 во 2-й) было проведено двухэтапное лечение. На I этапе (10 дней) больные получали только строфантин, на II этапе лечение дополняли оротатом калия (1-я гр.) и метилурацилом (2-я гр.). Радиокардиографическое исследование в этих случаях проводили после I этапа терапии и по окончании лечения. Альбумин- $^{131}\text{I}$  активностью 30—40 мкюри вводили внутривенно.

Анализ регистрируемых прекардиальных кривых разведения и соответствующие расчеты позволяли определить минутный объем сердца (МОС), ударный объем сердца (УОС), сердечный индекс (СИ). За нормальную величину сердечного индекса принимали  $3,4 \pm 0,19$  л/(мин · м<sup>2</sup>), ударного индекса —  $43,8 \pm 1,2$  мл/м<sup>2</sup> [7], МОС — 2,9—4,4 л/мин [5]. Комплексно-синхронно определяли также объем циркулирующей крови (ОЦК), общее периферическое сопротивление (ОПС), удельное периферическое сопротивление (УПС), время кровотока в легких и объем циркулирующей в легких крови. За нормативные показатели принимали для ОЦК  $70,8 \pm 5,24$  мл/кг [8], для ОПС —  $1150—1161 \cdot 10^5$  Па · с/м<sup>3</sup> [1, 3], для УПС —  $263 \pm 10,9$  10Н · с/м<sup>3</sup> [7].

Результаты исследования гемодинамических параметров у больных хронической недостаточностью кровообращения до и после терапии строфантином и оротатом калия или метилурацилом представлены в таблице.

## Гемодинамические показатели у больных с синдромом хронической недостаточности кровообращения на фоне лечения

Параметры гемодинамики	Строфантин и оротат калия, n = 62			Строфантин и метилурацил, n = 56		
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
	M±m	M±m	P	M±m	M±m	P
МОС, л/мин	2,78±0,13	3,43±0,17	<0,001	2,95±0,13	4,82±0,29	<0,001
УОС, мл	32,7±1,40	44,1±2,3	<0,001	40,8±2,3	62,9±4,2	<0,001
СИ, л/(мин · м <sup>2</sup> )	1,79±0,08	2,18±0,10	<0,01	1,88±0,09	3,00±0,16	<0,001
УИ, мл/м <sup>2</sup>	24,8±1,2	34,4±1,2	<0,001	25,6±1,2	40,6±2,5	<0,001
ОЦК, мл/кг	75,02±2,75	63,28±3,09	<0,001	81,10±3,80	68,53±2,43	<0,001
УПС, 10Н · с/м <sup>3</sup>	762,05±33,22	513,29±29,91	<0,001	1119,09±50,27	596,50±29,97	<0,001

До лечения основные показатели гемодинамики у больных были существенно изменены. Обе лекарственные комбинации оказывали четкий положительный эффект. К концу курса сочетанной терапии как в 1-й, так и во 2-й группе больных значительно возросли минутный и ударный объем сердца, что сопровождалось ростом ударного и сердечного индексов; уменьшились в процессе лечения объем циркулирующей крови, удельное периферическое сопротивление, время кровотока в легких.

Изменение показателей центральной гемодинамики в процессе лечения сопровождалось улучшением состояния больных, исчезновением или уменьшением кардинальных признаков сердечной декомпенсации — одышки, отеков, застойных явлений в легких и печени.

При анализе изменений показателей центральной гемодинамики у больных с различной степенью недостаточности кровообращения выяснилось, что наиболее выраженные благоприятные сдвиги в процессе лечения происходили при исходной недостаточности кровообращения I и IIА степени. При исходной IIБ степени недостаточности кровообращения МОС в 1-й группе больных возрос с 2,49 ± 0,18 л/мин до 3,05 ± 0,21 л/мин после лечения. Разница средних величин статистически достоверна (P > 0,05). Во 2-й группе больных МОС увеличился с 2,30 ± 0,22 до 4,62 ± 0,74 л/мин (P < 0,02). Динамика средних величин УПС при IIБ также была статистически достоверной как в 1-й, так и во 2-й группе больных, но при более высоком доверительном уровне в случаях лечения комбинацией строфантина и метилурацила (2-я группа). УПС при IIБ уменьшилось в 1-й группе с 660,08 ± 51,68 до 488,52 ± 54,21 10Н · с/м<sup>3</sup> (P < 0,05), во 2-й группе — с 1177,84 ± 121,92 до 614,59 ± 45,53 10Н · с/м<sup>3</sup> (P < 0,001).

При двухэтапном лечении статистически достоверные благоприятные сдвиги рассматриваемых нами показателей центральной гемодинамики произошли после II этапа терапии только на фоне применения строфантина и метилурацила. Тенденция к улучшению гемодинамических показателей после II этапа лечения в 1-й группе больных была статистически недостоверной. По-видимому, улучшение показателей центральной гемодинамики обусловлено влиянием метилурацила, в частности активацией синтеза нуклеиновых кислот и белка в сердечной мышце, что создает условия для восстановления контрактильных свойств миокарда, необходимых для успешного осуществления сократительной функции.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В. А., Темиров А. А. Кардиология, 1973, 4.—2. Боголюбов В. М. Радиоизотопная диагностика заболеваний сердца и легких. М., Медицина, 1975.—3. Григорьянц Р. А. В кн.: Радиоизотопные методы исследования в клинике. М., 1968.—4. Дубовый Е. Д., Соколов В. Н., Решетняк В. В. Радиоциркулография в клинической практике. Киев, 1974.—5. Куршаков Н. А., Прессман Л. П. Кровообращение в норме и патологии. М., Медицина, 1969.—6. Лайта Л. Г. Применение изотопов в гематологии. М., Медицина, 1963.—7. Лещинский Л. А., Петров Н. М., Пишулино Е. С., Логачева И. В. Тер. арх., 1974, 10.—8. Лещинский Л. А., Трусов В. В., Пишулина Е. С., Петров Н. М. Кардиология, 1968, 7.—9. Георгеску Б., Браслэ И. Радиоизотопная диагностика в клинике. Бухарест, 1967.

Поступила 20 апреля 1979 г.

## НОРМАТИВЫ ЭКГ ВО ФРАНКОВСКОЙ СИСТЕМЕ КОРРИГИРОВАННЫХ ОРТОГОНАЛЬНЫХ ОТВЕДЕНИЙ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 8—15 ЛЕТ

Л. А. Чучелина

*Кафедра функциональной диагностики (зав.— доктор мед. наук Э. А. Озол) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова; 6-я городская клиническая больница г. Казани (главврач — канд. мед. наук В. В. Зайцев)*

**Реферат.** Разработаны нормативы ЭКГ во франковской системе корригированных ортогональных отведений у детей 8—15-летнего возраста. Эти стандарты могут быть использованы в повседневной практике врачей электрокардиографических кабинетов и послужить основой для установления диагностических критериев при различных заболеваниях и патологических состояниях сердца.

**Ключевые слова:** ЭКГ, ортогональные отведения, нормативы.  
6 таблиц. Библиография: 3 названия.

Нами проведено ЭКГ-обследование 200 здоровых детей в возрасте 8—15 лет по франковской системе корригированных ортогональных отведений с обратной полярностью отведения Z [3]. Помимо измерения амплитуды и продолжительности зубцов и интервалов ЭКГ определяли целый ряд производных показателей [1].

В таблицах 1—6 представлены количественные показатели нормативов ЭКГ в модифицированной франковской системе для возрастной группы детей 8—15 лет.

Таблица 1

**Величины амплитуды и продолжительности зубца P и интервала P—Q в отведениях X, Y, Z у здоровых детей в возрасте 8—15 лет**

Показатель	Отведение X	Отведение Y	Отведение Z
Амплитуда P, мм	0,5—1,5	0,5—3,0	0,5—1,0
	$0,899 \pm 0,262$	$1,253 \pm 0,733$	$0,653 \pm 0,320$
Продолжительность P, с	0,05—0,09	0,06—0,1	0,06—0,09
	$0,068 \pm 0,02$	$0,075 \pm 0,011$	$0,071 \pm 0,025$
Интервал P—Q, с	0,1—0,17	0,11—0,17	0,11—0,17
	$0,130 \pm 0,012$	$0,133 \pm 0,035$	$0,126 \pm 0,042$

Таблица 2

**Нормальные показатели амплитуды и продолжительности зубцов Q, R, S в отведениях X, Y, Z**

Показатель	Отведение X	Отведение Y	Отведение Z
Амплитуда Q, мм	0—4	0—3	0—0
	$1,648 \pm 1,018$	$1,45 \pm 0,834$	0
Продолжительность Q, с	0,01—0,02	0,01—0,025	0—0
	$0,012 \pm 0,008$	$0,010 \pm 0,008$	0
Амплитуда R, мм	5—22	6—22	3—15
	$12,81 \pm 3,09$	$13,55 \pm 3,69$	$7,78 \pm 3,14$
Амплитуда S, мм	0—7	0—5	4—15
	$2,902 \pm 1,830$	$1,680 \pm 1,450$	$8,852 \pm 4,730$
Продолжительность S, с	0,01—0,035	0,01—0,04	0,03—0,05
	$0,019 \pm 0,0109$	$0,017 \pm 0,015$	$0,034 \pm 0,014$

Таблица 3

Величины нормальных показателей времени «внутреннего отклонения» в отведениях X и Z и продолжительности QRS в отведениях X, Y, Z

Показатель	Отведение X	Отведение Y	Отведение Z
Время внутреннего отклонения, с	0,02 — 0,04 0,031 ± 0,006	— 0,030 ± 0,009	0,02 — 0,03 0,022 ± 0,004
Продолжительность QRS, с	0,05 — 0,08 0,068 ± 0,008	0,05 — 0,09 0,070 ± 0,009	0,06 — 0,09 0,074 ± 0,009

Таблица 4

Величины нормальных показателей отклонения точки I и амплитуды зубца T в отведениях X, Y, Z

Показатель	Отведение X	Отведение Y	Отведение Z
Величины отклонения точки I, мм	от -0,5 до +0,5 0,015 ± 0,160	от 0 до +0,5 0,042 ± 0,143	от 0 до +1,0 0,147 ± 0,295
Амплитуда зубца T, мм	1,0—6,0 3,720 ± 1,322	1—6 3,112 ± 1,250	от -2 до +5 + 1,77 ± 1,21

Таблица 5

Нормальные показатели отношений амплитуд зубцов R/S в отведениях X, Y, Z; R/T в отведениях X и Y

Показатель	Отведение X	Отведение Y	Отведение Z
Отношение R/S	1,25 — ∞ 6,078 ± 5,740	1,6 — ∞ 8,36 ± 8,07	0,41—1,71 0,967 ± 0,550
Отношение R/T	1,75—7,0 3,20 ± 1,55	2,0—12,65 4,92 ± 2,67	— 3,604 ± 2,679

Таблица 6

Нормальные показатели ряда производных величин ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях

Показатель	96-процентные размахи M+m	Показатель	96-процентные размахи M+m
$R_x + S_y$	7 — 23,5 14,323 ± 7,760	$S_x + R_y + R_z$	14 — 39 24,06 ± 4,07
$R_x + S_z$	10 — 29 21,02 ± 5,13	$\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$	0,38 — 2,0 0,947 ± 0,422
$R_x + S_y + S_z$	11 — 32 23,17 ± 5,61	$\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$	1 — 4 2,128 ± 1,005
$S_x + R_y$	8 — 25 16,41 ± 4,47	$\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z}$	0,5 — 1,6 1,014 ± 0,326
$S_x + R_z$	5 — 18 10,98 ± 3,29		

Разработанные нормативы ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях у детей в возрасте 8—15 лет могут быть использованы в повседневной практике электрокардиографических кабинетов и послужить основой для определения диагностических критериев при различных заболеваниях и патологических состояниях сердца.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Чучелина Л. А. Казанский мед. ж., 1976, 3.—2. Середя Г. Е. Электрокардиографические критерии гипертрофии желудочков при пороках сердца у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1973.—3. Озол Э. А. Казанский мед. ж., 1967, 3.

Поступила 11 сентября 1979 г.

## КОРРИГИРОВАННЫЕ ОРТОГОНАЛЬНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ЭКГ В ДИАГНОСТИКЕ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Н. С. Щербатенко

*Кафедра функциональной диагностики (зав.—доктор мед. наук Э. А. Озол) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—проф. Н. П. Медведев) и кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. Я. М. Милославский) Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Обследовано 208 больных с «чистым» или преобладающим митральным стенозом. Диагноз подтвержден при оперативном лечении, у 17 — на секции. Показана большая чувствительность скорректированных ортогональных отведений в диагностике гипертрофии правого желудочка на различных стадиях митрального стеноза. Во II стадии митрального стеноза изменения комплекса QRS в ортогональных отведениях выявлены у 60,4%, а в обычных — у 34,8% больных, в III стадии — соответственно у 83,8% и у 64,5%. В IV стадии заболевания гипертрофия правого желудочка по ортогональным отведениям установлена у 68,5% больных, а в обычных — у 52,7%. Всего с помощью ортогональных отведений гипертрофию правого желудочка удалось определить у 73,1%, а по 12 общепринятым — у 54,3% больных.

Ключевые слова: скорректированные ортогональные отведения, гипертрофия правого желудочка, митральный стеноз.

1 таблица, 2 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

В связи с распространением хирургических методов лечения детальное исследование больных митральным стенозом приобретает все большее практическое значение. Одним из определяющих показателей в оценке функционального состояния миокарда больных митральным стенозом (МС) является наличие гипертрофии правого желудочка (ГПЖ). ЭКГ является наиболее распространенным методом выявления ГПЖ. Однако возможности традиционной электрокардиографии из 12 отведений в диагностике ГПЖ ограничены. В последнее время внимание исследователей все больше привлекает изучение диагностических возможностей скорректированных ортогональных отведений (КОО) ЭКГ.

Мы решили изучить информативность КОО ЭКГ в выявлении ГПЖ на разных стадиях развития митрального стеноза. Обследовано 208 больных с «чистым» или преобладающим МС (лиц мужского пола — 56, женского — 152; возраст — от 15 до 45 лет). У 43 из них (20,7%) констатирована II стадия заболевания, у 93 (44,7%) — III ст., у 72 (34,6%) — IV ст. [1]. У 191 больного диагноз «чистого» или преобладающего МС был подтвержден при оперативном лечении, а у 17 — на секции. ЭКГ-исследование проводилось по франковской системе КОО и в 12 обычных отведениях. Контрольную группу составили 250 здоровых людей.

У всех больных измеряли амплитуду и продолжительность зубцов ЭКГ в ортогональной и общепринятой системах отведений. Кроме того, определяли целый ряд дополнительных количественных показателей ЭКГ. Для диагностики ГПЖ в КОО были использованы критерии Э. А. Озола (1967), а в обычных отведениях — 12 объединенных критериев Соколова—Лайона и Мильнора [5, 6]. Наибольшее значение придавали критериям, связанным с изменением комплекса QRS [2, 4].

Из 43 больных со II стадией заболевания признаки ГПЖ при помощи ортогональных отведений диагностированы у 26, а в обычных — лишь у 15. Изменения конечной части желудочкового комплекса RS—T наблюдались одинаково часто в ортогональных и в общепринятых отведениях ЭКГ — у 10 больных.

При III стадии заболевания в ортогональных отведениях ГПЖ выявлена у 78 больных, а в обычных — у 38. Изменения сегмента RS—T в ортогональных и обычных отведениях наблюдались у 52 больных.

При IV стадии заболевания ГПЖ зарегистрирована с помощью ортогональных отведений у 50 больных, а с использованием обычных — у 38. Изменения сегмента RS—T в ортогональных, и в обычных отведениях наблюдались у 29 больных.

В помещенной ниже таблице представлены основные показатели ГПЖ. Всего ГПЖ удалось определить по ортогональным отведениям в 73,2%, а по общепринятым — в 54,3%.

Для иллюстрации приводим следующие электрокардиограммы. На рис. 1 представлены ЭКГ больной К., 39 лет. Клинический диагноз: ревматизм, неактивная фаза; митральный стеноз; мерцательная аритмия; IV стадия; НЦБ. При оперативном вмешательстве обнаружен стеноз размером 0,4 × 0,8 мм, кальциноз клапана. В ортогональных отведениях признаки ГПЖ: амплитуда  $S_z = 8$  мм, «время внутреннего отклонения» в отведении Z = 0,050 с, отношение амплитуд  $\frac{R}{S} x = 0,56$  мм, отношение

продолжительности  $\frac{R}{S} x = 0,41$ ,  $R_x + S_z = 4,5$  мм;  $R_x + S_y + S_z = 5,5$ ;  $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z} =$

**Некоторые количественные показатели QRS в норме и при гипертрофии правого желудочка на разных стадиях развития митрального стеноза**

Показатель	В контроле	У больных с митральным стенозом		
		при II стадии	при III стадии	при IV стадии
	M±m	M±m		
R <sub>x</sub> , мм	7,64±0,15	6,29±0,15 P<0,01	4,82±0,28 P<0,001	5,24±0,39 P<0,001
R <sub>z</sub> , мм	3,63±0,11	4,17±0,31 P>0,05	4,89±0,35 P<0,001	4,06±0,30 P>0,05
S <sub>x</sub> , мм	1,92±0,08	3,66±0,52 P<0,001	4,23±0,36 P<0,001	3,82±0,38 P<0,001
S <sub>z</sub> , мм	7,56±0,19	4,55±0,43 P<0,001	3,88±0,3 P<0,001	4,79±0,38 P<0,01
$\frac{R}{S}$ x, мм	5,95±0,35	2,99±0,55 P<0,001	2,01±0,30 P<0,001	1,93±0,24 P<0,001
$\frac{R}{S}$ z, мм	0,52±0,015	1,64±0,29 P<0,001	1,8±0,2 P<0,001	1,27±0,16 P<0,001
$\frac{R}{S}$ x, с	1,48±0,048	1,57±0,2 P>0,05	1,25±0,07 P<0,01	1,32±0,13 P>0,05
$\frac{R}{S}$ z, с	0,64±0,01	1,07±0,12 P<0,001	1,26±0,10 P<0,001	1,06±0,07 P<0,001
Время внутреннего отклонения, с	0,02 ± 0,000	0,02±0,00 P<0,01	0,028±0,014 P>0,05	0,05±0,00 P<0,001
S <sub>x</sub> + R <sub>z</sub> , мм	5,28±0,14	7,0±0,60 P<0,01	8,62±0,61 P<0,001	8,21±0,61 P<0,001
R <sub>x</sub> + S <sub>z</sub> , мм	15,3±0,39	10,5±0,63 P<0,001	8,54±0,40 P<0,001	8,68±0,49 P<0,001
$\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$	0,81±0,04	0,71±0,08 P>0,05	0,82±0,18 P>0,05	0,60±0,04 P<0,001
$\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$	3,13±0,10	1,97±0,24 P<0,001	1,50±0,16 P<0,001	2,11±0,21 P<0,001
$\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z}$	1,03±0,03	0,74±0,05 P<0,001	0,64±0,05 P<0,001	0,75±0,04 P<0,001

Примечание. P — в сравнении с показателями контрольной группы.

$\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z} = 0,32$ ;  $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z} = 0,28$ ; снижение точки J в отведении Z; отрицательный T в отведении Z. В обычных отведениях — также симптомы ГПЖ.

На рис. 2 представлены ЭКГ больной Г., 27 лет. Клинический диагноз: ревматизм, неактивная фаза; митральный стеноз; II стадия; IIIA. Во время операции обнаружен стеноз размером 1,2×1,5 см. В ортогональных отведениях критерии ГПЖ: амплитуда S<sub>z</sub> = 2 мм; отношение амплитуды  $\frac{R}{S} z \equiv 1,5$  мм; R<sub>x</sub> + S<sub>z</sub> = 7 мм,

$\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z} = 1,4$ . В 12 общепринятых отведениях признаков ГПЖ нет.

Представленные данные свидетельствуют, что возможности ЭКГ-диагностики правожелудочковой гипертрофии с использованием системы ортогональных отведений увеличиваются на 18,8% по сравнению с диагностикой, основанной на данных обычной ЭКГ. По современным представлениям, электрическую активность миокарда в том виде, в котором она регистрируется с поверхности тела, удобнее всего представить в виде эквивалентного диполя или вектора. Таким образом, для получения полного представления об электрической активности миокарда важно зарегистрировать горизонтальный, вертикальный и сагиттальный компоненты пространственной ЭДС сердца. Преимущество КОО можно объяснить тем, что они с гораздо большей чистотой и точностью, чем обычные, регистрируют эти компоненты. По мере развития ГПЖ начинают преобладать электрические силы деполяризации миокарда правого желудочка, направленные вправо и вперед, которые постепенно нейтрализуют преобладающие в норме электрические силы деполяризации левого желудочка, направленные влево и назад. Отражением этого является уменьшение суммы зубцов R<sub>x</sub> + S<sub>z</sub> и увеличение

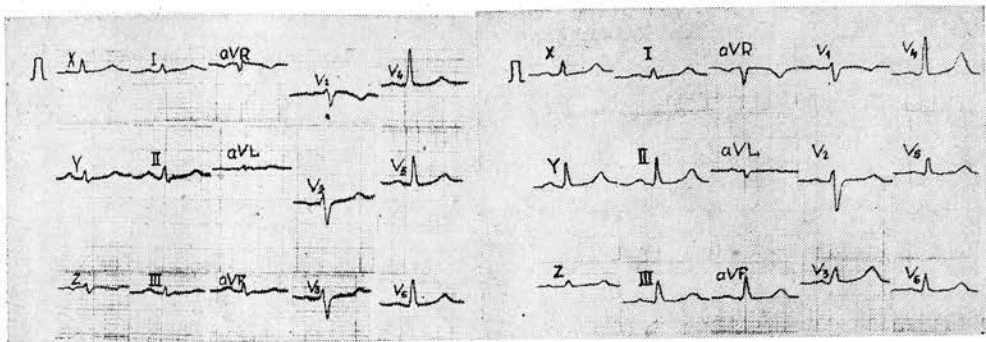


Рис. 1. Электрокардиограмма больной К., 39 лет. Рис. 2. Электрокардиограмма больной Г., 27 лет.

суммы зубцов  $S_x + R_z$ , имеющие достоверную динамику в накоплении электрических сил деполяризации правого желудочка по мере нарастания тяжести МС. Суммарное увеличение электрических сил деполяризации, направленных вправо и вперед, проявляется дальнейшим уменьшением индекса  $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$ , которое наблюдалось у наибольшего числа исследованных больных. Появление второго зубца  $R$  в отведении  $Z$  нужно связывать, вероятно всего, с гипертрофией наджелудочкового гребешка путей оттока правого желудочка. Итак, ортогональные отведения обладают более высокой чувствительностью в выявлении ГЖ у больных на различных стадиях МС, чем 12 общепринятых отведений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бусалов А. А., Дамир А. М. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. М., Медицина, 1962.— 2. Лукомский П. Е. В кн.: Труды 12-го Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1940.— 3. Озол Э. А. Казанский мед. ж., 1967, 4.— 4. Рахлин Л. М. В кн.: Ученые записки Казанского гос. ун-та. Казань. 1941, 101, 4.— 5. Milnor W. R. Circulation, 1957, 16.— 6. Sokolow M., Lyon T. P. Am. Heart J., 1949, 38, 273.

Поступила 29 июня 1979 г.

УДК 616.126.421:616.24—073.75

## ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

А. А. Утков

Кафедра рентгенологии, медицинской радиологии с курсом онкологии (зав.— проф. Н. Е. Яхонтов) и кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. Б. А. Королев) Горьковского медицинского института

**Реферат.** На основании анализа рентгенологически выявляемых изменений в сосудах легких у больных митральным стенозом и патоморфологических данных выделены две группы больных: с венозным и с венозно-артериальным застоем. Такое разделение больных дает возможность получить более полное представление о характере компенсации легочного кровообращения, предвидеть степень сужения митрального отверстия, а также некоторые осложнения острого послеоперационного периода.

**Ключевые слова:** митральный стеноз, легкие, рентгенография.

Цель настоящей работы заключалась в изучении и классификации рентгенологически выявляемых изменений в легких у больных митральным стенозом. Обследовано 262 больных, оперированных по поводу митрального стеноза (лиц женского пола — 209, мужского — 53; возраст — от 16 до 46 лет). У 21 из них была II степень (по А. Н. Бакулеву — Е. А. Дамиру) нарушения кровообращения, у 196 — III ст. и у 45 — IV ст.

Помимо клинических и инструментальных методов исследования, у всех больных проводили рентгеноскопию и рентгенографию грудной клетки с контрастированным пищеводом, рентгенокимографию и электрокимографию сердца и крупных сосудов, томографию малого круга кровообращения и кроме того — рентгенографию легких сразу же после операции.

Рентгенологическую картину сопоставляли с клиническими и операционными данными; кроме того, у 36 больных учитывались также гемодинамические показатели, полученные при прямом пункционном измерении давления в системе малого круга кровообращения, а у 107 — результаты патоморфологического исследования сосудов

легких по материалам комбинированной операционной биопсии различных легочных сегментов.

Анализ материала позволил выделить две основные группы больных митральным стенозом: с умеренным расширением артерий и вен во всех отделах легких (1-я гр., 103 чел.) и с расширением артерий и вен в верхних отделах легких и сужением этих сосудов в нижних легочных полях (2-я гр., 159 чел.).

У больных 1-й группы прозрачность легочного фона была снижена незначительно, тени легочных корней умеренно расширены с частично или даже полностью сохраненной структурой. Индекс Мура колебался в пределах 27—35%. Перегородочные линии Керли встретились только у 5 больных, а гемосидероз у 2, причем и очаги гемосидероза, и перегородочные линии Керли были слабо выражены. На рентгенограммах, снятых непосредственно после операции, прозрачность легочного фона сохранялась.

При прямом измерении давления, которое было выполнено у 17 больных, определялась пассивная гидростатическая форма легочной гипертензии. Систолический градиент давления между легочной артерией и левым предсердием никогда не превышал верхней границы нормы — 2,7 кПа (20 мм рт. ст.) и составлял от 0,4 до 1,4 кПа (3—18 мм рт. ст.).

Легочно-артериальная гипертензия у больных этой группы была небольшой, систолическое давление в легочной артерии колебалось от 4,8 до 10,0 кПа (36—75 мм рт. ст.). Данные рентгенологического исследования и гемодинамические показатели позволили отнестись к застой в легких у больных этой группы к венозному типу. При этом типе застоя в легких резкая степень митрального стеноза наблюдалась только у половины больных. Ближайший послеоперационный период протекал вполне благоприятно, только у отдельных лиц возникали кратковременные (до одних суток) приступы мерцательной аритмии. При патоморфологическом исследовании, проведенном у 39 человек, регионарных особенностей в состоянии сосудов I, II, V и VI легочных сегментов не было установлено.

У всех больных 2-й группы прозрачность легочного фона оказалась сниженной, тени легочных корней были широкими и гомогенизированными, индекс Мура превышал 30%, достигая у отдельных больных 50%. Перегородочные линии Керли обнаружены у 83 больных, очаги гемосидероза — у 25.

На рентгенограммах, выполненных непосредственно после операции, у всех больных этой группы отмечалось снижение прозрачности в верхних отделах легких; иногда затемнение достигало такой же интенсивности, как тень сердца. Вместе с тем базальные отделы легких всегда оставались прозрачными. Такая рентгенологическая картина свидетельствовала о регионарных особенностях легочного кровообращения, а также о резких гемодинамических сдвигах, развивающихся непосредственно после митральной комиссуротомии. Через сутки после операции прозрачность легочных полей восстанавливалась. При прямом измерении давления, выполненном у 19 больных, оказалось, что систолическое давление больше, чем у больных с венозным застоем: от 8 до 16 кПа (60—120 мм рт. ст.). Характерным для больных этой группы было наличие высокого систолического градиента между легочной артерией и левым предсердием. Во всех случаях градиент давления превышал показатели нормы, достигая 10 кПа (75 мм рт. ст.). Наличие высокого градиента между легочной артерией и левым предсердием указывало на развитие активного прекапиллярного компонента в регуляции легочной гемодинамики. Однако, несмотря на активный компонент (рефлекс Китаева), у всех больных было высоким и венозное давление — оно колебалось от 5,3 до 8 кПа (40—60 мм рт. ст.).

Данные рентгенологического исследования и гемодинамические показатели позволили охарактеризовать застой в легких у больных этой группы как венозно-артериальный. При таком типе застоя у подавляющего большинства больных (90%) была резкая степень митрального стеноза. Ближайший послеоперационный период протекал тяжелее, чем у больных с венозным застоем. Более чем у половины больных развивались явления сердечно-легочной недостаточности, а у трети возникала мерцательная аритмия.

Патоморфологические исследования сосудов легких, проведенные у 68 человек, выявили регионарные особенности в состоянии сосудистой стенки. Оказалось, что наиболее резкие изменения с развитием миеластиоза и миеластоза происходят в язычковых и VIII сегментах; в I, II и IV сегментах сосуды изменяются в меньшей степени.

Таким образом, у больных с венозным застоем определяется умеренное и равномерное расширение артерий и вен во всех отделах легких, частичное или даже полное сохранение структуры легочных корней, отсутствие перегородочных линий Керли, очагов гемосидероза и небольшой (не более 30%) индекс Мура. В этой группе сохраняется пассивная легочная гипертензия.

При венозно-артериальном застое у больных регистрируются регионарные особенности легочного кровообращения — расширение артерий и вен в верхних отделах легких и сужение этих сосудов в нижних легочных полях; значительное расширение и гомогенизация легочных корней, появление линий Керли и очагов гемосидероза, высокий (более 30%) индекс Мура. В этой группе развивается активный прекапиллярный компонент в регуляции легочной гемодинамики.

Поступила 5 сентября 1979 г.



# КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЛИПОИДНЫХ ПЯТЕН В АОРТЕ У ДЕТЕЙ

В. Г. Силютин, Т. А. Федорина

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

**Реферат.** Анализ данных литературы и многочисленных наблюдений послужил основанием рассматривать липоидоз аорты у детей как потенциальный предшественник атеросклероза. Обнаружено, что начиная с восьмилетнего возраста липоидные пятна приобретают локализацию, характерную для взрослых, — брюшной отдел аорты. Установлен экспоненциальный характер прогрессирования липоидоза с возрастом. При морфометрическом исследовании гистологических препаратов найдены липоидные пятна с начальными явлениями склеротических изменений.

Ключевые слова: аорта, липоидоз, атеросклероз у детей.  
2 иллюстрации. Библиография: 2 названия.

В настоящей работе предпринята попытка проанализировать на разных структурных уровнях прогрессирование липоидных пятен у детей и возможность их перехода в атеросклероз.

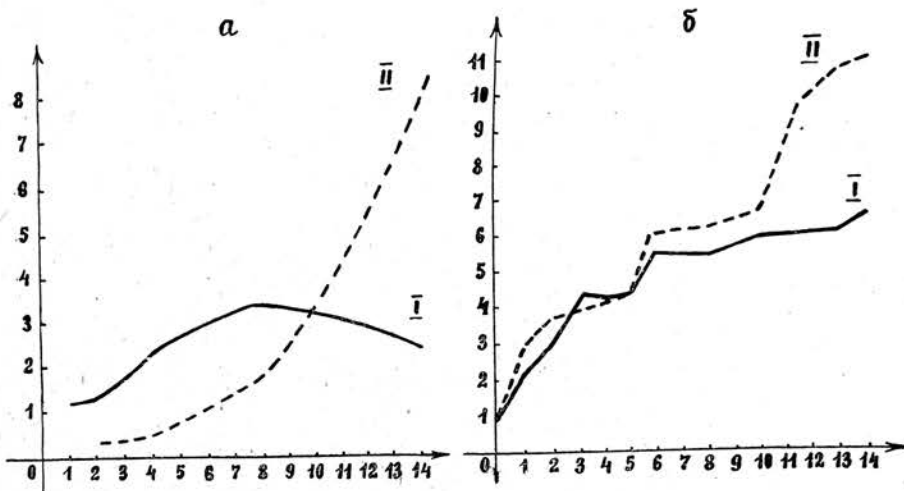
Изучены данные вскрытий 450 детей в возрасте от 0 до 15 лет, умерших от различных заболеваний и несчастных случаев. Аорту изучали на всем протяжении при визуальном осмотре и прямой планиметрии по Г. Г. Автандилову (1970) с последующей фиксацией, окрашиванием *in toto* суданом III и вторичной планиметрией.

Кроме общегистологических применяли гистохимические методы окраски препаратов на нейтральные жиры, фосфолипиды, холестерин, эластические волокна, гликозаминогликаны. Отбор кусочков аорты для гистологического исследования производили произвольно. Использовали морфометрический метод подсчета количества клеток в области пятна и расчета площади липоидного пятна на параллельных гистологических срезах.

При исследовании аорт мертво- и новорожденных, а также детей до 10 дней жизни (35 наблюдений) обнаружено диффузное окрашивание суданом крупных участков аорты. Мы присоединяемся к мнению Г. Г. Непряхина (1977), который рассматривает эту форму жировых отложений как нормальную обменную инфильтрацию.

С возрастом появляются жировые отложения в виде пятен и полос, которые и учитывались в наших исследованиях.

Липоидоз встретился у 86 детей, в том числе в возрасте до 1 года — у 11 (что составило 15,5% всех обследованных этой возрастной группы), до 2 лет — у 20 (41,7%) и после двухлетнего возраста — у 55 (100%). Следует отметить, что в 26 случаях липоидные пятна обнаружались лишь после тотального суданирования аорт,



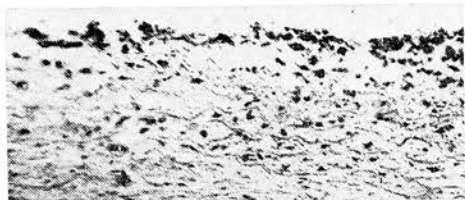
Фиг. 1. Изменение относительной площади липоидных пятен и общей площади в восходящем (I) и брюшном (II) отделах аорты.

а — по оси ординат: отношение площади липоидных пятен к площади отделов аорты (%); б — по оси ординат: отношение площади отделов аорты к соответствующей средней площади у новорожденных (ед.). По оси абсцисс — возраст в годах.

в других наблюдениях после окраски суданом количество выявленных пятен резко возрастало.

Впервые четко очерченные липонидные пятна выявлены в возрасте 9 мес у края синусов над клапанами аорты. В дальнейшем протяженность липоидоза в восходящем отделе аорты нерезко возрастает до 8 лет жизни, а затем изменяется незначительно. В то же время в грудном и брюшном отделах аорты липоидные пятна появляются позднее — в 2- и 4-летнем возрасте, но площадь их резко увеличивается после 8 лет жизни (см. рис. 1, а).

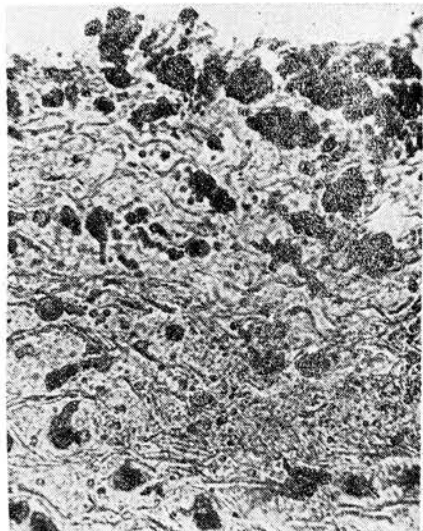
Преимущественная локализация изменений у детей старшего возраста в брюшном отделе аорты, как и у взрослых, связана, возможно, с физиологическими особенностями роста и развития детского организма, так как начиная с 6—8 лет нарастание площади брюшного отдела аорты значительно опережает рост восходящего отдела ее (см. рис. 1, б).



а



б



б

Рис. 2. Морфологические изменения в стенке аорты в области липоидного пятна: а, б — внутриклеточные и свободные отложения жира во внутренней оболочке аорты. Окраска по Гольдману.  $\times 80$ ,  $\times 400$ ; в — разрыхление и разрывы эластических структур в области отложения жира. Окраска по Вейгерту.  $\times 80$ .

По-видимому, именно в этот период брюшной отдел аорты подвергается наибольшим нагрузкам и структурным перестройкам, что может стать фактором, способствующим развитию липоидоза, а также последующего атеросклероза.

Для дальнейшего изучения прогрессирования липоидоза в аорте детей с возрастом были учтены наряду с собственными данными также сведения, почерпнутые из литературы, где четко указывается средняя площадь пораженной аорты в различные возрастные периоды. Таким образом, суммарное число случаев составило 1019, что дает возможность применить математический метод анализа и установить функциональную зависимость между площадью липоидоза аорты и возрастом.

После построения гистограмм и полигонов распределения средних возрастных площадей липоидоза через каждые 2 года жизни получена кривая, аналитическое выражение которой может быть описано возрастающей показательной функцией, так же, как и у взрослых при атеросклерозе в возрасте от 30 до 70 лет [1]. При обработке полученных данных оказалось, что площадь липоидоза в аорте детей имеет тенденцию увеличиваться в геометрической прогрессии за каждые два года в 1,65 раза. Одинаковый характер прогрессирования липоидоза аорты у детей и атеросклероза еще более увеличивает вероятность их связи.

При микроскопическом исследовании аорты в участках липоидоза были обнаружены свободные и внутриклеточные отложения нейтральных жиров и в меньшей степени — фосфолипидов, разрыхление эластических структур и отложения гликозаминогликанов по периферии липоидного пятна (см. рис. 2). В более старшем возрасте можно встретить липонидные пятна с повышенным количеством аргирофильных и коллагеновых волокон, а также с увеличенным числом клеток, что подтверждается и морфометрическими исследованиями по подсчету клеточной заселенности интимы на единицу площади пятна. Таким образом, эти липоидные пятна находятся на стадии перехода в атеросклеротическую бляшку.

Итак, локализация липоидных пятен в старшем возрасте преимущественно в брюшном отделе аорты, экспоненциальный характер их прогрессирования, наличие у детей липоидных пятен с начальными явлениями склеротических изменений дают воз-

возможность расценивать липоидные пятна у детей как потенциальный предшественник атеросклероза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека. Вопросы морфогенеза и патогенеза. М., Медицина, 1970.— 2. Непряхин Г. Г. В кн.: Материалы VI Всесоюзного съезда патанатомов. М., 1977.

Поступила 2 октября 1979 г.

УДК 612.73/74:612.1]:616—018

## К МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В МЫШЦАХ

Кандидаты мед. наук Н. Н. Калинина, Ф. Н. Зусманович

Курганский научно-исследовательский институт экспериментальной и клинической ортопедии и травматологии (директор — проф. Г. А. Илизаров)

**Реферат.** У больных с разгибательной контрактурой коленного сустава регистрировали продольную сегментарную реовазограмму бедра и реограмму четырехглавой мышцы с помощью игольчатых электродов, которые использовали также для определения напряжения кислорода ( $pO_2$ ). Установлено снижение величины реографического индекса при накожной реографии. В то же время по данным внутримышечной реографии приток крови был увеличен, отмечены высокие значения  $pO_2$ . В процессе лечения разница в величине реографического индекса и  $pO_2$  была более выраженной. Результаты исследования показывают возможность определения различий в кровенаполнении сегмента конечности и отдельной мышцы.

**Ключевые слова:** мышцы, кровообращение, методы исследования.  
1 иллюстрация. Библиография: 1 название.

Сегментарная реовазография как метод исследования периферического кровообращения позволяет характеризовать суммарно пульсовое кровенаполнение всех сосудов исследуемого участка конечности. Однако в ряде случаев возникает необходимость в получении информации о состоянии кровенаполнения в отдельных мышечных группах.

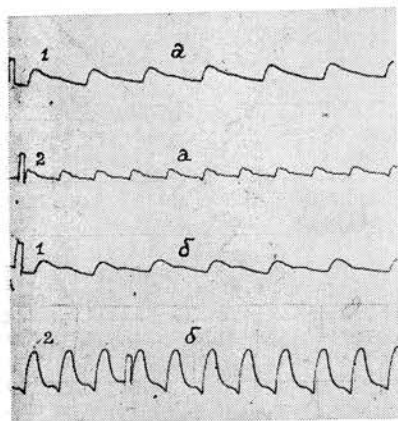
Перед нами стояла задача оценить возможности метода внутримышечной реографии в сочетании с определением напряжения кислорода ( $pO_2$ ) в тех же мышцах. Исследования проведены у больных с разгибательной контрактурой коленного сустава после перенесенной травмы. При лечении их мы пользовались аппаратом, сконструированным в нашем институте (Е. А. Апальков, Г. А. Илизаров, В. Д. Макушин, 1977).

**Методика исследования.** Регистрировали продольную реовазограмму бедра при помощи кольцевых свинцовых электродов одинаковой площади, которые накладывали непосредственно на кожу на расстоянии 24—26 см друг от друга. Затем приступали к изучению кровообращения в четырехглавой мышце бедра путем внутримышечной реографии и окситензометрии.

В качестве электродов использовали иглы диаметром 1,2 мм, в канюле которых был припаян микроразъем. Вводили две иглы в прямую мышцу бедра в средней ее трети на расстоянии 12—14 см друг от друга по продольной оси.

Вначале определяли напряжение кислорода в мышце. Для этого полярографический остеклованный платиновый электрод последовательно через одну и другую иглу погружали в мышцу. В качестве регистратора использовали окситензометр ИНК. Затем к иглам через микроразъемы подключали один из каналов реографа РГ 4-01 и записывали реограмму отдельной мышцы. Количественная оценка реограмм базировалась на определении реографического индекса (РИ), характеризующего систолический приток крови.

Обследовано 15 больных с разгибательной контрактурой коленного сустава до лечения и на разных этапах пассивной дозированной редрессации колена до  $90^\circ$ .



Накожная (1) и внутримышечная (2) реовазограммы здоровой (а) и больной (б) ноги больного К.

Анализ данных, полученных при сегментарной реовазографии, выявил снижение систолического притока крови в бедре на стороне повреждения в сравнении со здоровой конечностью. РИ был равен соответственно  $0,31 \pm 0,06$  и  $0,41 \pm 0,04$  ( $P < 0,05$ ). Изолированное исследование четырехглавой мышцы того же бедра при помощи внутримышечной реографии обнаружило повышенное кровенаполнение ее в сравнении с одноименной мышцей здоровой конечности почти в 3 раза. РИ составил соответственно  $0,84 \pm 0,27$  и  $0,39 \pm 0,09$  ( $P < 0,001$ ). Примером может служить реовазограмма больного К., 20 лет (см. рис.).

В процессе лечения при пассивном сгибании сустава методом сегментарной реовазографии выявлено снижение пульсового объема кровотока по сравнению с исходным (РИ  $0,17 \pm 0,02$ ;  $P < 0,05$ ). Напротив, при внутримышечной реографии обнаружен значительное увеличение пульсового кровенаполнения четырехглавой мышцы бедра (РИ  $1,04 \pm 0,24$ ;  $P < 0,01$ ). В то же время разница в величине РИ на реовазограммах здоровой конечности при исследовании накожными и внутримышечными электродами оказалась несущественной (РИ  $0,34 \pm 0,08$  и  $0,47 \pm 0,09$ ;  $P > 0,5$ ).

Напряжение кислорода в исследуемой мышце было, как правило, в дистальной ее части ниже — в среднем  $6,4 \pm 1,2$  кПа; в проксимальной части оно составляло  $9,3 \pm 1,7$  кПа. В процессе лечения, несмотря на увеличение систолического притока крови, напряжение кислорода в мышце снижалось (преимущественно в дистальном отделе) в сравнении с исходным уровнем на 40—50%. Это служило признаком нарастания интенсивности обменных процессов в периартикулярных мягких тканях под влиянием лечения.

При использовании в травматологии методов лечения, предусматривающих непосредственное воздействие на мягкие ткани, целесообразно проводить направленное изучение кровообращения в этих тканях. Это позволит контролировать процесс лечения, управлять им и прогнозировать его исход.

#### ЛИТЕРАТУРА

Апальков Е. А., Илизаров Г. А., Макушин В. Д. Официальный бюллетень Государственного комитета СССР по делам изобретений и открытий — 1977, 46, авт. свид. 583799.

Поступила 16 июля 1979 г.

УДК 616.127—005.8—091.8

### ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ИНТРАМУРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ СЕРДЦА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

М. В. Углова, В. Н. Шляпников, В. В. Сергеев, А. Ю. Зальмуни,  
Э. А. Тайков

Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— проф. В. Н. Шляпников)  
Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

**Реферат.** Морфометрическое изучение сердечных нейроцитов человека при инфаркте миокарда и атеросклерозе позволило установить, что инфаркт миокарда вызывает приспособительные (гипертрофические) изменения в интрамуральной нервной системе сердца, особенно выраженные в первые сутки течения инфаркта; при атеросклерозе изменения характеризуются направленностью в сторону атрофических процессов.

**Ключевые слова:** атеросклероз, инфаркт миокарда, сердечные нейроциты, математическое моделирование.

2 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

Цель нашего исследования заключалась в выяснении особенностей морфологических изменений интрамуральной нервной системы сердца (ИНСС) человека при атеросклерозе и инфаркте миокарда.

Секционный материал получен от 31 умершего в пожилом возрасте (60—74 лет). У 15 из них был выраженный атеросклероз (поражение площади интимы аорты более 50%) и у 16 — инфаркт миокарда (сроки течения его — от 1 сут до 3 нед) без выраженного атеросклероза (поражение площади интимы аорты до 25%). Контрольную группу составили 16 человек в возрасте 60—74 лет без выраженных патологических изменений в организме, погибшие в результате случайных причин. В работе применены нейрогистологические, гистохимические и морфометрические методы.

Сердечные нейроциты по характеру строения и расположения базофильного вещества (БВ) подразделены на 6 типов (см. рис. 1): I тип — с диффузным равномерным расположением БВ — двигательные клетки; II тип — преимущественно с пери-

ферическим расположением БВ — чувствительные клетки; III тип — с диффузным уменьшением БВ — активно функционирующие клетки; IV тип — нейроны с огрубением БВ; V тип — гипертрофированные нейроны; VI тип — атрофированные нейроны.

Нами констатировано нарастание количества клеток VI типа при атеросклерозе до 32,5% и инфаркте миокарда в I сут до 15,4% (в норме они единичны). Наблюдалось некоторое увеличение нейронов V типа при атеросклерозе до 1,3%, инфаркте миокарда в I сут до 1,9%. Показательно увеличение процентного содержания нейронов III типа в 1-е сутки инфаркта до 21,9% и низкое содержание нейронов этого типа при атеросклерозе — 8,4% (при норме 13,9%). Описанные изменения указывают на различный характер реакции ИНСС при атеросклерозе и инфаркте миокарда. Видимо, подобная перестройка нейронного состава в интрамуральных ганглиях сердца является первичным ответом на изменение характера афферентации при возникновении очага некроза.

Большую информативность имело изучение морфометрических показателей внутриклеточных структур (см. рис. 2). При вычислении объемов ядрышек было выявлено увеличение этого показателя у больных инфарктом миокарда в 1-е сутки до  $35,55 \pm 1,68 \text{ мкм}^3$ , в 1, 2, 3-ю недели — соответственно до  $28,93 \pm 1,49 \text{ мкм}^3$ ;  $37,23 \pm 1,67 \text{ мкм}^3$ ;  $30,84 \pm 1,67 \text{ мкм}^3$  (при норме  $17,20 \pm 3,25 \text{ мкм}^3$ ). Максимальные объемы ядрышек наблюдались у нейронов III типа. При атеросклерозе также увеличился объем ядрышка — до  $29,14 \pm 1,96 \text{ мкм}^3$ . Процентное содержание в вариационном ряду диаметров ядрышек имеет свои отличительные черты. Так, в норме отмечается преобладание в процентном отношении каждого пятого диаметра — отмечается преобладание в процентном отношении каждого пятого диаметра ядрышек [3]. При инфаркте миокарда наблюдается сдвиг диаметров вправо (появляются ядрышки большего объема по сравнению с нормой). У больных атеросклерозом констатировано доминирование двух основных объемов ядрышек с выпадением большинства промежуточных. Такие изменения связаны, по-видимому, с нарушением нормального ритма функционирования ядрышка, как проявление внутриклеточных компенсаторных реакций.

В 1-е сутки инфаркта миокарда объемы нейронов увеличивались, но уже к концу 1-й недели течения инфаркта и на протяжении дальнейшего срока наблюдения до конца 3-й недели не отличались от нормы. Самые большие объемы клеток отмечены у нейронов III типа в 1-е сутки и в 1-ю неделю — соответственно  $27173,29 \pm 4600,58 \text{ мкм}^3$  и  $23493,07 \pm 2720,54 \text{ мкм}^3$  при норме  $13296,79 \pm 688,82 \text{ мкм}^3$ . Объемы клеток у нейронов I типа в 1-е сутки были равны  $21740,34 \pm 2426,59 \text{ мкм}^3$  при норме  $11117,41 \pm 1363,50 \text{ мкм}^3$ ; II типа в 1-е сутки —  $20133,32 \pm 2549,08 \text{ мкм}^3$  при норме  $14224,10 \pm 1375,05 \text{ мкм}^3$ . К концу 1-й недели инфаркта объемы нейронов I, II типов уже не отличались от нормы. При атеросклерозе наблюдалось значительное уменьшение объемов нейронов — до  $8583,99 \pm 518,65 \text{ мкм}^3$  (при норме  $12254,90 \pm 1430,22 \text{ мкм}^3$ ). Объемы ядер в 1, 2, 3-ю недели при инфаркте миокарда у больных атеросклерозом не отличались от нормы. Лишь в 1-е сутки инфаркта миокарда объемы ядер были увеличены у нейронов I, II, III типов, причем более выражено — у активно функционирующих нейронов — до  $1177,08 \pm 104,97 \text{ мкм}^3$  (при норме  $512,07 \pm 110,15 \text{ мкм}^3$ ). Выявленные морфометрические сдвиги в нейронах свидетельствуют о том, что инфаркт миокарда вызывает реактивные изменения, особенно значительные в 1-е сутки, что выражается в увеличении объемов ядрышка, ядра, клетки. Эти сдвиги являются отражением повышения их функциональной активности. Атеросклероз приводит к иной реакции со стороны сердечных нейронов: происходит уменьшение объемов клеток, ведущее к стойкой атрофии; одновременно возникает компенсаторно-приспособительная гипертрофия ядрышек с уменьшением variability их объемов.

При оценке морфометрических показателей важным является изучение взаимоотношений внутриклеточных структур (см. рис. 2): ядерно-ядрышковых, клеточно-ядрышковых и цитоплазмативно-ядерных отношений. Клеточно-ядрышковые отношения при инфаркте миокарда снижаются по средним данным до  $530,29 \pm 28,90$  (при норме  $795,34 \pm 153,65$ ), при атеросклерозе — до  $383,54 \pm 30,62$ . Ядерно-ядрышковые

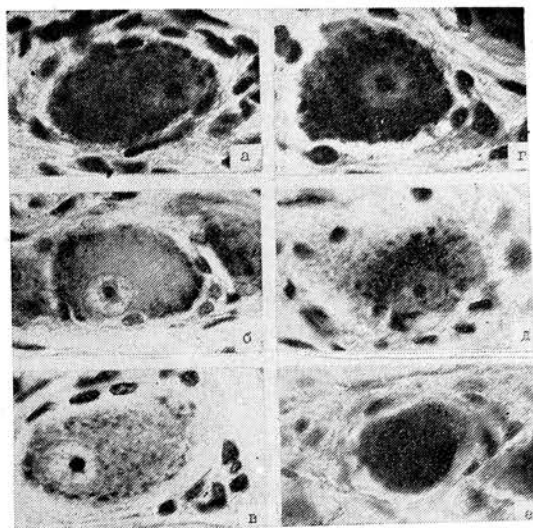


Рис. 1. Шесть типов нейронов в составе интрамуральных нервных ганглиев сердца человека: а — I тип, б — II тип, в — III тип, г — IV тип, д — V тип, е — VI тип. Окраска по методу Ниссля.  $\times 320$ .

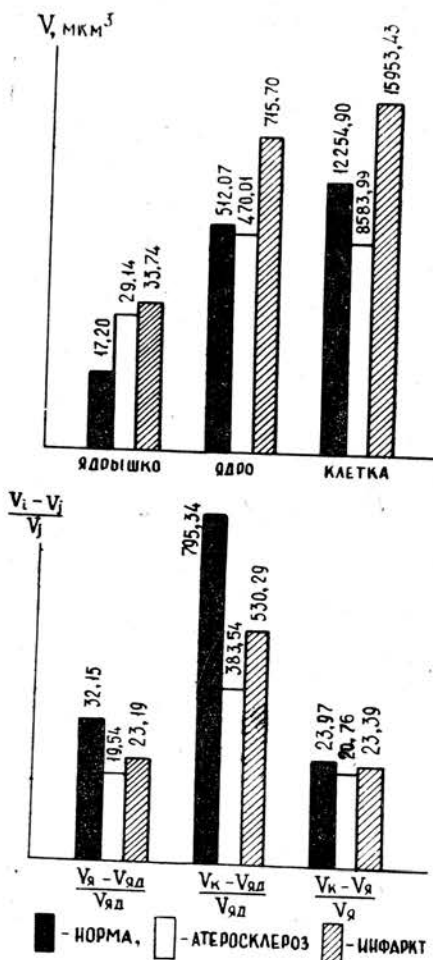


Рис. 2. Морфометрические показатели внутриклеточных структур: объемы ядрышка, ядра, клетки сердечных нейроцитов и их отношений (ядерно-ядрышковое, клеточно-ядрышковое, цитоплазмально-ядерное).

женные в 1-е сутки инфаркта, отнесены нами в разряд приспособительных [2, 4]. У больных атеросклерозом отмечено появление в ИНСС значительного количества атрофированных нейронов, уменьшение объемов клеток. Эти изменения, видимо, связаны с нарушением трофических процессов при атеросклерозе. При инфаркте миокарда в 1-е сутки содержание РНК в цитоплазме нейронов выше, чем в норме, что подтверждает их повышенную функциональную активность [1, 5]. В сердечных нейритах у больных атеросклерозом количество РНК снижено по сравнению с нормой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бродский В. Я. Трофика клетки. М., Медицина, 1966.— 2. Куприянов В. В. В кн.: Внутризюловые межнейронные связи и нейротканевые взаимоотношения. Л., 1975.— 3. Углова М. В., Шляпников В. Н., Углов Б. А., Арх. анат., 1977, 7. — 4. Ярыгин Н. Е., Ярыгин В. Н. Патологические и приспособительные изменения нейронов. М., 1973.— 5. Hyden H., Pignon A. J. Neurochem., 1960, 6, 57.

Поступила 22 мая 1979 г.

# СЕРДЕЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПЛОДА ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА В РОДАХ

С. С. Габбазова

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им С. В. Курашова и роддом № 4 (главрач — И. И. Мусина) Казанского горздраотдела*

**Реферат.** Методом ФЭКГ-исследований плода у беременных с тяжелым поздним токсикозом в 93,7% наблюдений обнаружена хроническая гипоксия миокарда плода. В процессе родов при интенсивной терапии тяжелого позднего токсикоза выявляна стабилизация сердечной деятельности плода.

Ключевые слова: поздний токсикоз в родах, интенсивная терапия, сердечная деятельность плода.

Перед нами стояла задача выяснить влияние интенсивной терапии тяжелого позднего токсикоза в родах на состояние сердечной деятельности плода. Для этого мы исследовали сердечную деятельность плода с помощью фоноэлектрокардиографа матери и плода (ЭМП 2-01) у 48 беременных с тяжелым поздним токсикозом (от 1 до 3 раз — при поступлении в стационар, при лечении и перед родоразрешением) и у 69 рожениц (после амниотомии, при раскрытии шейки матки на 3—5 см, на 5—6 см, при проведении основного этапа обезболивания, во II периоде родов при применении ганглионарной блокады); кроме того, ФЭКГ-исследования проведены у 58 новорожденных в первые часы жизни. Всего осуществлено 400 ФЭКГ-исследований.

У 37 из 48 беременных роды проводились в условиях интенсивной терапии позднего токсикоза. Рожениц мы разделили на три группы: основная — 44 роженицы с тяжелыми формами позднего токсикоза; 1-я группа контроля — 15 рожениц с тяжелым поздним токсикозом, у которых роды начались спонтанно, с целью гипотензии и анальгезии использованы дибазол с папаверином, пентамин и промедол; 2-я группа контроля — 10 здоровых рожениц. На столько же групп были разделены новорожденные (соответственно 33, 15 и 10).

Хроническая гипоксия плодов обнаружена у 45 из 48 беременных с тяжелым поздним токсикозом. Комплексная терапия позднего токсикоза при беременности приводила к некоторому улучшению параметров ФЭКГ, но признаки хронической гипоксии миокарда плода при выраженном позднем токсикозе, особенно сочетанном, оставались.

На фоне инфузии окситоцина, обезболивания виадрилом или тримеканом в динамике родов при сохранении признаков хронической гипоксии выявлялись изменения частоты сердечного ритма плода в сторону как учащения, так и урежения. Во втором периоде родов при использовании ганглионарной блокады брадикардия зарегистрирована у 16 плодов, из них истинная (<80 ударов) у каждого третьего, позднее урежение ритма у 10. В первой контрольной группе брадикардия констатируется у 7 плодов из 15 (<80 ударов у 4), во второй контрольной группе — у 6 из 10 (<80 ударов у 2).

Энергетически-динамическая недостаточность миокарда (феномен Хегглина) установлена в основной группе у 5 плодов — у каждого шестого, а в 1-й группе контроля у 3 — у каждого пятого плода.

Таким образом, в родах гипоксический синдром выявлен у 76,2% плодов в основной группе и у 93% в первой контрольной группе, тогда как при беременности он обнаруживался у 93,7%; это подтверждает, что избранная тактика ведения родов при тяжелом позднем токсикозе показана и с учетом интересов плода.

При ФЭКГ-исследованиях новорожденных в 74,2% зарегистрированы те или иные нарушения сердечной деятельности как продолжение исходной патологии плода при беременности и родах и реакции новорожденного на условия внешней среды.

Назначение витаминно-энергетического комплекса роженице после амниотомии и при врезывании головки, ее усиленная оксигенация и эпизиотомия предупреждают появление значительных нарушений механизмов адаптации новорожденного к внеутробной жизни при проведении родов по избранной методике.

## ВЫВОДЫ

1. Симптомы хронической гипоксии выявлялись у каждого плода в виде нарушения функции автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости миокарда.
2. В показателях сердечной деятельности плода в периоде раскрытия шейки матки при проведении родов с применением окситоцина, виадрила и арфонада и без них не было существенных различий; отклонения в величинах показателей ФЭКГ варьирова-

ли в пределах установленных нормативов. Основной этап анальгезии способствует стабилизации параметров ФЭКГ. В периоде изгнания плод испытывает наибольшее перенапряжение сердечной деятельности.

3. При переходе плода к внеутробному существованию сердечная деятельность его сопровождается относительной брадикардией, появлением правограммы, удлинением механической систолы. Проведение профилактических мероприятий в периоде изгнания снижает частоту феномена Хегглина у новорожденных, что увеличивает функциональные возможности сердца.

4. Избранная методика ведения родов при тяжелом позднем токсикозе (активная регуляция родовой деятельности, длительная поэтапная анальгезия, относительная управляемая гипотония) способствует нормализации сердечной деятельности плода.

Поступила 19 июня 1979 г.

УДК 616.137.86—07

## СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ПОДКОЛЕННОЙ АРТЕРИИ

М. Ф. Мусин, А. А. Замалетдинов

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

**Реферат.** Разработан безынструментальный способ определения проходимости подколенной артерии, сущность которого заключается в выявлении симптома видимых колебательных (пульсаторных) движений — покачиваний стопы, передающихся от сдавленных артерий подколенной области при определенных положениях обследуемой конечности.

**Ключевые слова:** подколенная артерия, проходимость, пульсация.  
8 иллюстраций. 1 таблица.

Определение пульса на магистральных артериях нижних конечностей является обязательным и исходным элементом общеклинического обследования больных с заболеваниями и повреждениями сосудов. Выявление и оценка пульсации артерий позволяют в определенной степени характеризовать состояние кровотока в них, а также в артериях, расположенных проксимальнее участка определения пульсации.

Пальпаторный метод исследования дает достаточно ясное и достоверное представление лишь о проходимости общей бедренной и задней большеберцовой артерий. Однако выявляемые методом пальпации отсутствие или снижение пульсации на подколенной и на тыльной артерии стопы не дают права утверждать о нарушении кровотока в этих артериях, так как подобное явление встречается и у совершенно здоровых людей.

Особенно трудно определить пальпаторным методом пульсацию подколенной артерии ввиду ее глубокого анатомического расположения. В связи с этим мы задались целью разработать доступный безынструментальный способ определения пульсации этой артерии, который позволил бы, не прибегая к сложным методам исследования (артериографии, реографии, осциллографии), определить проходимость подколенной артерии в 100 процентах у практически здоровых людей и оценить состояние кровотока в ней у больных с окклюзионными процессами.

Сущность разработанного нами способа определения проходимости подколенной артерии состоит в выявлении симптома видимых колебательных движений стопы, синхронных с имеющейся пульсацией магистральных артерий исследуемой конечности. Колебательные движения стопы возникают в результате передачи удара



Рис. 1. Первый вариант положения конечностей.

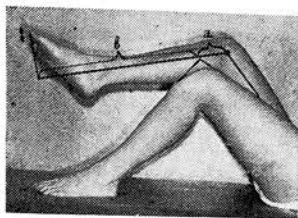


Рис. 2. Второй вариант положения конечностей. а — короткое плечо «рычага»; б — длинное плечо «рычага».

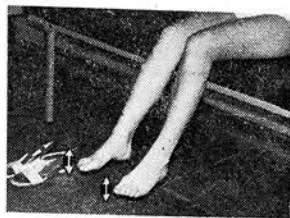


Рис. 3. Третий вариант положения конечностей.



пульсаторной волны от сдавленных артерий на конечность при определенных положениях обследуемой ноги. Ниже описаны 3 варианта положений конечностей; при всех трех вариантах наблюдение за пульсаторными движениями стопы (покачивание) проводится визуально.

**Первый вариант.** Пациент находится в положении сидя, обследуемая нога лежит на другой, как при проверке коленного сухожильного рефлекса (рис. 1).

**Второй вариант.** Пациент находится в положении лежа на спине, обследуемая конечность областью подколенной ямки укладывается на другую, согнутую в коленном суставе (рис. 2).

**Третий вариант.** Пациент садится на кушетку (стул) таким образом, чтобы обе ноги свешивались через ее край несколько ниже уровня подколенных ямок (рис. 3).

Вторым и третьим вариантами нашего способа возможно сдавление артерий на протяжении, что позволяет определить проходимость не только подколенной артерии, но и артерий голени по аналогичному выявлению симптома пульсаторных движений (покачиваний) стоп (рис. 4 и 5).

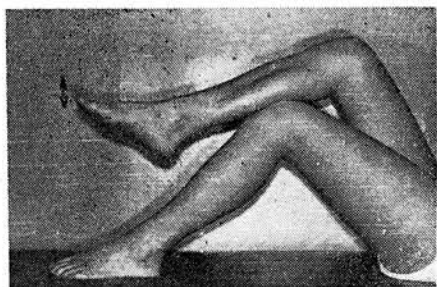


Рис. 4. Модификация второго варианта.

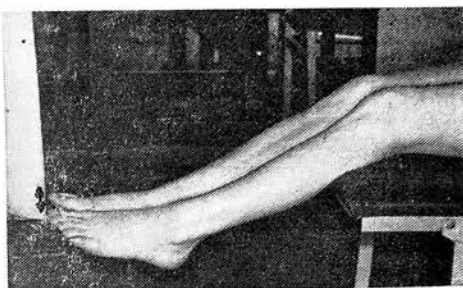


Рис. 5. Модификация третьего варианта.

В основе проявления указанного симптома лежит, по нашему мнению, использование системы естественных рычагов в нижних конечностях. Роль «рычага» во всех вариантах нашего способа выполняет голень обследуемой конечности, опорой — осью «рычага» — служат область надколенника противоположной ноги (при первом и втором вариантах), край кушетки (при третьем варианте). В подобных случаях подколенная артерия и проксимальные отделы артерий голени исследуемой конечности сдавливаются в области точки опоры тяжестью голени («рычага»), однако систолическая пульсовая волна преодолевает вес голени и стопы и отталкивает их от опоры. Так как коленный сустав оказывается в условиях относительной неподвижности к действию пульсовой волны, то в движение в такт пульса приводится свободный конец голени и стопа. В связи с тем, что проксимальный участок голени — от коленного сустава до



Рис. 6. На транслюмбальной аорто-артериограмме определяется сегментарная окклюзия левой наружной подвздошной артерии. Симптом видимых колебательных движений стопы на левой нижней конечности не выявляется.

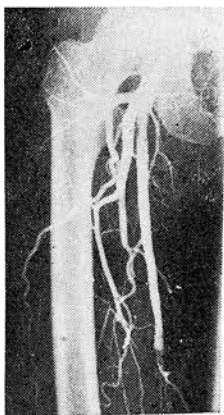


Рис. 7. На чрезкожной артериограмме правой нижней конечности определяется блокадная окклюзия артерий бедра. Симптом видимых колебательных движений на этой конечности не выявляется.



Рис. 8. На артериограмме левой нижней конечности определяется блокадная окклюзия дистальных отделов артерий голени при сохраненной проходимости подколенной артерии. Симптом видимых колебательных движений стопы отчетливо выявляется всеми вариантами описанного способа.

Результаты исследований по выявлению проходимости подколенной артерии различными способами

Группа обследованных	Число обследованных	Количество обследованных конечностей	Оценка пульсации подколенной артерии, выявленной:																		
			методом пальпации				первым вариантом				вторым вариантом				третьим вариантом						
			предлагаемым способом				предлагаемым способом				предлагаемым способом				предлагаемым способом						
			0	I	II	III	IV	0	I	II	III	IV	0	I	II	III	IV	0	I	II	III
Контрольная . . . . .	40	80	22	40	13	3	11	34	30	5	14	37	27	2	17	28	—	—	—	1	
Основная — уровень окклюзии:																					
окклюзия брюшной аорты . . . . .	4	8	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	
блокадная окклюзия бедренной артерии . . . . .	18	18	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	
сегментарная окклюзия подвздошных, бедренной или подколенной артерий . . . . .	49	49	—	—	—	—	44	5	—	—	45	4	—	—	48	1	—	—	—	—	
окклюзия артерий голени . . . . .	29	33	5	17	8	2	1	—	4	19	8	2	—	9	23	1	—	—	11	22	—
Не пораженная конечность обследованных больных . . . . .	140	92	6	20	59	7	—	—	9	66	14	3	—	12	69	9	2	—	17	73	2
Итого . . . . .	140	280	88	59	107	22	4	70	29	119	52	10	71	39	129	37	4	74	46	123	36

точки опоры — служит коротким плечом «рычага» (а на рис. 2), а дистальный отрезок голени, включая и стопу, — длинным плечом «рычага» (b), амплитуда пульсовой волны будет повергаться увеличению, и тем значительнее, чем больше соотношение  $\frac{\alpha}{\beta}$ . Стопа, за-

нимающая крайнее положение в длинном плече «рычага», будет иметь максимальную амплитуду качания. Наиболее целесообразно визуальное наблюдение за пульсаторными движениями (покачиваниями) стопы. Поэтому выявленный симптом (феномен) при определении проходимости подколенной артерии назван нами «видимые колебательные движения стопы».

Для объективизации полученных данных качественная оценка пульсации, выявленной как пальпаторно, так и предлагаемым нами способом, производилась по пятибалльной системе: 0 — полное отсутствие пульсации; I — ничтожная или слабо выраженная пульсация; II — умеренная или обычная пульсация; III — сильная пульсация; IV — очень сильная пульсация.

Предлагаемый нами способ определения проходимости подколенной артерии применен на 40 практически здоровых людях и на 100 больных с окклюзионными процессами в сосудах нижних конечностей на различном уровне (см. табл.).

В группе практически здоровых людей (80 конечностей) методом пальпации пульсация подколенной артерии не выявлена у 2 человек на 2 конечностях, что составляет 2,5% от общего числа исследований; слабая пульсация обнаружена на 22 конечностях, обычная — на 41, сильная — на 13. При применении нашего способа на всех 80 конечностях выявлена пульсация. Число исследований, получивших минимальные оценки, меньше: слабая пульсация определена при первом варианте на 11 конечностях, при втором варианте — на 14, при третьем варианте — на 17 (при пальпаторном способе — на 22), а количество исследований, получивших максимальные оценки, значительно больше: сильная пульсация обнаружена при первом варианте на 30 конечностях, при втором варианте — на 27, при третьем варианте — на 34 (при пальпаторном способе — на 13).

Следовательно, во всех случаях, когда нет нарушения кровотока в подколенной артерии, симптом видимых колебательных движений стопы выявляется всеми тремя вариантами нашего способа определения проходимости подколенной артерии.

С целью оценки диагностических возможностей феномена видимых колебательных движений стопы у 100 больных проведено сопоставление данных о проходимости подколенной артерии, полученных при помощи нашего способа, с результатами осциллографии, реографии и аорто-артериографических исследований.

Установлено, что при окклюзии брюшной аорты, блокадных окклюзиях артерий бедра и сегментарных окклюзиях подвздошных, бедренной или подколенной артерий симптом видимых колебательных движений стопы не выявляется (см. рис. 6 и 7).

При окклюзиях артерий голени, когда нет нарушения кровотока в подколенной артерии, симптом видимых колебательных движений (покачиваний) стопы выявляется во всех случаях (см. рис. 8).

Таким образом, посредством нашего способа обследования можно получить четкое представление об уровне нарушения кровотока в артериях нижних конечностей — выше или ниже подколенной артерии: отсутствие видимых колебательных (пульсаторных) движений — покачиваний стопы при сдавлении артерий подколенной области указывает на окклюзию, расположенную проксимальнее подколенной артерии, а наличие их — на окклюзию дистальнее этой артерии.

## ВЫВОДЫ

1. Предложенный способ определения проходимости подколенной артерии прост, доступен для каждого исследователя, не требует большого опыта.

2. Видимые колебательные (пульсаторные) движения — покачивания стоп — наблюдаются у всех людей с нормальной проходимостью подколенной артерии независимо от глубины ее расположения.

3. Отсутствие видимых колебательных (пульсаторных) движений — покачиваний стоп — отражает нарушение кровотока в подколенной артерии, что является показанием к применению более сложных параклинических исследований — осциллографии, реографии и артериографии.

Поступила 5 июня 1979 г.

УДК 616.728.4—001—005—07

## РЕОВАЗОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ТРАВМЕ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

*С. А. Юналеева, Л. Г. Хасанова, Т. Е. Хайруллина, Н. Г. Халфиев*

*Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)*

**Реферат.** С помощью реовазографии исследовано состояние нижних конечностей у лиц, перенесших в отдаленном прошлом тяжелую травму голеностопного сустава. Применение дозированной физической нагрузки у этих обследованных позволило выявить природу нарушения периферического кровообращения. Подчеркивается большая информативность данных реовазографии для экспертизы трудоспособности больных с последствиями травмы опорно-двигательного аппарата.

**Ключевые слова:** голеностопный сустав, травма, реовазография.

2 иллюстрации.

При проведении врачебно-трудовой экспертизы больных с последствиями тяжелых повреждений голеностопного сустава определение степени нетрудоспособности, особенно в прогностическом плане, представляет значительные трудности. Поскольку состояние периферического кровообращения оказывает непосредственное влияние на восстановительные процессы, его исследование имеет важное значение, так как дает ценную информацию для экспертного заключения.

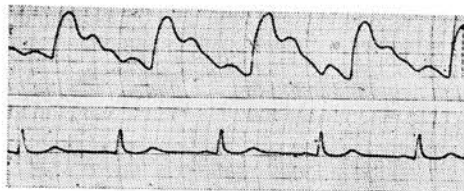
В задачу нашей работы входило изучение состояния периферической гемодинамики методом реовазографии у больных с последствиями тяжелых повреждений голеностопного сустава. Обследовано 33 человека в возрасте 29—52 лет на сроках 3—4 мес и 1,5 года после травмы. У всех больных имелись клинически проявляющиеся и рентгенологически обнаруживаемые нарушения: ограничение функции голеностопного сустава, болевой синдром при стоянии и ходьбе (из-за чего 9 больных не могли наступать на ногу, 12 пользовались костылями или палочкой), у 85% обследованных был отек в области голеностопного сустава; у 70% определялся подвывих стопы, у 20% — несросшийся и у 60% — неправильно сросшийся перелом и т. д.

Для изучения кровообращения мы применили метод продольной реографии. В ка-

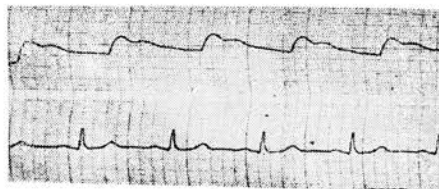
честве функциональной пробы обследованным давали с учетом патологии в голеностопном суставе физическую нагрузку на велоэргометре КЕ-11.

Оценку реовазограмм (РВГ) проводили по общепринятой методике. Учитывали высоту и форму РВГ-волны, угол наклона восходящей ее части, форму вершины волны, количество и место расположения дополнительных волн на нисходящей части кривой, вычисляли реографический и диастолический индексы, время максимального кровенаполнения.

Анализ РВГ-кривых отчетливо выявил у всех обследованных больных на обоих сроках исследования изменение формы РВГ-волны: закругление вершины кривой, уменьшение крутизны анакротической фазы, растянутость катакротической фазы, уменьшение дикротического зубца и расположение его ближе к вершине (рис. 1). В 70% наблюдений на катакротической части РВГ-кривой имелись дополнительные волны. Обычно такая картина характеризует нарушение венозного оттока. У 85% больных наблюдался отек в области поврежденного голеностопного сустава и стопы, объем конечности в лодыжечной области был на 2—4 см больше, чем на здоровой. Следовательно, реографические показатели подтверждают клинические данные.



а



б

Рис. 1. Реовазограммы стопы больной М., 34 лет.

а) РВГ-показатели интактной конечности:  $\alpha - 84^\circ$ ;  $Qa - 0,28$  сек;  $V3 - 0,11$  сек;  $T - 0,80$  сек;  $V3/T - 13,8\%$ ;  $PI - 2,3$  отн. ед.;  $DI - 56,6\%$ ;  $PI/V3 - 20,9$  отн. ед./сек.

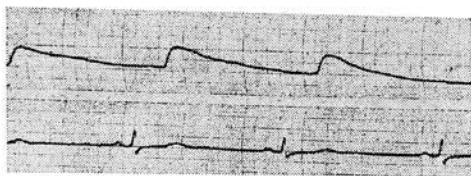
б) РВГ-показатели больной конечности:  $\alpha - 65^\circ$ ;  $Qa - 0,28$  сек;  $V3 - 0,10$  сек;  $T - 0,76$  сек;  $V3/T - 13,2\%$ ;  $PI - 0,7$  отн. ед.;  $DI - 64,3\%$ ;  $PI/V3 - 7,0$  отн. ед./сек.

Возвращаясь к описанию реовазограмм, отметим, что характерным было также снижение реографического и диастолического индексов, замедление анакротической фазы.

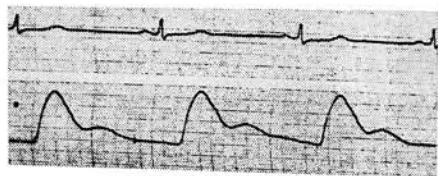
Обнаруживаемая у лиц с травмой голеностопного сустава сосудистая асимметрия по всем РВГ-показателям формируется за счет более выраженных изменений на больной конечности, особенно на первом сроке исследования.

Итак, описанные выше изменения на реовазограммах свидетельствуют о повышении сосудистого тонуса, снижении эластичности сосудистой стенки, уменьшении кровоснабжения конечностей, особенно травмированной. Кроме того, определяется нарушение венозного оттока на поврежденной конечности.

После работы обследуемых на велоэргометре РВГ-кривая значительно улучшалась (рис 2): определялось увеличение угла наклона анакротической фазы и показате-



а



б

Рис. 2. Реовазограммы стопы больной А., 46 лет.

а) РВГ-показатели до физической нагрузки:  $\alpha - 75^\circ$ ;  $Qa - 0,32$  сек;  $V3 - 0,10$  сек;  $T - 1,30$  сек;  $V3/T - 7,7\%$ ;  $PI - 1,0$  отн. ед.;  $DI - 50\%$ ;  $PI/V3 - 10,0$  отн. ед./сек.

б) РВГ-показатели после физической нагрузки:  $\alpha - 78^\circ$ ;  $Qa - 0,22$  сек;  $V3 - 0,14$  сек;  $T - 1,10$  сек;  $V3/T - 12,7\%$ ;  $PI - 2,3$  отн. ед.;  $DI - 44\%$ ;  $PI/V3 - 16,4$  отн. ед./сек.

ля тонического напряжения; реографический индекс возрастал на 96%. Таким образом, проба с физической нагрузкой способствовала нормализации РВГ-показателей на обеих конечностях и уменьшению асимметрии. Кроме того, она выявила функциональную природу сосудистых расстройств.

Все описанные нарушения отчетливо показывают, что в происхождении и поддержании ишемической реакции регионарного кровотока большую роль играет болевой синдром, который сохраняет свое влияние на вазомоторы даже на более отдаленных сроках после травмы (1,5 года). В связи с этим встает вопрос о направленном лечении травматологических больных: назначении средств, способствующих купированию боли и спазма в нижних конечностях.

В заключение следует подчеркнуть, что реовазография является ценным дополнительным методом обследования больных с последствиями тяжелых повреждений голеностопного сустава. Она позволяет выявить зависимость между тяжестью костной

травмы и функциональным состоянием сосудистой системы. Применение данного метода позволило обнаружить серьезные нарушения кровообращения не только в больной, но и в «здоровой» конечности, то есть получить важную информацию для оценки компенсаторных возможностей организма лиц с последствиями тяжелых повреждений голеностопного сустава. С учетом изложенного выше мы считаем, что такой метод функциональной диагностики, как реовазография, должен быть в арсенале врачей-экспертов для определения степени восстановления трудоспособности больных, перенесших травму опорно-двигательного аппарата.

Поступила 5 июня 1979 г.

УДК 612.111.7+616.155.2]:547.953

## ФОСФОЛИПИДНЫЙ СОСТАВ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛЕЙКОЗЕ

С. С. Остроумова

*Лаборатория свертывания крови (руководитель — проф. З. Д. Федорова) Ленинградского ордена Трудового Красного Знамени НИИ гематологии и переливания крови*

**Реферат.** Приведены данные литературы об участии фосфолипидов тромбоцитов в процессе гемостаза. Представлены результаты исследований фосфолипидного состава тромбоцитов у больных хроническим лейкозом. В тромбоцитах больных отмечено увеличение количества общих липидов и сфингомиелина, с чем, возможно, связано снижение коагуляционной и увеличение антикоагулянтной их активности.

**Ключевые слова:** фосфолипиды тромбоцитов.

1 таблица. Библиография: 23 названия.

При контакте с определенными структурами поврежденной сосудистой стенки тромбоциты подвергаются последовательным изменениям, которые завершаются образованием тромбоцитарного тромба. Кроме того, из тромбоцитов выделяется ряд активных веществ, необходимых для нормального осуществления процессов в сосудистом и коагуляционном звеньях гемостаза.

Плазматическая мембрана тромбоцита сходна по строению с мембранами других клеток. Универсальными компонентами этих клеточных структур являются фосфолипиды, бимолекулярный слой которых составляет основу биологических мембран. Среди фосфолипидов тромбоцитарных мембран преобладают фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилэтаноламин (ФЭ), фосфатидилсерин (ФС), сфингомиелин (СМ) и фосфатидилинозит (ФИ). Все мембраны включают наряду с липидными структурами различные белки, причем в некоторых клетках белка содержится больше, чем липидов. В большинстве клеточных мембран белки расположены равномерно, в то время как для тромбоцитов установлено их асимметричное распределение. Только немногие из этих белков, включая три главных гликопротеида, находятся на наружной поверхности клетки, остальные локализованы внутри мембраны и на цитоплазматической ее стороне [23].

Клеточные мембраны не являются статичными структурами. Все их компоненты обладают определенной степенью подвижности [21], что делает возможным осуществление таких важных функций, как транспорт метаболитов, специфическая связь гормонов и вводимых лекарственных препаратов, участие в реакции антиген — антитело. Главная роль в этих процессах принадлежит мембранным белкам. Однако и фосфолипидные компоненты не являются только структурными единицами, многие метаболические процессы протекают с их непосредственным участием. Так, например, наличие определенных фосфолипидов необходимо для функционирования таких важнейших мембранных ферментов, как АТФ-аза, аденилатциклаза, которые играют значительную роль в осуществлении физиологической активности тромбоцитов. Установлено, что для активации АТФ-азы в некоторых клетках требуется ФС и ФИ [15], для активации аденилатциклазы необходимы фосфатидилсерин и фосфатидилинозит [16]. Можно предположить, что и в тромбоцитах активация этих ферментов связана с фосфолипидами мембран. Шик и Ю (1974) изучали значение фосфолипидов мембраны на основании определения последствий селективной деструкции тромбоцитарной мембраны под воздействием очищенной фосфолипазы С, гидролизующей фосфолипиды (преимущественно ФХ и в меньшей степени СМ). Молекулы фосфолипазы имеют значительную величину и не могут проходить через поверхность интактных клеток. Следовательно, гидролизу подвергаются фосфолипиды, локализованные на поверхности тромбоцитов. Исследования показали, что минимальный гидролиз (5% фосфолипидов) ведет к стимулированию секреторных реакций, при этом из кровяных пластинок выделяются серотонин, АДФ, фактор 4. Сопоставление действия фосфолипазы и такого индукера выделения, как тромбин, показало, что оно одинаково как по скорости, так и по выделяемым веществам. Ультраструктурные исследования тромбоцитов после

действия фосфолипазы С также выявляют морфологические признаки, характерные для реакций выделения — централизацию гранул и сокращение микротубул. Таким образом, морфологически и функционально действие этого фермента идентично действию, вызванному тромбином. Полученные данные позволили авторам предположить, что фосфолипиды (вероятно ФХ) входят в состав активного центра, необходимого для рецепции некоторых стимулов, которыми начинаются выделительные реакции.

В дальнейшем было установлено, что под влиянием тромбина происходит гидролиз фосфатидилхолина тромбоцитарной мембраны и становится доступной арахидоновая кислота, продукты превращения которой вызывают реакцию освобождения и агрегацию кровяных пластинок [12]. Источник появления арахидоновой кислоты при воздействии других агрегирующих агентов еще окончательно не установлен, но предполагают, что и тогда эту роль выполняют фосфолипиды мембраны. Таким образом, через гидролиз ФХ осуществляется по крайней мере один из путей активации физиологических превращений тромбоцитов, связанных с развитием выделительных реакций.

Кроме изучения роли фосфолипидных компонентов в активации секреторного процесса, внимание исследователей привлекает коагуляционная активность клеток, или так называемый фактор 3 тромбоцитов.

Установлено [11], что тромбопластическая активность фосфолипидов тесно связана с их надмолекулярной организацией. Фосфолипиды тромбоцитов участвуют в коагуляционных реакциях в виде мембранных структур, создавая каталитическую поверхность, на которой происходит взаимодействие факторов V и Ха. Комплекс, состоящий из активного фактора X, фактора V и фосфолипида, представляет собой плазменный активатор, переводящий протромбин в тромбин [1]. Таким образом, активация протромбина невозможна при отсутствии фосфолипидов. Их основным источником при свертывании крови по внутреннему пути являются тромбоциты. Однако механизмы доступности фактора 3 и проявления его активности изучены до сих пор недостаточно полно, хотя именно от этих процессов в значительной степени зависит нормальное осуществление тромбопластинообразования.

Свойства и природа фактора 3 тромбоцитов являются объектом изучения уже на протяжении ряда лет [5, 9]. Было установлено, что фактор 3 представляет собой липопротеид, содержащий ряд фосфолипидов и белковый компонент. Смесь фосфолипидов была разделена на пять основных фракций: ФХ — 37,8%, ФЭ — 31,5%, СМ — 15,1%, ФС — 9%, ФИ — 3,6% [6].

Изучение тромбопластических свойств изолированных фракций фосфолипидов обнаружило их явное различие. Наибольшей активностью обладали ФС, ФЭ и ФИ как отдельно, так и в различных соотношениях, в то время как ФХ и СМ оставались неактивными. Подобная разница указанных свойств этих соединений, возможно, связана с тем, что фосфолипидные классы отличаются друг от друга зарядом полярных групп молекул. В опытах по определению свертывающей способности мицелл из синтетических фосфолипидов было установлено, что при увеличении отрицательного заряда мицелл, который складывается из зарядов составляющих их молекул, увеличивается и их коагуляционная способность [13]. Как известно, наибольший отрицательный заряд несут ФС и ФИ. Кроме того, существенный вклад в суммарный отрицательный заряд в пределах физиологических значений рН вносит и ФЭ. Данные Маркус и соавт. (1969) позволили установить зависимость коагуляционной активности фосфолипидов от состава остатков жирнокислотных цепей, входящих в них. Как оказалось, ФХ и СМ, обладающие малой коагуляционной активностью, содержат в основном насыщенные жирные кислоты и ненасыщенные с небольшим количеством двойных связей, в то время как в составе ФС, ФЭ и ФИ, т. е. фосфолипидов, которые обладают высокой коагуляционной активностью, обнаружены, наряду с насыщенными жирными кислотами, углеводородные цепи со значительным количеством ненасыщенных связей.

Активность тромбоцитов в большой мере зависит от характера распределения фосфолипидов в их мембране. Большая часть тромбопластических нехолиновых фосфолипидов находится на внутренней поверхности клеточной мембраны и не имеет прямого контакта с плазмой, тогда как ФХ и СМ локализируются преимущественно на наружной поверхности интактных тромбоцитов [19]. Как установили Кохен и соавт. (1965), ФХ и СМ в различном соотношении друг с другом обладают антикоагулянтными свойствами, что может способствовать поддержанию тромбоцитов в интактном состоянии. Во время развития процесса коагуляции поверхностные фосфолипиды лишаются этих свойств, вероятно, вследствие гидролиза. Реакция гидролиза способствует доступности фосфолипидов, лежащих на внутренней поверхности мембраны и обладающих тромбопластическими свойствами [20].

Фосфолипиды фактора 3 связаны не только с плазматической мембраной, входя в состав ее структуры, но и с  $\alpha$ -гранулами тромбоцитов [22]. В настоящее время не установлено, какая активность имеет большее значение — связанная с поверхностной мембраной или с  $\alpha$ -гранулами. По данным Брокмана и соавт. (1976), тромбопластическая активность фракций мембран, выделенных ультрацентрифугированием, равна активности фракции гранул, однако авторы считают, что фактор 3, заключенный в  $\alpha$ -гранулах, имеет большее значение, так как интенсивная секреция их содержимого начинается быстро в ответ на экзогенные стимулы. Активность же, связанная с мембранами, возможно, делается доступной на более поздних стадиях тромбоцитарных изменений.

Дефицит фактора 3 при различных патологических состояниях обуславливает развитие серьезных нарушений процесса гемостаза. Это может быть следствием изменений, вызванных как снижением доступности фактора 3, так и нарушением его фосфолипидного состава. Фосфолипиды, как указывалось, играют значительную роль в биологии клеточных мембран, что не может не отразиться и на гемостатическом процессе. В литературе имеются немногочисленные сведения об изменении фосфолипидного состава тромбоцитов при некоторых патологических состояниях. Карака и Стефанини (1965), изучавшие кровяные пластинки больных тромбоцитопатией при хронических паренхиматозных заболеваниях печени, уремии, хронической миелоидной метаплазии, макроцитарной анемии, выявили снижение содержания общих липидов, общих фосфолипидов и относительно низкое содержание ФС и ФХ; эти изменения сочетались со снижением коагуляционных свойств тромбоцитов.

Исследуя снижение активности фактора 3 при врожденной макроцитарной тромбопластической тромбоцитопении, Хаанен и сотр. (1973) установили, что у больных данной группы нарушаются реакции выделения вследствие первичных изменений свойств мембраны. Последняя оказалась более стабильной и менее чувствительной к внешним стимулам в результате изменения липидных компонентов тромбоцитов, что выражалось в снижении ФЭ, увеличении дифосфатидилглицерола, увеличении содержания насыщенных жирных кислот в липидах.

Нами было проведено исследование фосфолипидного состава тромбоцитов у 14 больных, страдающих хроническими лимфо- и миелолейкозами, с целью выяснить связи фосфолипидного состава тромбоцитов с имеющимися нарушениями тромбоцитарных свойств, так как при этой форме патологии закономерно и значительно нарушается функция тромбоцитов, в частности снижается коагуляционная активность тромбоцитов и повышаются их антикоагулянтные свойства [2, 3].

Для экстракции липидов тромбоцитов был использован широко применяемый метод Фолча [8]. Перед экстракцией проводили выделение тромбоцитов. Для этого богатую тромбоцитами плазму как доноров, так и больных центрифугировали 30 мин при 3000 об./мин, предварительно осадив общее количество тромбоцитов, содержащихся в ней. Полученный осадок тромбоцитов для разрушения их структуры подвергали трехкратному замораживанию при температуре  $-20^{\circ}\text{C}$  с последующим немедленным размораживанием. Из полученной смеси экстрагировали липиды и высушивали. Количество общих липидов определяли взвешиванием сухого липидного экстракта. Для разделения фосфолипидов использовали метод тонкослойной хроматографии в системе растворителей — хлороформ, метанол, 7 н. аммиак (65:36:5). Количественное определение фосфора в отдельных фосфолипидных фракциях, как и определение общего липидного фосфора, проводили по Бартлету (1959).

Как видно из приводимой ниже таблицы, содержание общих липидов при расчете на стандартное число тромбоцитов в норме составило в среднем  $1,47 \text{ мг}/10^9$  тромбоцитов, а при лейкозе оно достигало  $2,7 \text{ мг}/10^9$  тромбоцитов. Количество общих фосфо-

Липидный состав тромбоцитов в норме и при заболевании лейкозом

Показатели	Норма	Лейкоз	p	
	n = 15	/ n = 14		
Общие липиды, мг/10 <sup>9</sup> тромбоцитов	$1,47 \pm 0,08$	$2,70 \pm 0,18$	<0,001	
Общие фосфолипиды, МКГ/10 <sup>9</sup> тромбоцитов	$21,28 \pm 0,93$	$21,92 \pm 0,93$	>0,05	
% к общему липидному фосфору	ЛФХ . . . . .	$10 \pm 1,2$	$12 \pm 1,5$	>0,2
	СМ . . . . .	$16 \pm 1,4$	$23,5 \pm 1,5$	<0,001
	ФХ . . . . .	$52 \pm 5,0$	$45,5 \pm 5,3$	>0,5
	ФЭ . . . . .	$15 \pm 2,8$	$17 \pm 1,9$	>0,5
	ФК . . . . .	$7 \pm 0,5$	$2 \pm 0,7$	>0,5

липидов стандартного числа тромбоцитов больных лейкозом существенно не отличалось от этого же показателя здоровых людей. При дальнейшем разделении смеси фосфолипидов тромбоцитов как здоровых людей, так и больных лейкозом были выделены 5 фосфолипидных фракций: лизофосфатидилхолин (ЛФХ), фосфорная кислота (ФК), СМ, ФЭ, ФХ. Количественное сопоставление показало, что содержание ЛФХ, ФХ, ФЭ и ФК в тромбоцитах больных достоверно не отличалось от их уровня у здоровых, в то время как количество СМ при лейкозе значительно увеличилось ( $P < 0,001$ ). По существу данным СМ не обладает свертывающей активностью [9, 17]. Напротив, имеются указания, что этот фосфолипид проявляет антикоагулянтную активность [7]. Следовательно, можно предположить, что увеличение процентного содержания СМ в общих фосфолипидах тромбоцитов, как неактивного компонента, может снижать

активность фактора 3 тромбоцитов. С увеличением количества СМ также могут быть связаны и антикоагулянтные свойства кровяных пластинок, наблюдаемые при лейкозе.

Таким образом, исследование липидного состава тромбоцитов у больных хроническим лейкозом выявило определенные изменения, которые могут быть одной из причин, обуславливающих нарушение функции тромбоцитов при данной патологии.

Анализ имеющихся немногочисленных исследований о значении фосфолипидов для функциональной активности тромбоцитов, а также полученные нами данные указывают на целесообразность углубленного исследования фосфолипидного состава кровяных пластинок, прежде всего при тех видах патологии, где наблюдается значительное нарушение функции тромбоцитов, в частности снижение их тромбопластической активности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания крови. М., Медицина, 1978.—2. Матвеев Л. А. Изучение морфологических и функциональных свойств тромбоцитов при различных формах лейкозов. Автореф. канд. дисс., Л., 1964.—3. Шитикова А. С., Папаян Л. П. Пробл. гематол., 1970, 10.—4. Bartlett G. J. Biol. Chem., 1959, 234, 3.—5. Barton P. G. In: Platelet, drugs, thromb. Basel., 1975.—6. Broekman M. Y., Nandin R. I., Derksin A., Cohen P. Blood, 1976, 47, 6.—7. Cohen J., Reed C. F., Troup S. B. Thromb. Diath. Haemorrh., 1965, 13, 3.—8. Folch J., Lees M. J. Biol. Chem., 1957, 266, 1.—9. Gautheron P., Dumont E., Renard S. Thromb. Diath. Haemorrh., 1974, 32, 2/3.—10. Haanen C., Wessels H., Badenhuysen H. Nouv. Rev. Franc. Hematol., 1973, 13, 4.—11. Hemker H. C., Swart A. C. W. Exc. Med. 1974, Int. Congr. Ser., 336.—12. Holmsen H. Trombos. Haemostas., 1977, 38, 4.—13. Hoymand J. L., Brons K., Gornish J. Thromb. Diath. Haemorrh., 1969, 21, 3.—14. Karaka M., Stefanini M. Am. J. Clin. Path., 1967, 48, 3.—15. Kimelberg H. K. Biochim. biophys. Acta. 1972, 282, 77.—16. Levey G. S., Klein J. J. clin. Invest., 1972, 51, 3.—17. Marcus T. J. Ibid., 1958, 37, 7.—18. Marcus A. J., Ulman H. L., Sofier L. B. J. Lipid Res., 1969, 10, 2.—19. Schick P. K., Yu B. P. Ibid., 1974, 54, 5.—20. Schick P. K., Kurica K., Chacko G. K. Fed. Proc., 1975, 34, 1.—21. Singer S. J., Nicholson G. Science, 1972, 175, 4023.—22. Webber A. J., Johnson S. A. Am. J. Path., 1970, 60, 1.—23. Weiss H. J. New Engl. J. Med., 1975, 293, 11.

Поступила 1 ноября 1978 г.

УДК 615.874.2:616.831.4

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНОГО ГОЛОДАНИЯ ПРИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ<sup>1</sup>

И. Г. Соловей

Белорусский НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии (директор — чл.-корр. АМН СССР проф. И. П. Антонов), городской психоневрологический диспансер (главврач — С. А. Езерский) г. Минска

**Реферат.** Представлен клинический анализ лечебного голодания у 81 больного с гипоталамическими нарушениями. Положительный результат наблюдался у 89% больных. Более эффективным и безопасным признается дробное голодание.

**Ключевые слова:** гипоталамические расстройства, лечебное голодание.  
1 таблица. Библиография: 4 названия.

Установлено, что лечебное голодание непосредственно связано с воздействием на лимбико-гипоталамо-ретикулярный комплекс [1]. Поэтому представляет интерес изучение воздействия лечебного голодания на больных с гипоталамическими расстройствами.

Нами проведен анализ результатов лечения голодом по методике Ю. С. Николаева (1970) 81 больного (47 женщин и 34 мужчин) с поражением гипоталамической области вследствие перенесенной нейроинфекции (74 чел.) и черепно-мозговой травмы (7 чел.). Диагноз гипоталамических расстройств основывался на трех принципах [3]: 1) учет патогномоничных симптомов и синдромов; 2) характерное сочетание гипоталамических синдромов, включающих в себя вегетативные и обменно-эндокринные расстройства; 3) учет неврологических церебральных симптомов, указывающих на поражение смежных областей. Данные клинического обследования подтверждались функциональными пробами и параклиническими исследованиями: ЭЭГ, РЭГ, биохимическими анализами крови (содержание гормонов, глюкозы, протромбина, мочевины, общего белка и др.).

<sup>1</sup> Статья публикуется в порядке дискуссии.



Выявлены следующие формы гипоталамического синдрома: нейро-обменно-эндокринная — у 44 больных, вегетативно-сосудистая — у 31, нарушения сна и бодрствования — у 3, нарушения терморегуляции — у 2, нервно-мышечная — у 1 больного. Возраст: от 20 до 30 лет — 19 больных, от 31 до 40 лет — 34, от 41 до 50 лет — 20 и старше — 8. Давность заболевания: до 1 года — у 5 больных, 1—3 года — у 27, 3—5 лет — у 26, 5—10 лет — у 19, 10 лет и более — у 4. Сроки голодания: 5—7 дней — 2 чел., 7—15 дней — 19, 15—20 дней — 6, 20—25 дней — 7, 25—30 дней — 8, дробное голодание — 39 чел.

У больных с нейро-обменно-эндокринной формой гипоталамического синдрома основными расстройствами были нарушения жирового обмена (ожирение), нарушения водно-солевого обмена (жажда, полиурия, полидипсия, отеки), булимия, расстройства половых функций (импотенция, снижение либидо, аноргазм, нарушения менструаций), повышение температуры, нарушения сна и бодрствования. На фоне перманентных расстройств у некоторых больных встречались более или менее выраженные пароксизмальные расстройства, чаще симпатической или смешанной направленности, реже — парасимпатической. Обычно такие больные хуже переносили лечебное голодание. На 5—7-е сутки у них появлялись тахи- или брадикардия; повышение или понижение АД; головные боли; боли в различных частях тела, в суставах; желудочно-кишечные дискинезии, проявляющиеся болями в эпигастрии, в правом подреберье и по ходу толстого кишечника, метеоризмом, поносом, тошнотой, рвотой; нарастала слабость, появлялась тревога, повышенная утомляемость, раздражительность, усиливалась имеющаяся психопатологическая симптоматика. Подобное обострение заболевания свидетельствовало о высокой реактивности, было прогностически наиболее благоприятным вариантом реагирования на лечебное голодание и позволяло проводить дифференциальную диагностику гипоталамических расстройств с другими заболеваниями, однако тягостно переносилось больными, вызвало опасения у их родственников. В связи с этим таким больным (39 чел.) лечебное голодание проводили дробным методом. Суть метода заключается в следующем: голодание назначали короткими курсами по 7—14 дней 2—4 раза с восстановлением в промежутках, равным примерно предыдущему курсу голодания, по диете, предложенной Ю. С. Николаевым (1970). Дробное голодание переносилось больными значительно легче, результаты его, как правило, были не хуже, а нередко и намного лучше, чем при обычных длительных курсах голодания. На 2—3-м цикле дробного голодания или на 7—14-й день обычного курса признаки обострения болезни исчезали, больные чувствовали себя удовлетворительно, были активными, делали гимнастику, совершали пешие прогулки, занимались домашними делами, не связанными с приготовлением пищи, общались с окружающими. В первые 2—3 дня восстановления появлялась слабость, вновь обострялось заболевание, однако обострение было кратковременным, неглубоким и легко переносилось больными. Наибольшая потеря веса наблюдается в первые дни голодания. При дробном голодании ожиревшие больные к концу курса лечения теряют на 8—10 кг массы тела больше, чем при обычном голодании.

Подобные закономерности наблюдались и в группе больных вегетативно-сосудистой формой гипоталамического синдрома. Обострение заболевания (учащение, удлинение, углубление пароксизмальных и перманентных расстройств) на первых днях голодания позволяет прогнозировать благоприятный результат лечебного голодания. Здесь, как и в предыдущей группе, обострение исчезало критически на 7—10-й день голодания, в более слабой форме проявлялось в первые дни восстановления, затем исчезало частично или полностью.

У больных с нарушением сна и бодрствования в первые дни голодания усиливалась сонливость или бессонница, затем налаживался (без применения медикаментов) правильный ритм сна и бодрствования.

У больных с нарушениями терморегуляции температура в первые дни голодания повышалась до субфебрильных цифр и даже до 38,6° (у 1 больного), затем на 7—12-й день нормализовалась с последующими повышениями на первых днях и нормализацией на 3—5-й день восстановления.

Результаты лечения больных с гипоталамическими расстройствами к моменту выписки представлены в таблице.

#### Эффективность терапии голоданием больных с гипоталамическими расстройствами

Формы гипоталамического синдрома	Результаты лечения			Всего
	значительное улучшение	улучшение	без эффекта	
Нейро-обменно-эндокринная . . . . .	33	5	6	44
Вегетативно-сосудистая . . . . .	24	5	2	31
Нарушение сна и бодрствования . . . . .	2	1	—	3
Нарушения терморегуляции . . . . .	2	—	—	2
Нервно-мышечная . . . . .	—	—	1	1
Всего . . . . .	61	11	9	81

Как видно из ее данных, у большинства (89%) больных было достигнуто значительное улучшение и улучшение, и только у 11% не произошло положительных сдвигов. Катамнестическое обследование больных с благоприятным исходом лечения не выявило на сроках до 2 лет обострения, требующего применения медикаментов.

При анализе причин неэффективности лечебного голодания у 11% больных установлены определенные закономерности. В клинической картине заболевания у этих больных обнаруживался астено-ипохондрический или сенесто-ипохондрический синдром, что указывает на грубое органическое поражение ЦНС и большую давность заболевания [2]. О глубине органического поражения ЦНС свидетельствовало наличие у этих больных неврологических нарушений (асимметрия лица, анизорефлексия и др.) и органической психопатологической симптоматики в виде торпидности мышления, обстоятельности, интеллектуально-мнестических расстройств, выявляемое патопсихологическим исследованием. Стадии голодания и восстановления у этих больных носили сглаженный характер, не были выражены, что свидетельствовало о сниженной реактивности нервной системы [4].

Таким образом, лечебное голодание является эффективным методом лечения больных с гипоталамическими расстройствами, в особенности с нейро-обменно-эндокринной, вегетативно-сосудистой, нейромышечной формами гипоталамического синдрома, при нарушении сна и бодрствования, терморегуляции. Больным, которые тяжело переносят лечение голодом, следует назначать дробное голодание. У лиц с сенесто-ипохондрическим и астено-ипохондрическим синдромами, как правило, наблюдается резистентность к лечебному голоданию.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабенков Г. И., Гурвич В. Б., Рудаков Я. Я., Крайцеров Б. В. В сб.: Актуальные вопросы психиатрии в трудах молодых ученых. М., 1972.—2. Березин Ф. Б. Психопатология гипоталамических расстройств (клиника, нейрогуморальное регулирование, закономерности действия психотропных средств). Автореф. докт. дисс., М., 1971.—3. Вейн А. М., Соловьева А. Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М., Медицина, 1973.—4. Николаев Ю. С. Разгрузочно-диетическая терапия нервно-психических заболеваний. Инструктивно-методическое письмо. М., 1970.

Поступила 3 мая 1979 г.

УДК 616.134.91—07

## ХРОНИЧЕСКАЯ СПИНАЛЬНАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

*Р. Ш. Шакуров, К. Х. Шакурова*

*Кафедра нервных болезней (зав.—проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Республиканская психиатрическая больница (главврач — заслуж. врач РСФСР М. И. Грачев)*

**Реферат.** На основании изучения литературы и анализа 66 наблюдений с клиническими, лабораторными, электрофизиологическими и рентгенологическими исследованиями описываются особенности развития, течения и клиники хронической спинальной сосудистой недостаточности. Приводятся основные данные для диагноза этого заболевания: преобладание двигательных расстройств в клинической картине заболевания, соответствие очага поражения определенному артериальному бассейну или критическим зонам кровоснабжения, длительное течение с экзacerbациями и стабилизацией процесса и регресс симптоматики после целенаправленной терапии.

**Ключевые слова:** хроническая спинальная сосудистая недостаточность.  
**Библиография:** 9 названий.

Хроническая спинальная сосудистая недостаточность (ХССН) представляет наибольшие трудности для дифференциальной диагностики с прогрессирующими дегенеративными заболеваниями спинного мозга. В ряде работ [1, 4] подчеркивается актуальность изучения ХССН с выявлением особенностей развития клинической картины заболевания.

Хроническое течение сосудистой патологии спинного мозга мы наблюдали у 66 из 210 больных с сосудистыми поражениями спинного мозга. У 24 из них этиологическим фактором ХССН являлся атеросклероз, у 18 — остеохондроз позвоночника, у 12 — сочетание атеросклероза и остеохондроза позвоночника, у 3 — опухоль спинного мозга с сосудистыми нарушениями, у 2 — варикозное расширение вен спинного мозга, у 3 — врожденный синостоз позвонков, у остальных — спинальный летоменингит (у 1), кифосколиоз (у 1), спондилолистез (у 1), болезнь Фуа — Алажуанна

(у 1). Таким образом, основной причиной ХССН являются атеросклероз и остеохондроз позвоночника или их сочетание.

Мужчин было 34, женщин — 32, причем мужчины преобладали среди больных с атеросклеротической миелопатией (17 из 24), а женщины — среди больных с вертеброгенной миелопатией (14 из 23). Больше половины больных — 37 — составили лица в возрасте от 41 до 60 лет; 8 были моложе (1—28 лет и 7 — от 31 до 40 лет) и 21 — старше (16 — от 61 до 70 лет и 5 — от 71 до 84 лет).

У 31 больного, в том числе у 18 с дегенеративными поражениями позвоночника и у 11 с атеросклерозом, в анамнезе отмечены корешковые боли, которые являлись предвестниками ХССН. В ряде наблюдений удается выявить провоцировавшие заболевания факторы (физическое напряжение — у 11 больных, легкая травма позвоночника — у 6, «неудачное» движение в позвоночнике — у 5, психическая травма — у 4 и др.). Длительность заболевания колебалась от 1 года до 18 лет.

У 37 пациентов заболевание началось с пареза конечностей (у 23 — нижних и у 14 — верхних). В дальнейшем у большинства из них появлялась соответственно слабость в руках или в ногах с развитием тетрапареза. Лишь в пяти наблюдениях спастический тетрапарез был самым первым проявлением заболевания. При прогрессировании процесса к парезам присоединялись чувствительные, трофические и реже — тазовые нарушения.

У 9 чел. вначале возникли спинальные проводниковые или сегментарные чувствительные нарушения в виде парестезий или выпадений чувствительности, к которым затем присоединились двигательные расстройства; в последующем они становились ведущими в клинической картине болезни. У 2 пациентов первыми симптомами заболевания являлись атрофии мышц проксимального отдела верхних конечностей. Кроме этого, у 5 больных заболевание начиналось с фибриллярных подергиваний, у 3 — с висцеральных болей, у 2 — с отека стоп. У 2 пациентов заболевание началось с симпаталгических и у 11 — с корешковых болей, к которым присоединились спинальные симптомы, причем уровень корешковых болей, как и в наблюдениях Е. Н. Ковалева (1966), В. К. Пинчук и Т. Г. Сидоровой (1968), соответствовал уровню развившегося в последующем ишемического очага в спинном мозге.

У 10 больных заболевание началось с переходящего нарушения спинального кровообращения. У 15 чел. в течении заболевания наблюдались колебания выраженности симптоматики или «переменяющаяся хромота» спинного мозга. Ступенчатое развитие заболевания с экзacerbациями, стабилизацией процесса и новыми обострениями наблюдалось у 29 пациентов. У 19 больных выявлено длительное стабильное состояние после развития отчетливой клинической картины заболевания, у 14 — четкий регресс симптоматики после целенаправленной терапии.

Эти особенности развития и течения заболевания иногда могут служить решающим аргументом в диагностике ХССН [3, 5].

Преобладающими в клинической картине ХССН были двигательные расстройства, что согласуется с данными других авторов [3, 5, 8, 9]. Спастически-атрофические парезы выявлены у 28 больных, спастический нижний парез — у 14 и спастический тетрапарез — у 10. Реже встречались атрофические парезы верхних или нижних конечностей (соответственно у 8 и 6 больных). Причем в верхних конечностях парезы локализовались преимущественно в проксимальном отделе, а в нижних — в дистальном. У 6 больных ХССН в верхнем сосудистом бассейне сопровождалась легкими стволовыми симптомами (нистагм, периферический парез подъязычного, языкоглоточного, блуждающего нервов или вестибулярные нарушения и т. д.).

Следует подчеркнуть ранние и частые изменения брюшных рефлексов при ХССН. Так, у 34 больных брюшные рефлексы были снижены, у 24 отсутствовали и лишь у 8 пациентов с локализацией очага ниже грудных сегментов они были сохранены. По нашим данным, нарушения функции тазовых органов при ХССН, в отличие от спинальных инсультов, встречаются нечасто. Они наблюдались только у 13 больных, были умеренно выраженными и в основном не коррелировали со степенью парезов. У 6 больных выраженные парезы не сопровождалась тазовыми нарушениями.

По длине спинного мозга очаг поражения чаще всего локализовался в области шейного утолщения (у 26 больных), реже в поясничном утолщении (у 14), в нижнегрудном отделе (у 9), эпиконусе (у 6), в верхнешейном (у 4) и верхнегрудном (также у 4) отделах и в бульбоспинальном отделе (у 3). Эти очаги соответствовали бассейну различных артерий спинного мозга в 43 наблюдениях или критическим зонам кровоснабжения спинного мозга — в 23 наблюдениях.

По классификации Н. К. Боголепова и Л. Г. Ерохиной (1963) у 9 больных была компенсированная стадия заболевания, у 39 — субкомпенсированная и у 18 — декомпенсированная.

При исследовании спинномозговой жидкости, проведенном у 34 больных (у 7 в динамике), у 30 установлено нормальное давление, у 4 — повышенное (при остеохондрозе — у 1 и при опухоли спинного мозга — у 3). Проницаемость субарахноидального пространства была сохранена у 26 обследованных, частичная блокада выявлена у 8, в том числе у 2 с атеросклерозом, у 3 с остеохондрозом позвоночника и у 3 с опухолями спинного мозга. Как известно, частичная ликворная блокада при атеросклерозе объясняется возникновением вторичного асептического лептоменингита [7]. Количество белка в ликворе было нормальным у 23, повышенным — у 11 больных: у 2 с атероскле-

розом, у 5 с остеохондрозом позвоночника, у 1 с варикозным расширением вен спинного мозга и у 3 с опухолями спинного мозга. Важное значение имеет исследование ликвора в динамике. При повторном исследовании ликвора у больных атеросклерозом и остеохондрозом позвоночника количество белка было на том же уровне или понижено, в то время как у лиц с опухолями спинного мозга оно оказалось повышенным.

Исследование содержания некоторых липидов крови у 66 больных (холестерин, лецитин, коэффициент лецитин/холестерин,  $\beta$ -липопротеиды, общие липиды) выявило их изменения у 36 больных (при атеросклерозе или сочетании атеросклероза с остеохондрозом позвоночника).

Анализ коагулограммы у 58 больных обнаружил повышение свертывающих или понижение противосвертывающих свойств крови у 29 из них (также в основном при атеросклерозе — у 21 или сочетании атеросклероза с остеохондрозом позвоночника — у 8).

Электромиография (26 больных) выявляла поражение или периферического двигательного нейрона (у 6), или центрального нейрона (у 8), или же одновременное поражение и периферического, и двигательного нейронов (у 12).

При реоэнцефалографии, проведенной у 47 больных, констатированы статистически достоверные изменения ( $P < 0,05$ ) всех параметров РЭГ-кривой (по сравнению с данными контрольной группы) у больных атеросклерозом и остеохондрозом позвоночника. Причем все изменения, кроме коэффициента асимметрии, были более выражены при атеросклерозе, а коэффициент асимметрии был более выражен при остеохондрозе позвоночника.

Таким образом, ХССН, составляющая значительную долю сосудистых поражений спинного мозга, начинается постепенно, развивается медленно, протекает с экзакербациями и стабилизацией процесса (иногда на длительное время) и даже подвергается некоторому регрессу после целенаправленной терапии. В клинической картине заболевания ведущими являются центральные или периферические парезы, могут быть нерезко выраженные чувствительные или вегетативно-трофические расстройства. Сфинктерные нарушения встречаются нечасто и иногда отсутствуют даже при выраженных спастических парезах конечностей. Диагностика ХССН основывается на выявлении этиологического фактора, установлении соответствия очага поражения определенным сосудистым бассейнам или критическим зонам кровоснабжения спинного мозга и на констатации таких особенностей, как длительное течение заболевания с экзакербациями и стабилизацией, регресс симптоматики после целенаправленной терапии. Важное значение для подтверждения диагноза ХССН имеет исследование спинномозговой жидкости, липидов крови и коагулограммы, электромиография, реоэнцефалография, рентгенологическое исследование позвоночника и аорты. Однако иногда для уточнения диагноза требуется длительное наблюдение и повторное ликворологическое исследование.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко И. И., Требелов Э. А. В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1969.—2. Боголепов Н. К., Кованева Р. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1966, 9.—3. Герман Д. Г. Ишемические нарушения спинального кровообращения. Кишинев, 1972.—4. Ковалев Е. Н. Журн. невропатол. и психиатр., 1966, 4.—5. Коломойцева И. П., Нечаева Н. Г. В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1969.—6. Пинчук В. К., Сидорова Т. Г. В кн.: Очерки клинической неврологии. Л., 1968.—7. Попелянский Я. Ю., Шмидт И. Р. В кн.: Вертеброгенные заболевания нервной системы. Новокузнецк, 1969.—8. Шмидт Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы. М., Медицина, 1975.—9. Штульман Д. Р. В кн.: Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1966.

Поступила 23 ноября 1979 г.

УДК 616.833.53

## ВЕРТЕБРОГЕННЫЙ КОМПРЕССИОННЫЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫЙ СИНДРОМ

Доц. Х. М. Шульман, Н. П. Попов

*Кафедра травматологии, ортопедии с курсами военно-полевой хирургии и нейрохирургии (зав.—проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и 15-я городская клиническая больница (главврач — Л. А. Баранчикова)*

**Реферат.** Описываются клиническая картина поражения и результаты морфологического исследования больного остеохондрозом поясничного отдела позвоночника с компрессией спинальных корешков. Морфологические изменения дегенеративно-дистрофического характера обнаружены не только в образованиях, расположенных в

очаге компрессии, но и в периферическом нервно-мышечном аппарате, сегментарных и надсегментарных структурах центральной нервной системы.

Ключевые слова: пояснично-крестцовый синдром, клиника, морфология.

3 иллюстрации. Библиография: 10 названий.

Клиника компрессионных форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника и морфологические изменения при дегенеративно-дистрофическом его поражении многократно освещались в печати. В то же время лишь единичные сообщения касаются изменений нервно-мышечного аппарата, корешков и оболочек спинного мозга при этом заболевании [4, 7, 9]. Рядом исследователей доказано участие в патогенезе остеохондроза позвоночника центральной нервной системы [2, 5, 6]. В результате сложного и многообразного комплекса патологических воздействий нервно-мышечный аппарат, нервно-сосудистые элементы, заключенные в позвоночном канале, и образования центральной нервной системы претерпевают определенные изменения. Морфологическая верификация их обусловленности дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника подчас затруднительна. Сложность интерпретации вызвана онтогенетическим морфогенезом. Для инволюционного процесса характерны изменения преимущественно в мягкотканых нервных волокнах, задержка регенерации соединительнотканых элементов. Нерезко выраженные дегенеративные изменения отмечаются в клетках межпозвоноковых ганглиев и спинного мозга [3, 8].

Ниже приводятся результаты клинко-морфологического исследования пациента с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника, погибшего от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

С., 52 лет, такелажник. Поступил в нейрохирургическое отделение 17/II 1976 г. Болен в течение 19 лет, заболевание развилось постепенно. Спустя 10 лет от начала заболевания боль из области поясницы распространилась по задненаружной поверхности левой нижней конечности. Обострения болевого синдрома бывали ежегодно по 3—4 раза. В течение последних 9 месяцев С. постоянно испытывал острые иррадирующие боли, усиливающиеся при движении. Позже к ним присоединились болевые ощущения ноющего, рвущего характера, парестезии, а затем стойкое снижение чувствительности на задненаружной поверхности левой ноги, на тыле стопы и по ее наружному краю. Наряду с этим больной отмечает нарастающую слабость в мышцах, преимущественно дистальных отделов ноги. Систематически проводимая консервативная терапия оказалась безуспешной.

Положение больного в постели вынужденное: он предпочитает лежать на правом боку с приведенным к животу левым бедром. Поясничный отдел позвоночника кифозирован, в области груднопоясничного перехода имеется компенсаторный лордоз. Попытка разогнуть корпус или наклониться вправо сопровождается резчайшей болью в нижнепоясничном отделе позвоночника, иррадирующей по наружной поверхности левой ноги. Напряжены длинные разгибатели спины, больше правые. Пальпация и перкуссия двух нижних межостистых промежутков, проекционных зон левых межпозвоноковых суставов и остистых отростков на этих уровнях болезненны. Определяется гипотрофия мышц левой ягодичной области, бедра и голени, снижение их тонуса; напряжение и болезненность при пальпации левой грушевидной мышцы, снижение силы тыльных разгибателей левой стопы и пальцев (3 балла), а также подошвенных сгибателей стопы (2 балла). Брюшные рефлексы живые, кремастерные низкие, равны. Коленные рефлексы высокие, левый ниже, ахилловы и подошвенные рефлексы не вызываются. Симптом Ласега положительный слева при 20°, справа — при 30°. Вызывается симптом Нери. Гипестезия в зоне иннервации левых 5-го поясничного, 2-го и 3-го крестцовых корешков. Анестезия в зоне иннервации левого 1-го крестцового корешка. Нарушено глубокое чувство в IV—V пальцах левой стопы. Кожа тыла левой стопы цианотична и отечна. Не определяется пульсация артерии тыла левой стопы, на артерии правой стопы снижена амплитуда колебаний. На ЭМГ с икроножной и большеберцовой мышц левой голени в фазе максимального произвольного сокращения регистрируются кривые III типа [10], с соответствующих мышц правой голени — интерференционные кривые с низким биоэлектродинамическим потенциалом. Реовазо- и фотоплетизмография голени и стоп выявила изменения, свидетельствующие о повышении сосудистого тонуса. На поясничных спондилограммах: правосторонний сколиоз, частичная левосторонняя люмбализация 1-го крестцового позвонка, уменьшена высота двух нижних межпозвоноковых промежутков, субхондральные зоны позвонков склерозированы, кифоз в нижнепоясничном отделе, симптом задней распорки на уровне двух нижних межпозвоноковых промежутков, псевдоретролистез 5-го позвонка. При проколе в последнем поясничном промежутке ликвор не получен, между дужками 3 и 4-го позвонков добыта бесцветная спинномозговая жидкость, содержащая 0,66 г/л белка и 12 клеток.

В периоде обследования развилась острая сердечно-сосудистая недостаточность, послужившая причиной гибели больного. Патологоанатомический диагноз: хроническая ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз, дистрофия миокарда, печени, почек, венозное полнокровие внутренних органов, остеохондроз поясничного отдела позвоночника, грыжа 5-го диска, эпидурит.

При вскрытии позвоночного канала на уровне 4-го поясничного диска обнаружена небольшая деформация передней стенки мешка твердой мозговой оболочки выступа-

шими задними отделами фиброзного кольца. Выпавшие фрагменты 5-го диска располагались над задней продольной связкой, грубо деформировали левую боковую стенку дурального мешка и компримировали экстрадуральную порцию 1-го крестцового корешка. Эпидуральная клетчатка уплотнена, особенно в левой вентролатеральной зоне позвоночного канала, и в виде рубцовой ткани окутывает соответствующие участки твердой мозговой оболочки, экстрадуральные порции 5-х поясничных и 1-х крестцовых корешков. Упомянутые левые нервные корешки утолщены и уплотнены.

Выпавшие фрагменты диска представлены коллагенововолокнистой тканью со сдавленными хрящевыми клетками и участками некроза (см. рис. 1, а). Желтая связка состоит из плотной оформленной соединительной ткани. Сухожильные клетки редко расположены, вытянуты, истончены, местами извиты. Эндотеноний и перитеноний отечны. Местами отмечается набухание, разволокнение и полное исчезновение ткани (см. рис. 1, б). Межкостистая связка окружена неоформленной волокнистой соединительной тканью, перитеноний отечен, имеются ограниченные некрозы пучков коллагеновых волокон, слои отложения извести, захватывающие частично перитеноний. Определяются единичные макрофаги, содержащие гемосидерин. Встречающиеся здесь же единичные поперечнополосатые мышечные волокна атрофичны, некоторые из них раздутые, безъядерные, с мелкими вакуолями в миоплазме. Поперечная исчерченность местами не определяется.

В экстрадуральной порции 1-го левого крестцового корешка эпинеурий и периневрий резко утолщены, состоят из грубой волокнистой соединительной ткани, внутренняя их поверхность разрыхлена на большом протяжении. Отмечается демиелинизация нервных волокон (см. рис. 1, в). Сосуды эпинеурия с резко утолщенными стенками. В препаратах, окрашенных по Перлсу, встречаются единичные клетки-макрофаги, содержащие гемосидерин. В соответствующем правом корешке отмеченные выше изменения выражены в значительно меньшей степени.

В спинномозговых узлах (5-х поясничных и 1-х крестцовых нервов) и симпатической цепочке (на уровне 4—5-го поясничных позвонков) уменьшено число ганглиозных клеток. Некоторые клетки набухшие, с явлениями хроматолиза, другие вакуолизированы, лишены ядер, местами виден распад с пролиферацией сателлитов, нейронофагия (см. рис. 1, г, д, е). В ганглиях отмечается разрастание соединительной ткани. Перечисленные изменения обнаружены преимущественно в образованных, расположенных слева.

В нервных стволах левой голени (мало- и большеберцовом нервах) отмечается пролиферация периневрия со сдавлением и атрофией нервных волокон, часть из которых резко раздута, представлена мелкозернистой массой. В других пучках нервных волокон видна пролиферация фибробластов, пучки переплетаются в соединительнотканых тяжах. Встречаются шванновские клетки в стадии распада с наличием об-

ломков ядер и неправильными их контурами. В одноименных нервных стволах правой голени грубых морфологических изменений не обнаружено.

Поперечнополосатые мышцы (длинные разгибатели спины, многораздельные — на уровне 5-го поясничного позвонка, большеберцовые и икроножные) характеризуются зернистой дистрофией, много набухших волокон без поперечной исчерченности. Волокна извиты, местами фрагментированы с глыбчатым распадом (см. рис. 2, а, б). Отдельные волокна, слабо окрашенные гематоксилин-эозином (миолиз), без поперечной исчерченности и ядер. На поперечном срезе они видны в виде светлого-серо-ватой гомогенной массы (см. рис. 2, в, д). Нередко попадаются гигантские, лишённые миофибрилл поперечнополосатые мышечные волокна (см. рис. 2, г). Местами отмечается резкая пролиферация соединительнотканых клеток проприорецепторов (нервно-мышечных веретен), приводящая к сдавлению перифасцикулярного пространства, атрофии инвертированных мышечных волокон (см. рис. 2, е). Упомянутые выше изменения обнаруживались в мышцах левой голени.

В левом переднем роге спинного мозга на уровне пояснично-крестцового перехода видны 5—8 разрозненных нервных клеток с эксцентрично расположенными ядрами. В некоторых из них ядра подверглись лизису с выраженным хроматолизом (см. рис. 3, а). Определяется большое количество глиальных элементов и зернистых шаров. Морфологическая картина правого переднего, боковых и задних рогов спинного мозга изменена незначительно. Центральный спинномозговой канал на этом уровне вы-

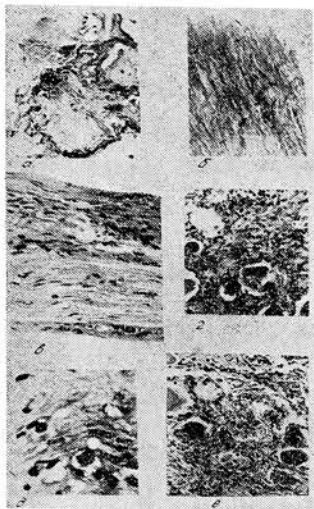


Рис. 1. Микрофото: а — коллагенововолокнистый хрящ фрагмента межпозвонокового диска, окраска гематоксилин-эозином,  $\times 56$ ; б — желтая связка, окраска гематоксилин-эозином,  $\times 56$ ; в — экстрадуральная порция 1-го крестцового корешка, окраска по Ван-Гизону,  $\times 84$ ; г, е — спинномозговой узел; д — симпатический ганглий, окраска гематоксилин-эозином,  $\times 210$ .

полнен эпендимарными клетками, расположенными в несколько рядов, и глиальными элементами (см. рис. 3, б).

В коре головного мозга (парасагиттальной зоне области сенсомоторных анализаторов правого полушария) определяется умеренный отек, выражены признаки нейронофагии и пролиферации глиальных элементов. В большинстве клеток Беца хроматолиз, в других хроматин располагается крупными глыбками по периферии цитоплазмы. Некоторые клетки лишены ядер либо ядра в них расположены эксцентрично (см. рис. 3, г, д, е). Непосредственно под мягкой мозговой оболочкой — скопления зернистых шаров. В соответствующей зоне левого полушария такие отчетливые изменения отсутствуют. В области зрительных бугров также обнаруживаются нерезко выраженный отек, явления хроматолиза и пикноза ядер, пролиферация глиальных элементов. В продолговатом мозге определяются дистрофические изменения в клетках вплоть до появления клеток-теней (см. рис. 3, в).

Морфологические изменения в нервных корешках, межпозвоночных ганглиях и мышцах, аналогичные указанным выше, при остеохондрозе позвоночника отмечались и ранее [4, 7].

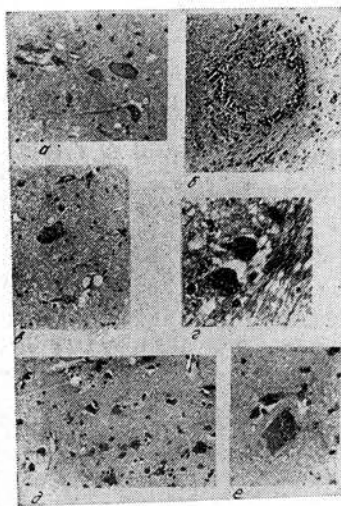


Рис. 3. Микрофото: а — передний рог спинного мозга; б — область центрального канала спинного мозга; в — продолговатый мозг; г, д, е — кора головного мозга. Окраска по Нисслю,  $\times 210$ .

бильное выпадение чувствительности, прогрессирующая слабость мышц или мышечных групп, преходящие каудо-медуллярные нарушения.

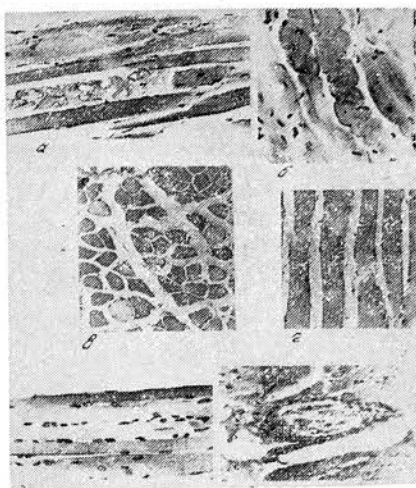


Рис. 2. Микрофото: а, б — поперечно-полосатая мышца; в — поперечный срез мышцы; г, д — миолиз; е — нервно-мышечное веретено. Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 210$ .

М. А. Фарбер (1974) обнаружил их не только в компримированных, но и в соседних корешках. Однако выраженность изменений в последних оказалась существенно меньшей. В представленном наблюдении наряду с этим отмечены грубые патоморфологические изменения в сегментарных и надсегментарных структурах центральной нервной системы, отличающиеся также относительной избирательностью локализации, соответствующей зонам преимущественного поражения нервных образований на периферии. Механизм их возникновения пока не совсем ясен. Содержание и распространенность изменений дают основание полагать, что развитие их обусловлено не только механическим воздействием на нервно-сосудистые образования в зоне пораженных сегментов позвоночника, но и рядом других факторов, среди которых определенная роль принадлежит реактивному воспалению, процессу аутоиммунизации [1, 5].

Представляется важным с позиций клинициста подчеркнуть, что дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночника на определенных этапах его развития вызывает необратимые патоморфологические изменения как в нервной системе, так и в аппарате движения, не ограниченные зоной локализации первичного очага. Это в свою очередь требует определения объективных критериев, лимитирующих целесообразные сроки консервативной терапии заболевания. К их числу могут быть отнесены ста-

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1976, 6.—2. Билялов М. Ш. В кн.: Вертеброгенная пояснично-крестцовая патология нервной системы. Казань, 1971, т. 1.—3. Головченко Ю. И. Врач. дело, 1976, 11.—4. Губергриц Д. С. Заболевания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы. М., Медицина, 1960.—5. Дривотинов Б. В. Клиника и патогенез неврологических нарушений при грыжах поясничных межпозвоночных дисков. Автореф. докт. дисс., Минск, 1973.—6. Зенков Л. Р. Журн. невропатол. и психиатр., 1976, 6.—7. Кипервас И. П., Зайцева Р. Л. Арх. патол., 1967, 7.—8. Пантелева Т. М. Врач.

УДК 616—001.4—002:616.16:612.014.464

## ИЗМЕНЕНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА В КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ ТКАНЕЙ ИНФИЦИРОВАННЫХ РАН ПРИ МЕСТНОЙ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

*Проф. Г. М. Николаев, В. М. Сигитов*

*Кузайкинская участковая больница Альметьевского района ТАССР (главрач — В. М. Сигитов), кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав. — проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** У 84 пациентов с гнойными ранами проведено лечение местным применением кислорода под давлением с помощью мобильных портативных барокамер. Изучение динамики  $pO_2$  в гнойной ране подтверждает положительное влияние этого способа гипербарической оксигенации на локальную гипоксию гнойной раны, на ее заживление.

**Ключевые слова:** инфицированные раны, местная гипербарическая оксигенация, напряжение кислорода.

1 иллюстрация. Библиография: 8 названий.

В последние годы в литературе широко обсуждается применение гипербарической оксигенации для ликвидации гипоксических состояний различного генеза [2, 4, 6 и др.]. Есть и данные об успешном использовании этого метода для лечения гнойных ран. Вместе с тем воздействие повышенного давления кислорода на весь организм больного сопряжено с опасными последствиями. Установлено, что гипероксия и гипербария оказывают значительное токсическое действие на организм человека [1, 7, 8]. При патологических процессах, которые сопровождаются региональной ишемией из-за нарушения местного кровотока, ингаляция кислорода под давлением приводит лишь к небольшому увеличению оксигенации тканей в этой зоне. В таких случаях организм больного получает избыточное для здоровых тканей количество кислорода, что оказывает отрицательное действие [3, 6]. В связи с этим представляется перспективным использование в гнойной хирургии для лечения ран небольших мобильных барокамер. Они позволяют влиять только на зону гипоксии, не подвергая всего больного небезопасному действию повышенного давления кислорода. Н. М. Петрунь и соавт. указывают, что кислород обладает способностью поступать через кожные покровы, резко возрастающей при увеличении содержания кислорода в окружающей среде. В нормальных условиях газообмен осуществляется через выводные протоки желез. При возникновении раневого дефекта поверхность диффузии между газовой средой и капиллярами значительно увеличивается, что обеспечивает достаточную оксигенацию капиллярной крови тканей гнойных ран.

Мы применяли малогабаритную металлическую барокамеру, соединяющуюся системой специальных трубопроводов с различными кислородными резервуарами. Камера оборудована манометром для контроля за давлением в ней атмосферы кислорода и иллюминатором для визуального наблюдения за изменениями в ране. Предохранительный клапан барокамеры отрегулирован на давление 3200 гектаПа. Собственно камера использовалась для лечения ран конечностей. С этой целью ее верхняя стенка выполнена в виде шлюза с обтурирующей манжетой. Для воздействия на раны других локализаций применялись различные накладные маски, соединенные трубопроводом с барокамерой. На масках также устанавливались контрольные манометры. Эти устройства герметизировались над ранами специальными поясами-фиксаторами.

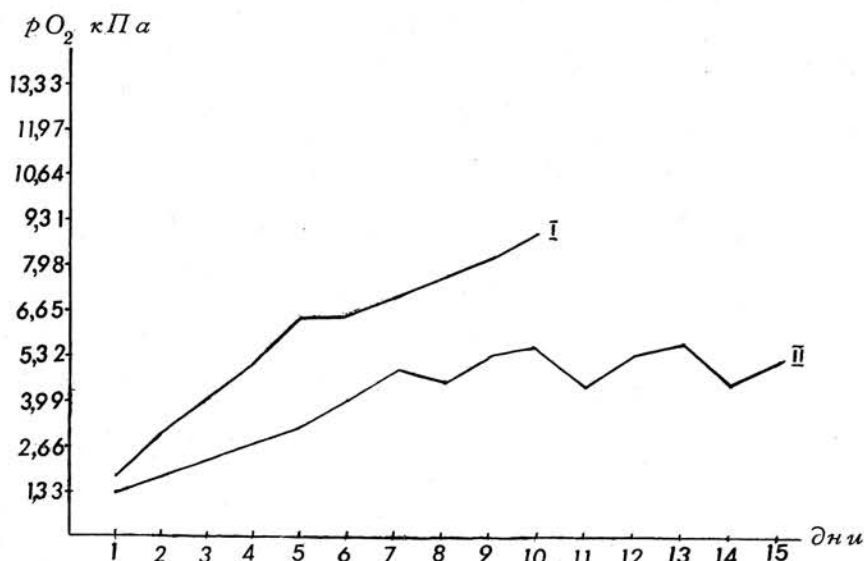
Нами проведено исследование напряжения кислорода в капиллярной крови гнойных ран у 84 больных (лиц мужского рода — 59, женского — 25; возраст — от 9 до 77 лет), получавших местно сеансы лечения кислородом под давлением. У 6 из них были абсцессы, у 18 — флегмоны, у 11 — фурункулы и карбункулы, у 2 — маститы, у 7 — панариции, у 31 — нагноения различных ран и у 9 — прочие повреждения. Курс терапии включал 6—8 сеансов; длительность сатурации — 60 мин. Величина давления в системе барокамеры поддерживалась на уровне 2100 гектаПа.

Контрольную группу составляли 65 больных (26 женщин и 39 мужчин), получавших комплекс традиционных лечебных мероприятий. В этой группе у 8 больных



были абсцессы, у 14 — флегмоны, у 14 — фурункулы и карбункулы, у 9 — панариции, у 13 — инфицированные случайные раны, у 7 — прочие гнойные раны.

Определение напряжения кислорода в тканях гнойных ран ( $pO_2$ ) мы осуществляли на отечественном аппарате АЗИВ-2. Капиллярную кровь для анализа брали сразу перед определением из стенок раны. Исследования в основной группе проводили перед сеансом ежедневно на протяжении госпитализации больного. Анализ полученных данных (см. рис.) показывает, что у больных контрольной группы уровень капиллярного



Изменение напряжения кислорода в капиллярной крови тканей инфицированных ран у больных контрольной (II) и основной (I) групп наблюдения в процессе лечения.

$pO_2$  в процессе лечения возрастает медленно и является нестабильным; полностью устранить явления местной гипоксии у них не удается. В то же время в результате местного применения кислорода под давлением локальная гипоксия быстро исчезает, что благоприятно отражается на течении процессов заживления ран: они активно очищаются, выполняются здоровой грануляционной тканью и эпителизируются.

## ВЫВОДЫ

1. Возникновение гнойной раны сопровождается развитием локальной гипоксии, тормозящей регенеративные реакции.
2. Местное воздействие кислородом под давлением с помощью портативных барокамер, эффективно влияя на кислородную недостаточность в регионе ран, благоприятствует их заживлению и вместе с тем безопасно для больного.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Березин И. П. Гипербарическая оксигенация. М., Медицина, 1974.— 2. Вишневецкий А. А., Шик Л. Л., Березин И. П. Экспер. хир., 1967, 1.— 3. Луквич В. Л. Консервативная терапия хирургических больных методом гипербарической оксигенации. Автореф. докт. дисс., М., 1973.— 4. Петровский Б. В., Ефун С. Н. В кн.: Труды I МОЛМИ им. И. М. Сеченова, т. XIV. М., 1968.— 5. Петрунь Н. М., Дольницкий О. В. Вестн. дерматол. и венерол., 1962, 11.— 6. Ратнер Г. Л. а) Лечение кислородом под повышенным давлением. М., Медицина, 1974; б) В кн.: Применение кислорода под повышенным давлением в медицине. М., Медицина, 1971.— 7. Шулипенко И. М. Транспорт кислорода кровью и напряжение его в периферических тканях при хроническом воспалительном заболевании желчных путей. Автореф. канд. дисс. Киев, 1969.— 8. Winter P. M., Smith G. Anesthesiology. 1972, 37, 2.

Поступила 22 ноября 1979 г.

## ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

В. А. Булкин

*Кафедра госпитальной хирургии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф. Г. Н. Захарова) Саратовского медицинского института*

**Реферат.** При лечении 54 больных с тяжелыми воспалительными процессами челюстно-лицевой области применен метод длительной катетеризации наружной сонной артерии через одну из ее ветвей для введения антибиотиков и антикоагулянтов. Полученные результаты позволяют рекомендовать данную методику для широкого клинического применения в комплексе интенсивной терапии гнойных процессов лица.

**Ключевые слова:** челюстно-лицевая область, воспаление, антибиотики, гепарин, внутриартериальная инфузия.

1 иллюстрация. Библиография: 1 название.

В 1976—1979 гг. нами произведена катетеризация наружной сонной артерии для введения антибактериальных средств и антикоагулянтов у 54 больных с тяжелыми воспалительными процессами челюстно-лицевой области, в том числе у 32 с флегмоны, у 6 с карбункулом верхней губы и у 16 с остеомиелитом челюстей. Зону распределения вводимого вещества контролировали с помощью ангиографического исследования или введения 0,5% раствора метиленовой сини. В зависимости от тяжести состояния больного и необходимой длительности курса внутриартериального введения лекарственных средств катетер в просвете сосуда находился от 6 до 14 сут; каких-либо осложнений при этом мы не отметили.

Методика катетеризации заключается в следующем. Кпереди от козелка уха на 1,0—1,5 см делают разрез. Выделяют участок поверхностной височной артерии, надсекают ее проксимальнее наложенной лигатуры, в просвет артерии вводят катетер и ретроградно продвигают на 9,5—10 см от верхнего края скуловой дуги, что позволяет достичь уровня отхождения язычной артерии. При доступе через лицевую артерию катетер продвигают на 5—6 см от нижнего края нижней челюсти и фиксируют с помощью 2—3 кетгутовых лигатур (С. А. Гаспарян и соавт., 1970). Мы, пользуясь этим методом, закрепляем на конце катетера изготовленный нами клапан-замок, который между фракционными введениями лекарственных веществ заполняется раствором гепарина. Клапан прикрепляем к коже лба лейкопластырем (см. рис.).

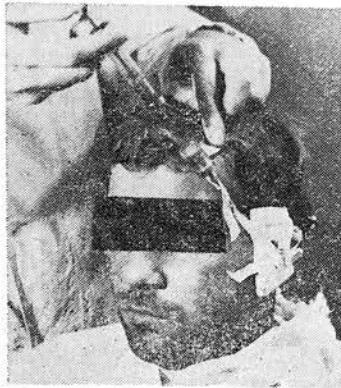
Применялся преимущественно фракционный метод введения препаратов, так как постоянная инфузия приковывает больного к постели на длительное время и требует поднимания флаконов с растворами на значительную высоту (2,5—3,0 м) или использования специальных аппаратов.

Антибиотики для внутриартериального введения мы выбирали с учетом чувствительности к ним микрофлоры из очага воспаления. У 30 больных был выделен гемолитический патогенный стафилококк, у 12 — смешанная микрофлора и у 8 — зеленящий стрептококк; у 4 посевов гноя не дал роста. Наиболее часто микрофлора была чувствительна к мономицину (у 31 больного), реже всего — к пенициллину (у 16).

У всех больных при поступлении в отделение обнаруживалась гиперкоагулемия. Поэтому одновременно с антибиотиками им вводили внутриартериально гепарин по 5000 ЕД от 2 до 4 раз в сутки, в зависимости от тяжести заболевания, индивидуальной чувствительности и состояния свертывающей системы крови. Кроме того, назначали общеукрепляющие, дезинтоксикационные, десенсибилизирующие средства.

У больных быстро наступало ограничение воспалительного процесса, уменьшалось, а затем исчезало гнойное отделяемое, улучшалось общее состояние, снижалась температура, нормализовались показатели крови и гемостаза. Срок пребывания больных в стационаре при лечении посредством внутриартериального введения лекарств был меньше, чем при лечении традиционными методами.

Таким образом, введение лекарственных веществ непосредственно в наружную сонную артерию через ретроградно заведенный катетер дает выраженный эффект. Простота операции — катетеризации наружной сонной артерии через одну из ее вет-



вей — позволяет рекомендовать данную методику для широкого клинического применения при тяжелых воспалительных процессах челюстно-лицевой области.

## ЛИТЕРАТУРА

Гаспарян С. А., Островерхов Г. Е., Трапезников Н. Н. Регионарная длительная внутриартериальная химиотерапия злокачественных опухолей. М., Медицина, 1970.

Поступила 27 февраля 1979 г.

УДК 616.21—06:616.714/716(—191)

## РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Е. В. Петушков

Кафедра оториноларингологии (зав.— проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Реферат.** На основании анализа архивного клинического материала представлены данные о частоте и характере риногенных осложнений. Описаны особенности хирургического лечения, рассмотрены причины летальных исходов.

**Ключевые слова:** синуситы, риногенные орбитальные и внутричерепные осложнения.

2 таблицы.

В целях сопоставления нами изучены архивные материалы ЛОР-клиники, касающиеся риногенных осложнений, за период, когда антибиотики только начинали применяться в клинической практике и были высокоэффективны. С 1946 по 1955 г. было госпитализировано 9986 больных. Из них только воспалительные заболевания придаточных пазух носа были у 1551 человека. Больных с риногенными орбитальными осложнениями было 122, с риногенными внутричерепными осложнениями — 11.

Группа больных с орбитальными осложнениями состояла из 54 мужчин, 51 женщины и 17 детей, из которых 11 были старше 10 лет. Большинство мужчин (45) были в возрасте до 40 лет, то есть относились к основному трудоспособному контингенту. У женщин половина (25) составляла возрастную группу от 41 до 60 лет. Самому младшему из больных с орбитальными осложнениями было 2 года, а самому старшему — 75 лет.

Среди орбитальных осложнений чаще всего встречались орбитальные свищи, периоститы, субпериостальные абсцессы, мукоцеле и пиоцеле (табл. 1). Необходимо отметить, что все больные с флегмоной орбиты и ретробульбарным абсцессом были взрослыми.

Острый процесс в пазухах был причиной орбитальных осложнений у 10 больных, в том числе у 4 детей. Хронические синуситы в стадии обострения вызвали орбитальные осложнения у 112 больных, из них детей — 13. Имеется явное преобладание больных с хроническим воспалительным процессом в пазухах.

Вовлечение в воспалительный процесс одной пазухи было у 36 больных, а сочетанные поражения — у 85. Среди сочетанных поражений гемисинусит наблюдался у 29 больных. Из 36 больных с моносинуситами лобная пазуха была поражена у 27. Поражение лобной пазухи вызвало наибольшее количество орбитальных осложнений. Из 14 больных мукоцеле было у 5, пиоцеле — у 6, киста клеток решетчатого лабиринта — у 3.

106 больных с орбитальными осложнениями подверглись оперативному вмешательству, 6 отказались от операции. Консервативное лечение проведено 10 больным. 6 пациентов прооперированы срочно, 46 — на 2—3-й день поступления и 54 — в плановом порядке. Таким образом, половина больных была прооперирована в первые три дня от момента поступления. Среди 6 больных, подвергшихся срочным операциям, у 2 оказалась флегмона орбиты и у 4 субпериостальный абсцесс. У 5 из них в пазухах был хронический воспалительный процесс.

Таблица 1

### Характер орбитальных осложнений

Осложнения	Число больных
Реактивный отек век и клетчатки глазницы . . . . .	5
Диффузный негноевой отек клетчатки глазницы . . . . .	4
Периостит стенок орбиты . . . . .	27
Субпериостальный абсцесс . . . . .	15
Свищ орбитальный . . . . .	51
Флегмона орбиты . . . . .	5
Ретробульбарный абсцесс орбиты . . . . .	1
Мукоцеле и пиоцеле . . . . .	14
<b>Итого . . . . .</b>	<b>122</b>

Таблица 2

## Характер внутричерепных осложнений

Осложнения	Число больных
Риногенный менингит . . . . .	1
Экстрадуральный абсцесс . . . . .	2
Риногенный ограниченный энцефалит лобной доли мозга . . . . .	1
Риногенный энцефалит . . . . .	1
Риногенный менингит, абсцесс лобной доли мозга . . . . .	1
Риногенный менингит, абсцесс лобно-теменной области мозга . . . . .	2
Риногенный менингит, пристеночный тромб продольного синуса . . . . .	1
Риногенный сепсис — тромбоз кавернозного синуса . . . . .	1
Риногенный менингит, абсцесс лобной доли мозга, гнойный синус-тромбоз продольного синуса . . . . .	1
Итого . . . . .	11

У 6 больных были сочетанные внутричерепные осложнения. Это усложняло диагностику, ухудшало прогноз заболевания, затрудняло лечение. У всех больных в пазухах был хронический воспалительный процесс.

Все 11 пациентов подверглись хирургическому лечению. Срочно прооперировано 2 чел., на 2—3-и сутки — 5, в более поздние сроки — 4. У 1 больного одномоментно вскрыто 4 пазухи, у 2 — 3 пазухи на одной стороне, у 2 — 2 лобные и у 6 — только 2 пазухи. Ревизия передней черепной ямки произведена у 9 больных. У 2 больных нейрохирурги наружным доступом опорожнили абсцесс лобно-теменной области. Умерло 4 больных, из них 2 детей в возрасте 11 и 12 лет и 2 взрослых в возрасте 18 лет и 41 года.

Все больные с риногенными внутричерепными осложнениями, у которых наступил летальный исход, были доставлены в клинику в очень поздние сроки от начала заболевания, у них не был своевременно и правильно поставлен диагноз внутричерепного осложнения. Лечение больных с риногенными внутричерепными осложнениями включало активное хирургическое вмешательство на придаточных пазухах с ревизией передней черепной ямки и назначение антибиотиков.

Таким образом, за период с 1946 по 1955 г. среди риногенных осложнений преобладали орбитальный свищ, периостит, субпериостальный абсцесс, мукоцеле, подавляющая часть которых была вызвана обострением хронического синита. Лечение риногенных осложнений, как правило, было хирургическое под местной анестезией. Антибиотики больным назначали в небольших дозах, так как они были в тот период высокоэффективны.

Поступила 20 июня 1979 г.

УДК 617.741—004.1—053.9—089.8

## ОРГАНИЗАЦИЯ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СТАРЧЕСКИМИ КАТАРАКТАМИ

*М. Б. Вургафт, Л. Б. Тянешина, Ю. А. Расческов*

*Кафедра офтальмологии (зав.—проф. М. Б. Вургафт) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, Республиканская офтальмологическая больница*

**Реферат.** Описаны рациональные организационные мероприятия и усовершенствованная методика хирургического вмешательства при катарактах, способствовавшие улучшению качественных показателей исходов экстракции катаракты и снижению длительности послеоперационного пребывания пациентов в стационаре до 5—6 дней.

**Ключевые слова:** катаракта, микрохирургия, реабилитация.

В настоящей статье обобщен опыт организации хирургического лечения старческой катаракты, который позволил в условиях Казани свести к минимуму продолжительность периода инвалидизации при этом заболевании.

При определении показаний к хирургическому лечению катаракты мы отказались от ориентации на классификацию катаракты, учитывающую степень ее «зрелости», а пользуемся функциональной классификацией катаракты, в которой выделяются 5 стадий в зависимости от остроты зрения пораженного глаза: I стадия — зрение 0,5 и больше; II стадия — зрение 0,4—0,3; III стадия — зрение 0,1—0,2; IV стадия — острота зрения определяется сотыми долями; V стадия — зрение снизилось до светощущения. Правильная организация хирургического лечения катаракты предусматривает проведение операции при II—III стадии заболевания на лучшем глазу.

Объем хирургического лечения катаракт на базе Республиканской офтальмологической больницы г. Казани за последние годы характеризуют следующие цифры: в 1971 г. выполнено 384 операции, в 1972 г. — 430, в 1973 г. — 503, в 1974 г. — 593, в 1975 г. — 627. В последующие годы отмечалось небольшое дальнейшее увеличение хирургической активности — число оперированных по поводу катаракты в 1978 г. равно 653. В настоящее время срок поступления в стационар страдающих катарактой жителей Казани не превышает 1 мес со дня обращения в больницу. Подавляющее большинство больных поступает со II—III стадией на лучшем глазу. Таким образом, мы оперируем больных, когда они еще могут вполне себя обслужить.

Самым существенным для ускорения оздоровления континентов лиц со старческой катарактой в Казани явилось увеличение оборачиваемости хирургической койки. Это удалось достичь благодаря осуществлению следующих мер: 1) все предварительные исследования и санация больных производились в амбулаторных условиях; 2) предоперационное пребывание пациента в стационаре было сокращено до 1 сут; 3) внедрено применение современных способов операции, обеспечивших возможность выписки больных из стационара к 5—6-му послеоперационному дню.

Апробирована предложенная одним из нас (М. Б. Вургафт) двухэтапная методика герметизации операционного разреза при криоэкстракции катаракты.

Ход операции таков: за час до нее больному даем внутрь глицерин из расчета 1,5 г на 1 кг массы тела и аскорбиновую кислоту 0,1 г/кг. Ретробульбарную анестезию и акинезию дополняем эпибульбарной анестезией зоны прикрепления сухожилий нижней и верхней прямых мышц 2% раствором диканна по Бохон—Водовозову. Накладываем уздечные швы на верхнюю и нижнюю прямые мышцы (нижний шов выводим через кожу века). Наложение двух противоположно направленных уздечных швов обеспечивает эффект, сходный с эффектом наложения кольца Флиринга, — уменьшает опасность выпадения стекловидного тела во время операции. Производим отсепаровку конъюнктивального лоскута основанием к лимбу высотой 4 мм, затем отступая от прозрачной зоны лимба на 2 мм наносим несквозной надрез соответственно верхней полуокружности роговицы. На края надреза накладываем 3 предварительных шелковых шва, на роговично направленных концах которых навязываем «страхующие» узелки. Последующие этапы операции, включая момент криоэкстракции, не отличаются от общепринятых. После извлечения хрусталика завязываем предварительно наложенные шелковые швы и приступаем к выполнению второго, окончательного этапа герметизации роговичного разреза с помощью 6—7 стежков петлеобразного непрерывного нейлонового шва. По мере наложения нейлонового шва предварительные шелковые швы удаляем. Операцию завершаем наложением трех биологических швов на конъюнктиву и введением стерильного воздуха в переднюю камеру глаза.

Предложенный способ герметизации разреза при экстракции катаракты имеет ряд преимуществ. Предварительно наложенные шелковые швы позволяют выполнить окончательную герметизацию разреза без нарушений топографических взаимоотношений в зоне лимба и предотвратить послеоперационный астигматизм. Нейлоновый шов в отличие от шелкового вживляется безреактивно, надежно герметизирует разрез и ускоряет его заживление.

Наш опыт показал, что строгий постельный режим после экстракции катаракты и герметизации разреза непрерывным петлеобразным нейлоновым швом может быть ограничен одними сутками, а госпитализация — 5—6 сутками.

Внедрение в практику работы Республиканской офтальмологической больницы изложенных выше организационных мер, а также усовершенствование техники экстракции катаракты позволили увеличить количество операций по поводу катаракты. По сравнению с 1971 г., в 1975 г. и в последующие годы прооперировано на 63% больше больных. Показатель операций на 1 тысячу населения г. Казани в возрасте старше 40 лет повысился с 1,4 в 1971 г. до 1,9 в 1975 и последующие годы.

Заметно улучшились и исходы экстракции катаракты. Так, частота выпадений стекловидного тела во время операции снизилась и ныне в неосложненных катарактах не превышает 5%; лишь в единичных случаях наблюдается расхождение послеоперационного разреза; редкими стали такие осложнения, как кровоизлияние в переднюю камеру.

Визуальный исход криоэкстракции катаракты за последние годы довольно стабилен. При операции неосложненных катаракт острота зрения с соответствующей коррекцией очками в 50—60% превышает 0,5, а в остальных случаях находится в пределах 0,4—0,3.

Поступила 20 февраля 1979 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.24—002.1—053.2

**М. З. Булатова, Н. Х. Волкова, Р. И. Попкова, С. Я. Порсева (Казань). Исходы острой пневмонии у детей**

Ранняя диагностика пневмонии, адекватная оценка состояния больного, своевременная госпитализация, интенсивная посиндромная терапия имеют большое значение в исходе этого заболевания у детей.

С 1971 по 1978 г. в стационаре базовой клинической больницы станции Казань проведено лечение 4265 больных пневмонией детей (829 из них были в возрасте до 1 года). Госпитализированные в первые два дня заболевания составляли от 10,1 до 23,3%, на 3—4-й день — от 18,3 до 23,5%, позже 4-го дня — от 50,2 до 55,7%; число детей, поступивших в стационар в течение ближайших двух дней после осмотра участкового врача, — от 37,9 до 47%.

Выздоровливали после пневмонии по данным за различные годы 84—98,0% детей, затянувшееся течение заболевания было в 1,4—14,4%, неразрешившаяся пневмония с переходом в хронический процесс — в 0,7—3,3%. В течение указанного срока умерло 2 детей.

У детей старшего возраста преобладала локализованная форма пневмонии, у детей до года — токсическая (49%), большей частью стафилококковой природы.

Основными звеньями интенсивной терапии тяжелых пневмоний являются ликвидация ведущих токсических синдромов, борьба с возбудителем и тщательное выхаживание ребенка. Из антибактериальных средств мы применяли антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и препараты целенаправленного действия (антистафилококковый, противогриппозный гаммаглобулины).

Антибиотикотерапию проводили в соответствии с современными рациональными принципами максимальной дозировки. При стафилококковой деструкции легких применяли максимально допустимые дозировки пенициллина (от 3 до 10 млн. в сутки внутривенно). Предпочтение отдавали полусинтетическим препаратам пенициллинового ряда: цеподину, кефзолу, эритромицину, линкомицину; допускали сочетание применения двух препаратов из группы пенициллинов, внутривенно вводили аминогликозиды. Комбинировали методы введения антибактериальных препаратов (внутримышечно и внутривенно, в ряде случаев непосредственно в очаг воспаления — интрапульмонально). У 53 детей для своевременного устранения токсических синдромов пришлось прибегнуть к внутривенному введению патогенетических препаратов путем катетеризации сосудов (подключичной или бедренной вен). Серьезных осложнений при катетеризации не было, за исключением единичных скоропроходящих флебитов. Катетер оставляли в вене на 1—2 нед (максимальный срок составлял 43 дня). 5 детей подвергались вторичной катетеризации через 6—12 мес при повторных тяжелых пневмониях. Осложнений не было.

В ряде случаев необходимость в применении интенсивной терапии определялась не тяжестью заболевания, а ранним возрастом больного. Глюкокортикоиды назначали в исключительных случаях — при токсической энцефалопатии и детям с тимомегалией.

При ургентных состояниях больных проводили реанимацию.

УДК 616.24—002.2

**Ю. А. Панфилов, М. А. Осадчук, Л. И. Каторкина (Куйбышев-обл.). Оценка воспалительного и склеротического процессов в легких при хронической пневмонии**

Мы изучали динамику воспалительного и склеротического процессов в легких у больных хронической пневмонией. С этой целью исследовали 3 параметра обмена коллагена: общий оксипролин мочи, свободный оксипролин сыворотки крови и оксипролин, связанный с коллагеноподобным белком плазмы. Кроме этого, определяли содержание гаптаглобина (Hr), хлорнорастворимого мукопротеина (ХМП) и аминокислотный спектр сыворотки крови.

Под наблюдением было 86 больных хронической пневмонией. I стадия констатирована у 22 из них, II — у 50, III — у 14; перифронхиальный тип обострения — у 70, инфильтративный — у 16. Контрольную группу составили 60 здоровых лиц (доноры).

Демонстративными показателями воспалительных изменений в легком оказались Hr, ХМП, уровень которых был увеличен с первых дней обострения у всех больных хронической пневмонией. Изменения в аминокислотном спектре зависели от стадии заболевания. При I стадии в сыворотке крови увеличивалась концентрация глютаминовой кислоты, глицина, валина, тирозина на 28,3—56,8% ( $P < 0,001$ ), снижалось количество аспарагиновой и аминокислотной кислоты, аланина, гистидина, треонина, лизина на 16,2—29,9% ( $P < 0,05$ ). При II и III стадиях возрастало содержание 13 аминокислот из 19 определяемых. Наиболее значительные изменения претерпевала концентрация тирозина — она возросла на 96,3%; содержание фенилаланина, из которого образуется эта аминокислота, повысилось на 22,7%. Из незаменимых аминокислот сни-

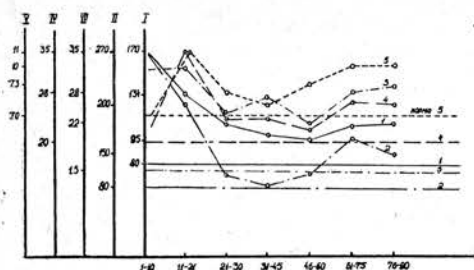


Рис. 1. Показатели активности воспаления и метаболизма коллагена у больных с I стадией хронической пневмонии.

На оси абсцисс — длительность обострения в днях, на оси ординат: 1 — уровень гаптоглобина в мг%; 2 — содержание хлорнорастворимого мукотропина в мг%; 3 — уровень свободного оксипролина в сыворотке крови в мкг/мл; 4 — содержание общего оксипролина мочи в мг/сутки; 5 — уровень оксипролина, связанного с коллагеноподобным белком плазмы, в мкг/мл.

I ст. с большой достоверностью приходился на 11—20-й день обострения. Количество свободного оксипролина сыворотки крови было увеличено в 2,2, оксипролина мочи — в 1,7, а оксипролина, связанного с коллагеноподобным белком плазмы, — в 1,6 раза. В последующие сроки дезорганизация и продукция коллагеновых структур уменьшались, но индикаторы этих состояний не достигали нормального уровня даже через 3 мес от начала обострения.

У больных со II стадией заболевания индексы распада соединительной ткани в легком находились на высоком уровне в течение 2 мес от начала обострения (рис. 2). Содержание свободного оксипролина сыворотки крови в этот период исследования было увеличено в 4 раза, а общего оксипролина мочи — в 2—2,5 раза. Только с 61—75-го дня обострения количество их начинало уменьшаться, однако нормы не достигало даже через 3 мес поликлинического и стационарного лечения.

В III стадии хронической пневмонии мы ограничились двукратным исследованием упомянутых выше показателей воспаления и склерозирования соединительной ткани — при поступлении и выписке больных из стационара (с интервалом в 30—45 дней). Было выявлено непрерывное прогрессирование фиброобразования в легких в этой стадии заболевания (рис. 3).

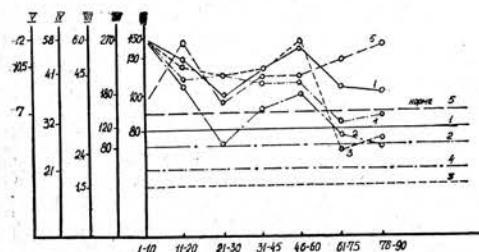


Рис. 2. Показатели активности воспаления и метаболизма коллагена у больных со II стадией хронической пневмонии.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Таким образом, данные наших исследований указывают на незаконченность воспалительной и прогрессирование продуктивной реакций в легком даже через 2—3 мес от начала обострения хронической пневмонии, особенно во II и III стадиях. В связи с этим возникает потребность в непрерывном, интенсивном, длительном (не менее 3 мес) лечении больных хронической пневмонией во все стадии заболевания, причем контролем эффективности терапии могут служить показатели метаболизма коллагена и наиболее чувствительные параметры воспалительных изменений — Нр, ХМП.

УДК 615.33:616.211/232

### В. И. Краснов (Челябинск). Применение эктерицида для санации дыхательных путей

Препарат эктерицид — прозрачная жидкость желтоватого цвета с незначительным специфическим запахом — изготавливается из рыбьего жира. Он содержит альдегиды, жирные кислоты и перекиси и обладает выраженным антимикробным действием. При этом он малотоксичен, местное его применение не вызывает раздражения. Эктерицид

зился только уровень лизина, а количество остальных аминокислот нарастало до 12,9—72,3%. Более других возросла концентрация треонина. Установлено увеличение содержания аминокислот, участвующих в реакции переаминирования: глутаминовой и аспарагиновой, их амидов и аланина на 28,2—67,7% ( $P < 0,001$ ).

При I стадии хронической пневмонии показатели деструкции соединительной ткани в первые 10 дней заболевания изменялись незначительно, причем преимущественно наблюдался распад коллагена. Содержание свободного оксипролина сыворотки крови повышалось в 2 раза по сравнению с нормой, а уровень оксипролина мочи и оксипролина плазмы почти не изменялся (рис. 1). Максимум патологических нарушений в обмене соединительной ткани у больных хронической пневмонией

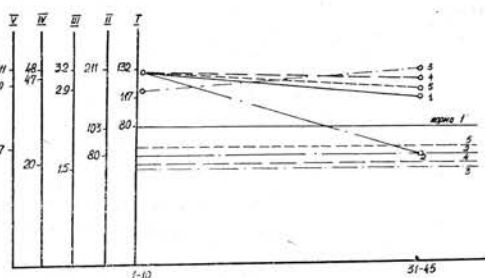


Рис. 3. Показатели активности воспаления и метаболизма коллагена у больных с III стадией хронической пневмонии.

рекомендован для использования в гнойной хирургии и для санации носоглотки носителей менингококка.

Проанализированы результаты лечения эктерицидом 377 больных ХНЗЛ (214 мужчин и 163 женщин в возрасте от 18 до 70 лет). У 21 больного была острая пневмония с затяжным характером течения, у 17 — острый абсцесс легких, у 3 — хронический абсцесс, у 114 — обострение хронической пневмонии, у 52 — обострение бронхоэктатической болезни и у 170 — хронического бронхита (у 56 человек был выраженный астматический компонент). Эндоскопически у всех пациентов выявлены различные виды неспецифического бронхита. При бактериологическом исследовании мокроты у 128 лиц выделен патогенный стафилококк, у 87 — стрептококк, у 34 — синегнойная палочка, у 19 — кишечная палочка, у 109 — смешанная флора. В большинстве наблюдений возбудители характеризовались различной степенью устойчивости к наиболее употребляемым антибиотикам (пенициллины, тетрациклины, аминогликозиды).

Эктерицид применяли в неразведенном виде по 250—300 мл на процедуру при лаваже бронхов, 5—7 мл при орошении бронхов во время бронхоскопии, ингаляции либо эндобронхиальном вливании гортанным шприцем.

Промывание бронхов при наличии большого количества гнойной мокроты проводили с интервалом в 2—3 дня до резкого уменьшения содержимого, с последующим удлинением сроков между лечебными бронхоскопиями. При вязкой трудноотхаркиваемой мокроте интервалы между лечебными бронхоскопиями определяли по улучшению дренажной функции бронхов и динамике процесса. Между бронхоскопиями местное лечение дополняли вливаниями эктерицида гортанным шприцем либо аэрозольной терапией 2—3 раза в день. У ряда больных эктерицид применяли в сочетании с другими препаратами (протеолитическими ферментами, бронхолитиками, гидрокортизоном и др.) индивидуально в каждом случае. Бронхологическое лечение проводили на фоне общей рациональной терапии.

У всех больных лечение эктерицидом дало положительные результаты. При нагноении в бронхах через 2—3 нед лечения уменьшалось количество мокроты, она становилась слизисто-гнойной, а затем слизистой. У 48 больных гнойный процесс характеризовался упорством течения и отсутствием эффекта от проводимого ранее общего и местного лечения. Местное применение эктерицида позволило за 3—4 нед добиться санации бронхов.

При катаральном и гипертрофическом эндобронхите воспалительные изменения слизистой резко уменьшались в течение 1—1,5 недель. У больных с атрофическим бронхитом самочувствие улучшилось уже после 2—3 эндобронхиальных введений эктерицида. Благодаря маслянистым свойствам препарата слизистые хорошо увлажнялись. При прохождении воздуха в дыхательных путях эктерицид хорошо вспенивается, и с пеной легко выталкиваются из мелких бронхов липкие слизистые и гнойные пробочки, которые затем отсасываются при бронхоскопии либо откашливаются больным. При этом образующаяся пена препятствует продвижению инфицированного отделяемого в периферические бронхи. У больных с бронхоспастическим компонентом уменьшалась тяжесть бронхоспазма параллельно с обратным развитием воспалительного процесса.

Бактериологическое исследование мокроты в динамике свидетельствовало об уменьшении количества микроорганизмов с последующим исчезновением их в процессе лечения в течение 2—3 недель. Больные хорошо перенесли эндобронхиальное применение эктерицида, побочных реакций не было отмечено.

Таким образом, эктерицид оказывает выраженное антимикробное действие при эндобронхиальном введении у больных с неспецифическими заболеваниями органов дыхания. Неразведенный препарат хорошо переносится больными и может с успехом использоваться для санации дыхательных путей.

УДК 616.24—076.5

#### **А. М. Мартыненко (Шатура). Роль цитологических исследований в дифференциальной диагностике заболеваний легких**

В течение 1965—1977 гг. нами проведено 1842 цитологических исследования у 332 пациентов с заболеваниями легких (280 мужчин и 52 женщин в возрасте от 46 до 69 лет). У 117 из них был хронический бронхит или бронхоэктатическая болезнь, у 112 — пневмония и у 103 — опухоли легких.

Мазки из мокроты или центрифугата бронхиального содержимого (взятого при бронхоскопии 52 больных с подозрением на рак) фиксировали в смеси Никифорова и окрашивали азуран-эозином по обычной методике. Из числа 400 обнаруженных клеток подсчитывали процентное соотношение клеточного состава в мазке.

У больных хроническим бронхитом вне стадии обострения обнаруживалось большое количество нейтрофильных лейкоцитов (59,7±7,4%) и незначительное число лимфоцитов (8,1±0,9%), эозинофилов (0,8±0,1%) и макрофагов (2,9±0,6%). Характерно, что в период обострения бронхита, особенно с проявлением нагноения, в мазках резко возрастало количество нейтрофильных лейкоцитов (70,1±9,7%). У больных с признаками атрофии слизистой бронхов было много эозинофилов (9,8±1,7%) и лимфоидных элементов (31,1±3,3%), тогда как для гипертрофического бронхита типично высокое содержание клеток плоскоклеточного эпителия (12,3±0,7%).



При пневмонии обнаруживалось большое число клеток эпителия с проявлениями некроза ( $19,8 \pm 2,1\%$ ), нейтрофилов ( $46,2 \pm 7,8\%$ , из которых  $42,4 \pm 6,3\%$  были деформированы), меньше лимфоидных элементов ( $22,7 \pm 5,1\%$ ) и макрофагов ( $8,9 \pm 2,2\%$ ). Через 3—4 нед от начала применения терапевтических доз сульфаниламидов и антибиотиков (к которым микрофлора мокроты проявляла наибольшую чувствительность) в мазках значительно снижалось число некротизирующих клеток эпителия ( $7,4 \pm 1,6\%$ ) и деформированных нейтрофилов ( $11,6 \pm 2,4\%$ ). Соответственно улучшалась и клиническое состояние больных. При ремиссии пневмонии основной фон микропрепаратов составляли большие полигональные клетки с округлыми и овальными ядрами. Среди них единицами и малыми группами расположены секреторные клетки, имеющие малые размеры, кубическую форму, зернистую негомогенную цитоплазму и округлые ядра, расположенные в центре. Бокаловидные и цилиндрические клетки встречались лишь после бронхоскопии и сильного кашля. По мере разрешения пневмонии число распадающихся нейтрофилов уменьшалось, но возрастало количество макрофагов и пролиферирующих клеток эпителия.

При сочетании пневмонии с бронхальной астмой в мокроте выявлялось наибольшее количество эозинофилов ( $22,4 \pm 3,1\%$ ).

Из 229 больных хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью или пневмонией у 83 заболевание имело вялотекущий, но упорно прогрессирующий и часто рецидивирующий характер, особенно у 68 больных, которые наряду с соответствующим консервативным лечением более 6 мес получали по 0,2 г барбитала или люминала на ночь. У 44 из них в течение 12 лет диспансерного наблюдения обнаружены различные опухоли легких. Цитологическое исследование мокроты проведено нами также у 103 больных с новообразованиями легких. В течение 6 месяцев, непосредственно предшествующих раку, 22 из них систематически принимали барбитураты, 32 — уретан в качестве снотворного, 18 — фенацетин в комплексной терапии предшествующего ревматического полиартрита, 30 — тубазид или фтивазид при лечении туберкулеза легкого. 42 (из 147) больных приняли по 1—2 курса глубокой рентгенотерапии, 54 — по 1—2 курса химиотерапии циклофосфаном, 51 — по 1—2 курса химиотерапии 5-фторурацилом.

Цитологическая картина зависела от характера заболевания и лечения. Так, у 20 пациентов выявлен аденоматоз, у 51 — плоскоклеточный рак с ороговением, у 32 — плоскоклеточный рак без ороговения, у 23 — железистый рак, у 21 — недифференцированный рак.

У 26 больных, принимавших аэрозоли рибонуклеазы для ингаляций, отмечалось увеличение массы ядер эпителиальных клеток, их гиперхромности и проявлений гипертрофического бронхита, тогда как у 32 пациентов, использовавших для тех же целей аэрозоли дезоксирибонуклеазы, выявлено уменьшение массы ядер, выраженности хроматина в них, усиление некроза лейкоцитов и эпителиальных клеток и картины атрофического бронхита. Под влиянием актино- и химиотерапии резко снижалось в первую очередь число атипичных эпителиальных клеток с наиболее крупными и гиперхромными ядрами, и чем значительно, тем выраженнее был положительный клинический эффект лечения. Через 4—7 недель после курса лечения число атипичных эпителиальных клеток вновь возрастало, особенно у больных, принимавших снотворное на ночь, и у наиболее «злостных» курильщиков. Как правило, это было предвестником ухудшения клинического состояния больных. Повторные курсы актино- и химиотерапии были менее эффективными. Число атипичных клеток неудержимо росло.

Таким образом, цитологическая картина мазков из мокроты и бронхиального содержимого имеет свои особенности при различных заболеваниях легкого и динамически изменяется при их лечении. Это дает возможность получать объективную информацию для дифференциальной диагностики заболеваний легкого, для определения эффективности лечения и прогнозирования обострения или рецидива данного заболевания.

УДК 616.12—002.77—08—07:612.112.3

**Е. А. Олейникова, В. М. Зайцев, Л. В. Новикова, Г. В. Магницкая, Н. Н. Маркова** (Саранск). Значение фагоцитарной реакции для оценки эффективности этапного лечения больных ревматизмом

Вопросы реабилитации больных ревматизмом в настоящее время становятся ведущими в оценке эффективности лечения, его клинической полноценности. Среди методов, улучшающих качество проводимой терапии и закрепляющих достигнутый эффект, весьма положительно зарекомендовало себя этапное лечение в стационаре и в санатории. Однако критерии такого лечения не всегда достаточно объективны, что затрудняет суждение о степени реабилитации больных после пребывания в стационаре и после санаторного лечения.

В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить фагоцитарную деятельность нейтрофилов у больных активной формой ревматизма в динамике лечения в стационаре и у больных с неактивной формой ревматизма в разные декады санаторно-курортного лечения в летнее время.

Обследовано 194 больных — 164 в активной фазе ревматизма (90 с I ст. активности, 58 со II ст., 16 с III ст.) и 30 в неактивной. Порок сердца диагностирован у 153 из них: недостаточность митрального клапана — у 22, сочетанный митральный порок —

у 113, митрально-аортальный — у 11, аортальный — у 7. Первичный ревматический процесс был у 29 больных, возвратный — у 165. Недостаточность кровообращения I ст. определена у 63 пациентов, II ст. — у 63, III ст. — у 7. Контрольную группу составили 140 доноров.

Фагоцитарную деятельность нейтрофилов периферической крови изучали по их воздействию на кишечную палочку штамма 173. При этом учитывали активность фагоцитоза (АФ) — количество нейтрофилов, способных к фагоцитозу из 100 сосчитанных; интенсивность фагоцитоза (ИФ) — среднее число микробов в одном фагоците; завершенность фагоцитоза (ЗФ) и эффективность фагоцитоза (ЭФ) — произведение показателей АФ, ИФ и ЗФ.

У здоровых лиц АФ колебалась от 45% до 72%, составляя в среднем  $60,0 \pm 0,84\%$  у 80% АФ достигала 50—70%. ИФ была в пределах 1,48—4,6, завершенность фагоцитоза — не ниже II степени.

У больных с первичным и возвратным ревматизмом, находящихся на стационарном лечении, АФ оказалась существенно сниженной, особенно при III степени активности. Нами установлено, что по мере возрастания активности ревматизма снижается число фагоцитов, т. е. существует обратная связь между выраженностью патологического процесса и способностью нейтрофилов к фагоцитозу. Различий в активности фагоцитоза у больных с первичным и возвратным ревматизмом не выявлено ( $P > 0,05$ ). В процессе лечения число активнотрофоцитирующих нейтрофилов повышалось до уровня их у здоровых лиц, исчезали различия в показателях АФ у больных с разными степенями активности ревматического процесса.

Изучение АФ у больных, находящихся на санаторно-курортном лечении, выявило высокую активность нейтрофилов уже в I-й декаде пребывания в санатории. К концу курортного лечения АФ возрастала еще больше, у 83 больных ее показатели были выше 90,0. Такие сдвиги в показателях АФ свидетельствовали о нормализации защитных механизмов в процессе этапного лечения ревматизма.

Завершенность фагоцитоза у больных активным ревматизмом была значительно ниже, чем у здоровых. III степень активности характеризовалась минимальным уровнем ЗФ. При возвратном ревматизме ЗФ не зависела от степени активности ревматического процесса. После лечения ЗФ повышалась и в среднем достигла уровня контроля, однако у 35% больных все же оставалась невысокой — ниже II степени.

Изучение ЗФ в условиях санаторно-курортного лечения выявило некоторые особенности ее изменений. Во-первых, при первичном обследовании она была выше, чем у больных в стационаре, составляя существенные различия с величиной ЗФ у больных первичным ревматизмом (II и III степени активности) и возвратным (I и II степени активности). Во-вторых, в процессе лечения ЗФ в отличие от количественных показателей фагоцитоза, которые неуклонно нарастали, изменялась волнообразно: во II декаде была понижена, а к III декаде достигла своего максимума — у 91% больных переваривание микроорганизмов оказалось практически полным.

Фагоцитарная деятельность нейтрофилов периферической крови чутко отражает состояние защитных возможностей организма больных ревматизмом. Прослеживается определенная взаимосвязь между активностью, интенсивностью фагоцитоза и степенью активности ревматического процесса: с увеличением активности ревматического процесса снижается число фагоцитов, но возрастает их поглотительная способность. Гормонально-медикаментозная терапия в условиях стационара нормализует фагоцитарную активность. Однако ее более выраженная стабилизация достигается лишь в процессе неспецифической патогенетической терапии под влиянием курортных факторов, активных воздействующих на иммунобиологические механизмы.

Из этого следует, что только этапное лечение больных ревматизмом в санаториях после стационара обеспечивает нормализацию иммунологических сдвигов, свидетельствующих о более полном выздоровлении.

УДК 616.13—004.6—092.9: [616.132+616.127]:547.96.

**Доц. Н. Д. Бакулин (Куйбышев-обл.). Физико-химическая характеристика белков сердечной мышцы и аорты кролика при экспериментальном атеросклерозе**

Нами было предпринято изучение ультрафиолетового (УФ) и инфракрасного (ИК) спектров поглощения белками, извлекаемыми из тканей сердечной мышцы и аорты кроликов с экспериментальным атеросклерозом, который вызывали различными атерогенными веществами.

Опыты проводили на 35 беспородных кроликах (масса тела — от 2,5 до 3 кг). Одной группе подопытных животных ежедневно в течение 6 мес давали холестерин в дозе 200 мг/кг, второй подкожно вводили монойодацетат в дозе 5 мг/кг в течение 8—9 нед, третьей давали альфа-глицерофосфат кальция в дозе 200 мг/кг. Контролем служили кролики одного с подопытными животными возраста и с такой же массой тела.

В конце срока животных умерщвляли воздушной эмболией. Исследованию подвергали мышцу сердца и аорту. Для извлечения белков ткани охлаждали в жидком азоте, размельчали и настаивали в рефрижераторе с фосфатным буфером pH 7,3. Разделение извлеченных белков на фракции проводили с помощью препаративного электрофореза на агар-агаре. Из белков сердечной мышцы выделялось 5 фракций:

альбумины,  $\alpha_1$ -глобулины,  $\alpha_2$ -глобулины,  $\beta$ -глобулины,  $\gamma$ -глобулины; из белков аорты — только 4 фракции. УФ-спектр измеряли на спектрофотометре СФ-4а, а ИК-спектры снимали на приборе марки «Спектроном-2000», для этого белки запрессовывали с бромидом калия в пресс-формы и анализировали в области 5000—700 см<sup>-1</sup>.

Установлено, что белковые фракции сердечной мышцы и аорты животных контрольной группы поглощают в ультрафиолетовой области спектра лучи с длиной волны от 240—300 нм с максимумом при 280—285 нм и минимумом при 270—275 нм.

Кривые поглощения белковых фракций сердечной мышцы кроликов с гиперхолестеринемией характеризуются смещением максимумов полос I, II и III фракций в коротковолновую, а IV и V — в красную область. В адсорбционных кривых II, IV и V белковых фракций появляются дополнительные пики при 255 нм.

Глицерофосфатный атеросклероз сопровождается также снижением интенсивности поглощения и смещением максимумов в синюю область в I, III и V фракциях сердечной мышцы. В форме спектров наблюдается появление ряда более сильных пиков.

При моноодацетатном атеросклерозе в I, II фракциях отмечается резкое снижение интенсивности поглощения в точках максимума и появление дополнительных пиков. Кривые поглощения других фракций сердечной мышцы менее интенсивны.

Водорастворимые белки аорты имеют в УФ-области спектр поглощения с максимумом при 285 нм, который при гиперхолестеринемии смещается в I и II фракциях в красную область. Кроме ультрафиолетового изучен инфракрасный спектр этих же белковых фракций. Анализ полученных ИК-спектрограмм белков сердечной мышцы и аорты показывает, что при различных моделях экспериментального атеросклероза происходят значительные изменения в строении различных атомных групп и их связей.

Результаты наших исследований позволяют заключить, что при различных моделях экспериментального атеросклероза наряду с количественными сдвигами происходят и конформационные изменения белков в сердечной мышце и аорте.

УДК 616.155.34—053.6

### А. Х. Корчашина, Р. А. Щепланова (Набережные Челны). Случай наследственной нейтропении

Наследственная нейтропения — редко встречающееся заболевание детского возраста. Характерными признаками наследственной нейтропении являются склонность к гнойничковым и септическим заболеваниям, а также альвеолярная пиорея. Заболевание подтверждается результатами исследования периферической крови. Картина крови характеризуется постоянной, резко выраженной нейтропенией, доходящей в периоды обострения до полного анейтрофилаза при нормальном или повышенном содержании эозинофилов и абсолютном моноцитозе.

Под нашим наблюдением находится больной П., 13 лет, поступивший в детское отделение городской больницы № 3 города Набережные Челны 23/X 1976 г. с жалобами на гипертермию, резкую болезненность по задней поверхности левого бедра и отечность левого коленного сустава, возникшие после небольшой травмы ноги. Из семейного анамнеза удалось выяснить, что мать больного страдает альвеолярной пиореей с постоянными изменениями в крови в виде лейкопении и нейтропении, отец матери умер от гематогенного остеомиелита.

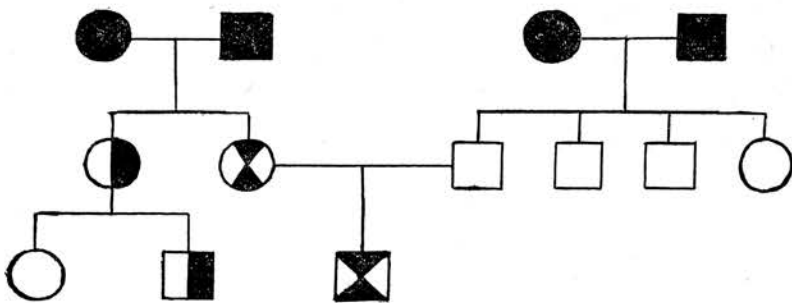
Данные анализа крови у матери вне заболевания: эр.  $3,79 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб 1,77 ммоль/л, л.—  $2,6 \cdot 10^9$  в 1 л, э.— 5%, п.— 0%, с.— 21%, лимф.— 67%, мон.— 7%, СОЭ 13 мм/ч; во время заболевания острым бронхитом: эр.  $3,65 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб 1,67 ммоль/л, л.—  $2,4 \cdot 10^9$  в 1 л, э.— 7%, п.— 2%, с.— 25%, лимф.— 56%, мон.— 10%, СОЭ 22 мм/ч.

Данные анализа крови у отца вне заболевания: эр.  $4,5 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб 2 ммоль/л, л.—  $4,8 \cdot 10^9$  в 1 л, э.— 0%, п.— 3%, с.— 64%, лимф.— 29%, мон.— 4%, СОЭ 10 мм/ч; во время заболевания фолликулярной ангиной: эр.  $4,0 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб 1,9 ммоль/л, л.—  $8,4 \cdot 10^9$  в 1 л, э.— 3%, п.— 5%, с.— 66%, лимф.— 21%, мон.— 5%, СОЭ 25 мм/ч.

Мальчик родился в срок, от второй беременности, массой 3500 г. Беременность и роды протекали без осложнений. Последующее развитие ребенка проходило в соответствии с возрастными нормами. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, подчелюстной лимфаденит, частые ОРЗ, карнес зубов, инфекционный миокардит. По поводу миокардита находился в этом же отделении с 3/III по 3/IV 1975 года. Обращали на себя внимание в то время резко увеличенная СОЭ и лейкопения ( $2,3 \cdot 10^9$ — $3,1 \cdot 10^9$  в 1 л).

В соматический стационар П. был направлен участковым врачом с диагнозом «ревмокардит». Через 2 дня с диагнозом «глубокая флегмона нижней трети левого бедра» переведен в хирургическое отделение, где состояние его ухудшилось — сохранились гипертермия, боли в коленных суставах и в поясничном отделе позвоночника. Результаты анализа крови: Нб 10,6 ммоль/л, л.  $4,3 \cdot 10^9$  в 1 л, ю.— 1%, п.— 4%, с.— 21%, лимф.— 64%, мон.— 10%, СОЭ 70 мм/ч.

В хирургическом отделении дважды вскрывали глубокую флегмону левого бедра и удаляли гной. Появилась флегмона в левой параназальной области, пункцией удалено 150 мл гнойного содержимого. Поставлен диагноз: сепсис, септикопиемия, септический эндокардит. Ребенок находился в хирургическом отделении в течение 2 мес,



Родословная больного П.

Полностью затушенные квадраты и круги — мужчины и женщины, умершие по старости; наполовну затушенный круг — женщина, страдающая ангиохлолецизмом; наполовну затушенный квадрат — мужчина, страдающий хронической пневмонией; круг, затушенный крест-накрест, — мать больного ребенка, страдающая альвеолярной пноореей; квадрат, затушенный крест-накрест, — больной ребенок, страдающий наследственной нейтропенией.

постоянно был под наблюдением педиатра. Лечебный комплекс включал применение антибактериальных средств (пеницилина, морфоциклина, мономицина, тетраолеана), капельное введение жидкостей, переливание крови, плазмы, введение антистафилококкового гаммаглобулина и анатоксина, назначение витаминов группы В и С, сердечных гликозидов. После лечения ребенок выписан в удовлетворительном состоянии.

С учетом данных семейного анамнеза и клинико-лабораторных показателей у больного констатирована наследственная доброкачественная нейтропения. Диагноз в последующем подтвержден в гематологическом отделении ЦОЛИУВ.

В настоящее время мальчик находится в состоянии клинической ремиссии. При контрольных анализах крови выявляется постоянная лейкопения —  $2,4 \cdot 10^9$  в 1 л.

УДК 618.3:616.152.21—07

**С. Я. Малиновская, И. П. Ларичева, П. А. Клименко, З. Х. Байдаева, А. П. Крендель (Москва). Диагностика хронической гипоксии плода во время беременности**

С целью уточнения значимости различных методов определения состояния плода при его гипоксии мы исследовали содержание плацентарного лактогена (ПЛГ) в крови и околоплодных водах, активность в них гистидазы и урোকаниназы, а также изучали сердечную деятельность плода с использованием окситоцинового теста у 109 беременных.

Концентрацию ПЛГ в крови и околоплодных водах определяли с помощью стандартных радиоиммунологических наборов фирмы «Amersham» (Англия). Околоплодные воды получали посредством трансабдоминального амниоцентеза, кровь матери — пункцией локтевой вены.

О состоянии сердечной деятельности плода судили на основании исследования его кардиотокограмм, а также окситоцинового теста. Окситоциновый тест считали положительным, если введение препарата вызывало не менее 3 схваток за 10 мин.

В зависимости от течения беременности все женщины были разделены на 3 группы. 1-ю группу (контрольную) составили 28 беременных, у которых предполагалось перенашивание беременности, однако после родов диагноз перенашивания не подтвердился; 2-ю — 44 беременных, страдающих нефропатией II и III степени тяжести длительностью от 2 до 14 нед; 3-ю — 37 беременных, у которых было выявлено истинное перенашивание беременности — от 41 до 44 нед. Окончательный диагноз перенашивания ставили только после рождения детей («банные» стопы и ладошки, плотные кости черепа, узкие швы и роднички, мало смазки) и плаценты (петрификаты, белые инфаркты).

Роды у всех рожениц протекали без существенных осложнений. Дети в 1-й группе родились в хорошем состоянии (оценка по шкале Апгар 8—10 баллов). 37 новорожденных во 2-й и 29 в 3-й группах родились в удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Апгар 7—9 баллов), остальные 15 детей — в состоянии легкой асфиксии (оценка по шкале Апгар 5—6 баллов).

Как показали наши исследования, в конце неосложненной беременности не наблюдается признаков, свидетельствующих о недостаточности фетоплацентарной системы. Уровень ПЛГ как в крови беременных, так и в околоплодных водах варьирует в широких пределах: соответственно от 6,2 до 15 мг/л (в среднем  $8,2 \pm 0,37$  мг/л) и от 0,22 до 1,3 мг/л (в среднем  $0,77 \pm 0,07$  мг/л). Соотношение  $\frac{\text{ПЛГ в крови}}{\text{ПЛГ в водах}}$  по средним данным составляет более 10:1 (индивидуальные колебания от 9:1 до 14:1), что свидетельствует об умеренной перфузии плаценты. Активность гистидазы в амниотической жидкости низкая; урোকаниназы не удалось обнаружить ни в одном наблюдении.

На кардиотокограммах частота сердечных сокращений плода варьирует в очень широких пределах — от 125 до 160 уд/мин, составляя в среднем  $142,4 \pm 2,2$  уд/мин. Ритм был правильным. При проведении дыхательных проб оказалось, что задержка на вдохе вызывает урежение частоты сердечных сокращений на 6—8 уд/мин, а на выдохе — учащение на 8—12 уд/мин. При применении окситоцинового теста у большинства беременных не выявлено достоверных изменений базальной частоты сердечных сокращений (БЧСС) в ответ на маточное сокращение, в  $\frac{1}{3}$  наблюдений констатированы ранние урежения, которые восстанавливаются через 15—25 с.

При осложненном течении беременности — как при перенашивании, так и при нефропатии — изменения всех исследуемых показателей были однонаправленными и заключались в расстройстве функционального состояния фетоплацентарной системы, появлении высокой активности ферментов катаболизма гистидина в околоплодных водах и нарушении сердечной деятельности.

Выраженность патологических изменений исследуемых показателей зависела от тяжести и длительности течения нефропатии и длительности перенашивания.

Важно отметить, что к начальным признакам гипоксии плода относятся некоторое снижение ПЛГ в крови матери (от 4 до 6,2 мг/л), появление активности фермента уруканиназы в водах. На кардиотокограммах отмечается появление различных кратковременных поздних децелераций в ответ на маточное сокращение.

Наши наблюдения показали, что среди изученных методов наибольшую ценность имеет кардиомониторное наблюдение ввиду простоты методики и высокой степени информативности, позволяющей своевременно диагностировать начальные проявления угрожаемого состояния плода.

УДК 616.8—089:616.151.5

### Доц. Ф. Н. Казанцев, доц. З. В. Нахрова, В. М. Белопухов, Ф. Ш. Шайхутдинова (Казань). Свертывание крови при нейрохирургических операциях в условиях атаральгезии

В настоящее время при проведении оперативных вмешательств по поводу заболеваний головного мозга применяют многокомпонентную анестезию. Разновидностью ее является сбалансированный наркоз с использованием диазепама (синонимы: седуксен, валиум, реланиум) — атаральгезия.

Мы располагаем опытом проведения более 200 анестезиологических пособий, сбалансированных диазепамом. У больных (возраст — от 14 до 60 лет), оперированных по поводу опухолей головного мозга в условиях атаральгезии, была исследована свертывающая система крови методом тромбозластографии (ТЭГ).

Оказалось, что после премедикации время общей длительности свертывания ( $R+K$ ) существенно укорачивается — до  $14,82 \pm 0,77$  мин (исходные данные —  $16,18 \pm 0,73$  мин). Не исключено, что гиперкоагулемию вызывают медикаментозные средства, применяемые в премедикации, в частности атропин и промедол.

Показатели ТЭГ позволяют выявить на последующих этапах операции тенденцию к увеличению коагуляционного потенциала. Так, время реакции  $R$ , характеризующее I и II фазу свертывания крови, на исходном этапе исследований составило  $9,99 \pm 0,61$  мин. Во время операции и после нее оно уменьшилось соответственно на 20,9% и 22,7%. Через трое суток после операции этот показатель восстановился до исходного уровня. Укорочение  $R$  свидетельствует об избытке факторов свертывания. Уменьшается также и общая длительность свертывания крови ( $R+K$ ). Очевидно, это связано с традиционным применением во время операции осмотических диуретиков (маннитол), увеличивающих вязкость крови. Другие показатели ТЭГ во время операции и в послеоперационном периоде имели лишь тенденцию к укорочению. К 3-м суткам все параметры ТЭГ восстанавливались до исходных величин.

Полученные данные свидетельствуют, что при оперативных вмешательствах по поводу опухолей головного мозга в условиях атаральгезии имеется тенденция к возрастанию коагуляционного потенциала крови. Вместе с тем изменения параметров тромбозластограммы не выходили за пределы физиологических норм. Это дает основание считать, что комбинированное обезболивание с использованием диазепама помогает избежать грозных осложнений в системе гемостаза.

УДК 616.13—004.6+616.895.8]—08

### Проф. В. Н. Белоусова, А. И. Воробьева (Ижевск). Клиника и терапия шизофрении, сочетанной с атеросклерозом

Интерес к проблеме взаимоотношения шизофрении и атеросклероза объясняется тем, что общее увеличение частоты заболеваемости атеросклерозом распространяется и на психических больных.

Нами обследовано 120 больных шизофренией, у которых общеклиническим, биохимическим, электрокардиографическим, электроэнцефалографическим методами был диагностирован атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца и головного мозга. Средний возраст больных — 60,5 лет.

Наиболее многочисленную группу (56) составили больные, у которых в картину шизофрении включалась неврозоподобная симптоматика. Эти пациенты сами обращались к врачу, были заинтересованы в лечении, а по уменьшении неврозоподобных проявлений указывали на улучшение состояния даже на фоне сохраненной симптоматики основного заболевания.

Во второй группе (16) можно было уловить черты сенильноподобности (возраст больных — 65—70 лет). Грубых нарушений интеллекта в большинстве случаев не было найдено, но у ряда больных бредовые идеи в силу возникшего снижения памяти приобрели отрывочный характер.

Третья группа больных (19) отличалась появлением несвойственных шизофрении феноменов, представляющих элементы органического психосиндрома, в частности зрительных галлюцинаций типа Лермитта, когда больные сообщали об эпизодическом возникновении зрительных образов «седого старика», кошек, медведей. У одной больной возникли судорожные припадки. У некоторых больных были выраженные сенестопатии с ипохондрической фиксацией и включением их в бредовые переживания.

Особое место занимает четвертая группа больных (29), у которых имелись очаговые неврологические симптомы, возникшие в результате нарушения мозгового кровообращения. При этом развивались варианты постапоплексической деменции.

В лечении шизофрении не было принципиальных различий с общепринятыми положениями. Однако такие активные методы, как инсулинотерапия, сульфозинотерапия, ЭСТ применялись с большой осторожностью, относительно реже. В основном приемлемы все формы биологической терапии шизофрении, но следует учитывать возраст больных, заболевание атеросклерозом и иные интеркуррентные заболевания.

В организации лечения обязательной является комплексная одновременная терапия атеросклероза. Необходимо назначение средств, направленных на компенсацию церебральной и сердечно-сосудистой недостаточности. Применяются все современные медикаменты, широко назначаются витамины, ноотропы (гамалон, аминалон), средства, снижающие холестерин в крови.

Осложнения, которые были отмечены нами, являлись выражением церебральной или кардиальной недостаточности. В процессе инсулинотерапии возникали серии судорожных припадков (1%). Во время лечения нейролептиками развивались экстрапирамидные расстройства (12%), которые отличались стойкостью (6%) несмотря на отмену препаратов и проведение активных мероприятий, направленных на снятие этих осложнений (назначение кофеина, атропина, витаминов группы В<sub>1</sub>, глюкозы, корректоров). Обратимые гипотонические кризы возникали при применении аминазина, тизерцина (3%).

В профилактике осложнений, как и в проведении лечения, должны объединиться усилия психиатров, невропатологов, терапевтов. Что касается особенностей терапии, то следует рекомендовать гипогликемические субкоматозные дозы инсулина курсом, не превышающим 20—25 субком. Глубокие комы нецелесообразны. Лечение психотропными средствами надо проводить на минимальных и средних дозах. При терапии нейролептиками (в особенности галоперидолом, триседилом, трифтазином) с первого же дня рекомендуется назначать корректоры.

УДК 617.753.2—053.5

#### Л. В. Белецкая (Казань). Клиника начальной близорукости

Близорукость занимает первое место среди причин понижения зрения у детей школьного возраста. Среди школьников г. Казани дети, страдающие близорукостью, составляют 7,5%.

Из 3139 детей, обратившихся на консультативный прием в Республиканскую офтальмологическую больницу в период с 1972—1978 гг., у 492 выявлена близорукость, в том числе у 262 — начальной степени, у 129 — средней и у 101 — высокой. Девочек было 67%, мальчиков — 33%.

Подробно собран анамнез у 108 детей. Выяснено, что от патологической беременности (резус-фактор, токсокоз) родилось 2, от патологических родов (вакуум-экстрактор, щипцы, длительный безводный период) — 3, недоношенными — 6, искусственно вскормлены 2. Большинство перенесли по 1—3 детских инфекции. Хронический тонзиллит был у 10. Однако подавляющее большинство детей и в прошлом, и в настоящем соматически вполне здоровы.

65% много читают, 63% постоянно смотрят телевизор, 50% имеют дополнительные зрительные нагрузки (музыка, рукоделие, занятия в спецшколах с повышенными требованиями).

На близорукость у родственников указывают 324 ребенка, из них 72,7% имеют близоруких родителей, а 27,3% — близоруких дедушку или бабушку.

Возраст, в котором развилась миопия, колеблется от 7 до 15 лет. Одинаково часто и чаще, чем в другие возрасты, миопия появляется в 8, 9, 13 лет. После начала чтения миопия наступает также в разные сроки (от 1 до 9 лет), но у большинства — через 2—3 года. У начавших читать до школы миопия возникает чаще в 8 лет.

Обследовано 50 школьников с миопией начальной степени (1—3 Д) в возрасте от 10 до 16 лет. Для уточнения рефракции мы проводили релаксацию цилиарной мышцы

различными способами: обычной атропинизацией (3—10 дней), длительной атропинизацией (30 дней), оптическим микрозатуманиванием с дивергентной дезаккомодацией (МЗ с ДДА) от 10 до 45 сеансов. Наибольшее увеличение остроты зрения констатировано при МЗ с ДДА (50% на  $0,23 \pm 0,04$ ). Наибольшее уменьшение субъективной (в 75% на  $0,69 \pm 0,01$  Д) и объективной рефракции (в 59% на  $0,68 \pm 0,04$  Д) достигнуто при длительной атропинизации. При релаксации МЗ и ДДА и обычной атропинизацией отмечались колебания рефракции как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения ( $0,41—0,63$  Д).

Уже при начальной степени миопии обнаруживалось нарушение бинокулярного зрения (8,2%), периодическое расходящееся косоглазие (17,8%). В 70% определялась несколько большая (на  $0,5—0,25$  Д) миопия на ведущем глазу.

Объем абсолютной аккомодации был нормальным в 80% и несколько пониженным в 20%. Резервы конвергенции, определенные призмой Гершеля, равны  $23,4 \pm 4,8$ ; резервы дивергенции —  $7,96 \pm 1,06$  пр. д.; фузионные резервы: положительные —  $31 \pm 8,2$  пр. д., отрицательные —  $8,65 \pm 2,31$  пр. д. Передне-задний размер глаз, определенный эхографически, равен  $24,8 \pm 0,2$  мм.

Глазное дно оказалось нормальным у 75,4%. Среднегодовой градиент прогрессирования составил  $1,1 \pm 0,08$ .

УДК 615.835.3:576.75

### Е. И. Сидоренко, О. И. Зудина, О. И. Сереброва (Москва). Влияние карбогена на функции организма

Для улучшения гемодинамики и оксигенации тканей предложена ингаляция смеси кислорода с двуокисью углерода — карбогена.

Нами проведено 898 исследований у 75 пациентов. Средний возраст больных составил 57 лет. Больные получали карбогенотерапию при первичной глаукоме 1—3-й стадий, атрофии зрительного нерва, макулодистрофии, окклюзии центральной вены сетчатки высокой близорукости, пигментной дегенерации сетчатки, ретробульбарных невритах и др.

Курс лечения включал 20—35 процедур, которые проводили по 15—20 мин 1—2 раза в день. Процедуру больной получал лежа, так как в этом случае диффузионная способность легких на 15—20% больше, чем в положении сидя. Карбоген давали в концентрации 3, 5, 7, 8, 9, 10%.

Клинические исследования показали, что ингаляции хорошо переносятся больными. Небольшая часть пациентов отмечала быстропроходящие головную боль, головокружение, боли в области сердца во время ингаляций 8—10% карбогена, поэтому такие концентрации мы применяли редко.

Ингаляции карбогена не вызывали существенных изменений кислотно-основного равновесия, и все показатели его находились в пределах нормы. Отдаленные исследования выявили незначительное, но длительное (до 30 дней) повышение  $pCO_2$  в капиллярной крови.

Влияние карбогенотерапии на функции органа зрения нами исследовано у 116 человек. При сравнительном изучении зрительных функций в 2 группах больных — леченных только карбогеном (1-я группа) и получавших комбинированное лечение (2-я группа) — улучшение в 1-й группе выявлено у 62,7% больных, а во 2-й — у 71%. Это указывает на то, что карбоген предпочтительнее применять в комплексном лечении. Улучшая гемодинамику и оксигенацию тканей, карбоген вместе с тем не может заменить собой витамины, энергетические средства, этиотропное лечение. Карбогенотерапия наиболее эффективна при пигментной абитрофии сетчатки, ретробульбарном неврите, передней ишемической нейроретинопатии, глаукоме, диабетической ретинопатии, макулодистрофиях, высокой близорукости.

## ЛЕКЦИЯ

УДК 616.24—002.5—079

### ОРГАНИЗАЦИЯ СВОЕВРЕМЕННОГО ВЫЯВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ПОЛИКЛИНИКЕ

Проф. Г. А. Смирнов

(Казань)

После внедрения в практику противотуберкулезных антибиотиков и химиопрепаратов заболеваемость населения туберкулезом стала быстро снижаться. Этому способствовало значительное уменьшение массивности бактериовыделения у лиц с открытыми формами процесса под влиянием туберкулоостатической терапии. Абацеллирование происходит настолько быстро, что эпидемиологическая опасность больных уже через

4 нед лечения уменьшается в 2000 раз [6]. По подсчетам Р. Лоудона, это значит, что через 1 мес лечения больного химиопрепаратами здоровому человеку безопаснее провести с ним в одной комнате 24 ч, чем 1 мин до начала химиотерапии. Поэтому сейчас совершенно справедливо считается, что больной туберкулезом опасен для окружающих до тех пор, пока он не выздоровел. Эффективное лечение больных в настоящее время признано главной движущей силой в борьбе с туберкулезом, так как оно ведет к уменьшению резервуара инфекции среди населения.

Наметившиеся темпы снижения заболеваемости были настолько выраженными, что породили уверенность в скорой ликвидации туберкулеза как распространенного заболевания. В конце 50-х годов было много надежд на то, что с туберкулезом будет покончено за 10—12 лет. С тех пор прошло 20 лет, а туберкулез остается самым распространенным инфекционным заболеванием на земном шаре. Дело в том, что в подобных оптимистических прогнозах не был учтен ряд особенностей туберкулеза как инфекционного заболевания, делающих невозможным его ликвидацию за короткий срок. В частности, снижение резервуара инфекции ведет к уменьшению заболеваемости главным образом у детей, так как туберкулез у них является первичным и зависит от экзогенной инфекции. У взрослых туберкулез вторичный; в подавляющем большинстве случаев его возникновение обусловлено активацией эндогенной инфекции, проникшей в организм много лет назад и гнездящейся в заглохших очагах. Активация ее происходит при воздействии на организм разнообразных факторов, снижающих противотуберкулезный иммунитет. К ним относятся нарушения нервно-эндокринной регуляции (психические травмы и перенапряжение нервной системы, экзогенное введение гормонов коры надпочечников, заболевание диабетом и др.), беременность и роды, а также прерывание беременности, старческое увядание организма, хронические болезни желудочно-кишечного тракта, хронические неспецифические заболевания легких, силикоз, некоторые инфекционные заболевания, особенно эпидемический грипп и т. д. Частота воздействия на организм людей многих из этих факторов в современных условиях возрастает. При этом риск заболевания туберкулезом наиболее велик у лиц с массивным первичным инфицированием (пришедшим, как правило, в детстве), усугубленным суперинфекцией, неоднократно присоединившейся на протяжении жизни. У них обычно имеются видимые на рентгенограммах изменения в легких туберкулезной этиологии. Таких лиц принято называть «рентгеноположительными». Особенно часто эти изменения встречаются у лиц пожилого и старческого возраста, выросших и проведших большую часть жизни во времена, когда еще был огромный резервуар инфекции среди населения. Внедрение в практику антибиотиков и химиопрепаратов и связанное с этим уменьшение числа бацилловыделителей среди населения, а также значительное улучшение условий жизни людей, расширение и повышение эффективности вакцинации БЦЖ привели к снижению заболеваемости, особенно выраженному среди детского населения. Например, в Украинской ССР с 1950 г. заболеваемость населения туберкулезом уменьшилась в среднем в 6,5 раза, но это произошло в основном за счет резкого — в 25 раз — снижения заболеваемости детей [1]. Заболеваемость взрослых, а тем более лиц пожилого и старческого возраста, уменьшилась далеко не столь значительно. У детей наряду с падением заболеваемости отмечен также выраженный сдвиг инфицированности к старшим возрастам. Первое проникновение инфекции в организм (инфицирование, которое документируется виражом туберкулиновых проб), в прошлом наблюдавшееся у большинства детей в дошкольном и раннем школьном возрасте, сейчас происходит у подростков и даже у молодых взрослых. При этом массивность инфекции, как правило, небольшая. Она ведет лишь к инфицированию и крайне редко — к заболеванию.

Поскольку инфицированность взрослых еще велика (80—100%), каждый из них имеет риск заболеть туберкулезом на протяжении жизни в результате действия факторов, снижающих сопротивляемость организма. А при возникновении заболевания, особенно до его выявления, взрослые будут инфицировать детей. По-видимому, значительное снижение заболеваемости взрослых произойдет тогда, когда поколение людей более инфицированных сменится поколением людей менее инфицированных. Фактор смены поколений сейчас уже начал действовать, так как взрослыми стали люди, родившиеся в 50-х годах и выросшие в условиях снижающегося резервуара инфекции. Особенно низкая инфицированность взрослых ожидается у поколения людей, родившихся в 60-х и 70-х годах нашего столетия.

× Быструю ликвидацию туберкулеза затрудняет еще одна его особенность, имеющая непосредственное отношение к показателям выявляемости, — несоответствие между размерами анатомических изменений и выраженностью клинических проявлений болезни. Известно, что при туберкулезе могут длительно отсутствовать симптомы болезни при далеко зашедшем процессе в легких, и это затрудняет своевременное выявление больных. А до выявления больные инфицируют окружающих.

× Исследования показали, что в настоящее время среди населения накопилось значительное число невыявленных больных, так как при обычных флюорографических обследованиях с охватом 70—80% населения, многие люди (до 30% населения) не подвергались профилактическим осмотрам в течение нескольких, иногда многих, лет. Как указывают Ш. А. Табидзе и соавт., при дообследовании 20—30% населения, не явившегося на флюорографию, было обнаружено столько же больных туберкулезом, сколько среди 70—80% населения, которое систематически проходило профилактиче-



ские осмотры [9]. По данным Грабенера (1966), даже среди 10% необследованных число неизвестных больных может быть не меньшим, чем среди 90% обследованных. Для выявления этих больных возникла необходимость в создании флюорографических картотек, которые обеспечивают охват осмотрами всего населения. Анализ результатов такой работы свидетельствует, что она позволяет добиться снижения показателя заболеваемости населения туберкулезом в 1,5—2 раза. Однако даже там, где профилактическое флюорографическое обследование населения проводится ежегодно, на высоком уровне и с почти полным охватом населения (ГДР, Чехословакия, многие области нашей страны), все равно до 35—45% больных бывают обнаружены при самостоятельном обращении их в поликлиники, т. е. тогда, когда уже появились симптомы болезни [3, 7]. Это объясняется тем, что при флюорографии нередко не удается установить начальные изменения в легких, скрытые за тенью мягких тканей и костных образований. Кроме того, туберкулез может возникнуть и быстро прогрессировать между двумя флюорографическими обследованиями.

Предполагается, что после полного охвата населения флюорографическими осмотрами в течение нескольких лет, когда будут обнаружены все ранее не выявленные больные туберкулезом и все рентгеноположительные, объем флюорографических осмотров сократится. Ежегодно будут обследовать только группы повышенного риска, лиц, контактирующих с большой массой населения и поэтому эпидемиологически опасных в случае заболевания (так называемые обязательные контингенты), а также мужчин старше 40 лет на предмет своевременного распознавания у них рака легких. Остальное население предполагается обследовать 1 раз в 4—5 лет, а в промежутках между этими обследованиями основная работа по выявлению туберкулеза будет ложиться на поликлиники.

Таким образом, с развитием массовых профилактических осмотров населения на туберкулез роль поликлиник в своевременном обнаружении больных не снижается, а даже возрастает, так как уменьшение осторожности населения и врачей в отношении заболевания туберкулезом может привести к увеличению числа «пропусков» и развитию запущенных форм болезни. Между тем возможности излечения больных, а следовательно, и уменьшения резервуара инфекции среди населения, т. е. все итоги борьбы с туберкулезом, зависят от своевременности выявления заболевших.

Поликлинический минимум подлежащих обследованию для своевременного выявления больных туберкулезом был разработан довольно давно, и сейчас он содержит много дополнений. В основном он включает контингенты «особо подозрительных» и «особо угрожаемых» в отношении заболевания туберкулезом. При этом обследование считается выполненным, если применен рентгеновский метод (желательно флюорография или обзорная рентгенография, так как при рентгеноскопии бывает много ошибок) и анализ мокроты на ВК у больных, у которых она выделяется.

К категории «особо подозрительных» относят 3 группы поликлинических контингентов:

1) лиц с длительным недомоганием, повышенной утомляемостью, субфебрилитетом, необъяснимой одышкой или кровохарканьем, ночной потливостью, с затянувшимся периодом выздоровления после инфекционных заболеваний, оперативных вмешательств, травм и т. д.;

2) больных с повышенной температурой и такими легочными симптомами, как кашель, мокрота, одышка, хрипы, при длительности болезни больше 4—5 дней (направление их на рентгенологическое обследование в настоящее время важно не только для выявления туберкулеза, но и для своевременной диагностики пневмоний);

3) длительно и часто болеющих простудными заболеваниями. Их рекомендуется обследовать при каждом очередном обострении болезни и не реже 1 раза в год. Особое место среди этой группы больных занимают лица, страдающие ХНЗЛ, так как за неспецифическими изменениями часто скрывается туберкулез. У этих больных главным методом обнаружения туберкулеза является исследование мокроты на ВК. Методом посева при этом выявляют ВК у 10—15 и более (до 40) человек на 1000 обследованных [2]. Это очень много, если учесть, что речь идет о выявлении бациллярных больных. Поэтому у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких рекомендуют делать посев мокроты на ВК 1—2 раза в год.

Вторая категория лиц, подлежащих частоте обследования в поликлиниках систематическому обследованию на туберкулез, — «особо угрожаемые», или лица с повышенным риском заболевания. Некоторым из них необходимо проведение химиопрофилактики туберкулеза изониазидом по 5—10 мг/кг в однократных дозах по 2—3 мес весной, а иногда и осенью в течение 2—3 лет. Иногда курсы химиопрофилактики целесообразно повторять и в дальнейшем. При этом химиопрофилактику осуществляет поликлиника, а изониазид больные получают в тубдиспансере из бесплатного фонда.

В зависимости от необходимой частоты обследования и обязательности проведения химиопрофилактики эти контингенты можно разделить на несколько групп.

1. Наиболее «угрожаемую» группу в отношении заболевания туберкулезом составляют лица, страдающие диабетом, силикозом, хроническими болезнями крови, длительно получающие гормоны коры надпочечников, а также злоупотребляющие алкоголем. Поэтому их необходимо обследовать на туберкулез 2 раза в год и проводить химиопрофилактику, сроки которой определяются индивидуально в зависимости от тяжести упомянутых болезней или дозы гормонов, а главное — в зависимости от на-

личия или отсутствия изменений туберкулезной этиологии в легких. Рентгеноположительным должно быть уделено особое внимание [5]. Обследованию на туберкулез подлежат также все больные перед первым назначением (по любому поводу) гормонов коры надпочечников. При этом рентгеноположительным проводят химиопрофилактику изониазидом независимо от продолжительности предполагаемой гормонотерапии, а рентгеноотрицательным (но инфицированным) — только при назначении длительных курсов.

2. Лиц с язвенной болезнью, с резецированным желудком и другими хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта рекомендуется обследовать 1 раз в год без применения химиопрофилактики, так как у них риск заболевания туберкулезом несколько меньше. Однако ввиду того, что у больных с резецированным желудком заболевание туберкулезом чаще всего возникает в первые 4 года после операции, в этот период рентгеноположительным целесообразно проводить химиопрофилактику [1]. По-видимому, ее следует назначать и рентгеноположительным больным с тяжелыми формами язвенной болезни. К этой группе надо причислить и больных, получающих гемодиализ, так как замечено, что у них имеется повышенный риск заболевания милиарным туберкулезом.

3. Особое место среди групп людей с повышенным риском заболевания туберкулезом занимают лица старческого возраста, которые уже не могут явиться ни на флюорографию, ни в поликлинику. Еще клиницисты прошлого заметили, что кашляющие старики представляют большую эпидемиологическую опасность, так как кашель в этом возрасте часто является единственным симптомом туберкулеза, а старые люди часто находятся дома в тесном контакте с детьми. Вместе с тем кашель у лиц старческого возраста имеется почти всегда — он связан с возрастным пневмосклерозом и хроническим бронхитом. Поскольку рентгенологическое обследование этих контингентов невозможно, рекомендуется проводить посев мокроты на ВК. Сбор мокроты осуществляет поликлиническая служба, а посевы производят бактериологические лаборатории тубдиспансеров.

4. В настоящее время установлено, что далеко зашедший туберкулез легких довольно часто встречается у «мигрирующего» населения. По данным Т. П. Коломиец (1976), частота выявления активного туберкулеза легких (в расчете на 1000 обследованных) у лиц, оформляющих прописку, в 4—5 раз выше, чем у постоянного населения. Это определяет необходимость направлять на флюорографию всех впервые посещающих поликлинику.

5. Наибольший риск заболевания туберкулезом имеется у лиц, перенесших активный туберкулез легких и снятых с учета по выздоровлению. Вообще излечение туберкулеза при современной химиотерапии, как правило, стойкое. Рецидивы наблюдаются в среднем у 4% выздоровевших. Однако эта цифра приобретает большую значимость, если учесть, что среди населения имеются уже сотни тысяч людей, снятых с учета тубдиспансеров по выздоровлению. Правда, сейчас в диспансерах созданы VII группы учета, в которые включают, с целью ежегодного обследования, лиц с большими остаточными изменениями после излечения туберкулеза легких. Но необходимо иметь в виду, во-первых, что лица с незначительными остаточными изменениями, а также перенесшие экссудативный плеврит передаются под наблюдение поликлиник; во-вторых, и лица с большими остаточными изменениями часто посещают поликлинику, в то время как привлечение их для обследования в диспансер нередко сопряжено с немалыми трудностями. Поэтому у поликлинических врачей в отношении к ним должна быть особая осторожность, тем более что на фоне метатуберкулезного пневмосклероза может развиваться хронической бронхит и даже хроническая пневмония, обострения которых трудно дифференцировать от вспышки туберкулеза. По-видимому, такая же осторожность должна быть и в отношении лиц, живущих в контакте с бациллоносителями (IV группа диспансерного учета), которые тоже нередко посещают поликлинику.

• Кроме терапевтического кабинета поликлиник, в выявлении больных туберкулезом большую роль играют детская и женская консультации, а также другие службы. Основная задача детской консультации — своевременная диагностика инфицирования детей, которая осуществляется путем систематического проведения туберкулиновых проб. При обнаружении выража туберкулиновых проб дети и подростки подлежат обследованию на выявление активного туберкулезного процесса, а при отсутствии последнего им назначают химиопрофилактику изониазидом, которая сейчас признана самым эффективным методом предупреждения туберкулеза. Родители детей с выражением туберкулиновых проб и все члены семьи также подлежат обследованию; при этом часто удается обнаружить источник инфекции.

У детей и подростков с ранее положительными туберкулиновыми пробами необходимо их повторять, что позволит своевременно выявить усиление туберкулиновой чувствительности (гиперергию), которое может быть первой манифестацией заболевания. При отсутствии активного туберкулеза им тоже проводят химиопрофилактику. Следует также иметь в виду, что в настоящее время дети и подростки чаще заболевают туберкулезом не сразу после инфицирования (выража), а в отдаленные сроки. При этом заболевание возникает тем чаще, чем выраженнее туберкулиновые реакции. Поэтому все инфицированные дети должны быть под особым контролем, а при передаче 18-летних из подросткового кабинета в терапевтический очень важно сохранить все сведения

о туберкулиновых пробах и вакцинации БЦЖ. К сожалению, в терапевтических кабинетах эти сведения часто отсутствуют, что затрудняет своевременное выявление и дифференциальную диагностику туберкулеза.

Беременность, роды, а также прерывание беременности нередко ослабляют организм женщины и могут привести к активации эндогенной туберкулезной инфекции. Поэтому беременные женщины всегда подлежали обязательному обследованию на туберкулез. Однако после запрета массовых профилактических рентгенологических обследований беременных их практически перестали обследовать совсем. Между тем запрещены только массовые профилактические рентгеновские обследования беременных; диагностические же исследования в случаях возникновения какого-то заболевания легких не только возможны, но и абсолютно необходимы. Обязательное профилактическое обследование теперь рекомендовано проводить в течение 1 мес после родов [6], тем более что именно в послеродовом периоде особенно снижаются защитные силы организма женщины и наиболее часто наблюдается активация эндогенной туберкулезной инфекции. Женщинам со специфическими изменениями в легких при наличии других отягчающих обстоятельств в ряде случаев целесообразно проводить химиопрофилактику изониазидом в дородовом и послеродовом периоде [13]. В современных условиях многие молодые женщины могут быть не инфицированы. Поэтому в комплекс обследования беременных необходимо включать туберкулиновые пробы и при отсутствии инфицирования повторять их в послеродовом периоде. В случае выявления вируса показана химиопрофилактика.

Роль других кабинетов поликлиники в своевременном выявлении туберкулеза состоит в том, что при подозрении на любую внеторакальную форму туберкулеза они обязаны направить больных на рентгенологическое обследование легких.

В работе по выявлению больных туберкулезом большую помощь могут оказать и стационары общего профиля. Поскольку привлечение населения на профилактическое флюорографическое обследование часто сопряжено со значительными трудностями (особенно это относится к лицам пожилого возраста и к страдающим различными хроническими нелегочными болезнями), пребывание человека в стационаре любого профиля является очень удобным моментом для профилактического рентгенологического обследования. Поэтому всех стационарных больных, не проходивших флюорографию в течение последних 6—12 мес, целесообразно обследовать на туберкулез, особенно лиц, относящихся к перечисленным выше группам повышенного риска, и, конечно, тех, кому предстоит лечение гормонами коры надпочечников. У всех больных пневмонией кроме рентгенологического обследования необходимо проводить анализ мокроты на ВК бактериоскопическими методами, а при деструктивных и повторных пневмониях — и методом посева.

Особое место в этой работе отводится психиатрическим больницам. Лица, страдающие тяжелыми психическими болезнями, относятся к группе высокого риска заболевания туберкулезом. Их рекомендуется обследовать 2 раза в год и проводить химиопрофилактику, которая позволяет снизить заболеваемость туберкулезом в 8—10 раз [14].

В настоящее время роль поликлинической службы в своевременном выявлении больных туберкулезом существенно расширилась. При поликлиниках создаются картотеки флюорографического обследования населения, способствующие более полному охвату осмотрами. В сельской местности многих больных туберкулезом удается выявить при подворных обходах — по результатам опроса людей о наличии симптомов болезни, вносимым в специальные карты [10].

Качество выполнения поликлинического минимума и своевременность выявления больных туберкулезом во многом зависят от преемственности в работе поликлиник и тубдиспансеров. Задачи диспансеров в этой части сводятся к следующему.

1. Контроль за выполнением поликлинического минимума.
2. Помощь поликлиникам в организации и освоении методик рентгенологического и бактериологического обследования больных.
3. Консультации с выполнением более сложных методик обследования больных.
4. Информирование поликлиник о лицах, снятых с учета диспанера по выздоровлению, о контингентах IV, III и VII групп учета, а также рентгеноположительных, учтенных во флюорокартотеке. По спискам, представляемым диспансером, в поликлиниках должны быть сделаны соответствующие пометки на амбулаторных картах, так, чтобы при каждом поликлиническом приеме больного они были сразу видны врачу. Эти сведения необходимо передавать и в женские консультации. Диспансерам следует контролировать выполнение этой работы.
5. Проведение семинаров, конференций, декадников и т. д. в целях повышения знаний поликлинических врачей в области диагностики туберкулеза.
6. Разбор с врачами поликлиник случаев позднего выявления туберкулеза с определением причин его, которые могут быть сформулированы следующим образом [8]:
  - недостаточное знакомство врачей с клиникой и диагностикой туберкулеза либо некачественное рентгенологическое или лабораторное обследование. Такую причину определяют в случаях, когда больной обращался к врачам, но туберкулез не был своевременно распознан;
  - небрежное отношение больного к своему здоровью. Такую причину констатируют, когда у больного были симптомы болезни, но он не обращался за помощью. В

этих случаях делают вывод о слабой санитарной пропаганде среди населения; — иннаперцептное течение болезни. В этих случаях делают вывод о недостаточно полных, профилактических осмотрах населения.

Таким образом, определение в каждом случае причины позднего выявления туберкулеза помогает обнаружить слабые звенья в постановке работы и провести необходимые мероприятия.

Четкая организация работы поликлиник по своевременному выявлению больных туберкулезом играет важнейшую роль в ликвидации туберкулеза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анастасов В. Пробл. туб., 1976, 11.—2. Гамперис Л. Ю., Бобченко А. П. Там же, 1978, 10.—3. Греймер М. С., Фейгин М. И. В кн.: Противотуберкулезная работа в поликлинике. Л., 1974.—4. Коломиец Т. П. В кн.: Труды VIII Всесоюз. съезда фтизиатров. М., 1976.—5. Костина З. И. и соавт. В кн.: Актуальные вопросы туберкулеза. Л., 1976.—6. Лоудон Р. В кн.: Труды XXI Международной конференции по туберкулезу. М., 1972.—7. Маргулис Н. Ю. и соавт. Сов. мед., 1974, 2.—8. Незлин С. Е., Ойребах М. И. Многоотомное руководство по туберкулезу. М., Медицина, 1962, т. IV.—9. Табидзе Ш. А. и соавт. Пробл. туб., 1971, 12.—10. Урсов И. Г. и соавт. Там же, 1970, 8.—11. Яценко Б. П., Двойрин М. С. Врач. дело, 1973, 1.—12. Grabener J. Off. Gesundheits-Dienst, 1966, 28, 10.—13. Schwabe K. u. a. Beitr. Klin. Tub., 1966, 134, 2.—14. Teti V. e. a. J. Ital. Mal. Torace, 1968, 22, 4.

Поступила 24 апреля 1979 г.

## В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 616—085—07—035.7

### О ПРИЧИНАХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК ПРИ РАСПОЗНАВАНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

А. С. Димов

*Кафедра госпитальной терапии (зав.—заслуж. деят. науки УАССР Л. А. Лещинский)  
Ижевского медицинского института*

**Реферат.** На основании изучения более 40 классификаций причин диагностических ошибок составлена классификация основных деонтологических факторов, участвующих в возникновении диагностических ошибок. По специальной методике был изучен материал 601 истории болезни с диагностическими ошибками. Выяснилось, что в 78,4% источниками возникновения врачебных ошибок в той или иной мере явились деонтологические факторы (недостаточно полно собранная информация о больном или неправильная ее трактовка).

**Ключевые слова:** заболевания внутренних органов, деонтология.

1 таблица. Библиография: 30 названий.

В деонтологии на сегодня в основном определен и частично разработан лишь круг изучаемых ею вопросов: принципы общения врача с больным, врача с коллегой, врача с коллективом, обществом, государством, врача с родственниками больного [5, 25]. Между тем деонтология, как и всякая область знаний, должна основываться на определенных связях, закономерностях, категориях. Не случайно в литературе, посвященной врачебной деонтологии, указывается на актуальность изучения деонтологических категорий и их роли во врачебной деятельности.

К сожалению, многочисленные работы по деонтологии, как правило, либо имеют частный, описательный, иллюстративный характер, либо весьма общи, декларативны, недостаточно результативны в практическом отношении.

Если в лечении деонтологические промахи ведут к безуспешности терапии и ятрогении, то в диагностике они являются причиной диагностических ошибок и диагностических ятрогений. Нами изучено более 40 классификаций причин диагностических ошибок.

Характер врача играет не меньшую роль во врачебной ошибке, в частности в диагностике, чем все остальные факторы [3, 28]. Психолого-поведенческие факторы могут быть подразделены на эндопсихическую и экзопсихическую группы [19]. В первую группу, как отражающую внутреннюю связь элементов психической деятельности, входят особенности памяти, воображения, воли, способности к творчеству, импульсивность, восприимчивость и т. д. Сюда же условно следует отнести такие конкретные причины ошибочной диагностической деятельности, упоминаемые различными

авторами, как бедность или отсутствие интуиции [1], отсутствие вдохновения [8], мышление без ассоциаций, недисциплинированность мышления [15, 16], невнимательность [9, 12, 18, 20], поспешность [10], внушаемость [21].

Экзопсихическая группа факторов, как отражающая установки поведения и отношения личности к среде — интересы, склонности, преобладающие чувства, оформившиеся знания и др. — содержит относительно большее число факторов, поэтому целесообразно рассмотреть их подразделение. Наиболее широким и объемлющим является, по нашему мнению, деление на профессиональные, специфические и непрофессиональные, неспецифические (более личностные) факторы. К первым можно отнести невежество врача [6, 26, 27], незнание [7, 8, 29], недостаточную подготовку врача (недостаточную квалификацию), отсутствие опыта [2, 4, 5, 12], специализацию, узкий локализованный подход [8, 14, 16, 18]; ко вторым — халатность и недобросовестность [6, 23, 26, 29], небрежность [6, 8, 11, 29], отсутствие чувства ответственности [20], склонность к оптимизму и пессимизму [22], нерешительность, неуверенность в себе [17], боязнь за свой авторитет, страх за свою судьбу, ложный стыд [13], сомнение, заносчивость, уверенность в собственной непогрешимости, отсутствие самокритичности [5, 13] и др. Перечисленные психолого-поведенческие факторы, по существу отражающие компоненты деонтологии вообще и медицинской в особенности, нам представляются более выраженными в подгруппе специфических факторов.

А. Ф. Билибин (1972) указывает, что деонтология не просто учение о долге врача, а «в сущности ... охватывает основу философии медицинской деятельности»; он относит к деонтологическим такие медицинские понятия, как врачевание, клиническое мышление; научность, логичность, интуитивность, искусство, эмоциональность, шаблонность врачебного мышления; врачебное чутье, авторитет, мудрость, человечность и т. д.

Методологически многоликость и разнокалиберность различных деонтологических факторов диагностических ошибок усложняют правильное понимание их значения и затрудняют количественную оценку роли каждого из них в науке о врачебных ошибках — *errologia medica* [12]. Между тем очевидно, что подобного рода анализ представляет интерес для медицинской общественности.

В связи с этим нами была изучена методом ретроспективного анализа 601 история болезни с диагностическими ошибками (при сличении внебольничных диагнозов с заключительными диагнозами стационара), где, наряду с другими причинами объективного и субъективного порядка, констатированы деонтологические факторы ошибок. Выступая против расширительного, беспредельного круга деонтологических категорий и солидаризируясь с мнением З. И. Янушкевичуса (1974), считающего основными, ведущими категориями врачебный долг, врачебную совесть, врачебную ответственность, мы скомпоновали все разнообразие деонтологических факторов диагностических ошибок в 9 групп: невнимательность; спешка; неуверенность; перестраховка; недостаточность подготовки врача; ограниченность терапевта как специалиста; самоуверенность; небрежность; прочие причины.

Учитывая условность деления деонтологических категорий и определенную сложность их выявления при ретроспективном анализе историй болезни и соответствующих амбулаторных карт, мы считаем необходимым дать те ориентиры, которыми руководствовались при оценке каждой из них в деятельности врача-диагноста.

**Невнимательность** устанавливалась тогда, когда обнаруживалось упущение какой-то детали, момента, факта, для выявления которых не требовалось особых усилий врача, так сказать лежащих поверху и оказавших на дальнейшем этапе влияние на исправление диагноза; как правило, она проявлялась в связи с анамнестическим и физикальным обследованием больного. **Небрежность** квалифицировалась в тех случаях, когда врачом не были замечены элементарные данные, просмотрены крупные факты, блоки или группы основных сведений, имеющих явный характер, выявлялись доказательства совершенного незнания врачом больного. Нередко это проявлялось почти полным отсутствием анамнеза или физикальных данных в медицинских документах. Таким образом, в формировании этого фактора ошибочной диагностики обязательным компонентом служила явная подчеркнутая недобросовестность врача. **Недостаточность подготовки (опыта)** определялась как дефект квалификации терапевта, не сумевшего разобратся в том или ином диагностически важном элементе, требующем известного опыта, знаний, диагностического чутья. В результате, несмотря на относительно правильный и полный объем информации, рождалось ошибочное заключение. **Спешка** в деятельности врача выявлялась всем анализом медицинской документации, раскрывающим кратковременность контакта врача и больного (часто это имело место в работе «скорой помощи»). **Самоуверенность** определялась в тех случаях, когда врач, несмотря на появление дополнительных данных в развитии заболевания, противоречащих исходной диагностической версии, тем не менее упорно придерживался ее, либо при всем комплексе конкурентных и противоречивых симптомов увлеклся более зыбкими предположениями, по-видимому, не подвергая их сомнению и критике (нередко вопреки мнению консультантов и других коллег). **Неуверенность** констатировалась при наличии нередко целого реестра подстраховочных диагнозов к основному, как правило, родственного характера или дополнительных формулировок в направлении. **«Узость» специалиста** выявлялась, как правило, когда терапевт как специалист широкого профиля не «справлялся» с заболеваниями, относительно редко встречающимися в его практике или подлежащими компетенции гематолога, эндокринолога,

онколога и т. д. Чаще оставались нераспознанными заболевания из смежных с терапевтической областей, т. е. врач-терапевт мыслил рутинно, шел по проторенному пути, оперируя стереотипным кругом основных для терапевтической специальности нозологических единиц. **Перестраховка** — случай, когда основным диагнозом направления из двух возможных вариантов ставится не более вероятный и обоснованный, а более прогностически опасный и тяжелый.

Определенную трудность дифференцировки указанных деонтологических источников создает глубокая, диалектическая взаимосвязь всех видов формулировок. В каждой из них есть элементы всех остальных, и все они имеют один деонтологический корень, справедливо считающийся З. И. Янушкевичусом (1974) центральным, — недобросовестность (безответственность).

Приведем ряд наблюдений.

В., 47 лет, поступила в стационар после недельного наблюдения в поликлинике с диагнозом: анемия неясной этиологии. Основные жалобы: сердцебиение, резкие колющие боли в области сердца, головная боль к вечеру и после физической нагрузки, слабость в течение месяца, черный стул в течение недели, в день госпитализации обнаружено снижение уровня гемоглобина крови до 0,6 ммоль/л. При физикальном и инструментальном обследовании было обращено внимание на бледность больной, обложенность языка. Система дыхания — без изменений. При исследовании сердечно-сосудистой системы отмечено ослабление I тона, систолический шум на верхушке; пульс 110 уд. в 1 мин, АД 16/11 кПа (120/80 мм рт. ст.). Живот при пальпации не сколько болезнен в эпигастральной области. Анализ крови: эр. —  $2,3 \cdot 10^{12}$  в 1 л, л.  $6 \cdot 10^9$  в 1 л, Нб — 0,6 ммоль/л, цв. показатель — 0,5, СОЭ 18 мм/ч. Анализ кала на скрытую кровь — (+++). Остальные анализы не выявили патологии. При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта установлена свежая язва луковицы двенадцатиперстной кишки.

Ведущей деонтологической причиной ошибки в диагнозе признана невнимательность, ибо, несмотря на довольно полное представление о больном, врач на амбулаторном приеме при системном опросе упустил одну деталь — черный стул; в стационаре с учетом этого симптома была изменена диагностическая идея, правильность чего подтвердилась при лабораторном и рентгенологическом исследовании. Вследствие невнимательности врач в поликлинике прошел мимо важного клинического признака и не провел необходимого лабораторно-инструментального обследования (не было анализа кала и рентгенологических данных). Заключительный диагноз стационара: язвенная болезнь, свежая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением.

И., 46 лет, госпитализирована с диагнозом: пневмония. При поступлении основными жалобами были ноющие боли в левой подлопаточной области, тянущие боли в области шеи слева и левого плеча, периодические ноющие боли в области сердца, одышка, кашель со скудной мокротой, головная боль, боли в мышцах, суставах. Больна 14 дней, сначала беспокоили слабость и потливость; накануне госпитализации повысилась температура до 38°.

И. страдает ревматизмом 25 лет, находится на диспансерном учете, инвалид II группы. Объективные данные: акроцианоз; в легких с обеих сторон, больше слева — масса мелкопузырчатых влажных хрипов; увеличение границ сердца влево и вверх, усиление I тона на верхушке сердца, систолический и пресистолический шумы, акцент II тона на легочной артерии. В лабораторных анализах обращает на себя внимание СОЭ — 30 мм/ч и сдвиги ряда биохимических показателей, отражающие высокую активность воспалительного процесса в организме. Заключительный диагноз: ревматизм, активная фаза, активность II ст., возвратный ревмокардит, сочетанный митральный порок сердца, Н I а; гипостаз в легких, левосторонняя гипостатическая пневмония.

Ведущей деонтологической причиной диагностической ошибки признана небрежность диагноста, поскольку на догоспитальном периоде были упущены крупные и важные анамнестические и физикальные сведения, утвердившие основным диагнозом активный ревматизм. В частности, неправильно трактовались жалобы; недооценивалось развитие заболевания — фактически оно началось с ревматической атаки, и только в дальнейшем присоединилась пневмония: полностью отсутствовали сведения о перенесенных заболеваниях и о том, что больная состоит на диспансерном учете в связи с ревматизмом; у врачей не было достаточно четкого представления о довольно демонстративной аускультативной картине сердца, свойственной митральному пороку сердца.

М., 56 лет, госпитализирована с диагнозом: атеросклеротический кардиосклероз с явлениями коронарораспазма, мерцательная аритмия. При поступлении больная жаловалась на общую слабость, сердцебиение, одышку, почти постоянные боли в области сердца, чаще ноющие, иногда колющие, давящие, потливость, головную боль. Боли в сердце и сердцебиения беспокоят в течение 4 лет, как правило, после «простудных»

заболеваний. Последнее ухудшение началось остро 2 недели назад с болей в мышцах, одышки; перед этим М. простудилась. В 20-летнем возрасте резко опухали суставы ног, что сопровождалось высокой температурой, был диагностирован ревматизм.

Данные физикального и инструментального исследования: дыхание везикулярное, границы сердца расширены влево на 2 см, вправо на 3 см от правого края грудины и вверх до 2-го межреберья. Пульс аритмичен, 79 уд. в 1 мин., сердечные сокращения аритмичные, 110 в 1 мин. АД 20/11 кПа (150/80 мм рт. ст.), грубый, продолжительный шум на верхушке, заменяющий I тон, короткий диастолический (пресистолический) шум, акцент II тона над легочной артерией. Живот мягкий, печень плотная, чувствительная, на 4 см выступает из-под края реберной дуги. В анализах крови отмечена эозинофилия до 6%, С-РБ (+), остальные клинические и биохимические анализы крови и мочи не обнаружили изменений. По данным ЭКГ — мерцательная (крупноволновая) аритмия, тахистологическая форма, гипертрофия левого желудочка. Рентгенологическое и электрокардиографическое заключения подтверждают наличие сочетанного митрального порока сердца с преобладанием недостаточности, с гипертензией малого круга кровообращения. Заключение: ревматизм, I ст. активности, сочетанный митральный порок сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения II Б степени.

Ведущей деонтологической причиной данной диагностической ошибки признаю самоуверенность врача, вследствие которой он, несмотря на ряд фактов, весьма серьезно противоречащих его «испытанной» многолетней диагностической версии (атеросклеротический кардиосклероз), пренебрег ими, не подверг сомнению свою исходную диагностическую идею. Некритичность и самоуверенность привели к недооценке или недоисследованию всех тех признаков и систем, о которых говорилось выше, что не позволило врачу прийти к истинному заключению о заболевании.

В результате проведенного нами анализа деонтологический компонент в возникновении ложного диагноза при широком понимании деонтологии по А. Ф. Билибину (1972) устанавливался в целом в 78,4% (см. таблицу); при более строгом отборе

**Удельное значение деонтологических факторов в возникновении диагностической ошибки на догоспитальном этапе**

Деонтологические врачебные факторы, повлиявшие на возникновение диагностической ошибки	Число диагностических ошибок	
	абсолютные данные	%
1. Невнимательность . . . . .	75	12,5
2. Спешка . . . . .	28	4,7
3. Неуверенность . . . . .	54	9,0
4. Перестраховка . . . . .	24	4,0
5. Недостаточная подготовка врача . . . . .	80	13,3
6. Ограниченность терапевта как специалиста . . . . .	37	6,1
7. Самоуверенность . . . . .	42	7,0
8. Небрежность . . . . .	120	20,0
9. Прочие факторы . . . . .	11	1,8
Всего . . . . .	471	78,4
Число ошибочных диагнозов, в которых деонтологический компонент отсутствовал . . . . .	130	21,6
Итого . . . . .	601	100

деонтологических факторов (невнимательность, самоуверенность, небрежность, неуверенность, перестраховка) значение их в ошибочной диагностике также оказалось весьма весомым — 57,2%. При дополнительной попарной группировке (см. табл.) обращает на себя внимание существенное место в количественном отношении группы, которая по сути своей представляет одну из самых грубых форм деонтологической несостоятельности в диагностическом плане — самоуверенность, небрежность (27,0%). И, наоборот, противоположная крайность, манифестирующаяся чрезмерной осторожностью (неуверенность, перестраховка), встретилась относительно реже (13,0%). Следует учесть, что указанные выше деонтологические факторы сами по себе не являются непосредственными причинами диагностических ошибок, как это представляется многими авторами. В действительности они являются вторичными, опосредованными причинами диагностических ошибок, лишь влекущими за собой комплекс причин, непосредственно порождающих ошибку: недостаточность, неполноту анамнеза или неполноту получения объективных и лабораторно-инструментальных данных, неправиль-

ную оценку информации, на что указывает также З. И. Янушкевичус (1974), В. Г. Спесивцева (1972), А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский (1972) и др. Назвать последние деонтологическими можно лишь с оговоркой, хотя, по А. Ф. Билибину, и само клиническое мышление является деонтологической категорией.

На основании изучения того же материала путем ретроспективного анализа удалось выяснить, что из 601 диагностической ошибки в каждом случае было от I до II дефектов диагностического процесса, приведших к неверной диагностике. Всего же обнаружено 2242 отдельных дефекта, что можно выразить в так называемом индексе дефектности, равном по нашим данным 3,8.

Согласно формуле В. И. Ленина о процессе познания, частью которого является и диагностический процесс: «От живого созерцания к абстрактному мышлению и от него к практике — таков диалектический путь познания истины, познания объективной реальности»<sup>1</sup>, мы проанализировали дефекты диагностической деятельности врача соответственно на обоих этапах.

На «чувственном» этапе познания (получение и усвоение информации) число дефектов составило 1154 (51,5%), на «абстрактном» этапе (оценка и интерпретация информации) — 1088 (48,5%), при этом индекс дефектности составлял соответственно 1,9 и 1,8.

В числе дефектов «чувственного» этапа в 742 случаях (64,3%) информация о больном и его заболевании имелась, но по каким-то причинам не дошла до врача; в 296 случаях (25,6%) информация о больном и его заболевании имелась, но была обнаружена, извлечена, усвоена врачом лишь частично; в 88 случаях (7,7%) информация существовала, ее уловили, но не ассимилировали, опустили; в 28 случаях (2,4%) информацию восприняли большую, чем она была на самом деле, или видели то, чего не было в действительности.

В числе дефектов «абстрактного» этапа мышления в 550 случаях (50,6%) имеющаяся информация о больном была недооценена, в 241 случае (22,1%) переоценена и в 297 случаях (27,3%) неправильно интерпретирована.

Таким образом, при высоком показателе недополучения (полного или частичного) информации о больном существующая информация в половине случаев к тому же и недооценивалась и почти в трети случаев неправильно истолковывалась (симптомы или признаки одного заболевания относили за счет другого процесса или заболевания). Поскольку точность диагноза в конечном счете и в известной степени есть результат отношения врача к больному, необходимо сделать вывод на основании наших данных, что «трудноосязаемые» положения медицинской деонтологии в действительности материализуются в конкретных дефектах диагностического мышления врача. Более того, в 8 случаях из 10 появление диагностической ошибки обязано, в частности, деонтологическому несовершенству диагноза. Количественной оценкой удается подтвердить исключительно важную роль деонтологических начал в диагностическом процессе, и необходимо согласиться с мнением Н. Г. Стулова (1969), что медицинская деонтология является одним из высокоэффективных средств, обеспечивающих успех всей диагностической и лечебно-профилактической деятельности врача.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Билибин А. Ф. Сов. мед., 1972, 2.— 2. Бисярина В. П., Козлова Т. Н. Здравоохран. Российской Федерации, 1962, 2.— 3. Брусиловский А. Е., Левина А. М. Медицинские ошибки (по судебным материалам). Харьков, Юр. изд-во, 1930.— 4. Вальдман В. А. Сов. врач. журн., 1963, 3.— 5. Громов А. П. Сов. мед., 1972, 2.— 6. Гусев А. Д. В кн.: Врачебные ошибки и врачебные преступления. Казань, 1935.— 7. Демин А. А. Сов. мед., 1948, 10.— 8. Дробнер Л. И. Сов. врач. журн., 1938, 1.— 9. Забусов Ю. Г. Казанский мед. ж., 1973, 2.— 10. Инсаров И. И. Здравоохран. Белоруссии, 1968, 11.— 11. Каган М. И., Шпиганович А. В. Врачебные ошибки. Рига, 1964.— 12. Коморовский Ю. Т. Клинический журнал, 1976, 9.— 13. Краковский Н. И. Сов. мед., 1972, 2.— 14. Лещинский Л. А. Тер. арх., 1978, 11.— 15. Лурья Р. А., Дайховский Я. Ц. Клинический журнал, 1940, 18.— 16. Мاستбаум М. И. Казанский мед. ж., 1935, 7.— 17. Овезов С. О., Оразниязов М. Д. Здравоохран. Туркменистана, 1973, 11.— 18. Петленко В. П., Попов А. С. Вестник хирургии, 1976, 4.— 19. Платонов К. К. Вопросы психологии труда. М., 1970.— 20. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Сов. мед., 1972, 2.— 21. Рейнберг Г. А. Методика диагноза. М., Медицина, 1951.— 22. Серебров А. И. Сов. мед., 1972, 2.— 23. Спесивцева В. Г. Там же.— 24. Стулов Н. Г. В кн.: Вопросы медицинской деонтологии и врачебные ошибки. Астрахань, 1969.— 25. Царегородцев Г. И. Сов. здравоохран., 1969, 9.— 26. Шварц М. С. В кн.: Врачебные ошибки и врачебные преступления. Казань, 1935.— 27. Эдель Ю. П. Врачебные ошибки и ответственность врача. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1957.— 28. Эльштейн Н. В. Ошибки диагностики и лечения в практике работы терапевтов. М., Медицина, 1975.— 29. Эпштейн Т. Д. Казанский мед. ж., 1935, 7.— 30. Янушкевичус З. И. Клинический журнал, 1974, 5.

Поступила 2 мая 1979 г.

<sup>1</sup> В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 29, с. 152—153.



# СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.23/25

## ОРГАНИЗАЦИЯ ТРУДА МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА КАБИНЕТА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ

Канд. мед. наук В. Г. Колчин

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. И. Г. Ни-  
замов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

**Реферат.** Изучение организации работы кабинета функциональной диагностики в пяти городских многопрофильных больницах показало, что структура исследований и нагрузка медицинского персонала зависят от профиля работы отделений, потребности в функциональных исследованиях, технической оснащенности кабинета и квалификации персонала. Полученные данные могут быть положены в основу индивидуальных должностных инструкций, определяющих объем и характер деятельности каждого медицинского работника кабинета.

Ключевые слова: кабинет функциональной диагностики, организация ра-  
боты.

Библиография: 3 названия.

Данные литературы [1, 2] и наши наблюдения показывают, что для разработки норм труда необходимо детальное изучение составных элементов трудового процесса. Наиболее рационально применять трехкратный хронометраж трудовой деятельности персонала за 1 рабочий день с четкой регистрацией затрат рабочего времени на выполнение отдельных методик и приемов в работе. При изучении работы отдельных подразделений медицинских учреждений время за один рабочий день распределяется по видам деятельности (основная и подготовительно-заключительная работа, хозяйственная деятельность, служебные разговоры, переходы и переезды, личное и незагруженное время). На основе полученных данных определяются нерациональные затраты рабочего времени. Затем вносятся поправки в организацию трудового процесса с учетом применения передовых форм и методов труда. Только после исключения нерациональных затрат рабочего времени можно приступить к составлению индивидуальных функционально-должностных инструкций для медицинских работников. При составлении функционально-должностной инструкции для медицинского персонала кабинета функциональной диагностики (ФД) нами за основу были взяты должностные характеристики схемы, рекомендованные В. Л. Дерябиной (1975) и В. Г. Никитиным (1976).

Организацию работы этих кабинетов мы изучали в пяти городских больницах (мощность — от 400 до 600 коек), имеющих в своем составе отделения различного профиля. Применяли анкетный метод, метод хронометража, фотографию рабочего дня в течение одной рабочей недели, а также использовали годовые отчетные данные.

Структура функциональных исследований была различной и зависела от профиля работы отделений стационара. Так, для обеспечения терапевтических и хирургических отделений сердечно-сосудистого профиля проводились ЭКГ от 12 до 40 отве-дений, фонокардиография, сфигмография, определение скорости распространения пульсовой волны, фазовый анализ сердечной деятельности, баллистокардиография, велоэргометрия; при необходимости кабинеты проводили специальные исследования: оксигеметрию, определяли парциальное напряжение кислорода и углекислого газа в крови, а также рН на аппарате АЗИВ-1. Исследования функции сердечно-сосудистой деятельности у больных в других отделениях (общехирургическом, неврологическом, гастроэнтерологическом) проводили на одноканальных и многоканальных электрокардиографах в 12 отделениях.

При обследовании терапевтических и хирургических больных в этих кабинетах определяли функцию внешнего дыхания: проводили спирометрию, исследовали легочную вентиляцию, легочный газообмен, основной обмен, ставили пробу с дозированной нагрузкой Гаррисона и пробу с задержкой дыхания. Для обследования неврологиче-ских больных кроме описанных методов применяли энцефалографию, эхо- и реоэнце-фалографию, реовазо- и плетизмографию. В среднем в каждом кабинете за год вы-полнено 11 799 функциональных исследований, из них 61% электрокардиографиче-

ских и 39% специальных функциональных исследований других органов и систем. Мы считаем, что такой высокий процент электрокардиографических исследований говорит о недостаточном использовании других специальных функциональных методов.

По нашим данным, на одного польвованного больного в год приходится в среднем 1,5 функциональных исследования, в том числе электрокардиографических — 0,57. Количество функциональных исследований в специализированных отделениях терапевтического профиля значительно выше. Так, в терапевтическом отделении для лечения больных с легочно-сердечной патологией оно составляет 2,6 на одного польвованного больного. В хирургических отделениях общего профиля число функциональных исследований незначительно. Здесь преобладают специальные методы исследования функции сосудов нижних конечностей (осциллография и др.). Количество электрокардиографических исследований в расчете на одного польвованного больного в общехирургических отделениях составило 0,18. Намного больше функциональных исследований проводится в хирургических отделениях специализированного профиля. Так, в отделении сердечно-сосудистой хирургии число исследований на одного польвованного больного равно 3,36.

На одного врача кабинета функциональной диагностики за год приходится в среднем 4576 исследований, за 1 мес — 381, за 1 день — 16; на медицинскую сестру — соответственно 4013, 334 и 14. Нагрузка на врача и медсестру кабинета зависит от установившейся структуры, которая определяется профилем работы отделений стационара и потребностью в том или ином виде исследований на данный день. Наши наблюдения показывают, что структура функциональных исследований значительно шире в специализированных терапевтических и хирургических отделениях (сердечно-сосудистых, грудной хирургии, нейрохирургии и др.); это объясняется наличием соответствующего контингента больных. В отделениях общего профиля методы ФД используются недостаточно. Здесь назначают в основном ЭКГ, и то только части госпитализированных больных, даже при наличии необходимой аппаратуры и высокой потребности в функциональных исследованиях. Заведующие отделениями не проявляют должной активности в использовании методов ФД для обследования больных.

Затраты рабочего времени на выполнение отдельных исследований определялись степенью подготовленности медперсонала к выполнению данного исследования и их квалификацией. Нами установлено, что при проведении ЭКГ-исследования на одноканальном чернильнопишущем электрокардиографе в 12 общепринятых отделениях медсестра, имеющая стаж работы в кабинете более 10 лет, затрачивает на одного больного в среднем 10 мин без учета затрат времени на вспомогательные операции. Сюда вошли следующие элементы труда: подготовка аппарата, подготовка больного к исследованию, наложение электродов, регистрация ЭКГ и снятие электродов.

При снятии ЭКГ непосредственно в палате медсестра затрачивает на одного больного в среднем 25 мин, при проведении ЭКГ-исследования в кабинете — в среднем 15 мин. Затраты рабочего времени врача в кабинете ФД на анализ и описание одной ЭКГ в 12 отделениях при стаже работы более 10 лет составили в среднем 16 мин. Наши наблюдения показали, что врач кабинета ФД, занимающийся только анализом ЭКГ-исследований, за один рабочий день при записи на многоканальном чернильнопишущем электрокардиографе в 12 отделениях в среднем описывает и дает заключение по 20 ЭКГ. Затраты времени врача на анализ и выдачу заключения по одной фонокардиограмме составляют в среднем 60 мин.

При пользовании многоканальным чернильнопишущим электрокардиографом затраты рабочего времени медсестры, включающие подготовку больного к исследованию с наложением и снятием электродов и само исследование, составляют 5 мин. Для записи фонокардиограммы на аппарате 6 НЭК-3 (5 — 6 точек) медсестра затрачивает 20 мин и дополнительно на расчет — еще 30 мин. На запись осциллограммы у нее уходит 20 мин, на определение основного обмена — 75 мин, на общую спирографию — 75 мин, пневмотахометрию — 3 мин, на оксигеметрию кюветным способом — 40 мин.

В соответствии с полученными данными мы разрабатываем функционально-должностные инструкции для врачей и медсестер кабинета ФД, определяющие объем и структуру деятельности каждого работника и кабинета функциональной диагностики в целом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Генкин А. Г. и Клиничко Н. М. В кн.: Материалы I Всесоюз. симпозиума по НОТ в здравоохранении. М., 1970. — 2. Дерябина В. Л. Сов. здравоохран., 1975, 7. — 3. Никитин В. Г. Там же, 1976, 7.

# ПРИМЕНЕНИЕ ТЕСТА ДЕГРАНУЛЯЦИИ БАЗОФИЛОВ КРОВИ IN VITRO В ДИАГНОСТИКЕ АЛЛЕРГИИ, ВЫЗЫВАЕМОЙ ГРИБАМИ РОДА CANDIDA

Канд. биол. наук З. Г. Филюшина, А. В. Литовская

Горьковский НИИ гигиены труда и профзаболеваний (директор — канд. мед. наук  
З. В. Шаронова)

**Реферат.** Для диагностики микотической сенсибилизации у работающих в производстве микробиологического синтеза белка применяли модифицированный тест Шелли. Морфологические изменения базофилов оценивали в лейкоконцентрате, в ходе получения которого одновременно осуществляется и специфическая реакция базофильных лейкоцитов с антигеном. Результаты исследований соответствовали клиническим данным. Тест может быть использован и для выявления латентной сенсибилизации.

Ключевые слова: грибы рода *Candida*, аллергия, тест дегенерации базофилов. 1 таблица. Библиография: 3 названия.

Базофильный тест Шелли нашел широкое применение в аллергодиагностике. Л. М. Маляр (1966) установила, что при сенсибилизации организма базофилы периферической крови претерпевают морфологические изменения. В связи с этим автор предложила метод дифференциального подсчета базофилов в лейкоконцентрате для диагностики сенсибилизации и степени ее выраженности. Позднее появились работы с модификацией теста Шелли, заключающейся в использовании лейкоконцентрата для реакции специфической дегрануляции базофилов *in vitro*. Наша модификация базофильного теста отличается тем, что реагирование базофилов с испытуемым аллергеном осуществляется одновременно с получением лейкоконцентрата в течение 30 мин. Она была применена для диагностики аллергии у работающих в контакте с пенициллином и стрептомицином [3].

Настоящая работа проводилась с белковыми и полисахаридными антигенами из грибов рода *Candida* нескольких видов (*albicans*, *tropicalis*, *quilliermondii* и др.), изготовленными в отделе глубоких микозов Лен. ГИДУВа (руководитель — З. О. Караев). Оптимальная доза кандидозного антигена в базофильном тесте составляет 0,015—0,02 мл цельного раствора на 1 мл крови.

**Методика.** Готовили ряд пробирок соответственно числу испытуемых аллергенов и одну для контрольной пробы. В каждую из них вносили 6% водный раствор трилона Б (из расчета 1 капля на 1 мл крови), в опытные — кандидозные антигены, в контрольную — физиологический раствор. Затем во все пробирки добавляли венозную кровь, быстро перемешивали и инкубировали 30 мин при 37°C<sup>1</sup>. Отделившуюся плазму со взвесью лейкоцитов отсасывали пастеровской пипеткой в пробирки и центрифугировали 10 мин при 1000 об./мин. Из осадка после тщательного его пипетирования готовили мазки лейкоконцентрата, которые окрашивали по Л. М. Маляр (1966).

Метахроматически окрашивающиеся базофилы (фиолетово-красные) контрастно выделяются на синем фоне лейкоцитарной массы, их морфологические особенности определяются четко (образование псевдоподий, сосредоточение гранул на одном из полюсов клетки в виде колпачка, выход гранул из клетки и полный ее распад, сливание гранул в крупные капли и т. п.).

В мазках лейкоконцентрата просматривали 100 базофилов и определяли процент дегранулированных. Тест считали положительным при наличии более 10% морфологически измененных клеток и при превышении этого показателя в опытной пробе по сравнению с контрольной в 1,5 раза.

Настоящее исследование предпринято для выявления микотической сенсибилизации у работающих на предприятиях микробиологического синтеза белка, где в качестве продуцента используются грибы рода *Candida*.

Обследовано 168 работников производства, в том числе 43 с клинически выраженными проявлениями аллергии (дерматитом, астмоидным бронхитом, бронхиальной астмой). Всем обследованным и 25 практически здоровым лицам (контрольная группа), не имевшим профессионального и бытового контакта с продуктами данного про-

<sup>1</sup> Оптимальное количество крови для каждой пробы, из которого всегда возможно получить хороший мазок лейкоконцентрата, — 3 мл. Для увеличения скорости оседания эритроцитов рациональнее пробирки устанавливать в штатив под углом 45° [2].

изводства, ставили базофильный тест с антигеном из гриба — продуцента белка. Полученные данные представлены в таблице.

**Показатели специфической дегрануляции базофилов у работающих в производстве микробиологического синтеза белка**

Группы обследованных	% дегранулированных базофилов		Достоверность различия, P	
	Ф	А	с контрольной группой	с контролем Ф
С клиническими проявлениями аллергии . . . . .	5,95±1,06	23,60±4,62	<0,001	<0,01
Без клинических проявлений аллергии . . . . .	4,89±0,75	13,78±0,97	<0,001	<0,001
Контрольная . . . . .	3,64±0,31	5,16±0,36		

Примечание: Ф — проба крови с добавлением физиологического раствора вместо антигена (контрольная); А — проба крови с добавлением антигена из гриба-продуцента.

Специфическая дегрануляция базофилов оказалась наиболее высокой в группе лиц, имевших клинические признаки аллергии. Закономерное увеличение этого показателя было и в группе практически здоровых работников производства, что рассматривалось нами как свидетельство скрытой сенсибилизации организма.

Применение базофильного теста с антигеном из гриба — продуцента белка позволило, наряду с другими данными, установить профессиональный генез наблюдаемой патологии у работающих на этих производствах. Объективность получаемых результатов и техническая несложность выполнения данной модификации теста Шелли позволяют рекомендовать ее к использованию в практике для выявления сенсибилизации организма, вызываемой грибами рода *Candida*.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. М а л я р Л. М. Тез. докл. конференции молодых научных работников института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР. М., 1966. — 2. П о с п е л о в а Р. А. Метод лейкоконцентрации и его клиническое значение. Автореф. канд. дисс., М., 1967. — 3. Ф и л ю ш и н а З. Г., Б о г о с л о в с к а я И. А., Л и т о в с к а я А. В. Лаб. дело, 1979, 1.

Поступила 24 декабря 1979 г.

**РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ**

УДК 615.478.6

**УСТРОЙСТВО ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ КРОВОТОКА В ЭКСТРАОРГАНЫХ СОСУДАХ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ**

*З. М. Сигал, И. В. Рябов*

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— доктор мед. наук З. М. Сигал) Ижевского медицинского института*

**Р е ф е р а т.** Видоизмененное авторами устройство позволяет измерять максимальное и минимальное артериальное и венозное давление, а также исследовать кровотоки в экстраорганных сосудах во время операций. Объектами исследования могут служить сосуды конечностей, органов грудной и брюшной полости, шеи и др. Эффект обеспечивают прозрачная верхняя стенка пневматической камеры и трансиллюминация, осуше-

ствляемая с помощью встроенного в противоположающую пластинку миниатюрного источника света.

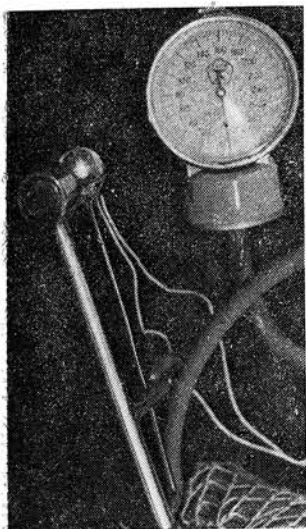
Ключевые слова: кровяное давление, кровоток, устройство для определения. 2 иллюстрации.

Полноценное кровоснабжение сохраняемых частей органов, являющихся объектами операций, имеет важное значение для профилактики ряда послеоперационных осложнений. В настоящее время можно выделить многочисленные операции, производимые в различных областях, в том числе и на кровеносных сосудах, при которых послеоперационная или реконструктивная органная гемодинамика не исследуется.

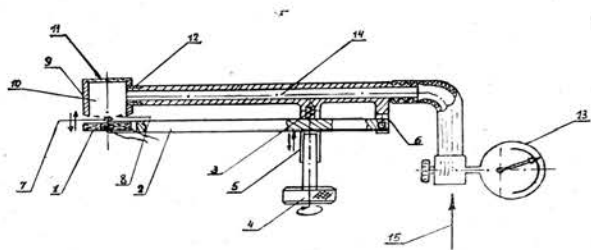
Проблема сводится к отсутствию соответствующих методов исследования и достаточно простой и адекватной аппаратуры, с помощью которой можно получить быструю и достоверную информацию.

Предлагаемый нами аппарат для исследования гемодинамики во время операции (см. рис. а и б) включает пневматическую камеру (9), одна из стенок (11) которой выполнена из прозрачного материала. С противоположной стороны герметично крепится прозрачная эластичная мембрана (8). Камера соединена с трубкой (12), которая связана с подвижной браншей (2) посредством двух стоек. На дальней от камеры стойке (6) имеется шарнирное устройство, а в ближней (5) с помощью пружины (3) и браншевого винта (4) регулируется ход подвижной бранши. Подвижная бранша снабжена прозрачной пластинкой (1) с встроенной в нее миниатюрной электрической лампочкой. К аппарату присоединяется устройство для нагнетания газа с регистратором давления (13).

Исследуемый объект (7) — сосуды, мягкие ткани и др. располагают между прозрачной пластинкой и пневматической камерой. Включают источник света, и с помощью браншевого винта (4) поджимают пластинку к камере, не передавливая сосуды, что контролируется в условиях трансиллюминации. В камеру нагнетают газ до окклюзии



а



б

Аппарат для исследования гемодинамики в экстраорганных сосудах во время операции. а — внешний вид, б — схема.

сосудов. При компрессии или декомпрессии ведут наблюдение через прозрачную стенку (11) пневматической камеры (9), отмечая уровни кровяного давления по манометру, соответствующие динамическим визуальным картинам в поле зрения аппарата. По возникающим картинам можно также дифференцировать импульсный и непрерывный кровоток.

Наши экспериментальные исследования показали, что такая конструкция обеспечивает достаточно быстрое измерение максимального, минимального артериального и венозного давления и определение кровотока в сосудах самых различных органов во время операции. Целесообразно использовать ее в клинике для оценки гемодинамики и выяснения жизнеспособности сохраняемых участков органов. Применение этого аппарата открывает возможности для разработок новых методик оперативных вмешательств с учетом адекватной органной гемодинамики.

Поступила 2 октября 1979 г.

УКАЗ ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА СССР

О ПРИСВОЕНИИ ПОЧЕТНОГО ЗВАНИЯ «НАРОДНЫЙ ВРАЧ СССР»  
т. ИБРАГИМОВОЙ Г. К. И КРУПИНУ В. П.

За большой вклад в развитие народного здравоохранения и самоотверженность в выполнении врачебного долга присвоить почетное звание «Народный врач СССР»:



Ибрагимовой Галине Камиловне — заведующей терапевтическим отделением Альметьевской центральной районной больницы, Татарская АССР.

Крупину Владимиру Павловичу — заведующему хирургическим отделением городской клинической больницы № 5, гор. Казань.



Председатель Президиума Верховного Совета СССР Л. БРЕЖНЕВ  
Секретарь Президиума Верховного Совета СССР М. ГЕОРГАДЗЕ

Москва, Кремль. 17 июня 1980 г.

УКАЗ ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА РСФСР

О ПРИСВОЕНИИ БОГДАНОВИЧУ У. Я. ПОЧЕТНОГО ЗВАНИЯ  
«ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ РСФСР»



За заслуги в области медицинской науки и подготовке научных кадров присвоить почетное звание «Заслуженный деятель науки РСФСР» доктору медицинских наук, профессору Богдановичу Узбеку Якубовичу — директору Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии Министерства здравоохранения РСФСР.

Председатель Президиума Верховного Совета РСФСР  
Секретарь Президиума Верховного Совета РСФСР

М. ЯСНОВ:  
Х. НЕШКОВ:

Москва, 29 мая 1980 г.

# СОДЕРЖАНИЕ

## *Клиническая и теоретическая медицина*

Кокосов А. Н., Александрова Н. И. Хронический бронхит . . . . .	1
Андреев В. М. Легочный газообмен у больных приобретенными пороками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких . . . . .	5
Шафиков Р. Х. Биомеханика дыхания при хроническом бронхите . . . . .	8
Киришин Г. И. Особенности течения хронических неспецифических заболеваний легких у больных молодого возраста . . . . .	9
Матвеева С. А. Влияние ультрафиолетового облучения на терапевтическую активность сульфаниламидов у больных хронической пневмонией . . . . .	10
Куприянова Т. С., Парфенова Е. С. Фармакодинамика сульфалена . . . . .	13
Забельян О. М., Димов А. С. Изменение центральной гемодинамики при лечении строфантином в комбинации с нестероидными анаболизаторами . . . . .	15
Чучелина Л. А. Нормативы ЭКГ во франковской системе корригированных ортогональных отведений у детей в возрасте 8—15 лет . . . . .	17
Щербатенко Н. С. Корригированные ортогональные отведения ЭКГ в диагностике гипертрофии правого желудочка . . . . .	19
Утков А. А. Изменения в легких при митральном стенозе . . . . .	21
Силютин В. Г., Федорина Т. А. Комплексный анализ прогрессирования липонидных пятен в аорте у детей . . . . .	25
Калинина Н. Н., Зусманович Ф. Н. К методике исследования кровообращения в мышцах . . . . .	25
Углова М. В., Шляпников В. Н., Сергеев В. В., Зальмуни А. Ю., Тайков Э. А. Особенности морфологических изменений в интрамуральной нервной системе сердца при атеросклерозе и инфаркте миокарда . . . . .	26
Габбазова С. С. Сердечная деятельность плода при интенсивной терапии позднего токсикоза в родах . . . . .	29
Мусин М. Ф., Замалетдинов А. А. Способ определения проходимости подколенной артерии . . . . .	30
Юналеева С. А., Хасанова Л. Г., Хайруллина Т. Е., Халфиев Н. Г. Реовазографическая характеристика состояния кровообращения нижних конечностей при травме голеностопного сустава . . . . .	33
Остроумова С. С. Фосфолипидный состав и функциональная активность тромбоцитов при хроническом лейкозе . . . . .	35
Соловей И. Г. Опыт применения лечебного голодания при гипоталамических расстройствах . . . . .	38
Шакуров Р. Ш., Шакурова К. Х. Хроническая спинальная сосудистая недостаточность . . . . .	40
Шульман Х. М., Попов Н. П. Вертеброгенный компрессионный пояснично-крестцовый синдром . . . . .	42
Николаев Г. М., Сигитов В. М. Изменение напряжения кислорода в капиллярной крови тканей инфицированных ран при местной гипербарической оксигенации . . . . .	46
Булкин В. А. Внутриартериальное введение лекарственных средств в комплексном лечении тяжелых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области . . . . .	48
Петушков Е. В. Риногенные орбитальные и внутричерепные осложнения . . . . .	49
Вургафт М. Б., Таяшина Л. Б., Расческов Ю. А. Организация микрохирургического лечения больных старческими катарактами . . . . .	50

### *Обмен опытом и аннотации*

Булатова М. З., Волкова Н. Х., Попкова Р. И., Порсева С. Я. Исходы острой пневмонии у детей . . . . .	52
Панфилов Ю. А., Осадчук М. А., Каторкина Л. И. Оценка воспалительного и склеротического процессов в легких при хронической пневмонии . . . . .	52
Краснов В. И. Применение эктерицида для санации дыхательных путей . . . . .	53
Мартьяненко А. М. Роль цитологических исследований в дифференциальной диагностике заболевания легких . . . . .	54
Олейникова Е. А., Зайцев В. М., Новикова Л. В., Магницкая Г. В., Маркова Н. Н. Значение фагоцитарной реакции для оценки эффективности этапного лечения больных ревматизмом . . . . .	55
Бакулин Н. Д. Физико-химическая характеристика белков сердечной мышцы и аорты кролика при экспериментальном атеросклерозе . . . . .	56
Корчашкина А. Х., Щепланова Р. А. Случай наследственной нейтропении Малиновская С. Я., Ларичева И. П., Клименко П. А., Байдаева З. Х., Крендель А. П. Диагностика хронической гипоксии плода во время беременности . . . . .	57
Казанцев Ф. Н., Нахрова З. В., Белопухов В. М., Шайхутдинова Ф. Ш. Свертывание крови при нейрохирургических операциях в условиях атаральгезии . . . . .	58
Свертывание крови при нейрохирургических операциях в условиях атаральгезии . . . . .	59

Белоусова В. Н., Воробьева А. И. Клиника и терапия шизофрении, сочетанной с атеросклерозом . . . . .	59
Белецкая Л. В. Клиника начальной близорукости . . . . .	60
Сидоренко Е. И., Зудина О. И., Сереброва О. И. Влияние карбогена на функции организма . . . . .	61

*Лекция*

Смирнов Г. А. Организация своевременного выявления больных туберкулезом в поликлинике . . . . .	61
---	----

*В помощь преподавателю и студенту*

Димов А. С. О причинах диагностических ошибок при распознавании заболеваний внутренних органов . . . . .	66
--	----

*Социальная гигиена и организация здравоохранения*

Колчин В. Г. Организация труда медицинского персонала кабинета функциональной диагностики многопрофильной больницы . . . . .	71
--	----

Филюшина З. Г., Литовская А. В. Применение теста дегрануляции базофилов крови <i>in vitro</i> в диагностике аллергии, вызываемой грибами рода <i>candida</i> . . . . .	73
--	----

*Рационализаторские предложения*

Сигал З. М., Рябов И. В. Устройство для измерения кровяного давления и определения кровотока в экстраорганных сосудах во время операции . . . . .	74
---	----

<i>Хроника</i> . . . . .	76
--------------------------	----

CONTENTS

Clinical and theoretical medicine

Kokosov A. N., Alexandrova N. I. Chronic bronchitis . . . . .	I
Andreev V. M. Pulmonary gas exchange in patients with acquired heart disease and chronic nonspecific diseases of the lungs . . . . .	5
Shafikov R. H. Respiratory biomechanics in chronic bronchitis . . . . .	8
Kirshin G. I. Peculiarities in the clinical course of chronic nonspecific diseases of the lungs in young patients . . . . .	9
Matveeva S. A. Ultraviolet irradiation effect upon sulfanilamide therapeutic activity in patients with chronic pneumonia . . . . .	10
Kupriyanova T. S., Parfenova E. S. Pharmacodynamics of sulfalenum . . . . .	13
Zabelian O. M., Dimov A. S. Change of the central hemodynamics in the treatment with strophanthinum combined with nonsteroid anabolizers . . . . .	15
Chuchelina L. A. ECG standards in the Frank's system of corrigated orthogonal leads in 8—15 year old children . . . . .	17
Shcherbatenko N. S. ECG corrigated orthogonal leads in the diagnostics of hypertrophy of the right ventricle . . . . .	19
Utkov A. A. Rentgenologic changes in the lungs in mitral stenosis . . . . .	21
Silyutin V. G., Fedorina T. A. Complex analysis of the progress of lipid spots in the aorta of children . . . . .	23
Kalinina N. N., Zusmanovich F. N. To the method of circulation study in the muscles . . . . .	25
Uglova M. V., Shlyapnikov V. N., Sergeev V. V., Zalmunin A. Yu., Taikov E. A. Peculiarities of morphological changes in intramural nervous system of the heart in atherosclerosis and myocardial infarction . . . . .	26
Gabbazova S. S. Fetal cardiac activity in the conditions of intensive therapy of late toxemia in labour . . . . .	29
Musin M. F., Zamaletdinov A. A. About determination of popliteal artery permeability . . . . .	30
Yunaleeva S. A., Khasanova L. G., Khairullina T. E., Khalfiev N. G. Rheovasographic characteristics of the state of low extremities circulation in traumas of the talocrural joint . . . . .	33
Ostroumova S. S. Phospholipid composition and functional activity of thrombocytes in chronic leukosis . . . . .	38
Solovey I. G. Experience in the use of therapeutic fasting in hypothalamic disorders . . . . .	40



Shakurov R. Sh., Shakurova K. Kh. Chronic spinal vascular insufficiency . . .	42
Shulman Kh. M., Popov N. P. Vertebro-genic compressional lumbosacral syndrome	
Nikolaev G. M., Sigitov V. M. Change of oxygen tension in capillary blood	
and tissues of infected wounds in the local use of high pressure oxygen . . .	46
Bulkin V. A. Intraarterial administration of drug preparations in complex	
treatment of maxillofacial heavy inflammatory diseases . . . . .	48
Petushkov E. V. Rhinogenic orbital and intracranial complications . . . . .	49
Vurgaft M. B., Tanyashina L. B., Rascheskov Yu. A. Organization of micro-	
surgical treatment of patients with senile cataract . . . . .	50

#### Sharing of experience and annotations

Bulatova M. Z., Volkova N. Kh., Popkova R. I., Porseva S. Ya. Outcomes of	
acute pneumonias in children . . . . .	52
Panfilov Yu. A., Osadchuck M. A., Katorkina L. I. Assessment of inflammatory	
and sclerotic processes in the lungs during chronic pneumonia . . . . .	52
Krasnow V. I. Etericide use for the sanation of respiratory ways . . . . .	53
Martinenko A. M. The role of cytological investigations into differential	
diagnostics of pulmonary diseases . . . . .	54
Oleinikova E. A., Zaitsev V. M., Novikova L. V., Magnitskaya G. V.,	
Markova N. N. Significance of phagocytic reaction to assess the efficacy of	
stage treatment of rheumatism . . . . .	55
Bakulin N. D. Physical and chemical characteristics of proteins of the cardiac	
muscle and aorta in rabbits in experimental atherosclerosis . . . . .	56
Korchashkina A. H., Shcheblanova R. A. A case of hereditary neutropenia . .	57
Malinovskaya S. Ya., Laricheva I. P., Klimenko P. A., Baidaeva Z. H., Kren-	
del A. P. Diagnostics of chronic hypoxia of the fetus within pregnancy . . . .	58
Kazantsev F. N., Nakhrova Z. V., Belopukhov V. M., Shaikhtudinova F. Sh.	
Blood coagulation in neurosurgical operations in the conditions of atharalgia .	59
Belousova V. N., Vorobieva A. I. The clinical course and treatment of	
schizophrenia combined with atherosclerosis . . . . .	59
Beletskaya L. V. The clinical course of initial myopia . . . . .	60
Sidorenko E. I., Zudina O. I., Serebrova O. I. Effect of carbogen upon	
body functions . . . . .	61

#### Lecture

Smirnov G. A. Organization of timely detection of tuberculosis patients	
in the polyclinic . . . . .	61

#### To the teacher's and student's aid

Dimov A. S. Concerning the causes of diagnostical errors in diagnostics	
of visceral diseases . . . . .	66

#### Social hygiene and public health organization

Kolchin V. G. Organization of the work of medical personnel of the functional	
diagnostics room in the many-sided hospital . . . . .	71

#### Rationalization proposals

Sigal Z. M., Ryabov I. V. Adjustment to measurt blood pressure and determine	
blood flow in extraorganic vessels during the operation . . . . .	76
Current events . . . . .	76

### Правила оформления рукописей для депонирования их во ВНИИМИ

1. Необходимы три совершенно идентичных экземпляра статьи, отредактированной, вычитанной, готовой для размножения способами безнаборной печати.
2. К этим трем экземплярам нужны четыре титульных листа (первые экземпляры).
3. Титульный лист представляет собой страницу, где напечатано:
  - а) в верхнем правом углу: Редколлегия журнала «Казанский медицинский журнал»,
  - б) в середине страницы — УДК,
  - в) немного ниже: инициалы и фамилии авторов,
  - г) еще ниже: название работы,

д) внизу страницы: слева город депонирования, т. е. Москва, справа — год депонирования,

е) номер страницы на титульном листе НЕ СТАВИТСЯ!

4. Все страницы рукописи, кроме титульного листа (он считается первой страницей, но цифры 1 на нем не ставятся), нумеруются сверху в середине строки. Ставится просто цифра без тире, т. е. 2; 3; и т. д. (но не —2—; —3—).

5. Нумерация производится в следующем порядке:

а) страницы текста (начиная со страницы, следующей за титульным листом), заглавие статьи в тексте не упоминается;

б) за текстом статьи следуют страницы со списком литературы;

в) после литературы идут страницы с рисунком и нумерация продолжается;

г) последними нумеруются страницы с подписями к рисункам.

6. Требования к качеству машинописного текста:

а) весь текст рукописи должен быть напечатан на одной и той же непортативной машинке; формат стандартного листа бумаги 21×30 см, поля сверху, снизу и слева должны быть не менее 3 см, справа — не менее 2 см, таблицы, напечатанные на двойных листах, не принимаются;

б) первый экземпляр рукописи, рисунки, фотографии должны быть без пометок, карандашных и чернильных исправлений, загибов и прочих дефектов;

в) буквы должны быть четкими и не загрязненными;

г) недопустима в одном и том же слове смесь букв печатных и написанных от руки; иностранную литературу можно целиком вписывать от руки черными чернилами или тушью;

д) ни в коем случае нельзя подтирать текст или букву и на место ошибочной буквы еще раз печатывать правильную.

Исправления делаются только таким образом:

На отдельной странице печатается слово, часть слова, буква или цифра, а потом эта буква, цифра и т. д. наклеивается на место ошибки.

7. Рисунки принимаются выполненными тушью или черными чернилами только на белой бумаге или кальке с голубым отливом (с желтым оттенком не годится).

8. Рисунки и фотографии наклеиваются на отдельные листы, в середине верхнего поля каждого такого листа ставится номер страницы. Под каждым рисунком и фотографией ставится обозначение, напечатанное на машинке, Рис. 1. Рис. 2 и т. д.

9. Подписи под рисунками даются на отдельной странице, которая подкладывается после рисунков и тоже нумеруется.

10. Сам полный текст статьи авторами не подписывается.

11. К рукописи должны быть приложены два экземпляра аннотации (первые экземпляры, не более 1 стр., напечатанные через два интервала), обязательно подписанные авторами; перед текстом аннотации необходимо привести библиографическое описание рукописи по следующему образцу:

Депонированная рукопись

Туберкулез легких. Иванов Н. Н., Петров А. Н. (Редколлегия журнала «Казанский медицинский журнал», Казань, 1980. 13 с. с ил., библиогр.: с. 7 (3 назв.).

Рукопись депонирована в \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_, № \_\_\_\_\_

(Далее следует текст аннотации)

12. К статье должны быть приложены авторская справка, акт экспертизы и 6 экз. заполненных библиографических карточек.

Редколлегия журнала

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

Редакция обращает внимание авторов на необходимость при оформлении рукописей строго соблюдать следующие правила.

1. Объем статьи (включая таблицы, рисунки, библиографию и др.) не должен превышать 10, а описания отдельных случаев — 4 стандартных страниц машинописи (28 строк на странице через 2 интервала, с полями на левой стороне не менее 5 см ширины). Присылать следует два экземпляра (1-й и 2-й). Формат машинописных страниц 21×30 см.

2. На втором экземпляре статьи обязательна виза руководителя, заверенная печатью. К статье должно быть приложено направление, в котором следует указать, выполнена ли она в плане учреждения или внепланово, а также авторская справка и акт экспертизы.

3. В начале 1-й страницы пишется: 1) название статьи, 2) ученое звание и степень, инициалы и фамилия автора, 3) учреждение, из которого вышла работа, инициалы и фамилия руководителя учреждения или заведующего кафедрой.

4. В конце статьи должна быть собственноручная подпись автора (в коллективных статьях — всех авторов) с указанием имени и отчества (полностью), точного домашнего адреса (адресов) и телефона.

5. К статье обязательно должен быть приложен реферат (2 экз.), отражающий основное содержание работы. Объем его не должен превышать 0,5 стр. через два интервала. В начале реферата следует указать название статьи, фамилию автора, название учреждения. В конце — ключевые слова, количество таблиц, рисунков, библиографических источников.

6. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена. Цитаты, приводимые в статье, необходимо заверить подписью на полях; в сноске следует указать источник, его название, издание, год выпуска, страницы. Цитаты из произведений классиков марксизма-ленинизма даются по последнему изданию.

7. Фамилии авторов, упоминаемых в тексте, обязательно включаются в литературный указатель статьи. Цитируемые книги приводятся в списке с указанием фамилии автора, его инициалов, названия монографии (руководства), места издания, издательства, года. Для журнальных статей — фамилии авторов и инициалы, название журнала, год, том (для иностранных журналов), номер. Сначала приводятся отечественные авторы, а затем зарубежные, те и другие в строго алфавитном порядке. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в русской транскрипции, в указателе литературы — в оригинальной (подробнее правила составления библиографии изложены в Бюллетене ВАК СССР, 1980 г., № 1).

8. Результаты клинических лабораторных методов исследования необходимо выражать в единицах СИ (см. «Казанский мед. ж.», 1978, 3).

9. Таблицы должны обязательно иметь заголовки и представлять обобщенные и статистически обработанные материалы, а «шапка» таблиц — точно соответствовать содержанию граф. Все цифры, итоги и проценты в таблицах не должны отличаться от приводимых в тексте. Фотографии должны быть контрастными, выполненными на матовой бумаге, рисунки, чертежи и диаграммы — четкими, выполненными на ватмане. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом без нажима проставляют номер рисунка, фамилию автора и обозначают верх и низ. Никаких других надписей не должно быть. Подписи к рисункам следует давать на особом листе (в 2 экз.) с указанием номеров рисунков и страниц текста. В тексте необходимо указать место рисунка.

10. Статьи, посланные авторам для переработки согласно указаниям рецензента, необходимо возвращать в исправленном виде не позднее чем через 2 месяца; высланные с запозданием рассматриваются как вновь поступившие.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, публиковать в разделе «Аннотации», помещать иллюстрации по своему усмотрению, депонировать статьи во ВНИИМИ.

12. Направлять статьи, посланные в другие редакции, не допускается.

13. Рецензии на новые книги не должны превышать 3—4 стр. машинописи. Отчеты о съездах и конференциях следует представлять не позднее чем через месяц после их проведения.

14. Статьи, оформленные не по правилам, не рассматриваются. Отклоненные редакцией статьи авторам не возвращаются.

Статьи следует направлять по адресу: 420066, г. Казань, абонементамный ящик 662, редакции «Казанского медицинского журнала». Телефон редакции — 3-70-74.

# ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА «КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»

**Читая «Казанский медицинский журнал»,  
Вы будете идти в ногу с современными  
достижениями теории и практики медицины.**

Издается с 1901 г.

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей-специалистов широкого профиля, научных работников и студентов.

В журнале печатаются актуальные статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дерматовенерологии и другим дисциплинам.

Освещаются вопросы гигиены, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины.

Помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информации о съездах и конференциях, новых лечебных методах и препаратах, новых книгах.

В журнале сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

**Подписка принимается всеми отделениями связи и агентствами «Союзпечати».**

Журнал выходит 6 раз в год.

Подписная цена на год — 2 руб. 40 коп.

## ТЕМАТИКА НОМЕРОВ

**«Казанского медицинского журнала» на 1981 год**

### № 1 (январь — февраль)

Инфузионно-трансфузионная терапия в клинической практике.  
Актуальные вопросы стоматологии.

### № 2 (март — апрель)

Диагностика, лечение и профилактика инфекционных заболеваний.  
Новое в педиатрии.

### № 3 (май — июнь)

Клиника, диагностика и лечение болезней сердца и сосудов.  
Нарушения гемостаза.

### № 4 (июль — август)

Новые методы диагностики и лечения в пульмонологии и фтизиатрии.

### № 5 (сентябрь — октябрь)

Неотложная терапия экстремальных состояний.  
Современные методы анестезии и реанимации.

### № 6 (ноябрь — декабрь)

Профилактика травматизма. Лечение и реабилитация больных.