

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXII

2

1981

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубанров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богояв-
ленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев
(отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редакто-
ра), 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), 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 (Ка-
зань), 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. Рах-
матуллин (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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1981
2
ТОМ
LXII

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.988.7:616.315.6—053.31—078

УСЛОВНО ПАТОГЕННАЯ ФЛОРА ЗЕВА ПРИ ОРЗ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Канд. мед. наук Г. И. Гедзе, Р. А. Уразаев

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — Т. А. Башкирев)

Реферат. Изучены микробная флора зева, активность лизоцима и содержание иммуноглобулина М у 132 новорожденных детей с ОРЗ. Частота обнаружения клебсиелл, энтеробактера и их ассоциаций с золотистым стафилококком различна при осложненных и неосложненных формах ОРЗ. Показана возможность длительного персистирования клебсиелл и эшерихий в зеве (6—13 дней). Развитие бактериальных осложнений определяется состоянием реактивности.

Ключевые слова: новорожденные, острые респираторно-вирусные заболевания, условно патогенные микроорганизмы.
1 таблица.

Мы поставили перед собой задачу изучить частоту обнаружения энтеробактерий, их видовой состав и ассоциации в зеве у новорожденных детей с ОРЗ при осложненном и неосложненном течении патологического процесса. Параллельно исследовали неспецифическую реактивность по содержанию лизоцима и иммуноглобулина (Ig) М.

Материал для исследования брали стерильным ватным тампоном из зева и производили посев на среды Эндо, Сабуро, кровяной и желточно-солевой агар, сахарный бульон и косягой агар с конденсатом. Для выделения пневмококков заражали белых мышей. Идентификацию энтеробактерий проводили в соответствии с рекомендациями Международного номенклатурного подкомитета по энтеробактериям.

Обследовано 132 новорожденных с ОРЗ. Этиология заболевания документирована у 105 детей (79,5%). Были диагностированы РС-инфекция (в 25,8%), аденовирусная инфекция (в 22,0%), грипп (в 14,4%), парагрипп (в 9,8%), микоплазма пневмоний (в 7,5%).

В зависимости от течения ОРЗ выделены 3 группы больных: 1-я группа (35) — больные с неосложненными формами ОРЗ, 2-я (50) — с местными проявлениями бактериальных инфекций (пиодермией, везикулезом, омфалитом, маститом, гнойным конъюнктивитом и др.), 3-я (47) — с пневмониями. Обследование производили при поступлении в стационар и в дальнейшем каждые 7—10 дней.

В зеве у детей были выявлены энтеробактерии (при осложненных формах — в 75,8%, при неосложненных — в 88,7%), золотистый стафилококк (соответственно в 63,6% и 59,1%), эпидермальный стафилококк (в 51,5% и 40,9%), стрептококк гемолизующий (в 6,8% и 0%), зеленящий (в 6,8% и 6,1%) и негемолизующий

(в 2,3% и 0%), энтерококки (в 36,4% и 43,2%), дрожжеподобные клетки (в 60,6% и 78,4%), синегнойная палочка (в 2,2% и 1,1%). У 1 из 40 обследованных детей был выделен пневмококк. Ни разу не высевался протей. Частота выделения кокковой флоры, как правило, не зависела от формы ОРЗ; исключение составил гемолизующий стрептококк, который обнаруживался только при осложненном течении заболевания. Заметные различия установлены в частоте выделения из зева отдельных видов энтеробактерий (см. табл.).

Частота выделения энтеробактерий из зева новорожденных детей при ОРЗ

Группа обследо- ванных	Число детей	Частота выделения энтеробактерий, $M \pm m$ %		
		эшерихии	клебсиеллы	энтеробактер
1-я	35	77,1 $\pm$ 7,1 $P_{1-2} > 0,1$	17,1 $\pm$ 6,4 $P_{1-2} < 0,1$	— $P_{1-2} < 0,001$
2-я	50	82,0 $\pm$ 5,5 $P_{2-3} > 0,1$	24,0 $\pm$ 6,0 $P_{2-3} < 0,02$	36,0 $\pm$ 6,8 $P_{2-3} < 0,1$
3-я	47	85,1 $\pm$ 4,8 $P_{3-1} > 0,1$	48,9 $\pm$ 7,3 $P_{3-1} < 0,01$	21,3 $\pm$ 6,0 $P_{3-1} < 0,01$

Примечание: $P_1, 2, 3$ — статистический показатель достоверности различий между группами.

Из данных таблицы следует, что наиболее часто у детей, независимо от характера течения заболевания, высевались эшерихии. Клебсиеллы выявлялись главным образом у больных пневмониями, энтеробактер — только у новорожденных с осложненными формами ОРЗ.

Существенные различия в зависимости от течения респираторной инфекции отмечены при изучении характера микробных ассоциаций. Так, сочетания клебсиелл с золотистым стафилококком при пневмониях и местных бактериальных инфекциях обнаруживались с большей частотой, чем при неосложненных ОРЗ ($P < 0,01$). При местных инфекциях чаще регистрировались ассоциации стафилококка и энтеробактера. Ассоциации различных видов энтеробактерий при пневмониях (9,9%) и местных поражениях (8,3%) встречались чаще, чем при неосложненных формах респираторной инфекции ($P < 0,01 - 0,05$).

Видимо, характер таких ассоциаций обусловлен существующими антагонистическими взаимоотношениями между микроорганизмами. Изучение бактериоциногенной активности энтеробактерий (банальных и энтеропатогенных эшерихий 0111, 020, клебсиелл, энтеробактера, сальмонелл, хафний) и золотистых стафилококков показало, что наиболее высокой активностью обладают эшерихии. Они подавляют рост у 26,8% грамотрицательных бактерий и у 70,1% золотистых стафилококков, клебсиеллы — соответственно у 14,1% и 27,5% ($P < 0,001$), энтеробактер — у 12,3% и 30,3% ($P < 0,001$).

У 87 детей из числа всех обследованных неоднократно (от 2 до 5 раз) выделялся один и тот же вид энтеробактерий. При этом чаще обнаруживались эшерихии (78), реже клебсиеллы (17) и энтеробактер (3). В связи с этим представляло интерес выяснить возможность длительного персистирования энтеробактерий в зеве новорожденного при ОРЗ, что могло бы служить косвенным подтверждением их патогенетической роли. В доступной литературе мы не нашли подобных сообщений.

В результате сравнительного изучения биохимических свойств и антибиотикограмм у штаммов энтеробактерий, выделенных от одного ребенка в процессе обследования, были отобраны культуры с одинаковой характеристикой (14 штаммов эшерихий от 6 детей и 16 штаммов клебсиелл от 7 детей). Для установления их серологической идентичности были приготовлены путем иммунизации кроликов ОК-сыворотки к эшерихиям — 6 и К-сыворотки к клебсиеллам — 7. В перекрестных опытах агглютинации была констатирована антигенная идентичность эшерихий (в 3 случаях) и клебсиелл (в 4 случаях), выделенных от одних и тех же детей на разных сроках заболевания. Таким образом было доказано, что эшерихии могут выделяться у детей с ОРЗ на протяжении 8—13 дней, клебсиеллы — в течение 6—13 дней. Столь длительное пребывание условно патогенных микробов в зеве больных детей может рассматриваться как показатель их патогенетического значения в развитии бактериальных осложнений.

Косвенным подтверждением участия энтеробактерий в генезе бактериальных осложнений могут служить сравнительные данные изменения уровня иммуноглобулина М, так как он содержит основную массу антител против грамотрицательных бактерий. Средние показатели Ig М в изучаемых группах при первичном обследовании

существенно не различались. В динамике респираторной инфекции отмечалось нарастание концентрации Ig M только у новорожденных с пневмониями (0,7—1,3 мкмоль/л, $P < 0,01$). Перед выпиской из стационара содержание Ig M в сыворотке крови больных пневмониями и больных местными бактериальными инфекциями было выше, чем у новорожденных с неосложненными формами ОРЗ (соответственно 1,3; 0,9 и 0,6 мкмоль/л; $P < 0,001—0,02$).

Известно, что течение и исход респираторных инфекций во многом зависят от состояния неспецифических механизмов защиты; в частности, важная роль принадлежит сывороточному лизоциму. По нашим данным средние показатели активности лизоцима у новорожденных с пневмониями и местными бактериальными инфекциями были ниже, чем у детей с неосложненными формами ОРЗ ($P < 0,05$) и в контрольной группе (20 здоровых детей, $P < 0,01$). В процессе лечения активность лизоцима у детей с неосложненным течением заболевания и с местными формами бактериальных инфекций становилась примерно одинаковой и достоверно не отличалась от ее показателей у здоровых детей. У детей же с пневмониями она оставалась ниже, чем у новорожденных с неосложненными формами ОРЗ и в контрольной группе ($P < 0,05$).

Высокий удельный вес выделения клебсиелл у больных ОРЗ, осложненных пневмониями, побудил нас определить чувствительность этих бактерий к антибиотикам. Изучена чувствительность 50 штаммов к 18 антибиотикам. Установлена высокая чувствительность клебсиелл к антибиотикам группы аминогликозидов (к гентамицину — 98,3%, к мономицину — 93,7%, канамицину — 91,3%) и цефалоспорином (к кефзолу — 75,8%, цеподину — 69,0%). Не оказывали ингибирующего действия на клебсиеллы оксациллин, линкомицин, олеандомицин, пенициллин и ристомидин.

Итак, микробная флора зева у новорожденных при острых респираторных заболеваниях представлена различными видами условно патогенных микроорганизмов. При этом частота высева кокковой флоры, за исключением гемолизующих стрептококков, не зависит от течения ОРЗ, тогда как частота обнаружения энтеробактерий при осложненных и неосложненных формах респираторной инфекции различна. Возможность длительного персистирования энтеробактерий в зеве (6—13 дней) свидетельствует об их патогенетическом значении, что косвенно подтверждается динамикой содержания Ig M. Однако развитие бактериальных осложнений определяется не только наличием микроба в зеве, но, прежде всего, состоянием реактивности организма. В наших исследованиях при осложненных формах ОРЗ активность лизоцима, являющаяся одним из показателей неспецифического иммунитета, была наиболее низкой в группе детей, больных пневмонией.

Полученные данные позволили подойти к оценке факта обнаружения в зеве различных видов энтеробактерий. Учитывая высокую частоту выявления при пневмониях клебсиелл, длительность их персистирования, относительно низкую бактериоциногенную активность по отношению к золотистому стафилококку, можно считать, что нахождение этого вида бактерий в зеве новорожденных с ОРЗ на фоне измененной реактивности является крайне неблагоприятным симптомом. Обнаружение энтеробактера только при осложненных формах ОРЗ, независимо от характера и тяжести их течения, позволяет рассматривать это явление как нарушение микробного биоценоза в результате снижения защитных сил организма и проводимой антибиотикотерапии. Одинаково высокая частота выделения у детей всех изучаемых групп эшерихий, их выраженная бактериоциногенная активность дают основание предположить, что нахождение их в зеве не являетсяотягощающим фактором.

Поступила 26 июня 1979 г.

УДК 616.94—053.36—02:616.34—056.3

СОСТОЯНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ И БИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ СЕПСИСА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Г. Р. Архипова, Р. В. Федоров, М. Р. Валеев

Кафедра педиатрии (зав.— доц. С. В. Мальцев) и кафедра микробиологии (зав.— доц. Л. М. Устименко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Обследовано 65 больных сепсисом детей в возрасте от 1 мес до года. Установлено, что показатели иммунитета у больных даже первых месяцев жизни выше, чем у здоровых. Значительно повышалась активность внутриклеточных ферментов и иммуноглобулинов М и G, особенно при септицемии; у больных первых трех меся-

цев жизни и в токсико-дистрофической фазе заболевания они оказались несколько ниже. Полученные данные свидетельствуют о достаточной активности иммунитета ребенка при септической инфекции.

Ключевые слова: сепсис, иммунологическая реактивность, иммуноглобулины.
1 таблица. Библиография: 1 название.

Дети первого года жизни особенно подвержены септической инфекции, чему способствует функциональная незрелость защитных механизмов, ранняя микробная сенсибилизация, патология беременности и родов, а также патология натального периода. Именно состояние реактивности организма больного определяет развитие той или иной формы септического процесса, тяжесть состояния, выраженность клинических симптомов, эффект лечения и исход заболевания.

Целью нашей работы явилось выяснение состояния иммунологической реактивности больных сепсисом в зависимости от формы заболевания, фазы процесса и возраста детей. Было проведено клинко-иммунологическое обследование 65 больных сепсисом в возрасте от одного месяца до года, а также 15 здоровых детей того же возраста (контрольная группа). Кроме анамнестических и клинко-лабораторных данных, у больных изучали энзиматический статус лейкоцитов, активность лизоцима и уровень иммуноглобулинов (Ig) А, М, G в сыворотке крови.

У 38 детей диагностирована септицемия, у 27 — септикопиемия. Большинство больных септицемией — дети первых трех месяцев жизни; септикопиемическая форма заболевания наблюдалась преимущественно у детей старше 4 мес. В токсико-аллергической фазе заболевания поступили 29 больных, большинство из них (24) до этого были на лечении в других стационарах города. У 27 больных установлена токсико-септическая, у 10 — токсико-дистрофическая фаза болезни.

Бактериологические исследования крови больных проводились при поступлении в стационар и при выписке методом дробного посева на 5 пробирок среды. За истинную бактериемию принимали результаты, в которых рост микрофлоры наблюдался не менее чем в двух пробирках при условии идентичности микроорганизмов в посевах. У 33 больных из крови выделен стафилококк, у 3 — стрептококк и у 1 ребенка в возрасте 2 мес — кишечная палочка.

Исследование активности ферментов в лейкоцитах у обследованных детей показало, что она значительно повышается при сепсисе у детей первого года жизни. Однако у больных первых трех месяцев энзиматический статус лейкоцитов оказался ниже, чем у больных более старшего возраста, а активность пероксидазы нейтрофилов существенно не менялась (см. табл.). Содержание иммуноглобулинов М и G повышалось у больных всех возрастных групп, количество иммуноглобулинов А у больных первых трех месяцев жизни было меньшим, чем у здоровых, а у 6 больных этой возрастной группы Ig А вообще не обнаружены.

Показатели реактивности больных сепсисом в зависимости от возраста

Возраст больных	Число больных	КФН, %	ЩФН, ГПС ¹	КФЛ, %	Пероксидаза, ГПС ¹	Лизоцим, ед	Иммуноглобулины, мкмоль/л		
							А	М	G
1—3 мес	25	84±3,2 P<0,01	0,83±0,2 P<0,05	66,1±3,1 P<0,01	1,25±0,02 P<0,05	2,2±0,2 P<0,01	2,4±0,1 P<0,1	1,2±0,1 P<0,001	135,2±2,7 P<0,001
4—6 мес	20	90±4,1 P<0,01	1,08±0,04 P<0,05	77,3±1,4 P<0,001	1,24±0,03 P<0,9	2,2±0,1 P<0,01	4,0±0,2 P<0,05	1,4±0,1 P<0,001	143,6±1,6 P<0,001
7—12 мес	20	108±3,6 P<0,001	1,11±0,03 P<0,05	95,5±1,8 P<0,001	2,3±0,1 P<0,05	2,2±0,2 P<0,01	4,7±0,3 P<0,05	1,2±0,2 P<0,001	121,2±5,6 P<0,001
Здоровые	15	41,25±2,3	0,77±0,04	18,08±1,07	1,23±0,02	3—4	2,9±0,3	0,4±0,04	31,2±3,1

¹ Гистохимический показатель содержания.

Активность лизоцима, которому отводится важная роль в защитных реакциях детей раннего возраста, у больных всех возрастных групп была в равной мере ниже, чем у здоровых.

Как при септицемии, так и при септикопиемии все иммунологические показатели были достоверно выше, чем у здоровых детей. Однако удалось отметить, что при септицемии активность кислой фосфатазы нейтрофилов (КФН) и лимфоцитов (КФЛ), а также иммуноглобулинов А и М выше, чем при септикопиемической форме заболевания. Этот факт может свидетельствовать о более активном включении механизмов специфического иммунитета при септицемии.

Для токсико-септической фазы болезни характерен более высокий уровень ферментов в нейтрофилах (КФ, ЩФ, миелопероксидазы) и Ig А по сравнению с токсико-

аллергической фазой. В токсико-дистрофической фазе активность ферментов и уровень иммуноглобулинов были ниже, чем в другие фазы сепсиса, что подтверждает ограниченные возможности организма детей с дистрофией проявлять активный иммунологический ответ и требует проведения пассивной иммунотерапии в более полном объеме. Под влиянием интенсивной антимикробной и иммунотерапии [1] все показатели у детей, поступивших в токсико-аллергической и токсико-септической фазе заболевания, повышались по сравнению с исходными. У детей с токсико-дистрофической фазой сепсиса активность ферментов лейкоцитов оставалась на том же уровне, а у части больных даже снижалась. В результате лечения у них увеличивалось содержание только иммуноглобулинов, чему способствовала, по-видимому, массивная иммунотерапия. Более низкий уровень иммунологических показателей при этой фазе сепсиса, обусловленный, вероятно, более длительным течением заболевания, определяет необходимость энергичной терапии.

Все больные с различными формами сепсиса получили 4—5 курсов антибактериальной терапии. Такое лечение, с одной стороны, снижало количество осложнений и летальность при септических заболеваниях, но, с другой, могло привести к нарушению равновесия между микро- и макроорганизмами, к нарушению биоценоза кишечника, что отрицательно сказалось бы на процессах иммуногенеза. С целью предупреждения дисбактериоза кишечника и своевременного его лечения всем больным проводили анализ кала на состав кишечной флоры. Отмечено, что у детей, больных сепсисом, на фоне антибактериальной терапии происходит снижение количества бифидобактерий, в разведении до 10^{-4} и появляется лактозоотрицательная кишечная палочка, количество которой может достигать миллиарда на 1 г фекалий. Нередко обнаруживается протей, золотистый стафилококк, цитробактор и синегнойная палочка. В нескольких анализах определялся ассоциированный дисбактериоз (стафилококк + гемолитическая кишечная палочка, стафилококк + лактозоотрицательная кишечная палочка, стафилококк + протей и другие сочетания). Больным с дисбактериозом кишечника назначали специфическое лечение колибактерином, бифидум-бактерином, лактобактерином, бификолом, давали ферментные препараты, интестопан и другие средства. При анализе изменений кишечной микрофлоры в процессе лечения этими препаратами констатирована нормализация биоценоза почти у половины больных к моменту выписки из стационара, у остальных намечались сдвиги к нормализации микрофлоры. Изучение приживаемости кишечной палочки M17 показало, что к концу лечения она составляла 20—30% общего количества кишечной палочки.

Таким образом, организм ребенка первого года жизни способен к активному иммунологическому ответу при септической инфекции. Интенсивная антибактериальная и иммунотерапия способствует благополучному исходу заболевания. Во избежание развития дисбактериоза кишечника, нередко осложняющего течение заболевания, рекомендуется параллельно с антибиотикотерапией назначать препараты, нормализующие кишечную флору.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мальцев С. В., Архипова Г. Р. Казанский мед. ж., 1977, 5.

Поступила 30 сентября 1980 г.

УДК 616.988.25—002.957.71

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Л. Я. Перлина, Р. А. Сабирова, Ф. А. Ситдилов

Городская инфекционная больница (главрач — Ю. М. Овчинников) г. Набережные Челны

Реферат. Представлены данные о вспышке энтеровирусной инфекции в 1979 г. Под наблюдением находилось 113 больных. Среди различных клинических форм этой патологии выделялся серозный менингит и малая болезнь.

Ключевые слова: энтеровирусная инфекция, серозный менингит, малая болезнь.

Энтеровирусная инфекция регистрируется в виде спорадических случаев, локальных вспышек и в виде крупных эпидемий, возникающих в весенне-летний период. Под нашим наблюдением находилось 113 человек, у которых диагноз энтеровирусной

инфекции был подтвержден клинко-эпидемиологически и выделением из спинномозговой жидкости вируса Коксаки. Пик заболеваемости отмечался в августе — сентябре.

Были установлены следующие клинические формы: энтеровирусная лихорадка (малая болезнь) — у 38,8% больных; серозный менингит — у 44,2%; болезнь Борнхольма — у 3,5%; герпетическая ангина — у 3,5%; комбинированные формы — у 10%.

Больные с энтеровирусной лихорадкой поступали в стационар на 1—2-й день болезни с жалобами на повышение температуры (37,5—39°) и головную боль. У всех больных наблюдалась инъекция сосудов склер и гиперемия слизистой оболочки передних дужек мягкого неба и задней стенки глотки, мелкая зернистость, которая держалась еще 2—3 дня после исчезновения гиперемии. У 75% больных выслушивался систолический шум на верхушке.

У 24,4% больных была повторная рвота на фоне головной боли и наблюдались признаки раздражения менингеальных оболочек. После люмбальной пункции состояние больных улучшилось. Ликвор был без изменений. Все перечисленные симптомы держались кратковременно — 2—3 дня, средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 8,9 дня.

Из 50 больных серозным менингитом в первые три дня болезни госпитализировано 37. Все больные жаловались на головную боль и рвоту, у 82% наблюдалась лихорадка; при поступлении в стационар субфебрильная температура была у 52%, выше 38° — у 30%; у 18% больных в течение всего периода болезни температура была в пределах нормы.

В стационаре лихорадка наблюдалась 1—2 дня у 64% больных. В общей сложности она держалась, как правило, 2—4 дня. У всех больных продолжались интенсивные головные боли, 10% жаловались на головокружение, 14% — на боли в животе. У 1 больной серозный менингит сочетался с герпетической ангиной, которая появилась во время 2-й волны. У 69% больных оказался положительным симптом Кернига при отсутствии ригидности затылочных мышц, у 8% больных менингеальных знаков не обнаружено, а у 18% их наличие было сомнительным.

Большое значение в диагностике мы придавали отсутствию брюшных рефлексов при отрицательных менингеальных знаках. При люмбальной пункции у 5% таких больных был подтвержден серозный менингит. Люмбальная пункция приносила всем больным облегчение. Плеоцитоз колебался от 26 до 320 клеток. Глобулиновые реакции были отрицательными. Содержание белка в ликворе было равно 1,6—2,0 г/л; определялась клеточно-белковая диссоциация. У большинства больных (68%) менингеальные симптомы исчезали ко 2—4-му дню лечения.

Обращала на себя внимание тяжесть течения энтеровирусного менингита у взрослых (12 чел.). Как правило, пациенты жаловались на сильную головную боль, не стихавшую до 8—10-го дня пребывания в стационаре, головокружение, рвоту. Менингеальные знаки у всех были отчетливыми и держались до 6—8 дней.

У 2% больных наблюдалась энцефалитическая реакция (потеря сознания, судороги). Тяжесть состояния больных определялась синдромом ликворной гипертензии (длительность жалоб на головную боль, рвоту, головокружение) и возможным отеком мозга. Волнообразное и рецидивирующее течение было у 4% больных. Течение энтеровирусных менингитов благоприятное и доброкачественное. Все больные были выписаны с выздоровлением (не только по клиническим, но и по лабораторным данным).

Средняя продолжительность госпитализации составила 18,8 дня. После выписки больных направляли в клинику на диспансерный учет к невропатологу.

Заболевание герпетической ангиной начиналось остро, с подъема температуры до 38°. Дети становились беспокойными, отказывались от еды, жаловались на боли в горле. В зеве на фоне яркой гиперемии дужек и мягкого неба выступали пузырьчатые мелкие высыпания, которые на 2—3-й день лопались и оставляли после себя эрозии, окруженные красным венчиком. Эрозии чаще располагались на передних дужках, язычке, небе. Как правило, явлений афтозного стоматита при герпетической ангине не было. Течение доброкачественное, средняя продолжительность пребывания в стационаре — 9,7 дня.

Эпидемическая миалгия (болезнь Борнхольма) характеризовалась острым началом, подъемом температуры до фебрильных цифр, головной болью, рвотой, приступообразными болями в животе у 75% больных и в грудной клетке у 25%. Стул оставался оформленным. Один ребенок был консультирован у хирурга с целью исключения аппендицита. При локализации боли в области груди больные дышали поверхностно и боялись глубоко вдохнуть. У всех больных были воспалительные изменения слизистой

оболочки неба, дужек и задней стенки глотки. Рентгенография органов грудной клетки не обнаруживала патологии. Средняя длительность госпитализации при мигалгии равнялась 8,5 дня.

ВЫВОДЫ

1. Серозный менингит и малая болезнь являлись ведущими клиническими формами энтеровирусной инфекции и наблюдались в 83%.

2. Для энтеровирусного серозного менингита характерны выраженность гипертензионного синдрома, изменение ликвора по типу умеренной клеточно-белковой диссоциации.

3. Течение заболевания при всех клинических формах энтеровирусной инфекции было благоприятным.

Поступила 29 апреля 1980 г.

УДК 616.921.8—085.962.4

ЛЕЧЕБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОКОКЛЮШНОГО ГИПЕРИММУННОГО ГАММА-ГЛОБУЛИНА

Проф. М. Е. Сухарева, канд. мед. наук Н. М. Булатов, канд. мед. наук М. С. Петрова, канд. мед. наук Р. Г. Мухутдинова, Л. М. Зорина, канд. мед. наук Г. Г. Ахмадуллина, Г. П. Гриценко, М. И. Елманова, Л. И. Исаченко, Э. В. Дудышкина, М. Г. Ахметова, Н. Ш. Ахметзянова

Клиническое отделение детских инфекций Московского НИИЭМ им. Г. Н. Габричевского (директор — доктор мед. наук Д. П. Никитин), Казанский НИИЭМ (директор — канд. мед. наук Т. А. Башкирев)

Реферат. Противокклюшной гипериммунный γ -глобулин, изготовленный Казанским НИИЭМ, является специфическим препаратом. Его эффективность изучена у 56 из 120 больных детей. Установлено, что он оказывает благоприятное лечебное действие при неосложненном коклюше, уменьшает тяжесть и длительность течения коклюшной инфекции. Его рекомендуется применять при тяжелой форме коклюша, преимущественно у детей «повышенного риска» (в возрасте до года и у более старших при наличии отягощенного преморбидного фона).

Ключевые слова: коклюш, лечение, гипериммунный γ -глобулин.

Начиная с 1977 г. мы проводили изучение лечебной эффективности экспериментальных серий противокклюшного γ -глобулина, изготовленного на производственной базе Казанского НИИЭМ из крови доноров, предварительно иммунизированных коклюшной моновакциной Ташкентского НИИВС по специально разработанной схеме. В ротовом препарате коклюшные агглютинины содержались в титре 1:320 — 1:400.

Под наблюдением было 120 больных коклюшем детей, находившихся на лечении в детской инфекционной больнице № 4 и детской клинической больнице № 2 им. Русакова г. Москвы.

23 ребенка (1-я группа) получали только противокклюшный γ -глобулин, 33 (2-я гр.) — противокклюшный γ -глобулин в сочетании с антибиотиками, 38 (3-я гр.) — в основном антибиотики, остальные 26 детей (4-я гр.) получали симптоматическое лечение, включавшее аэротерапию, витамины, десенсибилизирующие средства (3 и 4-я группы были контрольными). Следует отметить, что больные 2-й группы получали обычно только один курс лечения антибиотиками на протяжении 3—10 дней, главным образом в связи с внутрибольничным заражением ОРЗ, в то время как в 3-й группе до 25% детей получали на протяжении 20—30 дней 2—3 курса антибиотикотерапии.

Дети в возрасте до года составляли подавляющее большинство. Однако в 1 и 2-й группах оказалось больше детей первых шести месяцев жизни (76,8% при 43,7% в контрольных группах).

Все больные, за исключением 1 в основных и 2 в контрольных группах, не были привиты против коклюша. Не отличались группы больных и по преморбидному состоянию.

Сроки госпитализации и начала лечения в опытной и контрольной группах больных совпадали. Лечение гипериммунным γ -глобулином начинали в день поступления или на следующий.

У всех больных 1 и 2-й групп и у 59 детей контрольных групп течение коклюша к началу лечения было неосложненным. Преобладали среднетяжелые формы коклю-

ша. Тяжелая форма коклюша наблюдалась в основных группах у 18% больных, в контрольных — у 16%. Пневмония возникла у 8 больных.

Противококлюшный γ -глобулин вводили по 3 мл ежедневно в течение 3—4 дней (на курс 9,0—12,0 мл). Чтобы выяснить, как влияет доза γ -глобулина на течение коклюша, 9 больным на курс лечения давали 7 доз по 6,0 мл γ -глобулина на каждое введение.

В связи с поздней госпитализацией больных у 4 из них (7,1%) γ -глобулин был применен на 1-й неделе от начала болезни, у 34 (60,7%) — на 2-й неделе, у 12 (21,4%) — на 3-й и у 6 (10,7%) — на более поздних сроках; таким образом, почти 70% больных получали препарат на протяжении первых 2 недель от начала болезни.

Результат лечения считали хорошим, если число приступов кашля снижалось с 25—30 до 4—8 в сут, исчезала рвота, прекращались остановки дыхания, полностью исчезал или заметно уменьшался цианотичный оттенок кожи, улучшались самочувствие, сон и аппетит; умеренным — если прекращались остановки дыхания и заметно уменьшалась дыхательная недостаточность, а в остальном динамика улучшения также была несомненной, но не столь значительно уменьшались число и тяжесть приступов кашля. При замедленной динамике улучшения (свыше 7—8 дней), когда нельзя было исключить зависимость улучшения от естественного течения болезни, эффект лечения считали сомнительным, при отсутствии положительной динамики в течении коклюша лечение оценивали как неэффективное.

Положительный результат получен у 71,4% больных, из них у 42,8% хороший и у 28,6% умеренный. У 14,3% больных эффект был сомнительным и у 14,3% γ -глобулин не оказал положительного действия. Выраженный лечебный эффект наблюдался и при тяжелых формах коклюша: хороший — у 7 из 10 больных, умеренный — у 2, и только у 1 он оценивался как сомнительный. При среднетяжелом течении коклюша положительный результат отмечен у 28 больных (у 15 — хороший, у 13 — умеренный), у 6 детей лечебный эффект был сомнительным и у 7 отсутствовал.

Веским доказательством лечебной эффективности противококлюшного γ -глобулина является выраженная положительная динамика течения коклюша на 3-й неделе болезни т. е. в сроки, когда при естественном течении болезни отмечается разгар и нарастание симптомов заболевания. У 32 из 56 больных (57,1%), леченных противококлюшным γ -глобулином, уменьшение частоты и тяжести приступов кашля наступило между 14 и 20-м днями болезни, у 16 (28,6%) — на 4-й неделе, у 8 (14,3%) — в более поздние сроки. В контрольной группе на 14—20-й день болезни частота и тяжесть приступов кашля уменьшились только у 5 (7,8%) из 64 больных, на 4—5-й неделях — у 50 (78,1%), а у 9 (14,1%) детей болезнь затянулась и облегчение кашля наступило лишь на 6-й неделе. В группе детей, получавших только противококлюшный γ -глобулин, выраженная тенденция к обратному развитию заболевания наблюдалась у 52,2% уже на 3-й неделе болезни и у 34,8% — на 4-й. Средняя длительность пребывания в стационаре детей 1-й группы составила 11,3 дня, хотя, как было указано ранее, в этой группе было больше детей с тяжелой формой коклюша.

Применение антибиотиков не оказывало заметного влияния на течение болезни и не укорачивало времени пребывания больных на койке. Средняя длительность пребывания в стационаре детей, леченных только антибиотиками, составила 21,5 дня.

У больных 2-й гр., которые получали комбинированное лечение специфическим γ -глобулином в сочетании с антибиотиками, обратное развитие коклюша наблюдалось в те же сроки, что и у больных 1-й группы (у 60,6% — на 3-й, у 24% — на 4-й неделе болезни). Сходное соотношение сроков обратного развития болезни в этих группах мы объясняем применением противококлюшного γ -глобулина, а большая длительность госпитализации детей 2-й группы (25,4 дня) связана с присоединением острого респираторного заболевания в стационаре.

При введении γ -глобулина на 1 и 2-й неделях болезни положительный результат достигнут у 92% больных (хороший — у 60,5%, умеренный — у 31,5%), при введении препарата на 3-й неделе болезни — только у 5 пациентов из 12. Эффект от применения γ -глобулина на 4—5-й неделях был сомнительным либо отсутствовал. Зависимости исхода лечения от вводимой дозы препарата на нашем относительно небольшом материале выявить не удалось.

В литературе имеются данные о снижении гиперлейкоцитоза у больных коклюшем под влиянием γ -глобулина; в наших наблюдениях подобного действия его не отмечено.

Противококлюшный донорский γ -глобулин не вызывал клинически выраженных нежелательных реакций даже при применении 3—7 доз его.

Поступила 25 марта 1980 г.

УДК 616.24—002.2.2—036.17—052.21

ЗАТЯЖНЫЕ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Л. А. Кузнецова, О. И. Пикуза

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

Реферат. При анализе 500 историй болезни новорожденных детей с пневмонией констатируется, что частота рецидивирующих и затяжных пневмоний составила 14,8%; факторами, влияющими на их возникновение, являются пневмококкоз, суперинфицирование, незрелость организма ребенка, неблагоприятный преморбидный фон.

Ключевые слова: новорожденные, затяжные и рецидивирующие пневмонии, факторы риска.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

Затяжные и рецидивирующие пневмонии занимают значительное место в респираторной патологии детей [5, 7]. Возникновение и развитие их зависят как от характера возбудителя, так и от состояния защитно-приспособительных механизмов организма [1—3, 6].

Целью наших исследований явилось изучение частоты затяжных и рецидивирующих пневмоний у новорожденных, факторов, способствующих их возникновению, особенностей клиники и лечения.

В 1976—1978 гг. в отделении находились на лечении 500 детей первого месяца жизни, больных пневмонией. У 74 из них (у 50 мальчиков и 24 девочек, поступивших в возрасте от 5 до 29 дней) заболевание приняло затяжной и рецидивирующий характер. Длительность пневмонии у них превышала 28 дней. Родились в срок 54 (73%) ребенка, остальные 20 (27%) были недоношенными, в том числе 18 — 2—3-й степени недоношенности. Из сопутствующих заболеваний врожденная гипотрофия установлена у 14,8% детей, перинатальное повреждение головного и спинного мозга — у 14,5%, местная стафилококковая инфекция (пиодермия, омфалит) и анемия — у 17,5%.

Анамнез матерей (возраст — от 19 до 28 лет) 52,6% детей был отягощен (токсикозы беременности, острые и хронические заболевания, профессиональные вредности).

Этиологию заболевания определяли на основании клинического наблюдения и обследования на группу респираторных вирусов методом прямой иммунофлуоресценции (с 6 флуоресцирующими глобулинами), а также серологически (РСК, РТГА с 8 антигенами). Вирусная природа заболевания при поступлении выявлена у 43 (58,1%) больных: грипп А-2 и В — у 16,7%, респираторно-синцитиальная инфекция — у 11,7%, аденовирусная инфекция — у 10%, микоплазма пневмонии — у 18%, у 5% детей обнаружено сочетание 2—3 вирусов.

У 61 из 74 детей затяжное течение заболевания было связано с рецидивами острой респираторной инфекции и пневмонии, обусловленными во всех случаях суперинфекцией; у 13 суперинфекции и рецидивов не было. Несколько чаще суперинфекция встречалась у новорожденных до 15-дневного возраста и у детей, матери которых имели отягощенный анамнез. Так, у больных в возрасте от 5 до 15 дней было в среднем по 2 суперинфекции, а у более старших детей — в среднем по 1,3 на одного ребенка. Внутрибольничное инфицирование было вызвано у 15,9% детей аденовирусом, у 13,6% — вирусами гриппа А-2 и В, у 9% — наложением респираторно-синцитиального вируса, у 6,8% — вирусом парагриппа, у 45,7% этиология не расшифрована.

У 16,4% детей суперинфекция вызвала ухудшение общего состояния, повышение температуры, усиление катаральных явлений в верхних дыхательных путях. В легких оставалось жесткое дыхание и укорочение перкуторного звука в межлопаточных областях. У 83,6% наложение вирусов проявлялось не только симптомами острого респираторного заболевания — одновременно наблюдалось ухудшение в состоянии легочного процесса: вновь появлялась одышка, симптомы интоксикации, хрипы в

легких, определялось изменение перкуторного звука. Рентгенологически подтверждалось обострение пневмонии на фоне незавершившегося предыдущего процесса. Выявлена зависимость частоты рецидивов пневмонии при суперинфекции от возраста новорожденного и в меньшей степени от состояния здоровья матери. У детей до 15-дневного возраста рецидив пневмоний возник в 63%, у более старших — в 37% ($P < 0,05$). Матери 57% новорожденных, у которых суперинфекция привела к рецидиву пневмонии, имели отягощенный анамнез.

Затяжные пневмонии без рецидивов, выявленные у 13 детей, этиологически были обусловлены чаще всего микоплазмой пневмонии в виде моноинфекции (у 6 больных) или в ассоциации ее с вирусом (у 5). У 2 детей заболевание связано с аденовирусной инфекцией. Пневмония у этих больных длительно не разрешалась, несмотря на отсутствие явных обострений заболевания упорно держались симптомы дыхательной недостаточности, перкуторные и физикальные изменения в легких. Рентгенологические исследования также длительно не выявляли положительной динамики.

Чтобы выяснить, как влияет преморбидный фон на течение пневмонии, мы сравнили его с преморбидным фоном у 41 больного острой пневмонией, находившегося на лечении в данном отделении (см. табл.). Оказалось, что на характер течения пневмонии значительное влияние оказывают отягощенное течение беременности у матери, недоношенность, врожденная гипотрофия, родовые травмы.

Зависимость течения пневмонии у новорожденных от преморбидного фона

Течение пневмонии	Число больных	Отягощенная беременность матери	Врожденная гипотрофия	Недоношенность	Родовая травма головного и спинного мозга	Прочие заболевания
Острое	41	6 (14,6%)	2 (4,9%)	4 (9,8%)	1 (2,4%)	2 (4,9%)
Рецидивирующее	61	32 (52,5%)	6 (9,8%)	16 (26,2%)	8 (13,1%)	10 (16,4%)
Затяжное	13	7 (53,8%)	5 (38,5%)	4 (30,8%)	3 (23,1%)	2 (15,4%)

Лечение больных проводили по общепринятым принципам терапии с применением антибиотиков, среди которых отдавали предпочтение препаратам широкого спектра действия: ампиоксу, цеподину, карбенициллину, ристамицину, гентамицину. Надлежащее внимание уделяли дезинтоксикационной терапии, иммунотерапии; применяли известные противовирусные средства. При дыхательной недостаточности детям подавали кислород через носовой катетер. Назначали физиотерапию, лечение сопутствующих заболеваний.

Таким образом, затяжные и рецидивирующие пневмонии у новорожденных, по данным стационара, составляют 14,8%. В развитии их имеют значение этиологические факторы, суперинфекция, зрелость организма ребенка, сопутствующие заболевания. Особенно склонны к длительному течению воспалительного процесса в легких недоношенные новорожденные с пневмомикоплазмозом, с врожденной гипотрофией, с родовыми повреждениями головного и спинного мозга. Следует подчеркнуть опасность внутрибольничного инфицирования новорожденных с неблагоприятным преморбидным фоном: оно вызывает рецидивы пневмонии и затягивает ее разрешение. Полученные данные свидетельствуют о необходимости особых условий изоляции детей с факторами риска по этиологическому принципу; это будет способствовать сокращению сроков пребывания их в стационаре и снижению частоты затяжного и рецидивирующего течения пневмоний у них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володавец В. В. Сов. мед., 1975, 11. — 2. Домбровская Ю. Ф. Педиатрия, 1971, 9. — 3. Иванова Л. А. Изучение смешанной перекрестной инфекции у детей с помощью иммунофлуоресценции и других лабораторных методов. Автореф. канд. дисс., М., 1968. — 4. Краснова В. Г., Пономарева В. Г., Переладова О. Л. Грипп и респираторные вирусные инфекции. Киев, 1966. — 5. Мизин И. И., Кондратьев И. Ф. В кн.: Труды Крымского мед. ин-та, 1975, т. 62. — 6. Мошич П. С. В кн.: Диагностика, лечение и профилактика острых и затяжных пневмоний у детей. Киев, 1977. — 7. Светлова А. К. В кн.: Диагностика, лечение и профилактика бронхо-легочных заболеваний неспецифической этиологии у детей. Тез. докл. Всесоюз. конф. детских врачей. М., 1971.

Поступила 19 февраля 1981 г.

СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ДЕТЕЙ

Доц. К. Е. Красноперова

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Показана правомерность оценки тимико-лимфатического состояния лишь как фона, реализующего в ряде случаев развитие синдрома внезапной смерти. Тимико-лимфатический статус как причина синдрома внезапной смерти является исключением. Предлагаются реальные пути выявления групп риска и профилактики синдрома внезапной смерти.

Ключевые слова: тимико-лимфатический статус, синдром внезапной смерти.

Библиография: 7 названий.

Характеристике тимико-лимфатического статуса (ТЛС) уделено достаточно внимания в литературе. В настоящее время это состояние рассматривают как аномалию конституции, обуславливающую часто парадоксальные реакции организма на различные раздражители внешней и внутренней среды, включая и развитие синдрома внезапной смерти (СВС).

Термин СВС был принят на 2-й конференции по внезапной детской смерти в 1970 г. По данным эпидемиологического анализа СВС выделены факторы риска [4]: 1) возраст от 2 до 4 мес; 2) мужской пол; 3) низкая масса тела при рождении; 4) многоплодная беременность; 5) осенне-зимние месяцы; 6) ночное время; 7) плохие материально-бытовые условия.

Довольно часто ТЛС ставят первичным диагнозом при развитии синдрома внезапной смерти, в то время как ретроспективное изучение причин СВС [1а, б, 4, 6, 7] показало, что большинство детей погибло от острой респираторной, кишечной инфекции или от пневмонии. По данным Е. А. Домбровской (1973), ТЛС был обнаружен в 0,9% валового секционного материала.

Для ТЛС характерны проявления лимфатизма и наклонность к гипофункции надпочечников, способствующие развитию сенсibilизации, аллергических реакций [3а, 6].

В свете современных данных, в формировании реактивности организма важную роль играет Т-система лимфоцитов (тимоцитов), которые представлены тремя основными субпопуляциями: Т-хелперы, Т-киллеры, Т-супрессоры [5]. По мнению Т. Е. Ивановской, А. Ф. Сорокина (1978), к расшифровке тимико-лимфатического статуса необходимо подходить в плане анализа изменений в Т-системе клеток — V вариант иммунологической недостаточности. По их представлениям, имеется дефект Т-супрессоров, который может привести к усилению образования антител, развитию аутоиммунных и аллергических состояний.

Цель нашего исследования — выявить частоту и значимость ТЛС в формировании синдрома внезапной смерти у детей. Мы провели анализ СВС у детей за период с 1951 по 1978 г. в радиусе обслуживания одной из крупных детских поликлиник города, а также по данным прокуратуры за последние 3 года. Большинство детей погибло от острых заболеваний (вирусная инфекция, пневмония). Частота ТЛС при этом составляла 14%. Как правило, ТЛС являлся только фоном основного заболевания, способствуя развитию СВС. Лишь в одном случае патоморфологические исследования подтвердили диагноз status thymico-lymphaticus как первичный — у мальчика 9 месяцев с отягощенной наследственностью (рахитоподобное заболевание у матери) и с большой массой тела при рождении (5 кг).

Преобладающий возраст детей с ТЛС — от 1,5 до 4 мес. Четкой зависимости частоты СВС от категории массы тела детей при рождении (пренатальная дистрофия, паратрофия, нормальные показатели) в данных наблюдениях нами не установлено. В первые месяцы происходила значительная прибавка в массе тела (1,0—1,5 кг). Основное число детей с ТЛС составляли мальчики. Большая часть случаев смерти на фоне тимико-лимфатического состояния приходилась на период зимних и первых весенних месяцев (февраль — апрель); очевидно, это объясняется тем, что компенсаторные возможности организма в период «биологической весны» заметно нарушены. Масса вилочковой железы колебалась от 40 до 60 г (при норме 15—20 г); в надпочечниках по характеристике макро- и микропрепаратов выраженных изменений не обнаруживалось.

Приведенные данные позволяют рассматривать тимико-лимфатическое состояние

лишь как фактор, способствующий развитию СВС. ТЛС как причина смерти является, видимо, исключением. Подобное состояние при этом правильнее оценивать как генетически неполноценную иммунологическую ситуацию в организме с избирательным поражением Т-системы, которая не обеспечивает оптимальных параметров гомеостаза и не способна реализовать в необходимой степени адаптационные возможности организма при действии стрессоров.

В целях профилактики синдрома внезапной смерти у детей необходимо изучать факторы риска, формирующие отягощенный фон, уделять надлежащее внимание детализации пренатального периода, вопросам наследственной отягощенности, анализу неблагоприятного акушерского анамнеза для осуществления индивидуального плана саногенеза развивающегося организма ребенка.

При современном уровне четко организованной диспансеризации в ряде случаев необходимо участие медико-генетической консультации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Домбровская Е. А. а) В кн.: Актуальные вопросы теории и практики здравоохранения. Ростов н/Д, 1970; б) В кн.: Вопросы теоретической и клинической медицины. Нальчик, 1973, в. 2. — 2. Ивановская Т. Е., Сорокин А. Ф. Арх. патол., 1978, 9. — 3. Маслов М. С. а) В кн.: Вопр. соц. гиг., физиол. и патол. детского возраста. М., Госмедиздат, 1929; б) В кн.: Многотомное руководство по педиатрии. М., Медицина, 1960, т. 1. — 4. Медведев Н. Ю. Арх. патол., 1978, 9. — 5. Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика. М., Медицина, 1976. — 6. Потапова И. Н. Патоморфология желез внутренней секреции в детском возрасте. М., Медицина, 1971. — 7. Sinclair-Swift C., Dinsdale F., Emery G. Arch. Dis. Childh., 1976, 51, 6.

Поступила 12 июня 1979 г.

УДК 616.511.11—053.31:616—056.4—037

ПРОГНОЗ ПРОЯВЛЕНИЙ ЭКССУДАТИВНОГО ДИАТЕЗА У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ТОКСИЧЕСКУЮ ЭРИТЕМУ НОВОРОЖДЕННЫХ

Г. Х. Гумярова

*Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— канд. мед. наук М. Б. Колесникова)
Ижевского медицинского института, цитохимическая лаборатория (зав.— проф.
Р. П. Нарциссов) НИИ педиатрии АМН СССР (директор — акад. АМН СССР проф.
М. Я. Студеникин)*

Реферат. Изложены результаты обследования 195 детей: 145 с токсической эритемой новорожденных и 50 здоровых новорожденных. Подробно изучен анамнез детей, клиническая картина, морфологический состав периферической крови и цитохимические показатели лейкоцитов крови. Все полученные данные использовались для определения прогноза дальнейшего развития детей с токсической эритемой новорожденных. Составлены прогностические коэффициенты для установления сроков развития экссудативного диатеза.

Ключевые слова: токсическая эритема новорожденных, экссудативный диатез, прогноз.

1 таблица.

В многочисленных работах было показано, что эритема новорожденных предшествует проявлению экссудативного диатеза. С практической точки зрения известный интерес представляет возможность предвидеть сроки появления экссудативного диатеза у каждого конкретного ребенка. Исходя из предположения, что установление особенностей клинической картины и характера изменений ферментного статуса лимфоцитов может помочь в определении прогноза, мы обследовали 195 новорожденных в родильном доме: 145 с токсической эритемой новорожденных и 50 здоровых детей.

Был собран аллергологический анамнез ближайших родственников, акушерский анамнез матери. На 2—7-й дни у всех больных определяли активность щелочной фосфатазы нейтрофилов, кислой фосфатазы и дегидрогеназ лимфоцитов. Через 6—24 мес проводили повторные осмотры детей. Катамнестические данные были использованы для прогнозирования. По времени проявления диатеза мы разделили обследованных детей на 4 группы. У 23 детей диатез развился в 1-й месяц жизни, у 50 — на 2—3-м месяце, у 58 — на 4—6-м и у 14 — на 7—12-м.

В каждой группе показатели подвергали корреляционному анализу. Признаки, коррелировавшие между собой, объединяли в плеяды, отдельные для каждой группы.

При анализе корреляционных плеяд обращают на себя внимание следующие закономерности: чем скорее проявится экссудативный диатез, тем богаче плеяда числом корреляционных связей; в зависимости от сроков проявления диатеза наблюдаются различные корреляционные связи.

Для испытания прогностической значимости были использованы следующие признаки: аллергологический анамнез родителей и ближайших родственников, хронические заболевания в анамнезе родителей, наличие токсикоза беременности у матери, возраст матери, масса и рост ребенка при рождении, процент физиологической убыли в массе тела, день появления и длительность токсической эритемы, эозинофилия и цитохимическая характеристика клеток крови. Во всех группах подсчитывали долю детей, обладающих тем или иным признаком.

Последовательно сопоставляя эти доли в различных группах друг с другом, находили для каждого соотношения десятичный логарифм и высчитывали прогностический коэффициент этого признака (см. табл.).

Прогностические коэффициенты (ПК) времени появления экссудативного диатеза

Показатели	ПК при диатезе, развившемся на сроках (мес)			
	с 1-го	2-3-го	4—6-го	7—12-го
Возраст матери:				
20 лет	— 0,7	+ 2,3	— 0,6	— 0,6
25 лет	+ 2,0	— 0,7	+ 1,1	+ 3,0
Масса ребенка при рождении 3500 г	+ 1,8	— 0,8	—	+ 7,7
Рост ребенка при рождении 52 см	+ 2,7	— 0,6	— 0,95	+ 6,9
День появления эритемы:				
2-й	— 0,95	+ 1,04	— 0,9	+ 3,0
3—4-й	— 0,9	+ 1,08	+ 2,3	— 0,5
Продолжительность токсической эритемы:				
1 сут	— 0,5	+ 3,6	+ 1,04	— 0,8
2—3 сут	+ 2,5	— 0,6	— 0,7	+ 4,1
4 сут	+ 15,0	— 0,04	+ 3,9	—
Вид вскармливания ребенка:				
искусственное с 2—3 мес	— 0,8	+ 1,8	+ 6,9	—
искусственное с 4—5 мес	—	—	+ 6,5	+ 1,08
естественное	— 0,5	+ 3,4	+ 4,6	+ 1,8
Щелочная фосфатаза нейтрофилов:				
12	— 0,9	+ 1,08	— 0,95	+ 1,1
15	— 0,8	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5
Кислая фосфатаза лимфоцитов:				
40	— 0,7	+ 2,3	— 0,9	+ 3,2
52	+ 1,1	— 0,9	— 0,9	— 0,6
СДГ лимфоцитов:				
< 0,2	— 0,9	+ 1,04	+ 1,1	+ 1,04
> 0,2	+ 2,3	— 0,7	— 0,9	— 0,6
α-ГФДГ лимфоцитов:				
< 0,1	— 0,9	+ 1,08	+ 1,04	+ 1,04
> 0,1	+ 3,9	— 0,5	— 0,9	—

Зная эти коэффициенты для каждого ребенка, мы произвели суммирование всех прогностически важных коэффициентов. Сопоставляя результат этого суммирования с принятым порогом (от + 13 до — 13), можно сделать заключение о вероятности проявления экссудативного диатеза в определенном возрасте.

Например, у ребенка Т. оценены следующие данные: возраст матери — 20 лет, в акушерском анамнезе отмечен токсикоз первой половины беременности, масса тела ребенка при рождении 4500 г, рост 56 см, физиологическая убыль в весе 4%. Токсическая эритема появилась на 3-й день жизни ребенка, была обильная на коже всего туловища, продолжалась 4 дня. В крови эозинофилов — 5%, щелочная фосфатаза, кислая фосфатаза — 50, сукцинатдегидрогеназа — 0,5, α-глицерофосфатдегидрогеназа — 0. Из анамнеза известно, что ребенок находился на искусственном вскармливании с первых дней после выписки из роддома. Прогностические коэффициенты:

— 0,7; + 1,04; + 1,04; — 0,8; — 0,9; + 15,0; + 1,1; — 0,9; + 1,04; + 2,3; — 0,9; + 1,1; + 1,04. Сумма прогностических коэффициентов равна + 19,4.

В описанном примере сумма прогностических коэффициентов дает основание прогнозировать начало экссудативного диатеза в первый месяц жизни ребенка.

В изученных группах удалось прогнозировать начало клинических проявлений экссудативного диатеза в течение 1-го месяца у 14 детей из 23, в течение 2—3-го месяцев — у 24 детей из 50, в течение 4—6-го месяцев — у 28 детей из 58, в течение 7—12-го месяцев — у 8 из 14.

Для практического врача возможность составить прогноз здоровья хотя бы для части детей на основании клинической картины и несложных анализов крови чрезвычайно важна. Мы полагаем, что эта часть работы посильна для широкого круга микропедиатров.

Возникает вопрос, для чего нужен цитохимический анализ? Как показывают наши данные, такой анализ в $\frac{1}{2}$ случаев помогает прогнозу, в $\frac{1}{3}$ части случаев определяет прогноз, а в $\frac{1}{6}$ является основой прогноза. На первый взгляд казалось бы, что доля определенных прогнозов относительно мала. Ее размеры могут даже несколько разочаровать практических врачей. Однако подчеркнем при этом тот важный факт, что при случайном угадывании будущего данного ребенка не только более редко совпадают реальность и предположения, но и сами «ошибки» носят неизмеримо более грубый характер. У ребенка Т. на основании клинических данных и цитохимических показателей мы смогли поставить правильный прогноз, так как был достигнут прогностический порог.

Таким образом, у врача появляется возможность предотвратить процесс клинического развертывания экссудативного диатеза в предполагаемом возрасте детей применением антигистаминных препаратов. Уже сейчас использование алгоритма прогноза проявления диатеза у детей, перенесших токсическую эритему новорожденных, может принести практическую пользу.

Поступила 29 января 1980 г.

УДК 612.648:611.133:612.1—073:48

ИССЛЕДОВАНИЕ СКОРОСТИ КРОВОТОКА В СОННЫХ АРТЕРИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОППЛЕРОВСКОГО ДЕТЕКТОРА

И. Ф. Фаткуллин

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. З. Н. Якубова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. У 46 здоровых доношенных новорожденных исследована линейная скорость кровотока в общих сонных артериях с помощью ультразвукового детектора. Установлена ее зависимость от возраста новорожденного, что связано с особенностями постнатальной перестройки церебральной и общей гемодинамики. Ультразвуковое исследование скорости кровотока в сонных артериях дает достоверную информацию о состоянии церебральной гемодинамики новорожденных.

Ключевые слова: новорожденный, церебральная гемодинамика, скорость кровотока, ультразвуковое исследование.

1 таблица. 3 иллюстрации. Библиография: 7 названий.

Оценка состояния мозгового кровообращения новорожденных является одной из важнейших проблем современной перинатологии. Актуальность ее диктуется запросами повседневной практики родовспоможения. Однако в литературе она представлена сравнительно немногочисленными и разноречивыми данными, что связано, по-видимому, с известной трудностью изучения церебральной гемодинамики новорожденных, с несовершенством методов исследования мозгового кровообращения.

Мы изучали мозговое кровообращение у новорожденных методом ультразвукового определения скорости кровотока в сонных артериях. С помощью ультразвукового детектора кровотока UDP-10 (ПНР) обследовано 46 здоровых доношенных детей, рожденных от здоровых матерей. Оценка при рождении у всех детей составляла 8—10 баллов по шкале Апгар. Исследования проводили в динамике в течение 7—9 дней. У каждого новорожденного регистрировали также скорость кровотока в плечевых артериях.

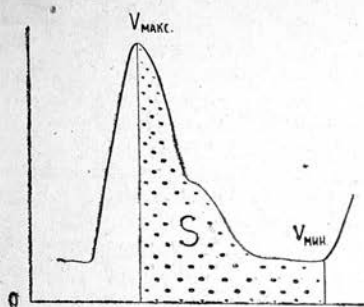


Рис. 1. Пульсовая волна скорости кровотока. $V_{\text{макс.}}$ — максимальная линейная скорость кровотока в см/с, $V_{\text{мин.}}$ — минимальная линейная скорость кровотока в см/с, S — площадь диастолической части волны.

($P < 0,05$). Минимальная скорость кровотока в обеих общих сонных артериях у 75% обследованных новорожденных в 1-е сутки жизни равнялась 0, и только у 25% колебалась в пределах 0,5 — 1,50 см/с. В левой плечевой артерии $V_{\text{макс.}}$ составляет $4,81 \pm 0,30$ см/с, $V_{\text{ср.}}$ — $1,45 \pm 0,09$ см/с, $V_{\text{мин.}} = 0$, в правой — соответственно $5,36 \pm 0,29$ см/с, $1,60 \pm 0,09$ см/с и 0. Разница между скоростями кровотока в левой и правой плечевых артериях статистически недостоверна ($P > 0,05$).

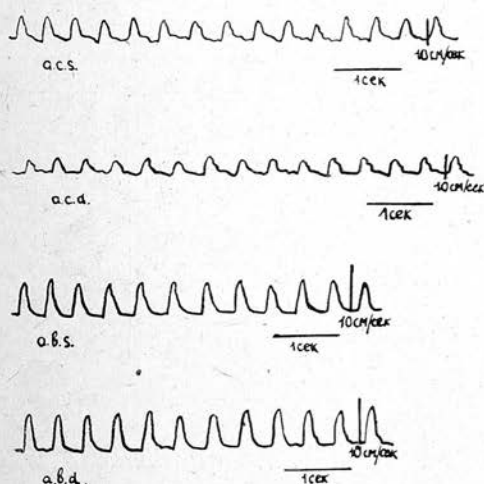


Рис. 2. Запись линейной скорости кровотока в сонных (a. c.) и плечевых (a. b.) артериях у новорожденного Н. на 3-и сутки жизни.

Уже на 2-е сутки жизни новорожденных скорость кровотока в обеих общих сонных артериях увеличивается ($P < 0,05$). В левой общей сонной артерии $V_{\text{макс.}}$ возрастает до $12,42 \pm 0,59$ см/с, $V_{\text{ср.}}$ — до $5,14 \pm 0,28$ см/с, в правой — соответственно до $11,63 \pm 0,81$ и $4,68 \pm 0,33$ см/с. Наблюдается также значительное увеличение диастолического кровотока: минимальная скорость достигает $1,92 \pm 0,42$ см/с в левой и $1,68 \pm 0,29$ см/с в правой общих сонных артериях.

Увеличение скорости кровотока в плечевых артериях по сравнению с 1-ми сутками достигло статистически достоверной разницы ($P < 0,05$) лишь к 3—4 суткам. К этому времени в левой плечевой артерии $V_{\text{макс.}}$ стало равным $6,38 \pm 0,45$ см/с, $V_{\text{ср.}}$ — $1,87 \pm 0,09$ см/с и $V_{\text{мин.}} = 0$, в правой — соответственно $6,38 \pm 0,43$, $1,90 \pm 0,11$ см/с и 0.

Запись линейной скорости кровотока в общей сонной артерии представляет собой кривую, синхронную с пульсом (рис. 1). Пульсовая волна скорости кровотока, изображенная на рис. 1, состоит из восходящей части, отражающей увеличение кровотока в систолу, и нисходящей, обусловленной снижением кровотока в диастолу. Расстояние от изолинии до вершины волны соответствует величине максимальной линейной скорости кровотока, расстояние от изолинии до основания волны — величине минимальной линейной скорости кровотока. Максимальной величины скорость кровотока достигает в систолу, минимальной — в диастолу.

Скорость кровотока в общих сонных и плечевых артериях претерпевает существенные изменения в зависимости от возраста новорожденного (рис. 2, 3).

В 1-е сутки жизни ребенка в левой общей сонной артерии V равна $10,89 \pm 0,39$, $V_{\text{ср.}}$ — $4,00 \pm 0,16$ см/с, в правой общей сонной артерии — соответственно $9,52 \pm 0,53$ и $3,53 \pm 0,18$ см/с

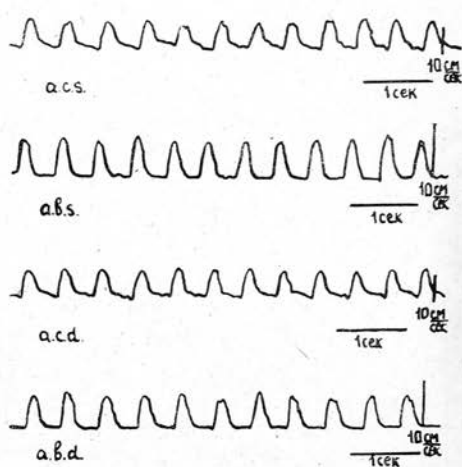


Рис. 3. Запись линейной скорости кровотока в сонных (a. c.) и плечевых (a. b.) артериях у новорожденного Н. на 9-е сутки жизни.

В последующие дни жизни новорожденных отмечается постепенное увеличение линейной скорости кровотока, более выраженное в общих сонных артериях. К 7—9-м суткам жизни ребенка линейная скорость кровотока в левой общей сонной артерии достигает: $V_{\text{ср.}} = 14,11 \pm 0,43$, $V_{\text{ср.}} = 6,36 \pm 0,33$, $V_{\text{мин.}} = 2,71 \pm 0,26$ см/с, в правой общей сонной артерии — соответственно $13,72 \pm 0,52$; $5,88 \pm 0,35$ и $2,73 \pm 0,32$ см/с ($P < 0,05$).

Возрастание скорости кровотока в плечевых артериях по сравнению с сонными происходит менее интенсивно и к 7—9-му дню не является достоверным ($P > 0,05$).

Исследования, посвященные интерпретации получаемых при ультразвуковом анализе кровотока данных, сравнительно немногочисленны. Ряд авторов подчеркивают значение диастолической фазы скорости кровотока как показателя состояния cerebro-васкулярного сопротивления [6, 7]. Чем выше периферическое сосудистое сопротивление, тем ниже диастолический кровоток. В этом отношении наиболее информативным является измерение площади нисходящей части пульсовой волны скорости кровотока (рис. 1). Однако данная процедура представляет значительные трудности. Для облегчения оценки диастолического кровотока мы предлагаем наряду с измерением минимальной скорости кровотока использовать показатель K . Он представляет собой отношение максимальной скорости кровотока к средней:

$$K = \frac{V_{\text{макс.}}}{V_{\text{ср.}}}.$$

Пример: при $V_{\text{макс.}} = 10,5$ см/с и $V_{\text{ср.}} = 3,8$ см/с показатель $K = 10,5$ см/с : $3,8$ см/с = 2,76.

Нами установлена высокая коррелятивная связь между параметром K и площадью нисходящей части пульсовой волны скорости кровотока. С возрастанием скорости кровотока в диастолу показатель K будет снижаться, и наоборот, при затруднении тока крови в бассейне сосуда K возрастет.

Изменение показателя K у обследованных нами новорожденных представлено в таблице.

Изменение показателя K в зависимости от возраста новорожденных

Область исследования	Возраст, сут			
	1-е	2-е	3—5-е	7—9-е
Левая общая сонная артерия	$2,78 \pm 0,07$	$2,50 \pm 0,13$ $P < 0,05$	$2,44 \pm 0,06$ $P > 0,05$	$2,25 \pm 0,09$ $P < 0,05$
Правая общая сонная артерия	$2,76 \pm 0,10$	$2,50 \pm 0,07$ $P < 0,01$	$2,40 \pm 0,08$ $P > 0,05$	$2,13 \pm 0,05$ $P < 0,01$
Левая плечевая артерия	$3,29 \pm 0,11$	$3,51 \pm 0,12$ $P > 0,05$	$3,44 \pm 0,09$ $P > 0,05$	$3,34 \pm 0,17$ $P > 0,05$
Правая плечевая артерия	$3,30 \pm 0,19$	$3,35 \pm 0,19$ $P > 0,05$	$3,36 \pm 0,09$ $P > 0,05$	$3,27 \pm 0,17$ $P > 0,05$

Статистически достоверное уменьшение показателя K в сонных артериях, как и увеличение $V_{\text{мин.}}$, свидетельствует о возрастании в них диастолического кровотока к 7—9-му дню жизни новорожденных. Значения показателя K для плечевых артерий на разных сроках существенно не отличаются друг от друга, т. е. диастолический кровоток в этих сосудах не изменяется.

Итак, для новорожденных 1-х суток жизни характерны относительно низкие параметры скорости кровотока. Особенно обращают на себя внимание близкие к нулю значения минимальной линейной скорости кровотока и высокие значения показателя K . Это свидетельствует о выраженном церебральном периферическом сосудистом сопротивлении, вызываемом повышенным тонусом сосудов мозга и высоким внутричерепным давлением. Наши предположения согласуются с данными целого ряда авторов, указывающими на относительно высокое cerebro-васкулярное сопротивление у новорожденных в первые дни жизни [1, 4, 5].

В последующие дни происходит значительное увеличение линейной скорости кровотока в общих сонных артериях. Это является отражением перестройки общей и церебральной гемодинамики и связано с целым рядом факторов. В раннем неонатальном периоде наблюдается постепенное уменьшение cerebro-васкулярного сопротивления, вызванное как снижением тонуса сосудов [4, 5], так и расширением сосудистой сети мозга [2]. Одновременно возрастает артериальное давление и происходит ряд других процессов, приводящих к увеличению скорости кровотока [3].

Заслуживает внимания тот факт, что в сонных артериях скорость кровотока увеличивается более значительно, чем в плечевых. Вероятно, это связано с существенными изменениями кровоснабжения такого сложного и важного органа, как мозг. Следовательно, скорость кровотока в сонных артериях отражает не только состояние центральной гемодинамики, но и особенности мозгового кровообращения.

Таким образом, скорость кровотока в общих сонных артериях и ее изменение в течение раннего неонатального периода отражают особенности церебральной гемодинамики новорожденного и ее перестройку в связи с приспособлением к новым условиям жизни. Исследование скорости кровотока в сонных артериях у новорожденных с помощью ультразвуковой аппаратуры является простым и доступным методом, дающим достоверную информацию о внутричерепной гемодинамике, и может быть рекомендовано в практику. Вместе с тем вопросы интерпретации данных, полученных при ультразвуковом исследовании скорости кровотока, требуют дальнейшей разработки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джинчарадзе Д. А. Реоэнцефалография здоровых и травмированных новорожденных. Автореф. канд. дисс. Тбилиси, 1969.
2. Клосовский В. Б. Развитие мозга ребенка. М., Медгиз, 1954.
3. Провоторов В. М. Кардиология, 1970, 9.—4. Хахуташвили Л. Г. Клинико-электрофизиологическое исследование детей с внутричерепной родовой травмой. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1973.—5. Якунин Ю. А., Рыкина И. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 4.—6. Jonkman E. J., Mosmans P. C. M. Clin. Neurol. Neurosurg., 1977, 80.—7. Keller H. M. Stroke, 1976, 7, 4.

Поступила 17 июня 1980 г.

УДК 616.62—006.6—089.87—039.71:616.381—002

ПРОФИЛАКТИКА ПЕРИТОНИТА ПОСЛЕ ЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С НОВООБРАЗОВАНИЯМИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Э. Н. Ситдыков, И. А. Салихов, М. Э. Ситдыкова, С. М. Ахметова

Кафедра урологии (зав.—проф. Э. Н. Ситдыков) и кафедра госпитальной хирургии №1 (зав.—проф. И. А. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Анализ непосредственных результатов цистэктомии у 159 больных показал, что с целью профилактики перитонита после цистэктомии с уретероколоанастомозом целесообразно сочетать интраоперационную новокаиновую блокаду нервного межбрыжеечного тракта с трансплантацией мочеточников в сигмовидный отдел кишечника ниже крестцово-поясничного сочленения или в надбрюшной отдел прямой кишки. При операции замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом (122 больных) рекомендуется двухрядный уретеро-кишечный анастомоз и надлобковое дренирование кишечного резервуара. Это значительно уменьшает возможность развития мочевого перитонита.

Ключевые слова: цистэктомия, перитонит, профилактика.

Библиография: 10 названий.

Перитонит является нередкой причиной гибели больных после операции удаления мочевого пузыря. Поэтому разработка рациональных методов его профилактики имеет важное значение для практической медицины.

Наши клинические наблюдения показывают, что наиболее частым этиологическим фактором острого перитонита у больных после цистэктомии с замещением мочевого пузыря кишечным трансплантатом является несостоятельность уретеро-кишечного, а также межкишечного анастомоза, возникающая в связи с прогрессированием послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта. По причине динамической кишечной непроходимости перитонит является нередким осложнением и цистэктомии с уретероколоанастомозом. Все это свидетельствует о том, что профилактика перитонита неразрывно связана с профилактикой тяжелых форм динамической кишечной непроходимости, несостоятельности уретеро-кишечного анастомоза и мочевых затеков малого таза.

С целью выявления эффективных методов профилактики перитонита и динамической кишечной непроходимости нами проведен анализ непосредственных результатов цистэктомии у 159 больных (у 37 осуществлен уретероколоанастомоз и у 122 —

замещение мочевого пузыря изолированным сегментом кишечника). Возраст оперированных — от 2,5 до 72 лет.

После цистэктомии у всех больных, независимо от способов отведения мочи, развивается более или менее выраженный парез желудочно-кишечного тракта. Это обусловлено тесными нервными связями между органами мочевыводящей системы и желудочно-кишечным трактом, осуществляющимися через нервный межбрыжеечный тракт и непосредственно через нервные пути, соединяющие эти системы [1, 3, 10]. Поэтому раздражение и повреждение интра- и экстраорганных нервных проводников мочевого пузыря и мочеточников при цистэктомии вызывают развитие рефлекторного пареза желудочно-кишечного тракта. Учитывая, что временная децентрализация рефлексогенных зон новокаиновой или ганглионарной блокадой предупреждает развитие рефлекторного торможения перистальтики кишечника [2, 4, 8], мы при операциях цистэктомии придаем важное значение интраоперационной новокаиновой блокаде нервного межбрыжеечного тракта, являющегося основным звеном связи между нервным аппаратом мочевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта. Новокаиновую блокаду нервного межбрыжеечного тракта следует выполнять до хирургических манипуляций на органах мочевыводящей системы и желудочно-кишечного тракта — тотчас после вскрытия брюшной полости — путем введения 100—150 мл 0,25% раствора новокаина в брыжейку сигмовидной кишки, так как межбрыжеечный нервный тракт расположен в забрюшинной клетчатке и слева от аорты. Наши клинические наблюдения свидетельствуют о целесообразности сочетания эндотрахеального наркоза с интраоперационной новокаиновой блокадой нервного межбрыжеечного тракта, так как после цистэктомии у большинства больных двигательная активность кишечника восстанавливалась уже на 2—4-е сутки после операции.

В качестве иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни Г., 56 лет, поступившего в клинику 3/IV 1980 г. по поводу опухоли мочевого пузыря. Клинический диагноз: множественный рак мочевого пузыря в стадии T₂₋₃ с блокадой правого мочеточникового устья, хронический пиелонефрит. Под эндотрахеальным наркозом в сочетании с интраоперационной новокаиновой блокадой нервного межбрыжеечного тракта 24/IV произведена одномоментная цистэктомия с отведением мочи справа в надampулярную часть прямой кишки, а слева — в тазовый отдел сигмы. Мочеточники трансплантированы по Миротворцеву—Тихову. Перистальтическая деятельность кишечника восстановилась на 3-и сутки. Несмотря на это, в послеоперационном периоде наблюдались частые атаки острого пиелонефрита. Больной выписан из клиники в удовлетворительном состоянии 24/V 1980 г.

Цистэктомия, выполненная без предварительной новокаиновой блокады нервного межбрыжеечного тракта, нередко осложняется тяжелым парезом желудочно-кишечного тракта, приводящим к развитию сердечно-сосудистой и легочной недостаточности, перитонита и острого пиелонефрита. Следует отметить, что при уретероколоанастомозе степень тяжести динамической кишечной непроходимости во многом зависит и от уровня трансплантации мочеточников в толстый кишечник на протяжении. Так, при отведении мочи в сигмовидную кишку выше мыса крестцово-поясничного сочленения (promontorium) развивается быстро прогрессирующая тяжелая форма динамической кишечной непроходимости, приводящая к летальному исходу от сердечно-сосудистой и легочной недостаточности еще до развития перитонита. По этой причине умерло в послеоперационном периоде 6 из 8 оперированных. Перитонит явился причиной смерти у одного больного. На аутопсии у всех умерших обнаружен двусторонний гнойный пиелонефрит, резкое расширение желудочно-кишечного тракта со значительным содержанием жидкости в толстом отделе кишечника. После отведения мочи в прямую кишку или тазовый отдел сигмы послеоперационный парез желудочно-кишечного тракта у большинства больных был незначительным и легче разрешался под действием обычной медикаментозной терапии. Так, из 29 больных данной группы тяжелая форма динамической кишечной непроходимости отмечена лишь у 5, в том числе у 3 был диагностирован перитонит.

Столь значительное различие в выраженности рефлекторного пареза желудочно-кишечного тракта мы объясняем тем, что после уретеросигмоанастомоза, произведенного выше мыса пояснично-крестцового сочленения, тяжесть послеоперационной динамической кишечной непроходимости усугубляется энтеро-энтеральным рефлексом, который возникает в ответ на раздражение хемо- и барорецепторов мочой, скапливающейся в сигмовидной кишке и выходящих отделах толстого кишечника в силу их анатомического расположения и недостаточной эффективности толстокишечного трансанального дренирования. Развивается прогрессирующая функциональная кишечная непроходимость вплоть до развития тяжелого паралитического состояния кишечника. Это подтверждается и данными ряда исследователей [5, 7], которые наблюдали

при растяжении небольшого участка кишечника выраженный парез всего желудочно-кишечного тракта. Как отмечает Ю. М. Гальперин (1968), такое торможение кинетики всего пищеварительного тракта может приобретать характер тяжелой, необратимой непроходимости со смертельным исходом.

При отведении мочи в тазовый отдел сигмы или в предампулярную часть прямой кишки трансанальное дренирование полностью устраняет стаз мочи и обеспечивает декомпрессию этого отдела кишечника. Роль энтеро-энтерального рефлекса в патогенезе рефлекторной динамической кишечной непроходимости после уретероректоанастомоза минимальна. В связи с этим мы считаем целесообразным в случаях цистэктомии с уретероколоанастомозом отказаться от уретеросигмоанастомоза на протяжении вышепромотогия и с целью профилактики тяжелых форм динамической кишечной непроходимости и перитонита производить отведение мочи в прямую кишку или в тазовый отдел сигмовидной кишки с трансплантацией мочеточников по Миротворцеву—Тихову. Этот сочетанный метод пересадки мочеточников малотравматичен и может быть выполнен достаточно асептично.

Анализ непосредственных результатов операции замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом позволил нам установить, что тяжесть рефлекторного пареза желудочно-кишечного тракта, частота возникновения перитонита зависят от характера хирургического вмешательства, методики выполнения уретеро-кишечного анастомоза и методов дренирования мочевыводящей системы. Так, после цистэктомии с замещением мочевого пузыря изолированным сегментом сигмовидной кишки наблюдается более выраженная (порой упорная) динамическая кишечная непроходимость, чем после использования сегмента подвздошной кишки. При тонкокишечной пластике парез желудочно-кишечного тракта наблюдался у 6 из 33 оперированных, из них у 2 был диагностирован перитонит. После замещения мочевого пузыря изолированным сегментом сигмовидной кишки тяжелая форма динамической кишечной непроходимости развилась у 26 из 89 оперированных, перитонит возник у 19. Поэтому ослабленным, анемичным больным считаем целесообразным производить замещение мочевого пузыря изолированным сегментом подвздошной кишки.

По времени появления симптомов перитонита мы разделили больных на 2 группы. К первой отнесены больные, у которых перитонит развился в течение первых двух суток с момента операции, ко второй — больные с симптомом воспаления брюшины, возникшим в более поздние сроки (на 5—7-е сутки и позже), послеоперационного периода. Нами установлено, что у больных 1-й группы этиологическим фактором перитонита чаще всего является недостаточная герметичность уретеро-кишечного анастомоза, выполненного однорядным швом. В результате моча, предварительно инфицированная в кишечном резервуаре, проникала в тазовый отдел брюшной полости и вызывала прогрессирующее воспаление брюшины. По этой причине перитонит возник у 7 больных. Для такого перитонита характерно появление выраженного метеоризма на 2-е сутки после операции. Уже к этому времени лейкоцитоз достигает $18-20 \cdot 10^9$ ($18-20 \cdot 10^9$ в 1 л) с резким токсическим сдвигом в лейкоформуле. Появляется икота, тошнота, в последующем присоединяется рвота. Обращает на себя внимание возбужденность больных, в отдельных случаях наблюдается эйфория. С подобной клинической картины протекает перитонит и у больных, у которых при недостаточной предоперационной подготовке желудочно-кишечного тракта брюшная полость оказывалась инфицированной в процессе выполнения хирургического вмешательства, что отмечено нами у 6 оперированных. По данным релапаротомии и аутопсии разлитой гнойной перитонит установлен у 4 больных, серозно-фибринозный — у 3, местный неограниченный серозно-фибринозный — у 4 и серозный — у 2.

Таким образом, рефлекторный парез желудочно-кишечного тракта, проявляющийся метеоризмом в первые два дня с момента операции, представляет собой ранний симптом перитонита, этиологическим фактором которого могут быть либо несостоятельность уретеро-кишечного анастомоза, либо инфицирование брюшной полости во время операции.

Как показывают наши наблюдения, основными мероприятиями интраоперационной профилактики раннего послеоперационного перитонита являются обязательное выполнение двухрядного герметичного шва уретеро-кишечного анастомоза, надлобковое дренирование кишечного резервуара и дренирование полости малого таза через запирающее отверстие по Буяльскому. При такой хирургической тактике мочевого перитонит крайне редко осложняет цистэктомию с замещением мочевого пузыря кишечным трансплантатом. Так, из 52 больных, оперированных подобным образом, мочевого перитонит отмечен лишь у 2. Частичная несостоятельность уретеро-кишечного анастомоза возникла у них в связи с постобтурационной полиурией.

У больных 2-й группы (8 чел.) причиной развития перитонита являлась несос-

тоятельность межкишечного анастомоза, возникшая на фоне тяжелого рефлекторного пареза желудочно-кишечного тракта. У 5 оперированных развился разлитой гнойный перитонит, у 3 — ограниченный местный.

На степень тяжести рефлекторной динамической кишечной непроходимости влияют многие обстоятельства (гипокалиемия, анемия, значительная мобилизация мочеточников). Дренаживание нерасширенных мочеточников также ведет к прогрессированию рефлекторной динамической кишечной непроходимости в связи с частыми приступами почечных коликов [9]. При отведении мочи в кишечный мочевой резервуар без дренажирования мочеточников послеоперационный парез кишечника был незначительным и кратковременным. Двигательная активность желудочно-кишечного тракта восстанавливалась преимущественно на 2—4-е сутки после операции под воздействием стимулирующей медикаментозной терапии (карбохолин, прозерин, нибуфин, калимин).

Важное значение в профилактике тяжелых форм динамической кишечной непроходимости мы придаем новокаиновой блокаде чревных нервов и пограничных симпатических стволов, которая выполняется по методике, описанной Г. М. Николаевым (1968). Она не только прерывает проводимость по афферентным путям, но и резко понижает возбудимость интероцепторов желудочно-кишечного тракта, что имеет важное значение в предупреждении развития тяжелых форм динамической кишечной непроходимости и таких связанных с ней осложнений, как острая сердечно-сосудистая недостаточность, пневмония, перитонит.

Так, из 21 больного, подвергнутого указанному виду новокаиновой блокады, у 17 двигательная активность кишечника восстановилась на 2—4-е сутки после цистэктомии, в том числе у 3 больных с послеоперационным перитонитом, возникшим вследствие инфицирования брюшной полости во время хирургического вмешательства. У 4 больных эффект от новокаиновой блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов оказался недостаточным в связи с прогрессированием перитонита. Однако несмотря на это ее следует производить перед релапаротомией, так как последующее послеоперационное течение перитонита и динамической кишечной непроходимости становится более благоприятным. Так, из 4 больных с мочевым перитонитом выздоровели 3; лишь один больной, у которого мочевой перитонит осложнился в последующем каловым ввиду возникшей несостоятельности межкишечного анастомоза, умер в связи с прогрессированием динамической кишечной непроходимости. Оптимальным сроком превентивной новокаиновой блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов мы считаем 2-е сутки после цистэктомии. При прогрессировании динамической кишечной непроходимости показана релапаротомия (на 3—4-е сутки послеоперационного периода) с целью наложения разгрузочной стомы, дренажирования брюшной полости и устранения этиологического фактора.

Итак, проведенные нами исследования свидетельствуют, что профилактика перитонита после цистэктомии должна быть комплексной и состоять из предоперационных, интраоперационных и послеоперационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байдалов В. Ф. Патогенетическое обоснование принципов дифференциальной диагностики воспаления червеобразного отростка с заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Автореф. канд. дисс. Л., 1965. — 2. Баклыкова М. Н. В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., Медицина, 1967. — 3. Боголюбов Ю. С. К механизму рефлекторных связей мочевыводящих путей с моторикой желудочно-кишечного тракта. Автореф. канд. дисс. Казань, 1969. — 4. Гальперин Ю. М., Кулик В. П., Максименко А. И. и др. В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., Медицина, 1967. — 5. Гальперин Ю. М. В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., Медицина, 1968. — 6. Николаев Г. М. Новокаиновая блокада чревных нервов и симпатических стволов в лечении острого панкреатита. Казань, 1968. — 7. Николаева Г. В. О функциональном взаимоотношении между некоторыми отделами желудочно-кишечного тракта в условиях нормы и патологии. Автореф. докт. дисс., Иваново, 1957. — 8. Салихов И. А. К вопросу о нарушении функционального состояния (возбудимости) интероцепторов тонкого кишечника при экспериментальном остром перитоните. Автореф. канд. дисс. Казань, 1962. — 9. Ситдыкова М. Э. Урол. и нефрол., 1980, 1. — 10. Филонова К. С. В кн.: Материалы к макро- и микроскопии вегетативной нервной системы и желез слизистых оболочек и кожи. М., Медгиз, 1948.

Поступила 12 декабря 1980 г.

ВЛИЯНИЕ МЕСТНОЙ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ИНФИЦИРОВАННЫЕ РАНЫ

Проф. Г. М. Николаев, В. М. Сигитов

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

Реферат. В результате воздействия кислородом под повышенным давлением на флору гнойных ран мягких тканей у всех 167 больных, леченных этим методом, снизилась антибиотикорезистентность микрофлоры. После 5—7 сеансов посевы из ран становились стерильными. У больных контрольной группы (79 чел.) выявлено увеличение антибиотикоустойчивости микрофлоры.

Ключевые слова: инфицированные раны, антибиотикорезистентность микрофлоры, местная гипербарическая оксигенация.

3 таблицы. Библиография: 6 названий.

Нами было проведено микробиологическое обследование 246 больных с гнойными ранами мягких тканей различной локализации. В комплекс лечения 167 из них было включено местное воздействие кислородом под повышенным давлением с помощью небольшой мобильной камеры для баротерапии. 79 больных, составлявших контрольную группу, получали аналогичный комплекс общепринятых лечебных средств (антибактериальные препараты, повязки с гипертоническими растворами и различными мазями), за исключением баротерапии кислородом.

Лечение инфицированных ран в условиях гипербарии и гипероксии проводили в металлической барокамере, оборудованной иллюминатором, предохранительным клапаном, контрольным манометром. Верхняя стенка камеры — двойная, с круглым отверстием, в котором находится надувная манжета с герметизирующим резиновым рукавом размерами 20×35 см. Герметичность достигается плотным прибинтовыванием рукава к конечности эластическим бинтом. Это позволяет исключить сдавливание сосудов конечности. Барокамера гибким трубопроводом соединена с транспортным кислородным баллоном. Для проведения местной гипербарической оксигенации гнойных ран, расположенных в таких анатомических областях, где невозможно применение собственно камеры, мы использовали специальные накладные маски из органического стекла (размеры — 10×5×5 см), соединяющиеся трубопроводом с барокамерой и снабженные манометром для контроля давления газовой атмосферы в зоне раны, а также герметизирующим поясом-фиксатором (размеры — 15×60 см), помогающим избежать излишнего сжатия мягких тканей. В случае применения для баротерапии маски верхнюю стенку камеры задраивали металлическим люком. Давление кислорода в системе барокамеры поддерживали на уровне $2 \cdot 10^5$ Па, длительность сатура-

Таблица 1

Исходная антибиотикорезистентность раневой микрофлоры, выделенной у больных при поступлении в больницу

Вид микроорганизма	Резистентность, %					
	к пенициллину	к стрептомицину	к тетрациклину	к мономицину	к эритромицину	к левомицетину
Стафилококк	62	55	55	29	19	49
Стрептококк	65	66	43	40	31	58
Кишечная палочка	80	63	54	32	28	52
Протей	43	58	57	51	39	36
Синегнойная палочка	71	65	50	30	25	53
Микробные ассоциации: стафилококк, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, стрептококк . . .	52	63	47	31	22	33

Изменения антибиотикорезистентности раневой микрофлоры, выделенной у больных основной группы, в результате лечения

Вид микроорганизма	Резистентность, %					
	к пенициллину	к стрептомицину	к левомицетину	к тетрациклину	к мономицину	к эритромицину
Стафилококк	22	26	12	19	11	8
Стрептококк	20	21	14	24	9	6
Кишечная палочка	18	40	23	22	13	8
Протей	29	33	24	35	15	11
Синегнойная палочка	32	28	17	30	12	9
Микробные ассоциации: стафилококк, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, стрептококк	36	44	26	39	20	13

ции составляла около 60 мин. Этим способом мы создавали область повышенного давления кислорода только над гнойным очагом и исключали вредное влияние гипероксии на здоровые ткани, не испытывающие кислородного голодания.

Как показали исследования, монокультуры стафилококка высевались из гнойных ран в 63,6%, кишечной палочки — в 12,9%, стрептококка — в 4,2%, протей — в 2,4%, синегнойной палочки — в 2,2%. Микробные ассоциации встречались в 14,7% наблюдений, чаще стафилококк с кишечной палочкой (10,1%), стрептококком (4,6%).

Широкое и необоснованное применение антибиотиков в быту и клиниках привело к снижению антибиотикочувствительности многих патогенных микроорганизмов. При анализе наших данных оказалось, что выделенные при поступлении больных штаммы отличались большой резистентностью: к пенициллину — в 43—80%, к стрептомицину — в 55—66%, к левомицетину — в 33—58%, к тетрациклину — в 43—57%, к мономицину — в 29—51%, к эритромицину — в 19—39% (табл. 1). Обращает на себя внимание нечувствительность к антибиотикам большого числа стафилококков.

Изменение микробного пейзажа гнойных ран и антибиотикочувствительности раневой микрофлоры является достоверным показателем эффективности метода лечения ран. Вопрос об адаптации микроорганизмов к антибиотикам под влиянием повышенного давления кислорода во многом еще не ясен. Некоторые авторы считают, что гипероксия стимулирует рост и жизнедеятельность микробов [1, 4]. Из других источников следует, что местная гипербарическая оксигенация оказывает антимикробное действие в отношении большинства бактерий, вызывающих хирургическую инфекцию [2, 3, 5, 6].

Мы получили убедительные доказательства того, что под влиянием местной гипероксии и гипербарии резистентность выделенной из гнойных ран микрофлоры к ан-

Таблица 3

Изменение антибиотикорезистентности раневой микрофлоры, выделенной у больных контрольной группы, в результате лечения

Вид микроорганизма	Резистентность, %					
	к пенициллину	к стрептомицину	к левомицетину	к тетрациклину	к мономицину	к эритромицину
Стафилококк	84	79	88	75	23	8
Стрептококк	79	85	70	72	34	28
Кишечная палочка	90	89	82	68	21	22
Протей	61	80	67	89	38	17
Синегнойная палочка	90	81	85	70	32	19
Микробные ассоциации: стафилококк, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, стрептококк	76	95	51	63	23	15

тибиотикам снижается (табл. 2). Так, устойчивость гноеродных микроорганизмов к пенициллину уменьшилась до 18—36%, к стрептомицину — до 21—44%, к левомицетину — до 12—26%, к тетрациклину — до 19—39%, к мономицину — до 9—20%, к эритромицину — до 6—13%. В контрольной группе больных (табл. 3) произошло дальнейшее увеличение антибиотикорезистентности возбудителей гнойной хирургической инфекции в процессе лечения. Некоторое снижение устойчивости микроорганизмов к антибиотикам резерва (мономицину, эритромицину) объясняется более редким применением их на практике. Уровень резистентности к пенициллину достиг 61—90%, к стрептомицину — 79—95%, к левомицетину — 51—88%, к тетрациклину — 63—89%.

Важно отметить, что после 5—7 сеансов местного воздействия кислородом под повышенным давлением посевы из ран становились стерильными. В контроле при прочих равных условиях не удавалось получить стерильных посевов.

Таким образом, наши данные подтверждают антимикробное действие гипероксии и гипербарии. Проведение местной гипербарической оксигенации по нашей методике дает такие же результаты, как и традиционный метод гипербарической оксигенации. Однако местное применение кислорода под давлением является гораздо менее опасным и технически несложно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петрова Г. П., Седова В. В., Гусева В. М. В кн.: Организм в условиях длительной гипербарии. Л., 1977. — 2. Петровский Б. В., Ефун С. Н. Основы гипербарической оксигенации. М., Медицина, 1976. — 3. Bean I. W. In: Clinical Application of Hyperbaric Oxygen. Amsterdam, 1964. — 4. Grogan I. Arch. Surg., 1966, 92, 740. — 5. Irvin T. T., Norman I. N., Sumanagul A., Smith G. Brit. J. Surg., 1967, 54 (7). — 6. King I. W., Reynolds L. L. Amer. J. Clin. Path., 1967, 47 (3).

Поступила 26 июля 1980 г.

УДК 616.361+616.366]—089.12

НОВЫЙ ДОСТУП К ЖЕЛЧНОМУ ПУЗЫРЮ И ВНЕПЕЧЕНОЧНЫМ ЖЕЛЧНЫМ ПУТЯМ

Проф. М. З. Сигал, доц. Б. Л. Еляшевич, А. Д. Горячкин

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

Реферат. У 83 больных выполнена холецистэктомия из срединного доступа с применением стоечных ранорасширителей. Послеоперационная грыжа выявлена у 1 из них, или в 1,2%, тогда как в группе больных, которым холецистэктомия произведена из косых доступов, послеоперационная грыжа развилась в 9,1% — у 3 из 33 оперированных. Оптимальность доступа изучена измерением глубины раны до и после коррекции, с устранением помех (печени и правой реберной дуги). С целью устранения помех сконструирован универсальный стоечный расширитель для печени и желчного пузыря.

Ключевые слова: верхне-срединная лапаротомия, универсальный расширитель, оптимальность доступа.

2 иллюстрации. Библиография: 11 названий.

Для операций на печени и внепеченочных желчных путях предложено более 60 разрезов передней брюшной стенки [11]. Рациональность операционного доступа определяется рядом свойств разрезов передней брюшной стенки: степенью травматичности, глубиной раны, выгодным углом операционного действия, углом направления оси операционного действия, отклонением окна операционного доступа от ортогональной проекции объекта (зона доступности), количеством послеоперационных осложнений и т. д. До настоящего времени мнения в отношении доступа к желчным путям разделяются в двух направлениях. Часть хирургов пропагандируют косые разрезы в правом подреберье [9], их противники указывают, что при косых разрезах пересекаются от 1 до 6 нервных стволов [4, 8].

А. Т. Лидский (1963) отмечает значительное количество послеоперационных грыж, возникающих в зоне косых разрезов. Сторонниками верхне-срединной лапаротомии при холецистите являются А. Н. Войков (1963), Б. А. Петров и Э. И. Гальперин (1971), А. Г. Земляной (1976), Д. И. Фазлетдинов (1976) и др. М. И. Шалаев (1977)

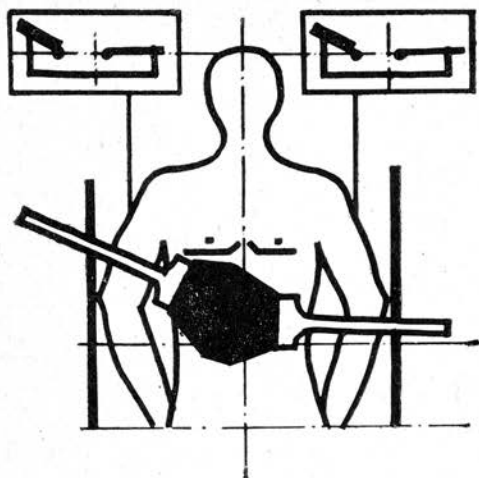


Рис. 1. Схема операционного доступа к желчному пузырю и печени.

то, что точкой фиксации аппарата являются не края раны, а операционный стол. Благодаря такой модификации удастся при срединной лапаротомии создать асимметричные операционные доступы к органам, расположенным латеральнее срединной линии живота (рис. 1).

С 1965 г. при операциях на печени и желчевыводящих путях мы применяем верхне-срединную лапаротомию с коррекцией доступа РСК-10 и их модификацию [2].

В 1969 г. нами для удобства доступа к желчным путям предложен универсальный расширитель (рис. 2). На верхнем конце стойки 1, крепящейся к операционному столу, смонтирован вал с храповым колесом и фиксатором 2. На валу укреплен металлическая мягкая лента, соединенная с лопастным крючком 3, к крючку крепится поперечная тяга 4, на которую фиксируется приставка для печени 5. С помощью съемной ручки крючок натягивают до необходимого размера раны и фиксируют до конца операции.

Оптимальные условия доступа изучены нами измерением глубины раны до и после коррекции РСК-10 у 30 больных (15 женщин и 15 мужчин), которым производили верхне-срединную лапаротомию. Измерения делали стерильной металлической линейкой. Полученные данные показали, что отношение разности средних расстояний до и после коррекции равно 3 ($P < 0,001$).

В клинике выполнено 415 оперативных вмешательств на желчном пузыре и протоках. Верхне-срединная лапаротомия осуществлена у 216 из них, что составило 52%. Отдаленные результаты изучены у 116 больных: у 46 анкетным способом и у 70 путем осмотра в поликлинике. Из 83 больных, которым оперативное вмешательство на желчном пузыре и протоках произведено из срединного доступа, послеоперационная грыжа выявлена у 1 (1,2%); из 33 больных, которым оперативное вмешательство выполнено другими доступами, послеоперационная грыжа обнаружена у 3 (9,1%).

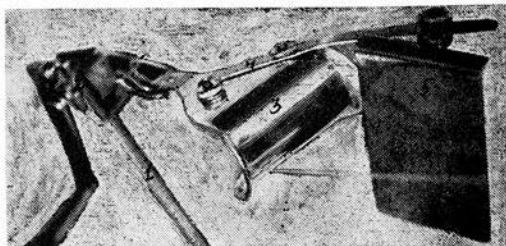


Рис. 2. Универсальный расширитель для желчного пузыря и протоков с приставкой для печени.

ВЫВОДЫ

1. Применение при верхне-срединной лапаротомии РСК-10 с приставками для печени и желчного пузыря создает оптимальные условия для оперативных вмешательств на желчном пузыре и протоках.

2. Качество оперативного доступа определяется не характером разреза мягких

тканей (они в условиях релаксации могут быть смещены в любом направлении); а возможностью устранения помех (печени и реберной дуги).

3. Применение РСК-10 с приставками для печени высвобождает одного ассистента для активных действий.

4. Достоинством разработанных приемов является их доступность к применению и широкому внедрению в хирургическую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков А. Н. В кн.: Вопросы клинической хирургии. Барнаул, 1963.
2. Еляшевич Б. Л., Биарасланов Р. Ф. В кн.: Труды Казанского ГИДУВа. Казань, 1969, т. 24.
3. Земляной А. П. Вестн. хир., 1976, 10.
4. Калиновская А. М. Оперативные доступы к желчным путям. Хирургия, 1948, 7.
5. Лидский А. Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. М., Медицина, 1963.
6. Петров Б. А., Гальперин Э. И. Хирургия внепеченочных желчных протоков. М., Медицина, 1971.
7. Сигал М. З. Казанский мед. ж., 1961, 3.
8. Соколов А. М. Топографо-анатомическое и клиническое обоснование лапаротомных разрезов. Автореф. канд. дисс., Л., 1951.
9. Телков Н. А. Хирургия, 1967, 3.
10. Фазлетдинов Д. И. Аппаратная коррекция доступа к органам поддиафрагмальной зоны. Автореф. канд. дисс. Казань, 1976.
11. Шалаев М. И. Хирургия, 1977, 9.

Поступила 8 апреля 1980 г.

УДК 616.53—002.282—08

ОПЫТ АНТИПАРАЗИТАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РОЗАЦЕА

Доц. Т. В. Анкудинова, М. Ф. Панфилова

Кафедра дерматовенерологии (зав.—проф. В. П. Сергеев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кожно-венерологический диспансер Московского района г. Казани (главврач — И. И. Бикмурзина)

Реферат. При обследовании 60 больных красными угрями у всех был обнаружен клещ *Demodex folliculorum*. В результате антипаразитарного лечения бензил-бензоатом, препаратами серы, ихтиолом лучший терапевтический эффект и выздоровление достигнуты у больных с меньшим сроком заболевания и ограниченным характером поражения. Хронические, диффузные формы розацеа плохо поддавались такому лечению, что вызывало необходимость назначения индивидуальной комплексной терапии.

Ключевые слова: красные угри, демодекс, бензил-бензоат, серно-ихтиоловая взбалтываемая смесь.

Библиография: 11 названий.

В вопросах этиологии и патогенеза розацеа, или красных угрей, до настоящего времени нет ясности, что создает определенные трудности в лечении. Ряд авторов рассматривают розацеа как хронический ангионевроз [6, 11], другие связывают их с заболеваниями желудочно-кишечного тракта [2], эндокринными расстройствами [8]. Принято считать, что возникновению розацеа способствуют прием внутрь возбуждающих средств, особенно алкоголя, действие на кожу высокой и низкой температуры, солнечных лучей.

В развитии местных изменений кожи при красных угрях придают значение повышению концентрации свободных жирных кислот в каждом сале под воздействием различной флоры кожи, в том числе коринебактерий [9, 10]. Связь розацеа с клещевой инвазией подтверждается частым обнаружением в очагах поражения больных клеща *Demodex folliculorum* (железницы) и эффективностью антипаразитарного лечения [1—6].

Под нашим наблюдением находилось 60 больных розацеа (48 женщин и 12 мужчин в возрасте от 30 до 54 лет). Продолжительность заболевания составляла от нескольких месяцев до 15 лет. Сопутствующие заболевания органов желудочно-кишечного тракта (гастрит, холецистит) имелись у 7 больных, заболевания нервно-эндокринной системы — у 4. Двое больных страдали хроническим бронхитом. У всех обследованных был найден клещ *Demodex folliculorum*.

Клиническая картина розацеа у больных с продолжительностью заболевания от нескольких месяцев до 1 года (20 из 60) была представлена изолированными папулезными, пустулезными элементами и отдельными очагами стойкой эритемы, теле-

ангиэктазиями. Болезненным процессом поражалась преимущественно кожа щек, носа, подбородка, лба, кожа вокруг рта. Сливные папулезные и пустулезные элементы в виде бляшек и инфильтратов на фоне диффузной, застойной гиперемии и отека чаще наблюдались у пациентов с многолетней давностью болезни (40 из 60), некоторые из них лечились в прошлом кортикостероидными мазями. У 1 больной кожа лица была истончена, атрофирована, с большим количеством телеангиэктазий. Уместно отметить, что длительное наружное применение кортикостероидных, особенно фторсодержащих, мазей при лечении розацеа может обусловить торпидность течения заболевания, извратить его клиническую картину и изменить морфологическую структуру [7].

В качестве антипаразитарного средства применяли 10% взвесь бензил-бензоата. Лечение проводили двумя 3-дневными циклами. Препарат в подогретом виде втирали ватно-марлевым тампоном в очаги поражения и прилегающие участки здоровой кожи один раз в день. Между циклами лечения делали небольшие перерывы, так как в процессе лечения бензил-бензоатом часто наблюдалось усиление воспалительных явлений.

В последующие 2—3 недели пациентам назначали лечение взбалтываемой смесью («болтушкой») следующего состава: *Talci veneti*, *Zinci oxydi*, *Sulfuris praecipitati*, *Ichthyoli puri* aa 15,0, *Glycerini* 20,0, *Spiritus vini rectificati* 96°—15,0, *Aquae destillatae* ad 150,0. Серно-ихтиоловую болтушку больные наносили на кожу лица ежедневно на ночь, утром делали питательные маски на 10—15 мин с кефиром или сметаной.

В результате лечения у 5 больных процесс полностью разрешился, и в течение 3—5 лет наблюдения за ними рецидива болезни не отмечалось. По-видимому, у этой группы больных красные угри можно рассматривать как демодекоз.

У 55 больных розацеа наступило улучшение — побледнение гиперемии, исчезновение пустул, уплотнение или полное рассасывание папулезных элементов и инфильтратов. Однако в дальнейшем, как правило, процесс обострялся и приобретал хроническое течение.

Лучший терапевтический эффект от антипаразитарного лечения и даже клиническое выздоровление (у 5 больных) наблюдались у лиц с меньшим сроком заболевания и ограниченным характером поражения. У больных же с длительным, хроническим течением розацеа, с распространенным и диффузным поражением кожи лица терапевтический эффект был менее выражен.

Хотя нельзя категорически отрицать вероятность связи красных угрей с клещевой инвазией (как уже указывалось, у всех обследованных нами больных обнаружен клещ *Demodex folliculorum*), все же характер этой связи невозможно уложить в понятие обычного паразитарного заболевания. По-видимому, демодекс, как правило, отягощает клинику, течение, а в некоторых случаях является пусковым фактором розацеа — хронического дерматоза, имеющего сложный патогенез. Поэтому наружное антипаразитарное лечение больных красными угрями необходимо проводить в комплексе с методами общей терапии, с учетом индивидуальных особенностей организма больного и имеющейся патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акбулатов Л. Х. Вестн. дерматол., 1959, 6. — 2. Ашмарин Ю. Я., Хазанов А. И., Барчунов Б. Н. Там же, 1975, 10. — 3. Батунин М. П., Елкин Д. А. В кн.: Труды Горьковского НИКВИ, 1939, вып. 5. — 4. Киселев О. А. Вестн. дерматол., 1967, 10. — 5. Мартынова А. И., Гутермахер Ц. М., Радченко Ф. М. В кн.: Труды Казахского НИКВИ, 1960, т. 7. — 6. Рыжкова Е. И. Клинико-морфологические особенности, патогенез и лечение розацеа. Автореф. канд. дисс., М., 1976. — 7. Самцов А. В. Вестн. дерматол., 1976, 2. — 8. Farkas I. Čsl. Derm., 1973, 48, 5. — 9. Kellum R. E., Ray L. F. Arch. Derm., 1970, 101, 41. — 10. Savin I. A. Brit. J. Derm., 1972, 86, 8, suppl.—11. Steigleder C. K. Hautarzt, 1971, 22, 91.

Поступила 18 марта 1980 г.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАДИОПРОТЕКТОРА В РЕНТГЕНОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ СИРИНГОМИЕЛИЕЙ

Х. С. Хамитов, М. Н. Волков, В. М. Сироткин, В. Ф. Богоявленский,
О. В. Михайлова, Р. Ш. Атнагулова, В. И. Третьяков, Л. Г. Попова,
Т. И. Рубан, И. А. Андрушко, Л. В. Никонова

Казанский медицинский институт, Московский физико-технический институт

Реферат. При рентгенотерапии 86 больных развитой формой сирингомиелии одномоментное назначение в качестве протектора цистамина гидробромид предупреждало развитие осложнений от лучевой терапии. Параллельно улучшалось клиническое течение заболевания.

Ключевые слова: сирингомиелия, рентгенотерапия, цистамина гидробромид, микроциркуляция.

Библиография: 6 названий.

Сирингомиелия патоморфологически представляет собой своеобразный бидермальный бластоматоз, возникающий на основе дизрафического нарушения раннего эмбриогенеза первичной нервной трубки [6].

При неосложненной сирингомиелии глиоматозный рост происходит постепенно, годами, вследствие чего компенсация имеет исключительное значение в клинике этого хронически прогрессирующего страдания, при котором больные, как правило, продолжают работать. Предложенная Раймоном в 1907 г. глубокая рентгенотерапия сирингомиелии достаточно обоснована патоморфологическими исследованиями, показавшими, что в местах облучения происходят регрессивные изменения глиоматозных элементов [2].

Непосредственные реакции больных на облучения часты и весьма разнообразны. Некоторые из них имеют лечебный характер, например ослабление болевого синдрома. Нарастающая в период обычной рентгенотерапии вялость, заторможенность, поведенческая и двигательная гипореактивность больных отрицательно сказываются на их работоспособности в операторских и аналогичных профессиях. Поиски средств уменьшения общих лучевых реакций имеют важное практическое значение для расширения показаний к применению рентгенотерапии больных сирингомиелией.

В радиационной фармакологии дериваты цистамина наиболее изучены и испытаны [1, 4], причем имеются основания считать, что самым малотоксичным среди них является цистамина гидробромид [3].

В настоящем сообщении приводятся результаты применения цистамина гидробромид в качестве протектора лучевых реакций при глубокой рентгенотерапии больных с типичной сирингомиелией.

Для рентгенотерапии с применением протектора были отобраны 86 больных (59 мужчин и 27 женщин), страдавших развитой формой сирингомиелии с характерным для этой болезни сочетанием сегментарных (двигательных, чувствительных, вегетативно-трофических) выпадений в шейно-грудном отделе и проводниковых нарушений ниже этого уровня. Возраст больных — от 18 до 60 лет, причем 69 из них были старше 30 лет, но моложе 50. Все больные датировали начало своего страдания 2—3-й декадами жизни; из общего числа отобранных для рентгенотерапии с протектором больных ранее подвергались лучевой терапии без протектора 32. Из 86 больных сирингомиелией 13 являлись инвалидами II группы, однако только 3 из них не работали; из общего числа работающих 24 были заняты на работах с механизмами (трактористы, комбайнеры, прицепщики, операторы, станочники, кочегары по газу).

При отборе больных на лучевую терапию мы учитывали противопоказания со стороны сердечно-сосудистой системы и крови, особенно снижение количества лейкоцитов или тромбоцитов; местные реактивные изменения кожи в результате предшествующих облучений расценивались как противопоказания. Больных с выраженными бульбарными расстройствами лучевой терапии не подвергали. Рентгеновское облучение спинного мозга назначали дробно, со встречных полей. Суммарные очаговые дозы для отдельного больного достигали 8—10 грей. Интегральные дозы на организм в целом составляли 645—1213 мКл/кг. Сочетание лучевой терапии с цистамином гидробромидом проводили по схеме, определенной инструкцией к клиническим испытаниям. Разовые дозы препарата последовательно увеличивали: 0,2 — 0,4 — 0,6 — 0,8 — 1,0 — 1,2 г и давали больному через рот за 30 мин перед каждым сеансом облуче-

ния. Во втором варианте разовые дозы протектора наращивались быстрее: 0,4—0,8—1,2 г. Максимальные разовые дозы цистамина гидробромида колебались от 40 мг/кг до 20,0 мг/кг. Общее количество препарата на курс для отдельного больного колебалось от 2,8 до 12 г.

Кроме тщательной регистрации общеклинического и неврологического статуса, определения форменных элементов периферической крови (лейкоцитов и тромбоцитов), проводили параклинические физиологические и биохимические исследования в динамике. Время простой двигательной реакции «здоровой» руки на свет и правильность реакции выбора исследовали по методике В. М. Сироткина и соавт. [5]; микроциркуляцию в эпидермальных сосудах — биомикроскопированием по Дитцелю в модификации В. Ф. Богоявленского; активность ложной холинэстеразы в плазме и истинной в эритроцитах — по Хестрину; уровень серотонина в цельной крови — биологическим тестированием по Далглишу в модификации К. В. Лебедева; содержание сульфгидрильных групп белков и низкомолекулярных соединений — методом амперометрического титрования по Бенеш и Бенеш; содержание нейраминаовой кислоты в сыворотке крови — по Свеннерхольму; активность сывороточной гиалуронидазы — вискозиметрически по Мак Клину; тромбопластическую активность — по методу П. Д. Улитинной и Б. А. Кудряшова в модификации Д. М. Зубанова.

В ходе глубокой рентгенотерапии и после лечения без протектора или с применением цистамина гидробромида ядро неврологического синдрома у больных сирингомиелией остается неизменным — выпавшие рефлексы не восстанавливаются, мышечные атрофии, парезы, артропатии сохраняются.

Вместе с тем отмечается явная положительная динамика болевого синдрома в случаях, когда до лечения он был значительно выражен. Из 86 больных, получавших цистамина гидробромид до курса рентгенотерапии, 38 предъявляли жалобы на беспокоящие спонтанные боли в области шеи, позвоночника, плечевого пояса и рук и 23 — на сильные головные боли, боли в области лица. К концу курса рентгенотерапии с протектором в первой группе у 23 больных боли значительно уменьшились или даже совсем прекратились, у 1 усилились и у 14 остались без изменения, во второй группе так называемые головные боли уменьшились у 11, усилились у 5 и остались неизменными у 7. При этом ни разу не наблюдалось усиления пропозалгии. По-видимому, головные боли имеют в своей основе как вазомоторные, так и вегетативно-симпаталгические синдромы, не одинаково хорошо поддающиеся лучевому лечению. У 5 больных отмечено исчезновение или уменьшение крайне неприятных гиперпатических явлений в области шеи и у 8 — уменьшение парестезий в руках.

Выпадение болевой чувствительности диссоциированного типа в сегментарных зонах было установлено обычными клиническими методами у всех без исключения больных. Тщательные повторные исследования позволили выявить динамику интенсивности и распространенности выпадения болевой чувствительности в период лучевой терапии. У 59 больных из 86 зарегистрирована та или иная степень уменьшения расстройств температурной или болевой чувствительности. У 10 больных полная термоанестезия сменилась термогипестезией. У 51 больного было отмечено сокращение распространенности анестезии или гипестезии в пределах нескольких дерматомов, как правило, по каудальному краю зоны выпадения.

В историях болезни 27 больных из 86 не отмечено существенных сдвигов в дефекте температурно-болевой чувствительности в ходе рентгенотерапии с протектором.

Во время лучевой терапии с применением радиопротектора отмечена благоприятная динамика вегетативно-вазомоторных расстройств у 31 больного сирингомиелией: исчезновение регионарных отеков (у 5 больных), уменьшение и исчезновение акроцианоза (у 21), уменьшение термоасимметрии кожи (у 18), заживление панарициев (у 2), трещин кожи и эскориаций (у 8).

Из 86 больных сирингомиелией, подвергавшихся глубокой рентгенотерапии с протектором, у 2 пришлось ее прекратить вследствие наступивших осложнений, не связанных с ее применением.

Как непосредственные реакции на облучение были расценены жалобы на общую слабость, недомогание, разбитость, повышенную утомляемость (13 больных), на появившуюся или усиливавшуюся головную боль (5 больных), на боли в сердце или сердцебиение (3), на головокружение с тошнотой и рвотой (2). Подобные общие реакции в контрольной группе были отмечены у 293 больных из 710 леченных глубокой рентгенотерапией без протектора за предшествующие 15 лет в том же лечебном учреждении. Следовательно, применение цистамина гидробромида более чем в 2 раза ($P < 0,01$) уменьшило частоту субъективных общих реакций больных непосредственно после сеансов облучения.

Местные реакции кожи в виде гиперемии, локального отека, десквамации эпидер-

миса, пигментации были отмечены у 7 больных из 86, леченных с применением цистамина гидробромидом, и у 86 из 700 в контрольной группе больных, облучавшихся без протектора ($P < 0,01$).

Непосредственные реакции со стороны форменных элементов периферической крови изучались в динамике. Установлено снижение количества лейкоцитов более чем на $2 \cdot 10^3$ у 11 из 86 больных, получавших цистамина гидробромид, и у 67 из 710 облучавшихся без протектора, а также снижение количества тромбоцитов более чем на $7 \cdot 10^4$ соответственно у 8 больных из 86 и у 33 из 340. Различия между этими частотами незначительные и статистически не достоверны.

8 больных сириномиелией из 68, получавших цистамина гидробромид в разовых дозах 8—20 мг/кг в период глубокой рентгенотерапии, предъявляли жалобы на неприятный вкус лекарства, тошноту и снижение аппетита в связи с этим. У 2 больных отмечалась рвота, снижение массы тела, сердцебиение. Эти явления исчезли при отмене препарата. В отдельных случаях перечисленные неприятные явления исчезали при уменьшении разовой дозы препарата.

У двух впечатлительных больных зарегистрированы реакции тревоги и головные боли, связанные с настороженностью по поводу назначения незнакомого им препарата, ранее не употреблявшегося ими при лечении лучами Рентгена. Эти больные после надлежащей рациональной психотерапии довели курс до конца.

Так как описанные диспепсические расстройства, снижение массы тела, невротические реакции, общая слабость, сердцебиение возникали только у некоторых больных, принимавших такие же количества препаратов, как и лица, не обнаружившие побочных реакций, можно думать, что эти реакции связаны с индивидуальной интолерантностью к препарату.

У больных, принимавших цистамина гидробромид, не было обнаружено каких-либо особенных, отличных от лучевых, реакций со стороны морфологического состава периферической крови, терморегуляции, уровня АД, ритма сердца, кишечной моторики.

В группе больных, леченных с применением цистамина гидробромидом, снижение массы тела более чем на 1 кг к концу курса рентгенотерапии обнаружено у 11 из 86; в контрольной группе больных, получавших лучевую терапию без протектора, — соответственно у 79 из 709. Различия между этими частотами приближаются к 10% и статистически мало достоверны.

Параклинические методы исследования осуществлялись двойным слепым методом: специалисты (биохимики, физиологи, окулисты), проводившие их, не были информированы, что получает больной — цистамина гидробромид или плацебо.

Сириномиелия, это тяжелое органическое поражение нервной системы, вызывает грубые отклонения многих физиологических и биохимических констант, причем наблюдаются значительные их колебания во времени, связанные с процессами гомеостаза. Поэтому использование средних статистических показателей для характеристики отдельных групп больных с последующим сопоставлением средних оказалось неприемлемым вследствие чрезмерной дисперсии, и динамику параклинических параметров пришлось проследживать в альтернативных показателях (есть или нет).

Среднее время простой двигательной реакции «относительно здоровой» руки на свет для отдельных больных разнилось в широких пределах — от 290 до 1300 мс. В контрольной группе из 60 больных, не получавших протектор, к концу курса рентгенотерапии время реакции возросло более чем на 10% у 20 больных. В группе из 66 больных, получавших радиопротектор, после курса рентгенотерапии время реакции возросло более чем на 10% только у 3 больных. Следовательно, при использовании цистамина гидробромидом патологическое возрастание времени сенсомоторных реакций под влиянием облучения констатировалось в 6 раз реже ($P < 0,01$), чем при рентгенотерапии без протектора.

Установлен широкий диапазон различий активности ферментов у больных сириномиелией: для ложной холинэстеразы — в пределах 4,65—66,77 мг/(ч · л) и для истинной холинэстеразы — 11,55—72,55 мг/(ч · л). Возрастание активности ложной холинэстеразы к концу курса рентгенотерапии в контрольной группе было зарегистрировано у 24 больных из 42; в группе получавших цистамина гидробромид — у 9 из 46. Применение протектора почти в 3 раза ($P < 0,02$) уменьшило патологическое возрастание уровня холинэстеразы в процессе рентгенотерапии.

Динамика активности истинной холинэстеразы (в эритроцитах) была одинаковой в обеих группах — контрольной и у больных, принимавших протектор: к концу курса рентгенотерапии у 50% обследованных активность фермента возросла.

Содержание серотонина в крови больных сириномиелией колебалось от 0 до 5,1 мкмоль/л. К концу курса рентгенотерапии в группе больных, леченных без при-

менения протектора, уровень серотонина крови значительно повысился у 26 чел. из 50; в группе больных, получавших цистамина гидробромид, повышение содержания серотонина в крови зарегистрировано только у 7 из 48. Применение протектора уменьшило почти в 3 раза ($P < 0,001$) патологическое возрастание уровня серотонина в крови, обычно регистрируемое у больных синингомиелией в результате курса глубокой рентгенотерапии.

Количество сульфгидрильных групп при синингомиелии патологически снижено: оно составляло от 5,1 до 15 ммоль/л. При рентгенотерапии у 30% больных, не получавших протектор, произошло дальнейшее снижение количества сульфгидрильных групп в крови. Напротив, у 30 из 89 больных, принимавших цистамина гидробромид, к концу курса рентгенотерапии содержание сульфгидрильных групп возросло. В то же время в группе лиц, не получавших протектор, повышение количества сульфгидрильных групп отмечено только у 2 из 18 ($P < 0,001$). Применение цистамина гидробромидом корректирует патологическое снижение содержания сульфгидрильных групп в процессе глубокой рентгенотерапии больных синингомиелией.

Содержание нейраминной кислоты в крови больных синингомиелией до проведения лучевой терапии было в пределах 1,2—3,2 ммоль/л у разных лиц. В период рентгенотерапии у 21 из 31 больного, не получавшего протектор, зарегистрировано возрастание количества нейраминной кислоты в сыворотке крови. В группе принимавших цистамина гидробромид подобное явление отмечено только у 16 из 37 больных ($P < 0,05$). Титр гиалуронидазы у больных синингомиелией до лучевой терапии составлял от 0,015 до 0,5. К концу курса глубокой рентгенотерапии обнаружено повышение содержания гиалуронидазы сыворотки крови у 28 из 32 больных, не получавших протектор, и только у 13 из 63 больных, принимавших цистамина гидробромид. Следовательно, возрастание активности гиалуронидазы, констатируемое у 9 из 10 подвергавшихся лучевой терапии, при условии приема цистамина гидробромидом отмечается почти в пять раз реже.

Тромбопластическая активность у больных синингомиелией до лечения колебалась от 50 до 210 с. К концу курса рентгенотерапии произошло падение тромбопластической активности у 39 из 71 больного, получавшего цистамина гидробромид, и у 17 из 29 больных, леченных без протектора. Различия между этими частотами не превышают 10% и статистически мало достоверны.

У больных синингомиелией обнаружена характерная для этой болезни особенность — асимметрии биомикроскопических картин склеральных сосудов и микроциркуляции, соответствующие асимметрии иннервации в сегментарных зонах. В конце курсов глубокой рентгенотерапии с применением протектора у 34 больных уменьшились асимметрии сужений артериальных сосудов, расширений венул и нарушений внутрисосудистого кровотока по типу феномена Книзели. Вместе с тем констатируется усиление периваскулярных изменений в ходе рентгенооблучения. У 6 больных отмечено появление экстравазатов, свидетельствующих о возрастании проницаемости сосудистой стенки. У части больных изменения внутрисосудистого кровотока по типу феномена Книзели нарастают в период облучения независимо от того, проводится ли оно с протектором или без него.

ВЫВОДЫ

1. В период глубокой рентгенотерапии 86 больных с применением радиопротектора клиничко-неврологическое обследование констатировало уменьшение или исчезновение болевого синдрома, ту или иную степень восстановления нарушенной температурно-болевой чувствительности и благоприятные сдвиги в отношении вазомоторно-трофических нарушений у 31 больного.

2. Непосредственные лучевые реакции (общая слабость, головная боль, рвота, боли в сердце, сердцебиение) у больных, принимавших цистамина гидробромид, наблюдались в 2 раза реже, чем у больных контрольной группы, облученных без протектора.

3. Применение протектора статистически достоверно уменьшает патологические изменения, связанные с облучением: пролонгирование сенсомоторных реакций, возрастание активности ложной холинэстеразы и содержания серотонина в крови, повышение уровня нейраминной кислоты и титра гиалуронидазы в сыворотке крови.

4. Показано, что прием цистамина гидробромидом корректирует пониженное содержание сульфгидрильных групп белков и низкомолекулярных соединений крови у больных синингомиелией. Одновременно происходит относительная нормализация микроциркуляции.

1. Бак З. Химическая защита от ионизирующей радиации. Пер. с англ. М., Атомиздат, 1968.
2. Гейнцман Я. И., Савенко С. Вестн. рентгенол. и радиол., 1936, 2.
3. Козлов В. А. Радиобиология, 1965, 6.
4. Саксонов П. П., Шашков В. С., Сергеев П. В. Радиационная фармакология. М., Медицина, 1976.
5. Сироткин В. М., Гурьянов В. А., Третьяков В. К. Казанский мед. ж., 1967, 2.
6. Шамбуrow А. Д. Сирингомиелия. М., Медицина, 1961.

Поступила 15 ноября 1980 г.

УДК 616.89—008.441.13—008.447

ОСОБЕННОСТИ ПОВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ В ПЕРИОД РЕМИССИИ

Доц. Д. М. Менделевич, А. А. Муравьев

Кафедра психиатрии (зав.— доц. Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. На основании обследования по специально разработанной авторами методике 325 больных алкоголизмом, находящихся в ремиссии, выделено 88 человек, поведение которых на протяжении всего периода воздержания может рассматриваться как гиперкомпенсаторное. В зависимости от того, в каких областях общественно-трудовой деятельности проявляется гиперкомпенсаторное поведение, оно характеризуется определенными особенностями. Показана положительная роль этого поведения в профилактике рецидива алкоголизма.

Ключевые слова: алкоголизм, ремиссия.

Библиография: 4 названия.

Социальная адаптация больного алкоголизмом является основной целью терапевтических и реабилитационных программ в практической наркологии и критерием их эффективности. Изучение этого явления особенно актуально в период длительного воздержания больного от алкоголя в связи с редукцией грубых психопатологических расстройств [1].

Нами изучена социальная адаптация 325 больных алкоголизмом, находившихся в ремиссии. Наряду с клиническим психопатологическим обследованием применяли разработанный авторами совместно с Л. Д. Никольской метод шкальной оценки социальной адаптации больных алкоголизмом [3]. Составлены отдельные шкалы для характеристики каждой из наиболее важных сфер отношений больного с обществом. По шкале семейно-бытовых отношений оценивались внутрисемейные связи, материальное положение, содержание досуга, по шкале трудовой деятельности — профессиональная пригодность, трудовая дисциплина, отношения в трудовом коллективе, по шкале общественных отношений — общественное окружение, морально-этический уровень общественной активности.

В процессе обследования было обнаружено, что снижение уровня адаптации в какой-либо одной сфере деятельности иногда сопровождается повышением адаптационной активности в других сферах. Так, в ответ на нарушение семейных отношений может развиваться чрезмерная общественная деятельность или несвойственное ранее больному трудолюбие. По этим признакам была выделена группа больных в 88 человек, уровень социальной адаптации которых по одной или нескольким шкалам превышал средний, соответствующий достаточной адаптации в обществе здоровой личности (или полноценной компенсации страдающего алкоголизмом).

Оказалось, что частота этого явления, названного нами социальной гиперкомпенсацией, находится в прямой зависимости от продолжительности ремиссии. Так, в группах больных с ремиссией длительностью до 1 года, от 1 года до 3 лет, от 3 до 5 лет и более 5 лет гиперкомпенсаторное поведение наблюдалось соответственно у 14 из 136 (10,3%), у 26 из 93 (27,9%), у 28 из 58 (48,3%) и у 20 из 38 (52,6%).

Такая зависимость социальной гиперкомпенсации от длительности воздержания от алкоголя объясняется не тем, что компенсаторные формы поведения появляются на больших сроках ремиссии. Гиперкомпенсацию можно обнаружить уже в первые месяцы «безалкогольного существования». Суть этой зависимости заключается в том, что лица в состоянии ремиссии, но без гиперкомпенсаторных проявлений, чаще дают рецидив алкоголизма, поэтому в группе обследованных с ремиссией в 5 и более лет процент лиц с социальной гиперкомпенсацией оказался значительно выше.

Содержание и направленность наблюдаемых нами гиперкомпенсаторных тенденций можно классифицировать следующим образом: семейно-бытовая гиперкомпенсация, трудовая гиперкомпенсация, общественная гиперкомпенсация.

Чаще всего социальная гиперкомпенсация проявлялась в сфере общественных отношений (39 больных). Сверхактивная общественная жизнь этих больных носила демонстративный характер. Больные становились неуместно инициативными, подчеркнуто ревностно выполняли общественные поручения. Эти лица по своей инициативе избирались в общественные органы (местком, товарищеский суд, комитет ДОСААФ и т. п.); самозабвенно выступали на собраниях, вносили свои предложения, критиковали, охотно участвовали в любом общественном начинании; демонстрировали сверхлояльность или становились моралистами; стремились быть признанным примером для окружающих. Некоторые находили смысл своего существования в приобщении к «избранному», влиятельному или высокоинтеллектуальному окружению, испытывая при этом неудовлетворенность общением с равными.

Трудовая гиперкомпенсация отмечена у 27 больных. Такие лица, в прошлом неплохие работники, после периода длительного повторного лечения постепенно становились педантичными, сверхобязательными, требовали от окружающих строжайшей дисциплины. Их чувство чрезмерной ответственности порой вызывало насмешки коллег-служивцев. Многие из этих больных стремились к гиперкомпетентности, независимо от сложности и трудности дел, демонстрируя свою способность и деловитость. Нередко такие лица становились чересчур завышенными в оценке мнения коллектива, подчеркивали свою солидарность, активно сотрудничали с администрацией.

Гиперкомпенсация в сфере семейно-бытовых отношений (22 больных) часто выражалась в страстной увлеченности каким-либо занятием: самодеятельно занимались литературой, туризмом, рыбной ловлей, рукоделием, коллекционированием и т. п. Как правило, на подобные увлечения уходила большая часть свободного времени больных. В этой группе наблюдались также лица с чрезмерной заинтересованностью материальным достатком и устройством быта, с гипертрофированной хозяйственностью, домовитостью, со стремлением к накопительству. Иногда такие больные усиленно притязали на роль образцового семьянина, подчеркивали свою любовь, преданность, самоотверженность в отношениях с родными.

Чаще всего гиперкомпенсация наблюдалась в одной из сфер общественной деятельности больного и была частичной на фоне «нормального» или несколько сниженного общего уровня социальной адаптации. Иногда гиперкомпенсация в двух выделенных сферах сочеталась со средней или сниженной компенсацией больных в третьей сфере общественной деятельности.

Устойчивость гиперкомпенсаторных проявлений находилась в определенной зависимости от их широты и глубины. Чем больше диапазон и поверхность гиперкомпенсаторной адаптации, тем отчетливее проявляется ее негибкость, гротескность, нежизнеспособность и, как следствие этого, нестойкость.

Описанные формы гиперкомпенсации не всегда совпадали с теми видами адаптации и свойствами личности, которые отмечались у больных до развития алкоголизма. Новая форма адаптации проявлялась в процессе болезни и наиболее ярко обнаруживалась в ремиссии.

Ко времени медикаментозного прерывания запоя гиперкомпенсация практически уже сформирована и привлекается личностью больного для собственной и общественной реабилитации. В ремиссии этот механизм социально-психологической адаптационной подсистемы начинает работать в полную силу, перекрывая реальный ущерб настолько, что создается впечатление избыточности, карикатурности, искусственности социального поведения больных.

Обсуждая полученные результаты, можно предположить, что компенсация собственной малоценности, наблюдающаяся в процессе активного алкоголизма, направлена на оправдание объективного дефекта личности, субъективно осознаваемого и переживаемого больными как чувство вины перед окружающими. Ощущение произвольности, сознательности злоупотребления спиртными напитками имеет социальное происхождение. Так же социально обусловлено и чувство вины с вытекающими из него тенденциями к самооправданию. Ц. П. Короленко (1978) отметил отсутствие характерного для алкоголизма комплекса неполноценности у коренных жителей Крайнего Севера в тех случаях, когда они жили в привычной для себя обстановке. После переезда на жительство в город у многих больных появлялось чувство стыда и развивались компенсаторные реакции с подчеркиванием личных достоинств и возможностей. Не исключено, что эти же механизмы лежат в основе псевдоальтруистического поведения больного алкоголизмом, в его сверхобязательности, сверхоткровенности, со-

седствующей с лживостью и бахвальством, панибратством и алкогольным юмором.

Выявленные нами формы социальной гиперкомпенсации больных алкоголизмом в период ремиссии отражают новую адаптацию в обществе новой дефектной личности, ибо «вновь приобретаемая адаптация никогда не бывает простым возвращением к прошлому» [1].

Зависимость проявлений гиперкомпенсации от многих социальных факторов указывает на то, что явление это скорее психологическое, нежели органическое. Речь идет в большей степени об индивидуальной, субъективно переживаемой малопенности и в меньшей степени — о социальной дефектности как таковой, несмотря на их взаимозависимость. Таким образом, социальная гиперкомпенсация превращается в форму спонтанной реабилитации. Она приспособливает, хотя и своеобразно, больного алкоголизмом к новой трезвой жизни.

Окрашенная в псевдоальтруистические тона, гиперкомпенсация по сути своей положительное явление, несмотря на то, что эта форма самореализации не устраняет внутриспсихического конфликта [4].

Среди различных форм социальной адаптации во время длительных ремиссий при алкоголизме гиперкомпенсация встречается наиболее часто, что необходимо учитывать при лечении и реабилитации этой группы больных. Следует также помнить, что социальная гиперкомпенсация — этот рубец на месте глубоких застаревших алкогольных ран — приковывает к себе внимание окружающих, и это подчас вторично ранит больного. В таких случаях необходима психотерапевтическая работа не только с пациентом, но и с его окружением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю. А. В кн.: Состояния психической дезадаптации и их компенсация. М., Медицина, 1976. — 2. Короленко Ц. П. Психофизиология человека в экстремальных условиях. Л., Медицина, 1978. — 3. Менделевич Д. М., Никольская Л. Д., Муравьев А. А. Оценка социальной адаптации больных алкоголизмом (методические рекомендации). Казань, 1979. — 4. Свердлов Л. С. В кн.: Проблемы системного подхода в психиатрии. Рига, 1977.

Поступила 29 апреля 1980 г.

УДК 616.351—006.6:616.428—073.75

ДИНАМИЧЕСКИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА КОНТРАСТИРОВАННЫМИ ЛИМФАТИЧЕСКИМИ УЗЛАМИ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ

А. М. Файзуллин

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. Ф. Мусин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и отделение ангио-лимфографии (руководитель — проф. А. Ф. Цыб) НИИ медицинской радиологии АМН СССР

Реферат. С целью изучения диагностической ценности динамического рентгенологического контроля и наблюдения было обследовано с помощью лимфографии 126 больных, страдающих раком прямой кишки. Метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов после первичного лимфографического исследования было установлено у 20 (15,9%) больных. После динамического рентгенологического наблюдения, включающего и повторную лимфографию, метастазы в регионарных лимфатических узлах выявлены у 24 (19%) обследованных. Определены наиболее целесообразные сроки для производства контрольных снимков и повторной лимфографии.

Ключевые слова: прямая кишка, рак, регионарные лимфоузлы, лимфография. 1 иллюстрация. 1 таблица. Библиография: 3 названия.

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в хирургическом лечении рака прямой кишки, пятилетняя выживаемость больных остается еще достаточно низкой — от 35,8% до 60%. Одной из основных причин неудовлетворительных результатов лечения больных являются метастазы в регионарные лимфатические узлы [3]. Между тем лимфатические узлы, кроме паховых, недоступны пальпации. Значительно расширяет диагностические возможности метод прямой лимфографии, который позволяет получить изображение паховых, подвздошных и поясничных лимфатических узлов. Частота лимфографически выявленных метастазов составляет 42,8% [2].

В литературе мы не нашли работ, посвященных динамическому рентгенологическому наблюдению.

Перед нами стояли следующие задачи: 1) определить частоту метастазирования в регионарные лимфатические узлы в зависимости от степени распространенности первичного очага опухоли; 2) изучить возможности динамического рентгенологического наблюдения как для выявления метастатического поражения лимфатических узлов, так и для изучения динамики метастазов под влиянием лечения; 3) изучить рентгенодиагностику патологических изменений на контрольных рентгенограммах, позволяющих выявить рецидив или прогрессирование первичной опухоли; 4) определить наиболее целесообразные интервалы для производства контрольных снимков и повторного лимфографического исследования.

Чтобы ответить на поставленные вопросы, нами были изучены истории болезни 126 больных, страдающих раком прямой кишки (57 мужчин и 69 женщин). Большинство пациентов (103) были в возрасте от 41 до 70 лет. У 116 больных от появления первых симптомов заболевания до лимфографического обследования прошло не более 12 мес.

Лимфографическое исследование регионарных лимфатических узлов позволило внести некоторые коррективы в категорию N международной классификации [1]. Характеристики распространения опухоли по системе TNM, формы опухолевого роста, морфологические варианты рака представлены в таблице.

Характеристика форм и морфологических вариантов рака прямой кишки

Распространенность опухоли	Число больных	Форма опухолевого роста			Морфологический вариант рака							
		экзофитная	эндофитная	смешанная	аденокарциномы	коллоидный	солидный	плоскоклеточный	ворсинчатая опухоль с озлокачествлением	меланома	железистый	прочие
T ₁	6	6	—	—	3	—	—	—	—	—	2	1
T ₂	15	12	3	—	14	—	—	—	1	—	—	—
	2	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
T ₃	40	6	5	29	36	2	—	2	—	—	—	1
	7	2	—	5	6	—	—	—	—	—	—	—
	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—
T ₄	41	7	2	32	36	—	1	—	—	1	2	1
	2	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—
	4	—	—	4	4	—	—	—	—	—	—	—
	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
	3	—	—	3	2	—	—	—	—	—	—	1
Всего	126	37	11	78	110	2	1	2	1	2	4	4

Как видно из приведенных в таблице данных, метастатическое поражение лимфатических узлов было выявлено у 20 (15,9%) больных.

Больным была проведена противоопухолевая терапия различных видов. Большинство из них (74) получали комбинированное лечение с предоперационным облучением. При T₂ и T₃ обычно назначали «концентрированное» облучение на гамма-установке «Рокс». Разовая очаговая доза равнялась 6,5 грей, суммарная — 19,5 грей; облучение проводили в течение 3 дней. Оперативное вмешательство осуществляли в первые 3 дня после окончания облучения. У больных с местно распространенным неоперабельным раком (T₄) лучевую терапию проводили также на гамма-установке, но по другой методике: с разовой очаговой дозой 4 грей три раза в неделю. Суммарную очаговую дозу доводили до 40 грей. Оперативное лечение осуществляли через 3—4 нед после окончания облучения. Химиотерапия 5-фторурацилом была проведена 40 больным: двум как самостоятельное лечение и 38 как добавление к одному из радикальных методов. Только оперативное лечение предпринято у 5 лиц. 3 пациентам противоопухолевую терапию не назначали.

Все 126 больных до поступления в клинику не подвергались никакому лечению. Всем им было проведено лимфографическое исследование различными контрастными

веществами. Большинство больных были обследованы с применением йодипола с эфиром в разведении 4 : 1. Лимфатические узлы, заполненные этим контрастным веществом, хорошо визуализированы до 9 мес; к 11 мес 70% снимков также было пригодно для изучения.

Из 20 больных, у которых было выявлено метастатическое поражение лимфатических узлов, у 18 процесс локализовался в наружных и общих подвздошных лимфатических узлах или имелось сочетанное поражение тех и других у одного и того же обследованного; у 1 больного патологический процесс был определен в поясничных лимфатических узлах справа и у 1 имелось злокачественное поражение наружных подвздошных и поясничных узлов слева.

При 12-месячном периодическом рентгенологическом наблюдении мы ни у одного из 126 больных не обнаружили вновь возникшего метастатического поражения лимфатических узлов.

Всем 20 больным, у которых при первом лимфографическом исследовании обнаружили метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов, была проведена противоопухолевая терапия. У 8 пациентов она заключалась в предоперационной гамма-терапии и радикальной операции, у 7 — в дистанционной гамма- и химиотерапии, у 3 — в дистанционной гамма-терапии в суммарной очаговой дозе от 35 до 40 грей, у 1 — в химиотерапии 5-фторурацилом; одному больному противоопухолевое лечение не проводилось.

На повторных рентгенограммах, произведенных через 2 мес, у 13 больных не отмечено изменений в метастатическом поражении по сравнению с данными первой лимфографии, т. е. процесс стабилизировался. У 2 пациентов было констатировано прогрессирование злокачественного поражения лимфатических узлов, которое выражалось в увеличении лимфатического узла в целом и дефекта накопления в нем. У одного из них противоопухолевое лечение не проводилось, так как больной отказался от операции и лучевой терапии, у второго была проведена химиотерапия 5-фторурацилом, от оперативного лечения больной отказался.

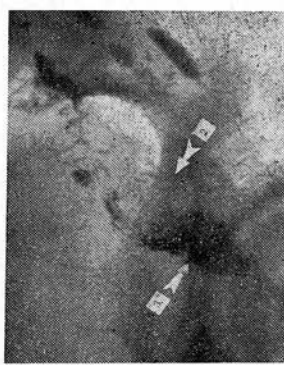
На снимках, выполненных через 3—6 мес, у 6 больных определена регрессия метастатического поражения. Через 7—12 мес регрессия метастатического поражения была отмечена у 13 больных. У 7 пациентов лимфатические узлы освобождались от контрастного вещества, и эти рентгенограммы были непригодны для интерпретации.

Реактивный аденит после первичной лимфографии был выявлен у 14 больных. На контрольных рентгенограммах, произведенных через 0—1 мес, у 6 пациентов реактивная гиперплазия сохранилась в таком же виде, как и при первом лимфографическом исследовании. При дальнейшем динамическом рентгенологическом контроле на сроках 1—4 мес у 6 больных аденит уменьшился в последующем через 5—12 мес, у 13 он исчез и наблюдалась нормальная лимфографическая картина.

У 2 больных было заподозрено метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов. У 1 из них в пораженном подвздошном лимфатическом узле слева



а



б



в

С-а, 30 лет. Рак прямой кишки, $T_4N_0M_0$.

а — первая лимфография. В узловую фазу патологических изменений не определяется. 1 — нормальный лимфатический узел, б — вторая лимфография через 17 мес. Определяется вздутие верхнего полюса наружного подвздошного узла с разрывом контура и обширным дефектом накопления. 2 — метастатическое поражение. 3 — остаточная паренхима лимфатического узла, в — пораженный узел, удален. Гистологически — железистый рак.

определялся дефект накопления, занимающий почти $\frac{2}{3}$ узла. Возникло предположение о разрыве медиального контура. На повторной рентгенограмме через 20 дней — такая же картина, как и при первом лимфографическом исследовании. Была произведена пункция узла и при изучении микропрепарата обнаружены липоматозные клетки. Таким образом, подозрение на метастатическое поражение у этого больного было отвергнуто. У второго больного контрольные снимки были сделаны через 3 мес. Контрастное вещество в лимфатических узлах не определялось. Для первичного лимфографического исследования у него был применен майодил. Как известно, это контрастное вещество покидает лимфатическую систему через 2—4 мес.

С целью удлинения срока динамического рентгенологического наблюдения за регионарными лимфатическими узлами 24 больным была произведена повторная лимфография. При повторном лимфографическом исследовании у 4 больных в пределах 2 лет было обнаружено вновь возникшее метастатическое поражение (см. рис., а, б, в). Таким образом, в результате первичной и повторной лимфографии злокачественное поражение регионарных лимфатических узлов было установлено у 24 (19%) больных.

При повторной лимфографии у 3 пациентов определено появление реактивного аденита, у двух из них он был обусловлен прогрессированием злокачественного процесса в параметрии. У одного больного с установленной при первой лимфографии реактивной гиперплазией отмечалось увеличение последней на лимфограммах, произведенных после второго исследования. У этого же больного при инструментальном обследовании мочевого пузыря был обнаружен рецидив первичной опухоли.

Мы считаем, что за всеми больными, у которых выявлен реактивный аденит, целесообразно установить рентгенологический динамический контроль, так как аденит может быть обусловлен микрометастазами в лимфатические узлы. Часто вновь возникшему или увеличивающемуся по данным динамического наблюдения адениту сопутствует прогрессирование или рецидив злокачественного процесса в параметрии. При диагностировании рентгенологом реактивной гиперплазии он должен нацелить клинициста на тщательное обследование такого больного.

Показания к проведению повторного рентгенологического наблюдения

Динамическое рентгенологическое наблюдение необходимо проводить:

- 1) через каждые 2 мес у больных, на лимфограммах которых определялось метастатическое поражение лимфатических узлов. Цель наблюдения — проверка данных первичной лимфографии о злокачественности поражения лимфатических узлов и оценка эффективности лечения;
- 2) через каждые 2—3 мес у больных с реактивным аденитом, так как в реактивно измененных узлах нередко развивается метастатическое поражение;
- 3) через 1—2 мес у пациентов, на лимфограммах которых предполагалось метастатическое поражение. В этих случаях контрольные рентгенограммы производятся с целью подтвердить или отвергнуть злокачественное поражение лимфатических узлов;
- 4) всем больным, у которых при первой лимфографии была нормальная лимфографическая картина, — через 9—11 мес. Цель рентгенологического контроля — проверка данных первичной лимфографии, выявление могущего вновь возникнуть метастатического поражения или реактивного аденита.

Всем больным через год после первого лимфографического исследования или окончания курса противоопухолевой терапии показана повторная лимфография.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердов Б. А., Цыб А. Ф., Гапанюк О. Н. и др. *Вопр. онкол.*, 1977, 1. —
2. Рыжих А. Н., Файн С. Н. В кн.: *Труды I Всеросс. конф. по проктологии*. М., 1965. —
3. Холдин С. А. *Злокачественные новообразования прямой кишки*. Л., 1955.

Поступила 17 июня 1980 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ГИДИФЕНА У БОЛЬНЫХ ИНВОЛЮЦИОННОЙ И РЕАКТИВНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

Канд. мед. наук Н. А. Блюхерова

Кафедра психиатрии (зав.— доц. Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, городской психоневрологический диспансер им. В. М. Бехтерева (главрач— Н. А. Авдонина)

Реферат. Проведено лечение гидифеном 26 больных с тревожно-депрессивным синдромом. Наиболее отчетливое седативное действие препарат оказывал при реактивной депрессии, а также при относительно легких формах инволюционной меланхолии. Седативный эффект не сопровождается явлениями релаксации; обнаруживается легкое стимулирующее влияние на психические функции. Транквилизирующее действие препарата сочетается с выраженной вегетотропной его активностью. Лечение гидифеном не сопровождается побочными явлениями и осложнениями. Препарат можно применять как в условиях стационара, так и в амбулаторной практике для лечения различных депрессивных состояний.

Ключевые слова: тревожно-депрессивный синдром, гидифен.

Фармакологические свойства гидифена позволили предположить возможность его применения в качестве транквилизатора при психических заболеваниях. Исходя из этого были проведены клинические испытания гидифена у больных с психическими заболеваниями, проявляющимися в эмоциональной сфере, в частности у больных с тревожно-депрессивным синдромом.

Лечению было подвергнуто 26 больных (все — женщины). 16 из них (возраст — от 50 до 60 лет) страдали инволюционной депрессией и 10 (возраст — от 30 до 50 лет) — реактивной депрессией. В преморбиде больные с инволюционной депрессией отличались чертами тревожно-мнительного характера. Заболевание начиналось во время климакса или вскоре после его окончания. Климактерический период протекал тяжело: больные жаловались на нарушение сна, аппетита, раздражительность, колебания настроения. Психические расстройства характеризовались в основном симптомами тревожной депрессии. Больные постоянно находились в ожидании какого-то несчастья, которое должно поразить их или их родственников. Наблюдались также тревога, пониженное настроение, снижение трудоспособности, бессонница, отсутствие аппетита, ипохондричность, суицидальные мысли.

Все больные с инволюционной депрессией поступили в психоневрологический стационар повторно. При предыдущих поступлениях они получали лечение мелипрамином, амитриптилином в сочетании с аминазином, тизерцином, а также транквилизаторами (элениумом, мепробаматом и др.). 6 больных непосредственно перед назначением гидифена не подвергались активному лечению по поводу психического заболевания. 10 больных длительно принимали тизерцин, мелипрамин, нуредол в комбинации с элениумом, седуксеном. У 8 больных это лечение оказалось практически неэффективным, а у 2 наступило небольшое улучшение психического состояния, ослабление эффективного напряжения, тоски, ажитации; однако больные продолжали жаловаться на пониженное настроение, чувство тревоги, высказывали опасения о своем здоровье, испытывали чувство неуверенности, заявляли о нежелании жить, что не позволяло выписывать их на амбулаторное лечение.

Перед назначением гидифена все лекарственные препараты были отменены. В течение 6—7 дней пациенты получали плацебо по 1 таблетке 3 раза в день. Улучшения в состоянии под влиянием плацебо не отмечалось ни у одного из больных. Они оставались тревожно-депрессивными, жаловались на бессонницу, отсутствие аппетита, высказывали идеи самообвинения, самоуничтожения.

Гидифен назначали по 0,5 г 3 раза в день. Результаты терапии гидифеном в этой группе больных были различными.

У 4 пациенток достигнуто значительное улучшение состояния. До последнего поступления эти больные в течение длительного времени находились в домашних условиях, одна из них продолжала работать, хотя трудоспособность у нее несколько снизилась. У всех отмечалась некоторая тревожность, неуверенность в себе, колебания настроения, астенические проявления, беспокойный ночной сон. Обострение заболевания у них характеризовалось выраженными явлениями ажитации. При этом больные сохраняли удовлетворительный контакт с окружающими, ипохондрическая симптоматика у них отсутствовала. Начиная с 5—7-го дня лечения гидифеном в указанной

дозе у всех больных ослабевала тревога, они становились спокойнее, улучшался ночной сон и аппетит. К 10—12-му дню лечения у них выравнивалось настроение, исчезли суицидальные мысли, они отмечали значительное улучшение самочувствия, что связывали с лечением. В отделении эти женщины стали более общительными, читали, участвовали в трудовых процессах. Через 40—45 дней они были выписаны на поддерживающее лечение гидифеном, который принимали в течение месяца по 0,25 утром и вечером. Как показали дальнейшие наблюдения за этими пациентками, ремиссия у двух из них продолжалась около 2 лет и у двух — в течение 8 мес.

У 8 больных наступило улучшение состояния. У этих больных повторные приступы заболевания протекали более длительно, с однообразной симптоматикой. Наряду с тревожно-депрессивными проявлениями, суицидальными мыслями, идеями виновности у них отмечались стойкие ипохондрические высказывания. У 4 из этих больных сложилась неблагоприятная семейная ситуация, их угнетало одиночество, что находило отчетливое выражение в высказываниях больных и их тягостных субъективных переживаниях. Лечение гидифеном проводилось в течение 1,5 мес, но оно привело лишь к ослаблению тревожности, внутреннего напряжения, улучшению сна, аппетита; депрессию, ипохондрические и бредовые проявления с помощью гидифена не удалось полностью устранить. Это послужило поводом для назначения в дальнейшем антидепрессантов и электросудорожной терапии.

У 4 больных с тяжелой формой инволюционной депрессии, с выраженными и стойкими ипохондрическими опасениями, кататимным бредом самообвинения, самоуничтожения и практически безремиссионным течением заболевания лечение гидифеном оказалось неэффективным. У этих больных давность заболевания превышала 10 лет; обращала на себя внимание большая его резистентность к различным методам терапии.

У больных с реактивной депрессией непосредственной причиной нарушения психической деятельности служили тяжелые жизненные потрясения, конфликтные обстоятельства в семье. Особенности психической травмирующей ситуации находили четкое отражение в клинической картине заболевания. Вместе с тем глубина депрессии была относительно невелика. Все внимание больных сосредоточивалось на мыслях о случившемся с ними несчастье. Больные не избегали контакта с врачом, психотерапевтическая беседа приносила им облегчение. Отсутствовали стойкие бредовые идеи самоубийства, преследования.

При анализе психопатологической картины заболевания у всех больных реактивной депрессией обнаружены астенические симптомы большей или меньшей выраженности, проявлявшиеся плаксивостью, раздражительностью, ипохондричностью и вегетативно-сосудистыми нарушениями. Больные жаловались на ощущение тревоги, страха, недостаточный ночной сон и аппетит. Среди ночи они просыпались «как от толчка», одна из больных слышала при этом, как ее зовет трагически погибшая дочь. У 3 больных наряду со снижением настроения отмечались навязчивые мысли и страхи, у 7 больных преобладал компонент тревоги, что позволяло говорить о тревожно-депрессивном синдроме.

Больные реактивной депрессией до назначения гидифена не получали психотропных препаратов. С первого дня поступления на стационарное лечение они принимали плацебо по 1 таблетке 3 раза в день в течение 6 дней. У 3 из 10 больных на 4—5-й день приема плацебо отмечалось небольшое улучшение состояния: уменьшалась слезливость, тревога, больные становились спокойнее, быстрее засыпали, однако сон оставался тревожным, с частыми пробуждениями. У этих больных отсутствовал аппетит и в клинической картине продолжали доминировать подавленность, тоскливость, астения. У остальных больных при приеме плацебо изменений в состоянии не наблюдалось: они по-прежнему были тревожными, угнетенными, жаловались на бессонницу, упадок сил, отсутствие аппетита, боли в сердце, головные боли, головокружения. Характерной для этих больных являлась выраженная фиксация внимания на психотравмирующей ситуации, приведшей к развитию заболевания.

После шестидневного приема плацебо больным назначали гидифен по 0,5 г 3 раза в день. Транквилизирующее действие гидифена проявлялось с первых же дней лечения, причем оно было тем отчетливее, чем выраженнее были в картине заболевания тревога и страх. Действие гидифена на тревогу и страх определяло в основном терапевтическую активность этого препарата при реактивной депрессии, ибо непосредственным антидепрессивным эффектом, как показали клинические испытания, гидифен не обладает.

На 2—3-й день лечения у больных уменьшились тревога, страх, раздражительность, угнетенность; сон становился более глубоким и продолжительным. К 6—9-му дню лечения гидифеном у больных полностью исчезли тревога, страх, уменьшилась

плаксивость. По оценке больных, у них «стало спокойнее на душе», лекарство вызывает «ощущение физической свежести», «бодрости». Тягостные переживания и воспоминания у больных утрачивали прежнюю эмоциональную остроту. Больные с радостью встречались с родственниками, участвовали в трудовых процессах в отделении, меньше лежали в постели; некоторые из них тяготились обстановкой отделения и просили побыстрее выписать их.

Из числа больных с реактивной депрессией наилучшие результаты лечения гидифеном были получены у пациенток с преобладанием в картине заболевания тревожно-депрессивного синдрома; 2 больные с такого рода проявлениями болезни были выписаны в удовлетворительном состоянии уже спустя 10 дней от начала лечения; 6 больных выписаны после трехнедельного курса лечения.

Меньшая эффективность терапии была отмечена при лечении больных, у которых наряду с дистимическими нарушениями наблюдались навязчиво-депрессивные, истерические и сенестопихондрические синдромы. Две такие больные были выписаны из стационара с улучшением состояния лишь после шестинедельного курса лечения гидифеном. У них отмечалось улучшение настроения, сна, аппетита. В отделении они активнее общались с окружающими, проявляли интерес к общим занятиям и развлечениям. Однако при этом они еще долго предьявляли многочисленные жалобы на состояние здоровья, были мнительны, ипохондричны, фиксировали внимание на соматических ощущениях, хотя отражение психотравмирующей ситуации в клинической картине было незначительным.

При лечении гидифеном больных инволюционной и реактивной депрессией ни у одной из них не наблюдались ухудшения состояния.

Наш опыт применения гидифена в психиатрической практике дает основание шире использовать этот препарат для лечения депрессивных состояний.

Поступила 19 февраля 1950 г.

ОБЗОРЫ

УДК 576.8.097.29:616.45

РОЛЬ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЭНДОТОКСИНОВ

*Чл.-корр. АМН СССР проф. Н. Р. Иванов,
канд. мед. наук Б. З. Шенкман*

Саратовский медицинский институт

Возникновению граммотрицательной септицемии у человека может способствовать ряд факторов: 1) недостаточно эффективное лечение очагов инфекции; 2) развитие устойчивости микроорганизмов к антибактериальным средствам; 3) снижение резистентности больных, в том числе в результате хронических истощающих заболеваний; 4) длительная терапия кортикостероидами, иммунодепрессантами и цитостатическими препаратами. Наиболее существенным звеном патогенеза септицемии является воздействие на организм бактериальных эндотоксинов.

Одним из ранних проявлений патогенного действия бактериальных эндотоксинов на организм человека и животных является возбуждение симпатико-адреналовой системы, ведущее к мобилизации катехоламинов из надпочечников и других хромаффинных элементов. В пользу этого положения свидетельствуют данные об истощении запасов катехоламинов в мозговом слое надпочечников, сочетающемся с повышением их уровня в надпочечниковых венах и накоплением адреналина в периферической крови и тканях [4, 18].

Повышение уровня адреналина и норадреналина в крови при действии эндотоксинов констатируют многие авторы [2, 15, 26]. У больных брюшным тифом и бруцеллезом выделение катехоламинов с мочой увеличивается в 3—4 раза [25].

В 1944 г. Франке установил, что адреналин усиливает кишечный застой, вызванный эндотоксином у собак, и сделал вывод, что чрезмерная секреция адреналина в комбинации с симпатическими сосудосуживающими импульсами является одним из важнейших механизмов, посредством которых бактериальные эндотоксины вызывают

в организме гемодинамические нарушения. К такому же заключению пришли позднее многие другие исследователи [1, 12, 21, 27].

Освобождением катехоламинов объясняется раннее возникновение сосудистого спазма, ведущего к ишемической аноксии органов, характерной для эндотоксического шока [36]. Отмечена корреляция между уровнем катехоламинов в плазме и степенью гемодинамических нарушений при эндотоксическом шоке [34].

Существенное значение в патогенезе септического или эндотоксического шока имеет повышение активности β -адренергических механизмов. Этим в определенной степени объясняется падение сосудистого сопротивления с последующим снижением артериального давления, открытие артерио-венозных шунтов, венозный застой и ряд других гемодинамических нарушений. Развивающаяся в этих условиях капиллярная гипоксия и повышение гидродинамического давления в капиллярном русле приводят к трансудации жидкости из сосудов и дальнейшему снижению объема циркулирующей крови [13, 38].

Гиперчувствительность к адреналину при действии эндотоксинов встречается у кроликов и не обнаруживается у собак. Более того, имеются данные о том, что развивающаяся при эндотоксическом шоке у собак недостаточность миокарда сопровождается снижением чувствительности миокарда к адреналину [8].

Очевидно, гемодинамические и другие нарушения в организме нельзя объяснить преимущественным действием симпатико-адреналовой системы. В последнее время накопилось много доказательств того, что одним из триггерных механизмов в патогенном действии эндотоксинов является высвобождение гистамина и серотонина из форменных элементов крови и тканевых депо.

Хотя никто из исследователей не отрицает факта накопления катехоламинов в организме после воздействия эндотоксинов, не все придают одинаковое значение этим изменениям. Некоторые авторы пытаются объяснить действием катехоламинов гипергликемию и обеднение печени гликогеном [2], увеличение уровня молочной и пирувиноградной кислот в крови [2, 3], усиление катаболизма белка и возрастание содержания аминокислот [3], гиперлипидемию [28] и другие метаболические нарушения.

Об участии адренергической системы в механизме действия эндотоксинов свидетельствует и то, что фармакологические препараты, блокирующие адренергические эффекты, ослабляют действие эндотоксинов, а симпатомиметические средства оказывают противоположное действие. Так, блокада α -адренорецепторов феноксизаминам снижает гемодинамические нарушения, увеличивает время выживания животных при эндотоксическом шоке [11, 12, 20]. Интересно, что повышение портального давления и застой в органах брюшной полости у собак, возникающие после внутривенной инъекции гистамина, также блокируются введением феноксизамина [20].

Вместе с тем ряд исследователей пришли к выводу, что адреналин и норадреналин не ответственны за развитие эндотоксического шока. Поводом к такому заключению явилось то, что пересечение шейного отдела спинного мозга при шоке не сопровождается накоплением катехоламинов, в то время как гибель от шока наступает раньше, чем у контрольных животных [34]. Однако этот факт не может служить серьезным основанием для отрицания роли симпатической нервной системы в медиации эндотоксических поражений.

Заслуживают внимания данные о том, что чревная симпатическая денервация или адреналэктомия у собак не препятствуют развитию портальной гипертензии, системной гипотензии и геморрагического некроза в кишечнике после введения эндотоксина [19].

Не исключена возможность того, что выброс катехоламинов из депо является компенсаторной реакцией, направленной на поддержание артериального давления при развитии шока. В пользу этого предположения свидетельствует снижение сопротивляемости к эндотоксинам у животных (крыс и собак), лишенных мозгового слоя надпочечников [19].

В опытах на изолированном сердце собак катехоламины оказывают нормализующее влияние на функции миокарда при воздействии на него эндотоксином [8]. В условиях *in vivo* катехоламины снижают гиперчувствительность к гистамину у мышей, развившуюся после внутривенного введения эндотоксинов, полученных из различных бактериальных культур [10, 22].

Интересно, что предварительное введение малых доз адреналина благоприятно влияет на исход бактериальной интоксикации. В условиях же отсутствия надпочечников адреналин не проявляет защитных свойств [19]. Возможно, что экзогенный адреналин стимулирует выброс глюкокортикоидов, которые повышают устойчивость животных к эндотоксинам [6].

По данным ряда авторов [7, 37, 39], кортикостероиды и блокаторы α -адренорецепторов (феноксibenзамин) повышают сроки выживаемости животных при эндотоксическом шоке, а также оказывают благоприятное действие при лечении больных септическим шоком. Рекомендуются введение больших доз кортикостероидов при септическом шоке [32]. Возможно, что это влияние кортикостероидов частично опосредуется катехоламинами, поскольку известно, что в результате введения этих гормонов увеличивается образование и высвобождение адреналина из надпочечников [17].

Длительная инфузия норадреналина больным способствует повышению сердечного выброса и предотвращает расширение периферических сосудов [33].

У больных с септициемией при введении норадреналина отмечается нормализация артериального давления, увеличение сердечного выброса, снижение центрального венозного давления, а также повышение фильтрации мочи [9, 32]. Однако на фоне инфузии норадреналина может развиваться тахикардия и даже аритмия. Его применение показано после восполнения объема плазмы для предотвращения возможного гипотензивного действия. Последнего можно избежать при лечении больных дофамином.

Лансинг, Хиншоу (1969) исследовали влияние дофамина на гемодинамические показатели у собак при введении им эндотоксинов. Авторы исходили из того, что инъекция эндотоксина вызывает снижение венозного возврата к сердцу вследствие депонирования крови в гепатопортальном бассейне. В связи с этим агенты, повышающие венозный возврат, могут потенцировать терапевтический эффект при эндотоксическом шоке. В то же время известно, что дофамин оказывает сосудосуживающее действие на печеночные артерии и тем самым предотвращает депонирование крови в печени, вызывает шунтирование крови через систему нижней полую вену, благодаря чему увеличивается венозный приток к сердцу. Предположения авторов подтвердились. Оказалось, что у собак, леченных дофамином, снижение венозного возврата и системного артериального давления было менее выражено, чем в контрольной группе. Кроме того, у собак опытной группы увеличивался сердечный выброс, что может быть следствием не только повышения венозного возврата, но и положительного инотропного действия дофамина на сердце. В дальнейшем было показано, что введение дофамина при эндотоксическом шоке оказывает положительное хроно- и инотропное влияние на сердце, приводит к расширению коронарных сосудов, увеличению кровотока в сосудах почек и кишечника [31]. В настоящее время дофамин и фентоламин предложены для лечения бактериального шока у больных [6, 38].

Особенно показан дофамин у больных с развившейся сердечной недостаточностью. Вводить его следует в дозах, позволяющих поддерживать артериальное давление примерно на 3—4 кПа (20—30 мм рт. ст.) ниже нормального уровня, чтобы избежать чрезмерного сосудистого спазма, то есть 2—5 мкг/(кг · мин) [32].

Анализируя проблему участия симпатико-адреналовой системы в реализации биологического действия бактериальных эндотоксинов, важно прежде всего ответить на вопрос: является ли активация адренергических механизмов результатом непосредственного действия эндотоксинов или же она служит защитной мерой против нарушений, возникающих при введении эндотоксинов в организм. Большинство исследователей считают правильным второе предположение. Симпатико-адреналовая активность, развивающаяся рефлекторно через рецепторы, чувствительные к гемодинамическим изменениям, а также как важнейшее проявление стрессорной реакции, играет положительную роль в течении интоксикации. Тем не менее, будучи чрезмерным, этот процесс может иметь ряд отрицательных последствий, о которых говорилось выше.

Существует мнение, что активация симпатико-адреналовой системы не является доминирующей на ранней стадии бактериального шока у людей [9]. Ее роль возрастает по мере прогрессирования сердечно-сосудистой недостаточности, особенно на фоне развития гиповолемии. Последнее может быть следствием действия гистамина и серотонина, высвобождающихся под влиянием эндотоксинов.

Известно, что гистамин стимулирует секрецию адреналина, действуя непосредственно на мозговой слой надпочечников [35], а также рефлекторно — посредством вызываемой им гипотензии, путем раздражения барорецепторов сосудистых зон [24]. Кроме того, при введении гистамина повышается активность адренергических центров [14]. С другой стороны, адреналин и норадреналин стимулируют активность гистидиндекарбоксилазы, что имеет определенное значение в развитии феномена Шварцмана и эндотоксического шока [30].

Необходимо учитывать совместное влияние адреналина и гистамина на сосуды. Так, в присутствии сосудосуживающих доз гистамина адреналин оказывает сосудорасширяющее действие. Антагонистические отношения между катехоламинами и гистамином проявляются и в том, что повышение синтеза и высвобождение гистамина в

условиях истощения запасов катехоламинов поддерживают состояние циркуляторного коллапса на поздних стадиях эндотоксического поражения [29].

Приведенные данные свидетельствуют, что между биогенными аминами существуют сложные взаимоотношения; это затрудняет анализ нарушений обмена каждого из этих медиаторов и их роли в реализации действия бактериальных эндотоксинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. В кн.: Кишечные инфекционные заболевания. М., Медицина, 1961.—
2. Гончарова В. И. В кн.: Вопросы инфекц. патол. и эксперим. терапии инфекций. М., Медицина, 1963.—
3. Коровников К. А., Шастин Р. Н., Школовой В. В., Бельченко Д. И. В кн.: Тр. Калининского мед. ин-та, т. 10. Калинин, 1963.—
4. Попененкова З. А. Роль биогенных аминов в патогенезе экспериментальной бактериальной интоксикации и инфекции. Автореф. докт. дисс. М., 1968.—
5. Шенкман Б. З. В кн.: Микробные антигены. М., Медицина, 1978.—
6. Agosti E. Minerva pediatrica, 1977, 29, 7.—
7. Anderson R. W., James P. M., Bredenberg C. E., Hardaway R. M. Ann. Surg., 1967, 165, 34.—
8. Archer L. T., Black M. R., Hinshaw L. B. Brit. J. Pharm., 1975, 54, 2.—
9. Baue A. E. Surgery, 1969, 65, 5.—
10. Bergman R. K., Munoz J. J. Infect. and Immun., 1977, 15, 1.—
11. Berk J. L., Hagen J. F., Beyer W., Gerber M. J. Ann. Surg., 1969, 169, 1.—
12. Brake C. M., Emerson T. E., Wittmers L. E., Hinshaw L. B. Am. J. Physiol., 1964, 207, 149.—
13. Brobmann G. F., Jacobson E. D. Bruns. Beitr. Klin. Chir., 1970, 218, 4.—
14. Cier J. F., Paulet G., Klepping J. J. Physiol., 1958, 50, 221.—
15. Ferragna A., Rossolini A., Bianchini A. M., Cellesi C., Mattei C. G. Mal. infett. e parassit., 1973, 25, 8.—
16. Franke F. E. J. Nat. Cancer. Inst., 1944—1945, 5, 185.—
17. Harrison T. S., Chawla R. C., Wojtalik R. S. New. Eng. J. Med., 1968, 279, 136.—
18. Heiffer M. N., Mundy R. L., Mehlman B. Am. J. Physiol., 1960, 198, 1307.—
19. Hinshaw L. B., Brake C. M., Emerson T. E. a. o. Ibid., 1964, 207, 925.—
20. Jampietro P. F., Hinshaw L. B., Brake C. M. Ibid., 1963, 204, 611.—
21. Klein W. W. Wien. Z. inn. Med., 1971, 52, 9.—
22. Kuratsuka K., Homma R., Shimasaki Y., Funasaka I. Anim. Plant and Microbial Toxins. N. Y.—London, 1976, 1, 521.—
23. Lansing E. J., Hinshaw L. B. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1969, 130, 1.—
24. Malmejac J. C. R. Soc. Biol., 1951, 145, 704.—
25. Piliego N., Rossini P. Folia allergol., 1963, 10, 4.—
26. Prager R. L., Dunn E. L., Seaton J. F. J. Surg. Res., 1975, 18, 4.—
27. Rao P. S., Bhagat B. D., Cavanagh D. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1972, 141, 2.—
28. Rossolini A., Bianchini A. M., Mattei C., Marsili C. Ann. Sclavo, 1974, 16, 6.—
29. Schayer R. W. Am. J. Physiol., 1960, 198, 6.—
30. Schayer R. W., Reilly M. A. European J. Pharmacol., 1972, 20, 271.—
31. Schwarz R. H., Aviado D. M. J. clin. Pharmacol., 1976, 16, 2—3.—
32. Shubin H., Weil M. H., Carlsson R. W. Am. Heart J., 1977, 94, 1.—
33. Smulyan H., Cuddy R. P., Eich R. H. JAMA, 1964, 190, 188.—
34. Spink W., Reddin J., Zak S. J. a. o. J. Clin. Invest., 1966, 45, 1.—
35. Stevens P. F., Bensley S. H. Anat. Rec., 1955, 123, 227.—
36. Thomas L. Ann. Rev. Physiol., 1954, 16, 467.—
37. Vick J. A., Ciuchta H. P., Manthei J. H. J. Pharmacol. Exper. Therap., 1965, 150, 382.—
38. Weil M. Ann. Clin. Res., 1977, 9, 181.—
39. Wilson R. F., Thal A. P., Kindling P. H. a. o. Arch. Surg., 1965, 91, 121.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 546.47.002.234:616.5—092

РОЛЬ ДЕФИЦИТА ЦИНКА В ПАТОГЕНЕЗЕ ДЕРМАТОЗОВ

Проф. В. П. Сергеев, В. Н. Андреева

Кафедра дерматовенерологии (зав.—проф. В. П. Сергеев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Интерес дерматологов к изучению обмена цинка возник после появления статьи Тодда и соавт. (1934), в которой было указано, что недостаток цинка в пище у крыс приводит к выпадению волос. Тукер (1955) и Делл (1958) в опытах на свиньях и цыплятах не только подтвердили роль недостаточности цинка в генезе гнездового облысения, но и обратили внимание на развитие паракератоза и гистологических изменений в слизистой оболочке пищевода.

При дальнейшем изучении обмена цинка было обнаружено, что ряд заболеваний сопровождается снижением содержания цинка в плазме, моче и волосах обследованных больных [23, 29]. Так, выявлено значительное уменьшение содержания цинка в плазме и моче при циррозе печени [28а, б], а также снижение его в плазме при

некоторых железодефицитных анемиях [21, 22]. Отмечен клинический эффект от применения таблеток цинка-сульфата при трофических язвах голени, связанных с варикозным расширением вен; констатируется стабильное снижение содержания цинка в плазме и моче у этой группы больных [13].

Установлена роль цинка в различных видах обмена, выявлены возрастные особенности содержания цинка в крови человека, доказана гипофизарная регуляция обмена цинка [2, 4, 5]. Все исследователи отмечают постепенное нарастание содержания цинка в крови с возрастом у детей и подростков (от 100 мкмоль/л у детей ясельного возраста до 110 мкмоль/л у 18-летних). Цинк играет важную роль в процессах белкового обмена. Дефицит цинка сопровождается усилением катаболической фазы обмена белков, снижением активности ряда ферментов. Выявлена связь обмена цинка с деятельностью ферментативных систем [20—22]. Характерно, что во всех перечисленных выше работах среди клинических проявлений недостаточности цинка неизменно указываются различные кожные симптомы.

Своеобразная клиническая модель недостаточности цинка наблюдается при вынужденном длительном парентеральном питании больных. Джеймс и Мак-Магон (1970), изучая содержание микроэлементов в растворах и препаратах, применявшихся для парентерального питания, отметили крайне низкое содержание в них цинка. Аракава и соавт. (1976) сообщили о двух новорожденных, длительно находившихся на полном парентеральном питании по поводу диареи, — у обоих развилась выраженная недостаточность цинка с бурными кожными проявлениями. Бернштейн и Лейден (1978) опубликовали сообщение о больной, перенесшей серию операций на желудочно-кишечном тракте и долгое время получавшей парентеральное питание, которое включало интратипид, синтетические аминокислоты, поливитаминные растворы, альбумин. К концу 4-й недели у пациентки появились выраженные экземопоподобные высыпания на коже лица и половых губ. Вначале был диагностирован экзематозный дерматит, лечение которого оказалось безрезультатным. Лишь после применения сульфата цинка (орацинк) по 440 мг в день наступил быстрый клинический эффект.

Хроническая недостаточность цинка в организме подростков приводит к отставанию в росте, малой выраженности вторичных половых признаков, ослаблению половой функции, дерматитам. Систематическое применение препаратов цинка в течение 6 мес устраняло перечисленные явления [22].

Приведенные данные послужили поводом к изучению обмена цинка при некоторых кожных заболеваниях. По мнению Прасада (1976), суждение об особенностях обмена цинка можно составить на основании динамического изучения содержания цинка в плазме крови, моче и волосах пациентов. Л. В. Пономарева (1966) обнаружила снижение содержания цинка в крови больных псориазом и одновременное накопление его в псориатических чешуйках. Вурхис и соавт. (1969) отметили определенный клинический эффект от применения препаратов цинка при псориазе. М. М. Бочиев (1971) выявил некоторое повышение содержания цинка в крови больных экземой. Большинство публикаций посвящено особенностям обмена цинка при энтеропатическом акродерматите и вульгарном акне.

Энтеропатический акродерматит впервые был описан Данболтом и Клоссом в 1942 г. Это тяжелое заболевание характеризуется выраженной диареей, алопецией и явлениями эрозивного дерматита с преимущественной локализацией вокруг рта, глаз, носа, анального отверстия, а также на коленях, локтях, стопах. Длительное время лечение при данном заболевании было малоэффективно, и лишь в последние годы удалось выяснить, что ведущая роль в генезе страдания принадлежит недостаточности цинка [18, 20, 27]. Ломбек и соавт. (1975) и Вейсманн и соавт. (1978) обнаружили у больных энтеропатическим акродерматитом нарушения всасывания цинка в кишечнике: образование неусваиваемых алкалинно-цинковых мыл и фосфатных их аналогов, которые приводят к потере цинка с калом. Значительные потери цинка у таких больных вызывает также гиперцинкурия.

Установлена эффективность пероральной терапии препаратами цинка при энтеропатическом акродерматите [15, 16].

В 1976 г. в работах Фитцгерберта и Бригса была выдвинута гипотеза о роли недостаточности цинка в генезе вульгарных угрей (*Acne vulgaris*). Вопрос, вынесенный в заголовок трех их публикаций, — «Вульгарное акне — цинковая недостаточность?» — до сих пор не может считаться окончательно решенным, хотя ряд проведенных в последние годы исследований прямо или косвенно подтверждает эту гипотезу. Фундаментальными работами Михаэльсона и соавт. (1976, 1977) установлено достоверное стабильное снижение содержания цинка в крови у больных с вульгарными угрями. Косвенным доказательством роли дефицита цинка в генезе этого заболевания можно считать эффективность терапии препаратами цинка. Резюмируя

многолетние направленные исследования, Михаэльсон указывает, что применение 600 мг сульфата цинка (600 мг сульфата цинка соответствуют 135 мг чистого вещества) в сутки на протяжении 8 нед дало явный клинический эффект у 65% больных вульгарными угрями. К мнению о патогенетической роли дефицита цинка в генезе вульгарных угрей присоединяются Тэйлор и соавт. (1978), наблюдавшие у таких больных стойкий клинический эффект от применения диеты, обогащенной цинком.

Однако приведенным данным противоречат исследования Орриса и соавт. (1978), изучавших эффективность терапии препаратами цинка у 30 больных вульгарными угрями. Все больные были тщательно инструктированы о запрете употребления кремов и шампуней, о максимальной стандартизации диеты и исключении пищи, богатой цинком. В число обследуемых не включались лица, длительно получавшие какую-либо медикаментозную терапию. Курс «лечения» начат с четырехнедельного приема таблеток лактозы, после чего больные были разделены на 2 группы. Пациенты, составившие основную группу, получали в день по 3 таблетки орацинка (411 мг сульфата моногидрата цинка $ZnSO_4 \cdot H_2O$), а включенные в контрольную группу продолжали принимать таблетки лактозы. Методом атомной абсорбционной спектроскопии изучена динамика содержания цинка в плазме и моче. Больных обследовали с интервалом в 1 нед, изучали общие и биохимические показатели крови. Авторы отмечают статистически достоверное нарастание содержания цинка в плазме и моче больных основной группы, однако достоверной разницы в клиническом течении процесса в основной и в контрольной группах больных не установлено. Оральная терапия цинком не вызвала каких-либо изменений в результатах общих и биохимических анализов крови. Авторы делают вывод о сомнительности решающей роли дефицита цинка в патогенезе вульгарных угрей, хотя и оговаривают необходимость дальнейшего углубленного изучения этого вопроса. К аналогичному выводу о недостаточности роли дефицита цинка в генезе вульгарных угрей пришли на основании клинических исследований и ряд других авторов.

Резюмируя приведенные выше данные, следует подчеркнуть возрастающий интерес дерматологов к патологии обмена цинка. Можно считать доказанным, что дефицит цинка в организме человека сопровождается определенным комплексом клинических проявлений, причем первое место занимают кожные симптомы.

Клинически рационально выделение острой и хронической форм недостаточности цинка. Клиника острой формы характеризуется угнетенностью, вялостью, ухудшением общего состояния больных, диареей, рвотой. Кожные проявления возможны в двух вариантах: 1) везикулопузырные высыпания с четкой эритемой, превращающиеся в геморрагические эрозии с корками (участки поражения располагаются на лице, промежности, реже конечностях); 2) эритема и буллы на пальцах и вокруг ногтей.

Кожные проявления хронических форм недостаточности цинка встречаются в виде бородавчатых или псориазоподобных элементов на конечностях, лице, промежности; широко распространенной экземы (астеатозис); алопеции; дистрофии ногтей и паронихий; ангулярного стоматита.

Недостаточность цинка приходится дифференцировать с себорейным дерматитом, акродерматитом Галлопо. Следует различать первичную и вторичную недостаточность цинка. Вторичная недостаточность цинка может быть обусловлена нарушениями его всасывания при пилоростенозе, поликистозе поджелудочной железы и т. д.

Обнаружение перечисленных выше клинических признаков диктует необходимость исследования содержания цинка в крови и моче. При выявленном дефиците следует проводить терапию препаратами цинка.

Есть основание полагать, что направленное изучение обмена цинка при кожных заболеваниях расширит возможности патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боцнев М. М. Содержание железа и цинка в крови больных экземой и псориазом. В сб.: Тр. Северо-Осетинского мед. ин-та. Орджоникидзе, 1971.— 2. Буряк Л. И., Руденко А. К. Гиг. и сан., 1976, 1.— 3. Дубина Т. Л. О возрастных особенностях содержания цинка в крови человека. Автореф. канд. дисс., Рига, 1964.— 4. Ковтуняк Н. А., Ярмольчук Т. М. В кн.: Научн. доклады Высшей школы. Биол. науки, 1975.— 5. Леонов В. А., Дубина Т. Л. Цинк в организме человека и животных. Минск, 1971.— 6. Пономарева Л. В. Вестн. дерматол. и венерол., 1966, 3.— 7. Arakawa T., Tamura T., Igarashi G. Am. J. Clin. Nutr., 1976, 29, 197.— 8. Bernstein B., Leyden J. Arch. Derm., 1978, 114, 1070.— 9. Briggs M. Med. J. Austr., 1976, 1, 1019.— 10. Dell B., Newberne P., Savage J. J. Nutr., 1958, 65, 503.— 11. Danbolt N., Closs K. Acta Derm. Vener., 1942, 23, 127.— 12. Fitzherbert J. Med. J. Austr., 1976, 1—2.— 13. Husain S. Lancet, 1969,

1, 1069.—14. James B., MacMahon R. Med. J. Austr., 1970, 2, 1161.—15. Kallenstein V., Mussalam S., Sanjad S. Am. J. Dis. Child., 1976, 130, 421.—16. Michaelsson G. Acta Derm. Vener., 1974, 54, 377.—17. Michaelsson G., Vahlquist A., Juhlin L. a) Scand. J. clin. Lab. Invest., 1976, 36, 827; b) Brit. J. Dermatol., 1977, 96, 283.—18. Moynahan E. Lancet, 1974, 2, 399.—19. Orris L., Shalita A., Sibulkin D. a) o. Arch. Dermatol., 1978, 114, 1018.—20. Portnoy B., Molokhia M. Lancet, 1974, 2, 663.—21. Prasad A., Shoomaker E., Ortega S. Clin. Chem., 1975, 21, 582.—22. Prasad A. JAMA, 1976, 235, 2396.—23. Riordan J. Med. Clin. N. Amer., 1976, 60, 661.—24. Taylor M., King J., Tamura F., Margen S. Arch. Derm., 1978, 114, 7.—25. Todd W., Elwehejem C., Hart E. Am. J. Physiol., 1934, 107, 146.—26. Tucker H., Salmon W. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1955, 88, 613.—27. Tucker H., Schroeter A., Brown P. JAMA, 1976, 235, 2399.—28. Valee B., Wacker W., Bartholomay A. a) N. Engl. J. Med., 1956, 255, 403; b) Ibid., 1957, 257, 1055.—29. Valee B. Physiol. Rev., 1959, 39, 443.—30. Voorhess J., Chakrabart S., Botero F. Arch. Dermatol., 1969, 100, 669.—31. Weismann K., Wadskow S., Mikkelsen H. a) o. Ibid., 1978, 114, 10.

Поступила 23 апреля 1979 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.988.7—053.2—02:612.017.1

Кандидаты мед. наук А. Д. Царегородцев, Л. М. Малышева (Казань). Состояние неспецифических факторов защиты при острых респираторных вирусных инфекциях у детей

Цель нашей работы заключалась в изучении фагоцитарных показателей, титра комплемента, уровня лизоцима в сыворотке крови больных ОРВИ в зависимости от периода заболевания, наличия осложнений и с учетом преморбидного фона.

Под наблюдением находилось 150 больных ОРВИ в возрасте от 1 мес до 7 лет, госпитализированных в отделение ОРВИ 1-й инфекционной клинической больницы им. проф. А. Ф. Агафонова г. Казани в период с 1977 по 1979 г. Детей до 6 мес было 20, от 6 мес до года — 68, от 1 года до 3 лет — 33, от 3 до 7 лет — 29. В первые три дня болезни в стационар поступило 60% детей, с 4 по 7-й дни — 32%, остальные — в более поздние сроки.

Вирусологические исследования с учетом клинко-эпидемиологических данных позволили диагностировать аденовирусную инфекцию у 30% больных, грипп — у 26%, респираторно-синцитиальную инфекцию — у 12%, парагрипп — у 9%; вирусные микст-инфекции — у 23%.

Все больные были разделены на 3 группы. 1-ю гр. составляли 30 детей с неосложненным течением ОРВИ, 2-ю — 64 ребенка с бактериальными осложнениями, 3-ю — 56 больных ОРВИ с осложненным течением и отягощенным преморбидным фоном: у 26 из них ОРВИ протекала на фоне экссудативно-катарального диатеза, аллергических сыпей различного генеза (А-подгруппа) и у 30 была гипотрофия I—II степени, недоношенность, рахит (Б-подгруппа).

Чаще всего ОРВИ осложнялись пневмонией (77%) и лакунарные или некротические ангины (14%), реже — стенозирующие ларинготрахеобронхиты (4%), катаральные и гнойные отиты (5%). Очаговые пневмонии диагностированы в 90%, сегментарные — в 4%, лobarные — в 4% и интерстициальные — в 2%. На основании бактериологических и серологических исследований удалось доказать стафилококковую этиологию осложнений у 30% больных, стрептококковую — у 12%, на фоне протейного и коли-бациллярного дисбактериоза пневмонии протекали у 4% больных.

Результаты исследования показателей неспецифических факторов защиты в динамике ОРВИ у детей представлены в таблице.

Обращает на себя внимание тот факт, что присоединение пневмонии в первые же дни приводило к резкому повышению КЗФ ($P < 0,001$). В процессе выздоровления перестраивающаяся способность лейкоцитов, КП и КЗФ повышались почти вдвое. При анализе фагоцитарных показателей у больных обеих подгрупп 3-й группы выявлено угнетение завершающей фазы фагоцитоза в течение всего периода заболевания. Причем у детей с аллергически измененной реактивностью организма КП был в периоде реконвалесценции в 2 раза выше, чем у детей с недоношенностью, гипотрофией и рахитом.

Содержание комплемента и лизоцима крови зависело от периода болезни и характера течения ОРВИ. У больных с аллергически измененной реактивностью отмечено умеренное повышение титра комплемента ($P < 0,02$) и лизоцима ($P < 0,01$) в остром периоде ОРВИ. Следует подчеркнуть, что при этом титр комплемента и уровень лизоцима были существенно ниже, чем у больных 2-й группы. При выздоровлении содержание комплемента и лизоцима уменьшалось до исходных цифр.

Показатели неспецифических факторов защиты в динамике ОРВИ у детей

Показатель	Статисти- ческий ин- декс	Группа больных						Здоровые
		1-я		2-я		3-я		
		острый период	реконвалесцен- ция	острый период	реконвалесцен- ция	острый период	реконвалес- ция	
Фагоцитарные показате- ли:								
КП	$M \pm P$ P_1	$3,8 \pm 0,3$ >0,2	$5,2 \pm 0,5$ <0,02 <0,02	$4,54 \pm 0,4$ >0,1	$8,92 \pm 1,0$ <0,001 <0,001	$5,05 \pm 0,6$ >0,05	$6,55 \pm 0,7$ <0,01 >0,2	$3,3 \pm 1,0$ >0,5 >0,5
КЗФ	$M \pm P$ P_1 P_2	$1,4 \pm 0,83$ >0,2	$1,7 \pm 0,16$ >0,1 >0,2	$3,99 \pm 0,3$ <0,001	$6,86 \pm 1,04$ <0,001 <0,01	$1,77 \pm 0,3$ >0,5	$2,29 \pm 0,3$ <0,01 >0,2 <0,001	$2,54 \pm 0,35$ <0,01 >0,2 <0,001
Титр компонента, л	$M \pm P$ P_1 P_2	21 ± 7 <0,001	32 ± 9 <0,01 >0,2	31 ± 2 <0,001	49 ± 9 <0,05 <0,02	50 ± 3 <0,02 <0,001 <0,001	70 ± 4 >0,2 <0,001 <0,02	46 ± 5 <0,02 >0,5 >0,5
Содержание лизоцима, мг/л	$M \pm P$ P_1 P_2	$23,3 \pm 0,6$ >0,1	$22,5 \pm 2,4$ >0,1 >0,5	$34,6 \pm 2,3$ <0,001	$26,1 \pm 1,7$ <0,01 <0,02	$24,4 \pm 1,8$ <0,01 <0,01	$21,2 \pm 3,0$ >0,2 >0,1	$25,6 \pm 1,1$ <0,01 >0,1 >0,5

Примечание: P — достоверность различия показателей по сравнению с контролем; P_1 — достоверность различия показателей по сравнению с острым периодом заболевания; P_2 — достоверность различия показателей по сравнению с соответствующим периодом заболевания 2-й группы; КП — коэффициент поглощения; КЗФ — коэффициент завершенности фагоцитоза.

У детей с недоношенностью и гипотрофией (Б-подгруппа) в течение всего заболевания содержание комплемента и лизоцима было достоверно выше, чем у здоровых детей, существенно не отличаясь от показателей 2-й группы детей.

Таким образом, для неосложненных форм заболевания характерно наличие высоких титров комплемента крови. Гладкое течение ОРВИ не сопровождается повышением показателей заверщенного фагоцитоза и уровня лизоцима крови.

УДК 616.981.25—02:616.831.38—002.3—053.2

В. А. Мичурин (Ульяновск). Течение стафилококковой инфекции у детей с поражением ЦНС

Под нашим наблюдением находился 41 больной менингитом ребенок в возрасте от 2 нед до 14 лет, в том числе 19 детей от 2 нед до 1 года (1-я группа), 12 детей от 1 года до 3 лет (2-я группа) и 10 детей от 3 до 14 лет (3-я группа). В первые три дня заболевания было госпитализировано 20 детей, остальные поступили в стационар после 4—7-го дня заболевания.

В 1-й группе у 9 детей менингит развился на фоне сепсиса, у 6 первичным очагом были различные гнойничковые поражения кожи (пиодермия, панариции, флегмоны), у 2 — гнойные отиты и у 2 — пневмонии стафилококковой этиологии. Чаше менингит возникал у детей первого полугодия на фоне отягощенного преморбидного состояния. Так, 10 детей были на искусственном вскармливании, 6 страдали анемией, 5 — рахитом и гипотрофией, 3 — экссудативным диатезом, 4 ребенка получали вскармливание от матерей, страдающих гнойными маститами.

Заболевание у детей 1-й группы начиналось остро, температура повышалась до 39—39,5° и имела постоянный ремиттирующий характер. Лихорадочный период продолжался до 7—15 дней. Обращала на себя внимание резкая гиперестезия у всех детей, у 8 наблюдался судорожный синдром. У 4 детей сознание отсутствовало, у 2 было споровозное. У большинства определялись симптомы выраженного токсикоза. У 13 детей важное диагностическое значение имел менингеальный синдром. Менингеальные знаки сохранялись до 6—8-го дня лечения.

У 6 детей первых двух месяцев жизни менингеальные симптомы отсутствовали. Заподозрить менингит у них давала совокупность таких признаков, как резкий подъем температуры, повторная рвота и срыгивания, плач, крик, общее беспокойство. Диагноз был подтвержден у этих больных ликворологическими данными.

У 7 детей, поступивших в первые три дня заболевания, при своевременно начатом лечении спинномозговая жидкость санировалась на 12—15-й день болезни. У 3 больных санация ликвора наступила на 18—30-й дни, так как лечение было начато поздно — на 4—7-й день болезни. У 5 детей заболевание имело затяжное волнообразное течение, санация ликвора наступила к 30—50-му дням болезни. Причинами затяжного течения менингита у больных 1-й группы являлось позднее начало лечения, а также то, что у 9 из них менингит развился на фоне длительно текущего стафилококкового сепсиса.

Гидроцефалия как последствие менингита возникла у 3 больных этой группы, олигофрения, эписиндром — у 1, задержка психо-физического развития — у 2. Летальный исход наступил у 4 детей с затяжным, осложненным течением заболевания, развившимся на фоне стафилококкового сепсиса.

У детей 2 и 3-й групп первичным очагом были псевдофурункулез (у 4), флегмоны шеи и лица (у 3), абсцессы (у 2), гнойные отиты (у 4), гнойные гаймориты (у 2), стафилококковые пневмонии (у 3); у 4 детей менингит развился на фоне стафилококкового сепсиса.

Начало заболевания у них было также острое, температура повышалась до 38—38,5°, лихорадочный период длился от 4 до 5 дней, была повторная рвота; общая гиперестезия и судороги встречались реже. У 3 детей отмечалось споровозное сознание. Из 22 больных 1 и 2-й групп последствия заболевания наблюдались у 3: у 1 — олигофрения и эписиндром и у 2 — задержка психо-физического развития. Умер 1 ребенок — от церебральной гипертензии, осложнившейся вклиниванием продолговатого мозга в большое затылочное отверстие.

Таким образом, наибольшая заболеваемость (19 из 41) и летальность (4 из 5) зарегистрированы у детей первого года жизни.

У 26 из 41 больного в периферической крови в начале заболевания определялся лейкоцитоз в пределах $11-26 \cdot 10^9$ в 1 л (Г/л). У 28 детей был обнаружен резкий нейтрофилез со сдвигом влево. СОЭ у всех больных была повышена — от 20 до 75 мм/ч. У 22 пациентов воспалительные изменения в крови исчезли к 15—21-му дню, у остальных — к 22—30-му. Почти у всех детей ликвор был мутным, сероватого или серо-желтого цвета. У 5 детей цитоз не поддавался подсчету, у 28 составлял $1,5-5 \cdot 10^9$ в 1 л (Г/л). Как правило, цитоз имел нейтрофильный характер. Количество белка в ликворе у 23 детей не превышало 1 г/л, а у остальных было выше 1 г/л; реакция Панди была резко положительна почти у всех больных. У $\frac{2}{3}$ детей концентрация глюкозы и хлоридов в ликворе была снижена.

Лабораторное подтверждение клинического диагноза (выделение патогенного стафилококка, обладающего гемолитическими свойствами, из ликвора и положительный

результат бактериоскопии мазка) получено у 28 больных. У 13 детей стафилококк был выделен из крови. Этиотропную терапию сочетали с синдромным лечением.

В ряде случаев после санации ликвора лечение антибиотиками продолжали до полной ликвидации септического процесса.

УДК 616.33—02+616.361—009.2—02]—053.2

Н. А. Черкасова, М. Я. Покатило, Т. А. Сысоева (Казань). Факторы риска гастроэнтерологических заболеваний у детей

Нами изучены особенности анамнеза у 148 детей — 95 девочек и 53 мальчиков, страдающих гастроэнтерологическими заболеваниями. В момент обследования почти у всех пациентов было диагностировано сочетанное поражение желудка и желчевыводящих путей: хронический гастрит в основном с повышенной кислотообразующей функцией и дискинезия желчных ходов.

46 детей обследованы в стационаре и 102 — амбулаторно. В возрасте от 5 до 6 лет было 5 детей, от 7 до 10 лет — 67, от 11 до 14 лет — 76. Давность заболевания — от 1 года до 8 лет.

Из данных анамнеза установлено, что 101 ребенок до 1 года находился на искусственном и смешанном вскармливании и только 47 детей — на естественном. $\frac{3}{4}$ детей посещали детский сад, где получали в основном сбалансированное режимное питание. С началом обучения в школе у большинства детей режим питания нарушался. Выяснилось, что только половина детей получает горячие завтраки дома, а остальные питаются всухомятку бутербродами. Ужин, как правило, у всех детей обильный и энергоемкий (супы, мясо, яйца, каши, макароны).

Таким образом, выявлены нарушения в организации питания детей как в дошкольные, так и школьные годы: искусственное или смешанное вскармливание в грудном возрасте, большие перерывы между приемами пищи, сухоядение, неправильное распределение суточного рациона (большое количество пищи в ужин), однообразное, преимущественно углеводное питание в школьном возрасте.

Хронические очаги инфекции в носоглотке выявлены у 78% детей. У большинства обследованных зарегистрированы многократные ОРВИ и ангины (от 3 до 14 раз за год). У $\frac{1}{2}$ детей в анамнезе имелись указания на перенесенные острые заболевания желудочно-кишечного тракта: дизентерию — у 12, лямблиоз кишечника — у 42, глистную инвазию — у 23. У 9 детей была болезнь Боткина; у 33% детей — аллергические заболевания (крапивница, аллергический диатез, бронхиальная астма).

У 40% детей выявлена отягощенная наследственность (холецистит, гастрит, язвенная болезнь у одного или обоих родителей).

Полученные данные подтверждают, что факторами, предрасполагающими к гастроэнтерологическим заболеваниям, являются погрешности в организации питания, острые заболевания желудочно-кишечного тракта, наличие хронических очагов инфекции, аллергические заболевания. Имеет значение наследственная отягощенность.

УДК 616.981.553

Доц. В. Я. Давыдов, Ш. С. Хасанов (Казань). Клинико-эпидемиологическая характеристика ботулизма

Нами проанализирована клиника и эпидемиология заболеваний ботулизмом в 6 очагах инфекции (20 больных — 16 мужчин и 4 женщины).

В одном очаге заболело 4 человека после употребления в пищу консервированной свиной тушенки домашнего приготовления. 2 из них выздоровели, а 2 умерли при явлениях нарушения дыхания. У 1 больного из этого очага был обнаружен в крови ботулинический токсин типа В, а из мочи выделена палочка ботулизма типа В.

Во втором очаге заболело 6 человек, которые ели в майские праздники вяленого гуся, приготовленного с осени. У этой группы больных в крови тоже был типирован ботулотоксин В.

В третьем очаге заболело 3 человека после употребления в пищу свиного окорока, приготовленного домашним способом. Из оставшихся кусков окорока была выделена палочка ботулизма типа В.

В остальных 3 очагах тип возбудителя не был установлен, но заражение произошло также через продукты домашнего консервирования — мясо, сало и др. В 2 случаях предполагалось, что источником заражения являлись консервы заводского приготовления, но, несмотря на тщательное их исследование, токсина и возбудителей болезни в них не удалось обнаружить.

Возрастной состав больных: до 20 лет — 2 чел., от 21 до 30 лет — 5, от 31 до 40 лет — 6, от 41 до 50 лет — 3 и старше — 4. 18 человек выздоровели, 2 умерли. Длительность инкубационного периода у большинства больных колебалась от 10—20 ч до 5—7 сут.

Почти ни у кого из больных не было выраженного острого начала заболевания, поэтому они не обращались за медицинской помощью в первый день болезни. Ведущими жалобами и клиническими проявлениями болезни были нарушение глотания,

снижение зрения, сухость во рту (у 17 чел.), мышечная слабость (у 12), двоение в глазах (у 10), тошнота или рвота (у 10), нарушение голоса (у 9), одно- или двусторонний птоз век (у 8), расширение зрачков или анизокория (у 4), выраженное нарушение дыхания (у 3).

При поступлении в стационар температура у больных была нормальная или субфебрильная; несмотря на тяжесть состояния, сознание у всех было ясным. Ни у одного больного не было нарушения чувствительности, что следует считать важным показателем в дифференциации ботулизма от других неврологических заболеваний, при которых может наблюдаться подобная клиническая симптоматика.

При тяжелом течении болезни, с нарушением дыхания, у больных наряду с общей мышечной слабостью, ухудшением зрения и затруднением глотания появлялось чувство недостатка воздуха, постепенно развивался цианоз кожи и слизистых, движения грудной клетки были поверхностными. Больные не могли отхаркивать скапливающуюся в дыхательных путях мокроту из-за слабого кашлевого толчка. Дыхание становилось kloкочущим; развивались признаки гипоксемии и гипоксии.

Всем больным, поступавшим на обследование и лечение в клинику, независимо от сроков болезни, промывали желудок 2% раствором бикарбоната натрия (10 л) и делали сифонную клизму (в таком же объеме). После промывания желудка внутрь давали карболен и 100 мл растительного масла. Специфическую антитоксическую терапию проводили всем больным поливалентной противоботулинической сывороткой (от 1 до 12 лечебных доз на курс лечения в течение 1—4 дней).

Неспецифическая антитоксическая терапия заключалась во внутривенном капельном введении гемодеза (400 мл в сут), растворов Рингера и 5% глюкозы (до 1—1,5 л в сут) в течение 1—5 дней в зависимости от появления лечебного эффекта. Для усиления выделения мочи внутримышечно вводили лазикс (от 20 до 60 мг в сут). Кроме того, больные получали витамины группы В, аскорбиновую кислоту, кокарбоксилазу, кордиамин. В тяжелых случаях больным назначали преднизолон (по 60—120 мг в сут в течение 3—4 дней). В качестве этиотропной терапии и с целью профилактики осложнений применяли левомицетин или пенициллин.

Двое больных с тяжелой формой ботулизма и нарушением дыхания были переведены в палату реанимации для наложения трахеостомы и подключения аппарата искусственной вентиляции легких. Один из них выписан клинически здоровым, а второй умер. Причиной летального исхода явились, с одной стороны, тяжелая форма заболевания и, с другой, поздние диагностика и начало лечения — на 5-й день болезни.

Проведенный нами анализ показал, что из 6 известных в мире типов возбудителей болезни у наших больных был обнаружен только тип В. Заражение происходило через продукты домашнего консервирования, копчения, соленья и вяления. В клинической картине болезни преобладали типичные признаки, с преобладанием неврологической симптоматики: нарушением зрения, глотания, мышечной слабостью, птозом и др.

Поздняя диагностика ботулизма указывает на то, что врачи участковой сети и сельской местности недостаточно знакомы с клиникой этого редкого, но очень опасного заболевания.

В целях борьбы с ботулизмом необходимо постоянно проводить санитарно-просветительную работу среди населения с разъяснением опасности домашнего консервирования продуктов животного и растительного происхождения.

УДК 616.981.49

М. В. Становская, М. М. Фархетдинов (Казань). Групповое пищевое заражение сальмонеллезом у взрослых

Мы наблюдали групповое внутрибольничное заболевание сальмонеллезом, вызванным *S. typhimurium*. Источником послужила повар, больная субклинической формой этой инфекции. Заболело 18 взрослых людей — 13 больных из одного отделения, 4 сотрудника этого же отделения и повар пищевого блока. Первые случаи заболевания появились через 4 ч после обеда, последующие — через 30 ч. У 14 больных инкубационный период составил от 4 до 12 ч, у остальных срок инкубации установить не удалось.

Одновременность развития болезни и характер клинических проявлений (гастроинтестинальный процесс) позволили заподозрить у заболевших сальмонеллезную инфекцию. В связи с этим посев крови и испражнений больных на сальмонеллы был проведен на месте, до перевода их в инфекционный стационар.

Диагноз сальмонеллеза подтвержден бактериологически у 16 больных: у 14 высеялись *S. typhimurium* из испражнений, у 1 — из мочи и у 1 — из кала и мочи двукратно. Двум больным диагноз поставлен на основании клинико-эпидемиологических данных.

У 15 больных сальмонеллез имел гастроинтестинальную форму (у 2 — гастритическую и у 13 — гастроэнтероколитическую), у 1 — генерализованную; у 2 больных было бактерионосительство (субклиническая форма). Легкое течение болезни наблюдалось у 9 пациентов, среднетяжелое — у 8 и тяжелое — у 1.

Средняя продолжительность госпитализации составила при легкой форме 13,1 дня, при среднетяжелой — 16,8, при тяжелой — 19.

Эпидемиологический анализ данного группового заболевания сальмонеллезом показал, что болезнь последовала после употребления мясных котлет, при изготовлении и реализации которых были допущены нарушения в технологии. В частности, произошло повторное обсеменение сальмонеллами готовых котлет, длительно хранившихся при комнатной температуре.

Своевременная изоляция заболевших, интенсивное лечение их и проведение противоэпидемических мероприятий способствовали быстрой ликвидации вспышки.

УДК 614.47

И. В. Манченко, Р. А. Еремеев (Казань). Роль организации иммунопрофилактики в изменении эпидемического процесса при некоторых инфекциях

Осуществление широкой программы иммунизации в Сабинском районе ТАССР создало условия для предупреждения заболеваний дифтерией, полиомиелитом, коклюшем, столбняком, корью.

Так, с 1956 г. в районе, как и в целом по ТАССР, была внедрена в практику здравоохранения достаточно эффективная вакцина против дифтерии и коклюша. Через 3 года заболеваемость дифтерией снизилась более чем в 3 раза: с 45 на 100000 населения в 1956—1958 гг. до 13 в 1959—1961 гг. После 1963 г. в районе не было зарегистрировано ни одного случая заболевания дифтерией. Коклюшем в допрививочный период и годы начала иммунизации в районе заболело по 300—500 детей ежегодно. За 10 лет прививок заболеваемость снижена до единичных случаев, а с 1970 г. это заболевание не регистрируется.

Широкий охват детей в возрасте до 14 лет прививками эффективной отечественной коревой вакциной (в 1969 г. — ЭШЧ, с 1970 г. — Л-16) обеспечил в короткий срок снижение заболеваемости корью в районе до минимума.

Начиная с 1960 г. в результате массовой иммунизации живой полиомиелитной вакциной эпидемическая ситуация по полиомиелиту в республике резко улучшилась, а в Сабинском районе за этот период заболеваний полиомиелитом не было.

Устойчивое эпидемиологическое благополучие в Сабинском районе обусловлено проведением полного охвата профилактическими прививками против дифтерии, коклюша, полиомиелита и кори определенных контингентов детей и созданием среди них высокой иммунной прослойки.

Одним из организационно-практических мероприятий, позволивших коренным образом улучшить прививочную работу на селе, в том числе и в Сабинском районе, явилось введение новой формы организации прививок (опыт Липецкого района Липецкой области) — создание объединенных картотек при ЦРБ и участковых больницах на детей до 17 лет. С внедрением этого метода работы была введена единая система учета профилактических прививок по форме № 63. Это дало возможность значительно улучшить качество проведения профилактических прививок в районе, наладить исчерпывающий учет контингентов, подлежащих иммунизации, осуществлять четкое планирование прививок.

Наряду с этим существенно улучшен своевременный охват профилактическими прививками. Удельный вес детей до 3 лет в числе получивших первичную ревакцинацию против дифтерии и коклюша в течение последних лет составляет 98,0—100,0%.

УДК 616.9—02:616—056.3:615.065

Д. Ш. Алкина (Свердловск). Бактериальная и лекарственная аллергия

Нами изучены истории болезни 200 пациентов, обратившихся на консультативный прием в аллергологический центр областной клинической больницы № 1. 83,5% из них — женщины. 70 больных в прошлом длительно лечились от различных заболеваний: 19 — от ревматизма, 15 — от туберкулеза, 14 — от гипертонической болезни, 13 — от заболеваний почек и мочевыводящих путей, 5 — от заболеваний эндокринных органов (сахарного диабета, зоба) и 4 — от анемии.

При обращении у обследованных выявлены хронические очаги инфекции: тонзиллит, синусит, гайморит, полипоз носа — у 23, хроническая пневмония и хронический бронхит — у 15, инфекционные заболевания нервной системы — у 10, ревматизм — у 9, камни почек и желчного пузыря — у 5, инфекционный полиартрит — у 4, хронический аднексит — у 4, заболевания почек — у 4, туберкулез легких — у 3, холецистит — у 7, гастрит — у 30, колит — у 18, панкреатит — у 8. У 5 человек имелась глистная инвазия: аскаридоз — у 2, тенидиоз — у 2, описторхоз — у 1. Кожные пробы с бактериальными аллергенами оказались положительными у 43,9—64,6% обследованных, что подтверждает наличие бактериальной сенсибилизации при лекарственной аллергии и указывает на необходимость санации очагов инфекции.

Изучение общего аллергического фона у лиц, подверженных лекарственной аллергии, выявило у многих положительные реакции на введение ряда аллергенов:

аллергена домашней пыли нескольких серий (у 15%), пуха — пера (у 11%), шерсти домашних животных (у 18,6%), пылевых аллергенов 15 наименований (у 10%). Чаще положительные результаты отмечены при сопутствующей аллергопатологии (бронхиальной астме, аллергическом рините и др.).

С целью диагностики лекарственной аллергии проведено 197 проб (аппликационных, капельных, скарификационных, подъязычных) с лекарственными препаратами 73 наименований (антибиотиками, витаминами группы В, анальгетиками и т. д.). Получено 44,1% положительных результатов, что еще раз подтверждает наличие сенситизации. Поставлено 179 реакций Уанье с 19 препаратами (из них с пенициллином — 56, со стрептомицином — 54). Положительный результат был у $\frac{1}{3}$ обследованных с медикаментозной аллергией. Данные реакции Уанье не всегда совпадают с клиническими проявлениями лекарственной аллергии. Из 119 больных с указаниями на переносимость испытуемого препарата положительный результат отмечен лишь у 60.

УДК 616.5—007.281

М. Г. Валеева (Казань). Синдром Лайелла

По тяжести клинического течения и исходам синдром Лайелла ставят на второе место после аллергического шока, летальность при котором, по литературным данным, достигает 30—50%. Под нашим наблюдением было 3 больных, у которых синдром закончился выздоровлением.

У одного из больных, десятилетнего ребенка, нам не удалось установить причину аллергической реакции. У второго пациента отмечена комбинированная аллергия на красное вино и медикаменты. Третье наблюдение заслуживает внимания как пример аллергии к тиреодину. Ниже приводим краткое описание двух последних наблюдений.

3., 18 лет, был направлен в стоматологическое отделение с диагнозом: ожог ротовой полости. Врач-стоматолог заподозрил дифтерию и направил больного в 1-ю инфекционную больницу, куда он поступил на 9-й день болезни.

Заболел остро: появились боли в горле, по поводу чего принимал сульфаниламиды и полоскал ротовую полость раствором фурацилина. Боли в горле усиливались, стало трудно глотать, пропал аппетит, появились слабость, головная боль, зуд в ладонях и стопах, отечность век, губ; поднялась температура до 38°, состояние ухудшилось. Выпил красного вина и водки, после чего ладони, подошвы, нос покрылись красными пятнами, а в последующие дни на этих участках появились пузырьки. Недели три до заболевания после выпитого вина наблюдалось кратковременное покраснение кожи груди и плеч.

Поступил с жалобами на затруднение глотания, болезненность в горле, плохой аппетит, слабость, зуд в конечностях. На коже ладоней и подошв — элементы везикулярной сыпи. Слизистые рта отечные, ярко гиперемированы, с участками некроза. Инъекция склер, отек век; конъюнктивы ярко гиперемированы. Пульс 80 уд. в 1 мин, ритмичен, тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены, стул и мочеиспускание не нарушены. В моче патологии нет. Проба на С-реактивный белок положительная. Силловые кислоты — 0,31 опт. ед.

Данные анамнеза: часто болеет ОРЗ; при употреблении красного вина появляются красные пятна на коже. У брата — аллергия на вино. Родители здоровые.

Диагноз: многоформная экссудативная эритема. Пациент переведен в кожную клинику для дальнейшего лечения.

Л., 15 лет, направлен в инфекционный стационар с диагнозом «корь». Заболел остро: появились головная боль, слабость, резь в глазах, повысилась температура до 38,5°; на следующее утро обнаружили высыпания на туловище и руках. Л. — третий ребенок в семье, развивался хорошо. Часто болел ОРЗ, ангиной. До заболевания начал принимать тиреодин. Поступил в стационар на 2-й день болезни в среднетяжелом состоянии, температура 38,9°.

Очень вялый, выражен конъюнктивит, ринит, отечность лица. Зев гиперемирован, голос грубый, кашель. Слизистые рта разрыхлены, гиперемированы, отечны; боль в горле, язык обложен; на коже всего туловища и конечностей обильная мелкопятнисто-папулезная сыпь, на шее — с петехиальными элементами, местами сыпь сливная, с пузырьками. Тонзиллярные лимфоузлы увеличены. Пульс 80 уд. в 1 мин, ритмичный. Тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание. Частота дыхания — 20 в 1 мин. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Стул и мочеиспускание в норме. При анализе крови не выявлено изменений.

Клинический диагноз: токсико-аллергическое состояние. Назначена инфузионная, десенсибилизирующая терапия, витамины. Состояние больного стало улучшаться, температура снизилась; отек лица и слизистых рта, конъюнктивит исчезли; сыпь увяла, наблюдалось шелушение эпидермиса. Л. выписан в удовлетворительном состоянии.

И. С. Тагиров (Нурлат-Октябрьская ЦРБ, ТАССР). Случай синдрома Стивенса—Джонсона

Р., 17 лет, доставлен в инфекционное отделение Нурлат-Октябрьской ЦРБ из участковой больницы на 6-й день болезни с диагнозом: дифтерия глаз, зева (?); стоматит. Работает в колхозе трактористом. На тракторе бороновал землю, в 100 м от него работала бригада сеяльщиков (сеяли протравленную пшеницу).

Заболел 19/V 1980 г. вечером. Начался сильный озноб, ломота в теле, повысилась температура до 39,8°, появилась боль при глотании, головная боль. На 3-й день болезни доставлен в участковую больницу. Температура держалась в пределах 39—38,5°, появилась сыпь, состояние ухудшилось; отправлен в ЦРБ.

При поступлении жалуются на сильный озноб, головную боль, боли при глотании, в ротовой полости, за грудиной, при мочеиспускании и акте дефекации, сыпь на кистях и здесь же сильную боль; общую слабость и ломоту во всем теле.

Раньше ничем не болел. Свою болезнь связывает с тем, что выпил 2 кружки холодной воды из родника, который находится в 1 км от деревни. Состояние больного тяжелое. Он вялый, малоразговорчивый (из-за боли в ротовой полости), черты лица заострены, склеры инъекцированы, слизистые век резко гиперемированы и отечны; двусторонний конъюнктивит. На тыльных поверхностях обеих кистей на фоне общей сыпюшности — сыпь с пузырьками, заполненными прозрачным содержимым, элементы сыпи размерами до 0,5 см, круглые, у основания — красного цвета ободок, посередине каж-дого пузырька вдавливание с темно-красного цвета точкой в центре. Губы отекшие, по всей поверхности губ грубые корочки темного цвета, открывание рта резко болезненно. Миндалины не увеличены, на миндалинах местами налет серо-желтого цвета, где налета нет — эрозированные участки. Задняя стенка глотки резко гиперемирована с мелкоточечными кровоизлияниями. На слизистой мягкого неба местами налет, чередующийся с участками эрозирования, а на слизистой щек, твердого неба — налет серо-желтого цвета; снимается с трудом, очень болезненный, после снятия налета слизистая сильно кровоточит. В области ануса и щели мочеиспускательного канала кровоточащие эрозированные участки и такой же налет.

Анализ крови, мочи и кала не обнаружили особых изменений. Из зева дифтерийная палочка не выделена.

Диагноз: синдром Стивенса—Джонсона (?). По-видимому, причиной развития этого синдрома явился контакт с гранозаном, которым было протравлено посевное зерно.

На 8-й день болезни и 5-й день пребывания в стационаре температура резко упала до нормы. На 10-й день болезни состояние стало лучше, боль при глотании стихла, налет на слизистой мягкого и твердого неба уменьшился, а на кончике полового члена и в области ануса исчез, сыпь на кистях начала увядать. На 12-й день болезни налет в ротовой полости исчез, но на губах и вокруг зубов на деснах оставались кровянистые корочки. Они отпали на 15-й день болезни, после них по краям языка обнажились язвочки, которые держались до 19-го дня болезни.

Лечение: пенициллин, стрептомицин в обычных дозах, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия, витамины, преднизолон коротким курсом: 6 дней по 30 мг внутривенно, 6 дней по 20 мг внутримышечно, 4 дня по 15 мг внутрь (в 3 приема), 2 дня по 10 мг внутрь (в 2 приема), 2 дня по 5 мг внутрь.

Течение благоприятное, пациент выписан по выздоровлении на 30-й день пребывания в стационаре. Находится на диспансерном наблюдении с июня 1978 г., рецидива не было.

УДК 616.391.01:577.161.2

Н. И. Калининченко, Г. И. Пучков, Е. П. Маматов (Пенза). О гипервитаминозе D₃

В Пензенской области в 2 селах (в 1974 и 1979 г.) было зарегистрировано пищевое отравление масляным концентратом витамина D. В одном селе пострадало 17 человек из 3 семей (с одним смертельным исходом), в другом — 17 человек из 7 семей.

Клиническая картина болезни у всех пострадавших была однотипной: внезапно появилась головная боль, тошнота, головокружение, рвота, в более тяжелых случаях возникали боли в эпигастрии, резкая мышечная слабость. Температура не повышалась, проноса не было. Рвота при легком течении была однократной, при более тяжелом про-должалась в течение нескольких дней, чаще после приема пищи или жидкости. Затем в состоянии больных наступало некоторое улучшение, но оставалась общая слабость, тошнота, снижение аппетита, головные боли, жажда, сухость во рту, прогрессирующее похудание.

При осмотре больных обращала на себя внимание бледность кожных покровов, сухость кожи, одутловатость лица, различной степени истощение (у 4 больных была кахексия, девочка 6 лет весила 11 кг, юноша 15 лет за время болезни потерял в мас-се тела около 20 кг).

У 6 лиц констатируется значительная инъекция склер — симптом «красных глаз».

По этому признаку впоследствии было выявлено аналогичное заболевание в другом селе. Желтухи, геморрагических проявлений не обнаружено. Язык у всех влажный, в большинстве случаев обложен. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Стул с наклонностью к запорам. Отеков нет. Полиурия. Сознание ясное, сон не нарушен. В крови незначительное снижение гемоглобина и эритроцитов при нормальном цветовом показателе. Число лейкоцитов без существенных отклонений от нормы, формула не изменена, СОЭ у большинства больных повышена, максимально до 47 мм/ч. При исследовании мочи по Зимницкому выявлена изогипостенурия в пределах 1,003—1,006 при суточном диурезе 2,5—3,5 л. У нескольких больных обнаружено незначительное количество белка — 0,033—0,066 г/л, единичные цилиндры. У 2 пациентов был повышен уровень остаточного азота до 50,7 и 35,7 ммоль/л, однако содержание мочевины, креатинина, электролитов у всех больных оставалось нормальным. У 2 больных отмечено появление прямой реакции на билирубин при нормальном его количестве, протромбиновый индекс был нормальным или повышенным, активность трансаминазы — в пределах нормы. У большинства пациентов обнаружена диспротеинемия со снижением фракций глобулинов, особенно γ -глобулинов. У части больных определялась незначительная гипогликемия — до 4,1 ммоль/л. Активность истинной холинэстеразы плазмы и эритроцитов — в норме. Была выявлена гиперкальциурия (резко выраженная), гиперкальциемия, у 4 больных — остеопороз нижней челюсти.

В процессе расследования возникло предположение, что случаи заболевания связаны с употреблением во всех семьях каких-то общих продуктов. Заболеванию предшествовала гибель домашних животных: кота, 2 котят, собаки и щенка, хотя в соседних семьях подобных случаев не наблюдалось.

Кроме пострадавших в семьях первоначально были и относительно здоровые их члены, которые оставались дома, чтобы вести домашнее хозяйство. В процессе наблюдения их состояние ухудшалось, и все они были госпитализированы. Больным проводили симптоматическое лечение. Их состояние несколько улучшилось, но рвота, тошнота, потеря массы тела продолжались. У некоторых больных состояние было среднетяжелым. Никого из больных нельзя было считать выздоровевшим.

Из анамнеза удалось установить, что одним из наиболее часто употребляемых в пищу продуктов было «растительное масло», которое, со слов больных, они покупали в магазине. Обращало на себя внимание появление обострений заболевания после употребления рыбы и картофеля, жаренных на этом масле. При лабораторном исследовании его оказалось, что это концентрат витамина D (используемый на птицефабрике) с содержанием витамина D₃ от 47 до 186 тыс. МЕ в 1 мл. Поставлен диагноз гипервитаминоза D₃. Больным проведено патогенетическое лечение.

Во втором случае, наблюдавшемся в 1979 г., диагноз отравления витамином D₃ был установлен сразу, поэтому не было тяжелых форм заболевания. Основные симптомы: головная боль, тошнота, рвота, слабость, у некоторых небольшая потеря массы тела, боли в пояснице и эпигастрии, жажда. Анализы мочи: относительная плотность 1,002—1,005—1,010, эритроциты 0—1 в поле зрения, лейкоциты 0—15 в поле зрения, у некоторых больных в моче белок — 0,165 г/л, цилиндры. Почти у всех увеличена СОЭ (от 17 до 34 мм/ч).

Результаты анализов растительного масла, проведенные областной санэпидстанцией, показали, что и в этом случае больные употребляли в пищу применяемое на птицефабрике для кур витаминизированное растительное масло, в 1 мл которого содержится 50 000 МЕ витамина D₃.

Таким образом, причиной заболевания послужило растительное масло, витаминизированное витамином D₃, которое при длительном употреблении в пищу вызвало отравление.

УДК 616—002.828—078.7:576.852.1

Канд. мед. наук Ю. А. Медведев, Г. И. Прасолов (Уфа). Использование внеклеточных антигенов актиномицета при серологической диагностике актиномикоза

Нами был опробован в качестве антигена при серологической диагностике актиномикоза в клинике препарат внеклеточных белков актиномицета (БА). В исследовании использованы пробы сыровороток крови 25 больных, находившихся в Башкирском республиканском кожно-венерологическом диспансере на обследовании по поводу актиномикоза. Пробы, полученные от больных в динамике заболевания, испытывали в реакции связывания компонента (РСК) с БА и параллельно — с наиболее распространенным в настоящее время антигенным препаратом — актинолизатом.

Большая часть обследованных больных (21) была госпитализирована с диагнозом «челюстно-лицевой актиномикоз», обоснованным типичной клинической картиной заболевания и подтвержденным у 15 больных выделением из очагов поражения друз лучистого гриба.

Положительная РСК с актинолизатом в титрах 1:2—1:32 обнаружена у 7 больных. Вместе с тем в реакции с БА уже при первичном обследовании специфические антитела были выявлены в крови у 15 больных с данным диагнозом (титры 1:5—1:160). Еще у 2 обследованных со сроком заболевания в 7—14 дней отрицательные

реакции с ВА, отмечавшиеся при поступлении, переходили в положительные на 5—8-й день пребывания в стационаре. Показатели РСК с ВА были более интенсивны у больных актиномикозом с распространенными, глубокими поражениями при выраженном деструктивном характере воспалительного процесса. В динамике заболевания величина титров реакции у пациентов коррелировала с изменениями в воспалительных очагах, а клиническое выздоровление сопровождалось негативацией реакций.

При серологической диагностике актиномикоза наряду с РСК препарат ВА использовали и в более чувствительной реакции пассивной геммагглютинации — РПГА. Получены положительные результаты в титрах 1:16—1:256 с сыровотками всех больных актиномикозом даже при отрицательных данных РСК. Однако изменение интенсивности РПГА недостаточно четко соответствовало динамике клинических проявлений актиномикоза, не всегда обнаруживало корреляцию с уровнем РСК. При клиническом выздоровлении не наступала негативация реакции.

Следовательно, использование серологических реакций с внеклеточными антигенами актиномицета может оказать определенную помощь в выявлении актиномикоза, особенно на ранних, предшествующих образованию друз фазях процесса, и в дифференцировании его от клинически сходных заболеваний. Постановка реакций с данным антигеном в динамике актиномикоза позволяет осуществлять контроль за эффективностью лечения больных актиномикозом.

УДК 616.988.25—002.954.2:612.121.3

А. И. Чукавина, А. И. Мотырева, Т. И. Николаевская (Ижевск). Кислотно-щелочное состояние у больных клещевым энцефалитом

Задачей данной работы явилось изучение кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови и спинномозговой жидкости у больных клещевым энцефалитом. Под наблюдением было 113 больных в возрасте от 16 до 65 лет: 24 с легким течением заболевания, 72 со среднетяжелым и 17 с тяжелым.

В соответствии с клинической картиной клещевого энцефалита были выделены три его формы: менингеальная (70 больных); с очаговым поражением спинного и головного мозга (15) и лихорадочная (28).

Кислотно-щелочное состояние крови и спинномозговой жидкости изучали на аппарате АЗИВ-2. На первой лихорадочной волне клещевого энцефалита обследовано 39 больных. При поступлении в стационар изменения КЩС были кратковременными. Определялся сдвиг буферных оснований в сторону ацидоза ($-2,24 \pm 0,35$ ммоль/л), снижение парциального давления углекислого газа до $5,3 \pm 0,4$ кПа, уменьшение содержания буферных оснований до $42,24 \pm 3,12$ ммоль/л, незначительное снижение pH — до 7,35. К моменту выписки из стационара у большинства реконвалесцентов показатели КЩС нормализовались.

На второй лихорадочной волне в динамике заболевания (в начальном периоде, фазе разгара и в периоде реконвалесценции) обследовано 86 больных. Выявлена зависимость степени изменения КЩС от тяжести заболевания. Так, у больных с легким течением заболевания сдвиги в кислотно-щелочном состоянии были небольшими и полностью компенсировались дыхательным компонентом. При среднетяжелом течении заболевания в начале лихорадочной волны у большинства больных (55,7%) намечалась тенденция к ацидозу. В период реконвалесценции кислотно-щелочное равновесие восстанавливалось. У отдельных больных полная нормализация КЩС происходила спустя 2 мес от начала заболевания. У 6 больных со среднетяжелым течением заболевания на второй лихорадочной волне наблюдался метаболический алкалоз, который выражался в увеличении pH до 7,41—7,44 и истинных бикарбонатов до 25—27 ммоль/л, сдвиге буферных оснований в пределах $+2,0$ — $+4,0$ ммоль/л.

Таким образом, у большинства больных со среднетяжелым течением клещевого энцефалита было отчетливо выражено изменение КЩС крови в сторону компенсированного метаболического ацидоза.

У больных с тяжелым течением заболевания на второй лихорадочной волне клещевого энцефалита наблюдались более выраженные изменения кислотно-щелочного состава крови. Они характеризовались метаболическим ацидозом уже с первых дней госпитализации. В периоде реконвалесценции КЩС приходило к норме.

Определение кислотно-щелочного состояния спинномозговой жидкости проведено у 26 больных клещевым энцефалитом (у 20 со среднетяжелым течением заболевания и у 6 с тяжелым). У большинства обследованных больных обнаружен значительный сдвиг КЩС спинномозговой жидкости в кислую сторону. Показатель концентрации водородных ионов в зависимости от степени тяжести составлял $7,30 \pm 0,15$ — $7,32 \pm 0,07$ (при норме $7,36 \pm 0,03$), парциальное давление углекислого газа — $5,9 \pm 0,1$ кПа (норма $5,5 \pm 0,1$ кПа), концентрация бикарбонатов — $19,04 \pm 0,87$ ммоль/л (норма — $23,5 \pm 0,3$ ммоль/л); определялся сдвиг буферных оснований до $-5,05 \pm 0,03$ ммоль/л при тяжелом течении заболевания и до $-2,52 \pm 0,63$ ммоль/л при среднетяжелом. По данным повторных исследований спинномозговой жидкости между 18 и 34-м днями болезни перечисленные показатели приходили к норме. У 3 больных при исследовании спинномозговой жидкости был выявлен метаболический алкалоз.

Показатель концентрации водородных ионов повышался до 7,46—7,51, происходил сдвиг буферных оснований до +6—+8 ммоль/л.

Данные, полученные при исследовании КЩС у больных клещевым энцефалитом, могут быть использованы для оценки тяжести течения болезни и выбора рациональной патогенетической терапии.

УДК 546.328.151—02:618.63

Л. Я. Салимова, докт. мед. наук Н. Н. Чуканин (Андижан). Влияние йодистого калия и трийодтиронина на белковый спектр грудного молока женщин с различной функциональной активностью щитовидной железы

Перед нами стояла задача выяснить, как изменяется белковый состав грудного молока женщин с различной функциональной активностью щитовидной железы (ЩЖ) под влиянием приема йодистого калия и трийодтиронина.

Состояние лактации исследовано у 40 кормящих женщин с различной функцией ЩЖ—у 10 с нормальной, у 11 с повышенной и у 19 с пониженной. Женщины с повышенной функцией ЩЖ получали внутрь в течение 6 дней 3% раствор йодистого калия по 1 столовой ложке 3 раза в день. Молоко исследовали до приема и спустя 6 дней от начала приема препарата. Женщины с пониженной функцией ЩЖ в течение 6 дней получали внутрь трийодтиронин по 20 мкг 1 раз в день. Побочного действия указанных препаратов не наблюдалось. При сравнении соотношений белковых фракций сыворотки крови и грудного молока у обследуемых в различные периоды лактации существенной разницы не выявлено.

Как показали наши исследования, при приеме йодистых препаратов у женщин с измененной функцией щитовидной железы происходит параллельное увеличение количества белка в грудном молоке и в сыворотке крови.

Так, из данных табл. 1 явствует, что у женщин с повышенной функцией ЩЖ под

Таблица 1

Изменения белкового спектра грудного молока женщин с повышенной функцией щитовидной железы под влиянием йодистого калия

Белковые фракции	Исходный фон	Через 6 дней	P
	M±m	M±m	
Альбумины, г/л	15,0±0,7	17,3±0,4	<0,01
Иммуноглобулины, г/л	5,7±0,2	8,4±0,3	<0,001
β-лактоглобулины, г/л	4,9±0,2	4,0±0,5	<0,5
α-лактоглобулины, г/л	2,8±0,1	3,3±0,3	<0,05
Сывороточные альбумины, г/л	1,6±0,1	1,6±0,1	<0,5
Казеины, г/л	7,5±0,4	7,7±0,7	<0,5
γ-казеины, г/л	0,4±0,03	1,0±0,1	<0,001
β-казеины, г/л	4,3±0,2	4,0±0,2	<0,5
α-казеины, г/л	5,5±0,1	2,7±0,7	<0,001
Коэффициент альбумины/казеины	2:1	2,2:1	

P — по отношению к исходным данным.

Таблица 2

Изменения белкового спектра грудного молока женщин с пониженной функцией щитовидной железы под влиянием трийодтиронина

Белковые фракции	Исходный фон	Через 6 дней	P
	M±m	M±m	
Альбумины, г/л	11,2±0,5	14,7±0,7	<0,001
Иммуноглобулины, г/л	4,7±0,2	7,3±0,4	<0,001
β-лактоглобулины, г/л	3,2±0,2	2,7±0,3	<0,5
α-лактоглобулины, г/л	2,2±0,2	3,6±0,3	<0,001
Сывороточные альбумины, г/л	1,1±0,1	1,1±0,1	<0,5
Казеины, г/л	5,0±0,4	6,0±0,6	<0,3
γ-казеины, г/л	0,3±0,1	0,6±0,1	<0,01
β-казеины, г/л	2,6±0,2	3,3±0,4	<0,3
α-казеины, г/л	2,0±0,1	2,0±0,1	<0,5
Коэффициент альбумины/казеины	2,2:1	2,45:1	

P — по отношению к исходным данным.

Изменения белкового спектра сыворотки крови у женщин с повышенной функцией щитовидной железы под влиянием йодистого калия

Белковые фракции	Исходный фон	Через 6 дней	P
	M±m	M±m	
Преальбумины, г/л	11,6±0,3	13,4±0,7	<0,5
Альбумины, г/л	21,3±0,4	25,3±0,8	<0,001
Трансферрин, г/л	9,4±0,1	8,3±0,2	<0,001
α ₂ -макроглобулины, г/л	1,2±0,1	0,40±0,02	<0,001
γ-глобулины, г/л	10,1±0,2	10,1±0,3	<0,5
Коэффициент альбумины/глобулины . .	1,29±0,04	0,82±0,04	<0,001

P — по отношению к исходным данным.

влиянием йодистого калия достоверно увеличивалось содержание в грудном молоке альбуминов, γ-казеинов и уменьшалось количество α-казеинов.

У женщин с пониженной функцией ЩЖ в результате приема трийодтиронина отмечено достоверное увеличение концентрации в грудном молоке альбуминов и γ-казеинов (табл. 2).

Табл. 3 и 4 иллюстрируют изменения белкового спектра сыворотки крови у кормящих женщин под влиянием йодистого калия и трийодтиронина.

Таблица 4

Изменения белкового спектра сыворотки крови у женщин с пониженной функцией щитовидной железы под влиянием трийодтиронина

Белковые фракции	Исходный фон	Через 6 дней	P
	M±m	M±m	
Преальбумины, г/л	15,6±0,8	9,6±0,4	<0,001
Альбумины, г/л	17,1±0,4	26,1±1,0	<0,001
Трансферрин, г/л	9,4±0,2	8,9±0,3	<0,5
α ₂ -макроглобулины, г/л	10,0±0,02	1,1±0,02	<0,5
γ-глобулины, г/л	9,5±0,8	11,9±0,3	<0,01
Коэффициент альбумины/глобулины . .	1,34±0,04	0,87±0,01	<0,001

P — по отношению к исходным данным.

На основании полученных данных можно рекомендовать йодистый калий и трийодтиронин в качестве препаратов, улучшающих лактацию у женщин с измененной функцией ЩЖ.

УДК 616—008.853.4—053.31—097:618.36—097

Л. К. Фазлеева (Казань). Реакция повреждения нейтрофилов с плацентарными антигенами у детей неонатального возраста

Цель настоящей работы — попытаться выявить состояние сенсibilизации лейкоцитов у новорожденных, а также оценить физиологическую зрелость детей в зависимости от условий антенатального развития и наличия сенсibilизации лейкоцитов к антигенам плацентарной ткани.

При клиническом обследовании новорожденных мы пользовались тестом показателя повреждения нейтрофилов (ППН). Обследовано 75 детей (35 девочек и 40 мальчиков), родившихся от матерей с осложненным течением беременности. Контрольную группу составили 24 ребенка, родившихся от матерей с неосложненной беременностью.

В основной группе 8 матерей во время беременности страдали ранним токсикозом, 17 — нефропатией I ст. и 50 — нефропатией II—III степеней. Детей от первичных родов было 52, от повторных — 23. Дети обследованы на I—3-й день жизни, 21 из них — в динамике на 4—8-й день. У 56% новорожденных состояние по шкале Апгар оценивалось в 8—10 баллов, у 33% — в 5—7 баллов и у 11% — в 4 балла и ниже.

Адаптация к внеутробным условиям у новорожденных от матерей с токсикозами беременности протекала с осложнениями.

Реакция ППН у детей, родившихся от матерей с ранним токсикозом беременности, не имеет достоверных отклонений от данных контрольной группы. Достоверные отклонения выявлены у новорожденных от матерей с тяжелыми формами токсикоза беременности ($P < 0,001$). Процент положительных реакций с антигеном из плацентар-

ной ткани достигает $50,7 \pm 6,1$. По-видимому, глубокие обменные нарушения в организме матери при поздних токсикозах и выраженные патоморфологические изменения в плаценте с нарушением ее барьерной функции усугубляют изоантенную сенсibilизацию.

Динамику реакции ППН на 4—8-й день жизни мы проследили у 21 новорожденного, родившегося от матерей с нефропатией II—III ст. и имеющего при рождении положительную реакцию ППН с плацентарными антигенами. Оказалось, что у $\frac{2}{3}$ детей результаты этой реакции совпадали с данными при рождении.

Положительная реакция ППН с антигенами плодных оболочек у всех обследованных детей наблюдалась реже, чем с антигеном из плацентарной ткани. Однако достоверной разницы между этими показателями не выявлено ($P > 0,05$). Следовательно, изосенсибилизация при поздних токсикозах беременности обуславливается антигенами как плацентарной ткани, так и плодных оболочек.

В группе детей с положительными реакциями ППН у $\frac{2}{3}$ матерей наблюдалась более высокая частота патологии в родах — преждевременная отслойка плаценты, быстрые или затяжные роды, слабость родовой деятельности, потребовавшая родостимуляции, кровотечение и др. В состоянии различной степени внутриутробной гипотрофии родились 25% детей этой группы; 18% родились в состоянии асфиксии. В раннем неонатальном периоде у $\frac{1}{3}$ детей наблюдалось нарушение адаптационного синдрома (выраженная желтуха новорожденных, высокий уровень физиологической убыли массы тела, повышение температуры и т. д.).

УДК 616.65—006.55—089.87—06—005.1

Г. А. Подлужный, М. И. Ухаль, О. М. Гончар (Запорожье). Величина кровопотери при простатэктомии и послеоперационные осложнения

У 351 больного, оперированного по поводу аденомы предстательной железы, изучена зависимость частоты различных осложнений от величины кровопотери во время операции и в послеоперационном периоде. Одномоментная аденомэктомия произведена 207 больным, двухмоментная — 144. Оба вида операций выполняли чрезурырным доступом.

По степени кровопотери больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу выделены 94 больных с суммарной кровопотерей во время операции и в послеоперационном периоде до 300 мл. Этим больным гемотрансфузий во время аденомэктомии и в послеоперационном периоде не производили.

2-ю группу составили 229 больных с суммарной кровопотерей во время операции и в послеоперационном периоде более 300 мл, а также 28 человек с массивным кровотечением (свыше 500 мл) в раннем и позднем послеоперационном периодах. Большинство пациентов 2-й группы переливали кровь как во время оперативного вмешательства, так и в послеоперационном периоде.

У больных 1-й группы осложнения в послеоперационном периоде возникали значительно реже, чем у больных 2-й группы (соотношение осложнений в группах равно 1:1:10).

Послеоперационные осложнения сказываются, естественно, на длительности госпитализации. В 1-й группе, где число послеоперационных осложнений было небольшим, средняя продолжительность пребывания больных на койке после операции была намного ниже, чем во 2-й ($16,0 \pm 0,4$ и $25,0 \pm 0,5$ дня соответственно, $P < 0,001$).

Важно отметить, что частота послеоперационных осложнений, а следовательно, и средняя длительность пребывания больных на койке зависят и от величины кровопотери, и от возраста больного. Так, у больных в возрасте до 60 лет с суммарной кровопотерей менее 300 мл среднее число послеоперационных койко-дней, независимо от способа гемостаза, равно $14 \pm 1,4$. В возрастной группе 60—80 лет при суммарной кровопотере до 300 мл средний показатель послеоперационных койко-дней равен $16 \pm 0,4$, а у 80-летних и старше при такой же суммарной кровопотере он повышается до $21 \pm 0,6$.

При увеличении кровопотери более 300 мл число послеоперационных осложнений и средний показатель послеоперационных койко-дней повышаются независимо от возраста больных. Выявлена также тесная взаимосвязь между предшествующей операции частотой воспалительных процессов в мочеполовых органах и числом послеоперационных койко-дней. Так, у больных до 60 лет с суммарной кровопотерей более 300 мл воспалительный процесс в мочеполовых органах до аденомэктомии отмечен в 44%, среднее число послеоперационных койко-дней у них равно $22 \pm 0,21$; у больных до 80 лет эти показатели составляли соответственно 54% и $25 \pm 0,5$ дня ($P < 0,001$); у больных старше 80 лет — 80% и $31 \pm 2,8$ дня ($P < 0,001$).

Высокая частота развития инфекционно-воспалительного процесса в мочеполовых органах после аденомэктомии дает основание предположить, что он обусловлен понижением защитных сил организма в связи с кровопотерей, а также с возрастом больных.

Таким образом, частота послеоперационных осложнений и продолжительность пребывания на койке после операции зависят от величины кровопотери, способа гемостаза и возраста больных.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ

А. П. Пелешук, В. А. Горголь, М. Ф. Кушик

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. А. П. Пелешук) Киевского медицинского института им. акад. А. А. Богомольца

Реферат. При комплексном обследовании, включающем эндоскопию, рефлюкс-эзофагит у страдающих язвенной болезнью выявляется значительно чаще, чем без применения эндоскопии. У больных с язвой двенадцатиперстной кишки он был обнаружен в 30,6%, у больных с язвой желудка — в 17,6%, после резекции желудка — в 21,6%. Условиями, способствующими развитию рефлюкс-эзофагита, являются грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, аэрофагия, работа, связанная с частыми резкими наклонами и сгибанием туловища, с длительной вынужденной рабочей позой, обуславливающей повышение внутрибрюшного давления. При рефлюкс-эзофагите необходимо вносить коррективы в курс противоязвенного лечения: следует соблюдать осторожность в назначении холинолитиков, отдавая предпочтение препаратам типа метоклопрамидов, нерастворимым щелочам с анестетиками.

Ключевые слова: язвенная болезнь, рефлюкс-эзофагит.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

Причиной развития рефлюкс-эзофагитов является расстройство «запирательного» механизма так называемого нижнепищеводного сфинктера. Происходящее вследствие этого забрасывание кислого или щелочного содержимого в пищевод приводит к раздражению слизистой оболочки последнего и в конце концов — к развитию воспалительного процесса.

До последнего времени главная роль в диагностике рефлюкс-эзофагита принадлежала рентгенологическому исследованию, производимому не только в вертикальном, но и в горизонтальном положении больного, на высоте вдоха, во время натуживания, давления на эпигастральную область. Рентгенологическими признаками являются забрасывание контрастной массы в пищевод, ригидность стенок пищевода, расширенные и извитые контуры складок слизистой оболочки пищевода, осаждение бариевой взвеси на слизистой в виде хлопьев. Однако рентгенологическое исследование не всегда позволяет выявить поражение пищевода в начальном периоде.

В последние годы, благодаря внедрению в клиническую практику фиброэзофагоскопии и прицельной биопсии, стало возможным выработать четкие и достоверные критерии, позволяющие раньше и чаще диагностировать рефлюкс-эзофагит [2, 5].

Нами обследован 491 больной — 378 мужчин и 113 женщин. Эти больные поступили в клинику с жалобами на изжогу, боли и чувство жжения за грудиной, отрыжку воздухом, срыгивания, дисфагию различной степени выраженности. У 68 из них была язва желудка, у 386 — язва двенадцатиперстной кишки, 37 перенесли резекцию желудка по поводу осложненной язвенной болезни (3 — менее одного года назад, 16 — от 1 до 5 лет назад, 12 — от 5 до 10 лет назад и 6 — свыше 10 лет назад). Большинство больных были в возрасте от 20 до 55 лет; 12 чел. были моложе 20 лет и 107 — старше 55 лет.

У всех больных мы проводили рентгенологическое исследование и фиброэзофагогастроуденоскопию; в случае надобности делали прицельную биопсию с помощью фиброэндоскопа «Olympus» типа GIF-K.

При изучении кислотообразующей функции желудка у 17 больных с язвой желудка кислотность оказалась повышенной, у 32 — нормальной и у 13 — сниженной, а у 6 выявлена гистаминорезистентная ахлоргидрия. В группе больных с язвой двенадцатиперстной кишки кислотность была повышенной у 245, нормальной у 79 и сниженной у 62. Снижение кислотообразующей функции желудка наблюдалось при сочетании язвы двенадцатиперстной кишки с хроническим холециститом. После резекции желудка, как правило, обнаруживалась гистаминорезистентная ахлоргидрия (лишь у 3 больных из 37 кислотность оказалась сохраненной).

Эндоскопическая картина рефлюкс-эзофагита характеризовалась гиперемией слизистой оболочки пищевода, отеком, мелкой гранулированностью ее, потерей блеска, легкой ранимостью и повышенной кровоточивостью, наличием единичных или множественных трещин, эрозий, язвочек.

По нашим данным наиболее часто рефлюкс-эзофагит эндоскопически обнаруживался у больных с дуоденальной язвой — у 118 человек из 386 (30,6%), в то время как при язве желудка он выявлен у 12 человек из 68 (17,6%), а после резекции желудка — у 8 из 37 (21,6%).

При сопоставлении эндоскопической картины с кислотностью желудочного сока нам не удалось установить статистически достоверной зависимости между частотой и выраженностью рефлюкс-эзофагита и состоянием кислотообразующей функции желудка. Рефлюкс-эзофагит выявлялся у больных как с повышенной, так и с нормальной и пониженной кислотностью. С другой стороны, изменения пищевода, характерные для рефлюкс-эзофагита, чаще наблюдались у больных со значительной длительностью язвенной болезни; после резекции желудка по способу Бильрот II в модификации Гофмейстера—Финстерера они развивались в первые же годы после операции. Зависимости частоты возникновения рефлюкс-эзофагита от пола и возраста не найдено.

При недостатке гастрина, после ваготомии, при гипогликемии вследствие снижения тонуса нижнепищеводного сфинктера создаются условия для забрасывания желудочного содержимого в пищевод. Эти факторы играют основную роль в возникновении рефлюкс-эзофагита у больных после резекции желудка. При язве же двенадцатиперстной кишки такая роль принадлежит чрезмерному «закислению» антрального отдела, повышению внутрижелудочного давления в результате пилороспазма, злоупотреблению холинолитиками, повышенной пептической активности желудочного сока, особенно если она сочетается со снижением буферной способности слизистой оболочки пищевода. Увеличение частоты рефлюкс-эзофагитов у больных со значительной давностью заболевания объясняется, с одной стороны, истощением защитных механизмов, а с другой — присоединением к язвенной болезни холецистита, панкреатита, которые сами по себе способствуют возникновению желудочно-пищеводного рефлюкса.

Рефлюкс-эзофагит может значительно видоизменить клиническую картину язвенной болезни. Правда, по нашим наблюдениям, как и по данным литературы, заболевание может протекать бессимптомно, но все же большинство больных, наряду с болями в подложечной области, жалуются на боли за грудиной (в нижней ее трети), особенно после приема острой, жирной или холодной пищи, поспешной и обильной еды. Иногда боли локализуются в области сердца, отдают в межлопаточное пространство. Чаще всего они бывают жгучими, но могут быть и тупыми, давящими, режущими, с иррадиацией вверх по пищеводу, в шею, левую половину грудной клетки, оба плеча. Почти постоянно наблюдаются изжоги, усиливающиеся при резком сгибании, наклонах туловища, в лежачем положении (иногда ночью), после переедания, после приема холодной пищи и воды, кофе, вина. Нередко больных беспокоит громкая отрыжка воздухом или кислым содержимым, срыгивание.

Симптомы рефлюкс-эзофагита и их частота (в %) в зависимости от локализации язвы

Симптомы	Группы больных		
	с язвой двенадцатиперстной кишки (118 чел.)	с язвой желудка (12 чел.)	с резецированным желудком (8 чел.)
Изжоги	87,3	58,3	50,0
Чувство жжения за грудиной	57,6	41,7	12,5
Боль в области сердца	28,8	75,0	—
Отрыжка	81,4	100	—
Срыгивание	73,7	100	75,0
Дисфагия	32,2	50,0	—

Приведенные в таблице данные подтверждают, что наиболее частым проявлением рефлюкс-эзофагита была изжога, отрыжка и срыгивание пищей или кислым содержимым. У больных с язвенной болезнью гораздо чаще, чем у больных после резекции желудка, наблюдалось жжение за грудиной и боли в области сердца, которые иногда трактовались как приступы стенокардии, потому что при них, как и при стенокардии, появляется чувство страха смерти, угнетенное состояние, сердцебиения и даже приступы пароксизмальной тахикардии, ощущение «комка» в горле, «кола» в подложечной области.

В связи с трудностью дифференциальной диагностики приходится прибегать, особенно у пожилых людей, к электрокардиографическому исследованию и пробе с нитроглицерином. Известное дифференциально-диагностическое значение имеют зависимость болей от приема пищи и облегчение их после приема щелочей. Рефлюкс-эзофа-

гиты больше выражены и протекают тяжелее у лиц, страдающих, кроме язвенной болезни, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, что наблюдалось у 2 наших больных (оба старше 65 лет). У них была изжога, загрудинные боли; кислотность же оказалась нормальной, ЭКГ — без существенных отклонений.

Несомненное влияние на течение рефлюкс-эзофагита оказывает характер работы. Отмечено неблагоприятное воздействие частых наклонов и сгибаний туловища, длительной вынужденной рабочей позы, вызывающей повышение внутрибрюшного давления, длительных промежутков между приемами пищи, поспешной обильной еды.

При рефлюкс-эзофагите обычная противовоспалительная терапия должна быть несколько модифицирована. В частности, требуется осторожность при назначении препаратов с холинолитическим и спазмолитическим действием, так как они, расслабляя кардиальный жом, могут усиливать забрасывание содержимого желудка в пищевод. Щелочи же, особенно нерастворимые (алмагель, фосфалюгель, трисиликат магния), метоклопрамид (церукал, реглан), повышают тонус кардиального жома, предотвращают забрасывание. Положительное действие щелочей объясняется не только нейтрализацией кислого желудочного сока, но и стимуляцией выделения гастрина, повышающего тонус пищеводного жома. Принимать щелочи следует часто (каждые 3 ч). Кроме того, мы назначали белково-сливочно-таниновый коктейль [3, 66]: 0,5 л сливок или молока, 1—2 яичных белка и 60 мл 3% раствора танина. Коктейль готовят в смеси теле (миксере), время смешивания 15—20 с, пьют (медленно) по 1—2 стакана в день за 1,5—2 ч до еды. Этот коктейль оказывает благоприятное влияние при эзофагите. В качестве вяжущих и анестезирующих средств использовались также анестезин (по 0,3 г за 30 мин до еды 3 раза в день), который особенно эффективен в комбинации со щелочами (препарат алмагель А), и 0,06% раствор нитрата серебра (по 1 столовой ложке 3 раза в день за 15 мин до еды, не более 10 дней из-за опасения наступления аргироза). Все медикаменты при рефлюкс-эзофагите лучше принимать в лежачем положении. При эрозивно-язвенном эзофагите мы проводили с помощью эндоскопа орошение 1 мл 1% раствора колларгола. Широко применялась психотерапия (аутогенная тренировка, гипнотерапия, внушение в состоянии бодрствования).

Как по литературным данным, так и по нашим наблюдениям хороший эффект дает физиотерапевтическое и курортное лечение. Показаны минеральные воды малой и средней минерализации (не выше 8 г/л), слабоуглекислые или вовсе не содержащие углекислоты, по химическому составу — гидро-карбонатно-сульфатно-натриевые, содержащие кальций. Минеральную воду назначали дробно, по 100—150 мл на прием, предварительно дегазированную, всегда при температуре 38—40°C, за 1—1,5 ч до еды, через 30—40 мин после нее и в промежутках между приемами пищи. Пить воду следует медленно, редкими, мелкими глотками в течение 5—10 мин, в лежачем положении с несколько опущенной головой. Такая методика обуславливает более длительный контакт щелочной воды со слизистой оболочкой дистального отдела пищевода (за счет рефлюкса). Показан прием минеральной воды на ночь (50 мл), иногда с добавлением небольшого количества антацидов.

Показаны азотные, кислородные, морские, хвойно-морские ванны, водолечебные процедуры и пелоидотерапия [6 а].

Грязевые аппликации нужно располагать на передней брюшной стенке с переходом их на область грудины от мечевидного отростка до уровня сосков спереди, а сзади — на область поясницы и вдоль позвоночника до уровня нижних углов лопаток; температура от 36 до 40°C, экспозиция от 10 (на грудную стенку) до 20 мин (на переднюю брюшную стенку). Рекомендуются также физические упражнения, не повышающие внутрибрюшного давления. Климатолечение применяется в виде аэротерапии, дневного и ночного сна на верандах и у моря [4].

Большое значение мы придавали профилактическим мероприятиям, способствующим устранению желудочно-пищеводного рефлюкса. Больным язвенной болезнью и перенесшим резекцию желудка рекомендовали исключить кислые фруктовые и овощные соки, избегать питья воды в промежутках между приемами пищи [1], употреблять пищу только в теплом виде, после еды не менее 2—3 ч находиться в вертикальном положении [3], спать на 2—3 подушках, ограничивать наклоны туловища; запрещали подъем тяжестей, ношение тугого пояса. После лечения у 73% наших пациентов наступило значительное улучшение: уменьшились чувство жжения за грудиной, изжоги, отрыжки, боли в эпигастральной области и за грудиной. При контрольном эндоскопическом исследовании, проведенном у 54 больных через 3 нед после начала лечения, обнаружено уменьшение воспалительных явлений слизистой оболочки пищевода у 38 из них (70,4%).

На основании наших данных можно сделать вывод, что при комплексном обследовании больных язвенной болезнью, включающем, наряду с клиническими, лабора-

торными, рентгенологическими методами, и эзофагогастродуоденоскопию, рефлюкс-эзофагит выявляется у значительно большей части больных, чем при обследовании без применения эндоскопии (в 29%). У больных с язвой двенадцатиперстной кишки он наблюдается чаще, чем у страдающих язвой желудка (30,6% и 17,6%); у перенесших резекцию желудка по поводу осложненной язвы рефлюкс-эзофагит обнаруживается в 21,6%.

Появлению рефлюкс-эзофагита способствуют наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, аэрофагия, работа, связанная с частыми резкими наклонами и сгибанием туловища, вынужденной рабочей позой, вызывающей повышение внутрибрюшного давления, поспешная обильная еда, длительные промежутки между приемами пищи.

Влияние возраста на частоту возникновения рефлюкс-эзофагита удалось установить лишь по отношению к больным, у которых язвенная болезнь сочеталась с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, поскольку эта грыжа значительно чаще встречается у людей пожилого и старческого возраста, чем у молодых.

При рефлюкс-эзофагите следует вносить коррективы в «классический» курс противоязвенного лечения: надо соблюдать осторожность в применении холинолитиков, предпочтительнее назначать препараты типа метоклопрамидов (церукал, реглан, примперан), нерастворимые щелочи с анестетиками. Рекомендуются также модифицированная методика бальнео- и диетотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванцян Э. Н., Юдин А. А., Чиссов В. И. Клин. мед., 1972, 7.—2: Выгоднер Е. Б., Кислина В. М., Эльдарханов А. Ю. Там же, 1976, 5.—3: Дибихева Г. В. Там же, 1974, 1.—4: Пелешук А. П., Широкова К. И., Горчакова Г. А., Серебряна Л. А. Санаторное лечение хронического гастрита и язвенной болезни. Киев, Здоров'я, 1979.—5: Салупере В. П., Калла П. П., Даниел Н. Ю., Татунтс Е. Н. Тер. арх., 1977, 12.—6: Серебряна Л. А., Мавродий В. М. а) Врач. дело, 1976, 4; б) Врач. дело, 1977, 3.

Поступила 20 мая 1980 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 615.015+575.191]—616

ПРОБЛЕМА ФАРМАКОГЕНЕТИКИ В ПАТОЛОГИИ

Проф. И. М. Рахматуллин

Кафедра патологической физиологии (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. И. М. Рахматуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Во врачебной практике довольно часто отмечают индивидуальные особенности реагирования на введение одних и тех же доз лекарственного препарата. В старых руководствах можно найти упоминания о «лекарственных идиосинкразиях» как о крайних степенях отклонения индивидуальных реакций, но без какого-либо объяснения механизмов. Делались попытки объяснить необычные реакции на лекарственные вещества с позиций аллергии [4, 8]. Однако лишь успехи генетики позволили раскрыть индивидуальные особенности реагирования на различные фармакологические препараты. Исходным пунктом для решения проблемы послужили исследования, показавшие, что понятие «нормы» активности ферментов различных жидкостей и тканей организма является весьма условным и что имеется широкий спектр колебаний активности энзимов у разных лиц. Этот феномен определяется генетической неоднородностью клеток, продуцирующих энзимы. Оказалось, что даже у монозиготных близнецов активность ферментов различна; это дало основание говорить о биохимической индивидуальности организма [13].

Все это в равной степени относится и к характеристике ферментов, принимающих участие в биотрансформации лекарственных препаратов. Естественно, эффект действия лекарственного препарата зависит от многих факторов, в том числе и от ак-

тивности ферментов, принимающих участие в его метаболизме. Любое лекарственное вещество, введенное в организм, должно всосаться, пройти через различные биологические мембраны, может быть, комплексироваться с чем-либо, воздействовать на определенные рецептивные поля, инактивироваться, выводиться из организма и т. д. [2, 10]. Если проследить весь путь пребывания лекарственного вещества в организме и расчленил его на отдельные звенья, то окажется, что эти звенья — этапы определенной биохимической цепи, каждый участок которой обеспечивается определенными ферментными системами, хотя эти механизмы изучены далеко еще не для всех медикаментозных препаратов.

Вполне естественно, что у разных лиц в силу их генетической неоднородности может быть различная активность ферментов, метаболизирующих лекарственные вещества, и от этого, безусловно, будет зависеть в известной мере реакция организма на введение того или иного лекарственного препарата. Раздел науки, который изучает генетические особенности ферментов, принимающих участие в биотрансформации фармакологических препаратов, получил название фармакогенетики. Канадский исследователь В. Калоу (1951), один из основателей этого направления в науке, считает, что неадекватные реакции на введение лекарственного препарата, обусловленные генетическими факторами, могут проходить в двух вариантах. Во-первых, вследствие дефекта генетического контроля микросомальных энзимов печеночных клеток (или клеток других органов), то есть из-за нарушения метаболизма лекарственных веществ, могут образовываться атипичные энзимы с большей или меньшей активностью. Во-вторых, некоторые лекарственные вещества способны вызвать необычную реакцию, так как возможны генетические дефекты ферментных систем или биохимической организации тех тканей и структур, с которыми контактируют лекарственные препараты, хотя эти органы и ткани не принимают участия в разрушении лекарственных препаратов. Оба варианта имеют важное значение для клиники [1, 12].

Рассмотрим несколько примеров, характеризующих первую группу осложнений.

1. Известно, что сукцинилхолины (дитилин, суксаметоний, миорелаксин) разрушаются сывороточной холинэстеразой (бутирилacetилхолинэстеразой). У некоторых лиц вследствие генетического дефекта вместо типичной сывороточной холинэстеразы циркулирует в крови атипичная эстераза — не разрушающая или плохо разрушающая эти деполаризанты. Поэтому возможны серьезные осложнения при применении данных препаратов. Например, при введении 40 мг дитилина взрослому человеку обычно апное длится всего 2—3 мин, а в случаях, когда имеются атипичные варианты сывороточных холинэстераз, эта же доза препарата может вызвать задержку дыхания на несколько десятков минут [7]. 0,03% людей гомозиготны по типичной сывороточной холинэстеразе, около 3% гетерозиготны, а подавляющее большинство людей гомозиготны по нормальной сывороточной холинэстеразе. Соответственно эти три группы имеют дибукановое число, или число Калоу, равное 15—20%, 50—70% и 72—82% (дибукаиновое число показывает степень угнетения дибуканом сывороточной холинэстеразы, в норме оно составляет 72—82%).

2. Для лечения туберкулеза и некоторых других заболеваний применяются препараты гидразид изоникотиновой кислоты (ГИНК). Инактивация препаратов ГИНК зависит от ацетилтрансферазы, локализованной в митохондриях гепатоцитов. По активности этого фермента людей можно подразделить на несколько групп: кроме «нормы» выделяются крайние типы с высокой и низкой активностью фермента — «быстрые» и «медленные» инактиваторы. Фенотип «медленный инактиватор» обусловлен гомозиготностью по рецессивному аллелю. Накопление препарата в организме при наличии медленного ацетилятора вызывает ряд побочных явлений: периферические нейропатии, полиневриты и др. Всего этого можно избежать при определении активности ферментов, разрушающих ГИНК, в клинической практике. Обычно обследуемым лицам вводят внутривенно 10 мг/кг ГИНК и через 4 ч определяют содержание медикамента в крови. В норме концентрация ГИНК — 2 мкг/мл, у группы быстрых ацетиляторов — 0,1—0,2 мкг/мл, у медленных ацетиляторов — 3—4 мкг/мл [11].

3. Иногда встречается генетическая недостаточность уридиндифосфатглюкуронилтрансферазы. Этот фермент обеспечивает конъюгацию с глюкуроновой кислотой билирубина, ряда веществ эндогенного происхождения (стероидов и др.) и многих лекарственных препаратов. Недостаточность глюкуронилтрансферазы, содержащейся в основном в клетках печени, может проявиться в возникновении неконъюгированной гипербилирубинемии, даже желтухи, а также в нарушении обмена ряда эндогенных веществ и метаболизма лекарственных препаратов. Назначение лекарственных веществ, которые требуют для своего выведения конъюгации с глюкуроновой кислотой, при этом состоянии противопоказано.

Примером второй группы побочных реакций на лекарственные вещества является генетический дефект синтеза глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) в эритроцитах. Известно, что важную роль в стабилизации мембраны эритроцитов играет восстановленный глутатион. При недостаточности этого фермента нарушаются процессы восстановления глутатиона, и введение ряда лекарственных веществ вызывает нарушение проницаемости оболочки эритроцитов с последующим гемолизом. К таким веществам относятся препараты нитрофуранового ряда и др. [14]. В литературе имеются указания, что у людей с недостаточностью Г-6-ФД явления гемолиза могут возникнуть не только при приеме лекарственных веществ, но и при употреблении некоторых пищевых продуктов, например конских бобов, крыжовника, красной смородины и др.

Описаны случаи генетического дефекта метгемоглобинредуктазы в эритроцитах, вследствие которого введение терапевтических доз ряда лекарственных препаратов (нитрита натрия, амилнитрита, нитроглицерина и др.) может вызвать длительную метгемоглобинемию.

Анализируя эту проблему, мы также должны обратить внимание на то, что активность ферментов, метаболизирующих лекарственные вещества, может изменяться в процессе жизнедеятельности организма. Очень важным для патологии является, во-первых, изучение действия различных фармакологических препаратов, которые могут сами действовать на активность ферментных систем, принимающих участие в разрушении лекарственных веществ. Причем это может быть и тормозящее действие, а в других случаях, наоборот, — индуктивный эффект. Во-вторых, нарушение активности ферментов, метаболизирующих лекарственные вещества, может возникнуть под влиянием различных патологических состояний в тех органах, где происходит процесс инактивации. Так, известно, что активность Г-6-ФД снижается при печеночной или почечной недостаточности или в связи со старением организма. Геронтологи, учитывая особенности физиологии лиц пожилого возраста, обращают на это большое внимание.

Особый интерес представляет проблема индукции активности ферментов, метаболизирующих лекарственные препараты [5, 9]. При совместном приеме фенobarбитала с непрямыми антикоагулянтами уменьшается эффект действия этих препаратов вследствие ускоренного их разрушения. Но если отменить фенobarбитал, та же доза антикоагулянтов будет уже чрезмерной и вызовет нарушение свертывания крови [3].

Практическим врачам необходимо учитывать, что индукцию ферментов, метаболизирующих лекарственные препараты, вызывает и длительное употребление алкоголя. Поэтому у алкоголиков применение ряда лекарственных веществ является малоэффективным [6].

Анализируя проблему фармакогенетики в патологии, необходимо отметить, что недостаточность ферментов, принимающих участие в биотрансформации лекарственных веществ, может встречаться без какой-либо генетической отягощенности в развивающемся организме. У новорожденных, детей первых месяцев жизни, не говоря уже о недоношенных детях, имеется функциональная незрелость ферментных систем, метаболизирующих лекарственные вещества.

Мы затронули лишь некоторые аспекты этой важной проблемы в патологии. Необходимо помнить, что шаблонная дозировка лекарственных веществ таит большие опасности, и назначение лекарственных препаратов требует творческого подхода.

Проблему фармакогенетики в патологии нельзя отнести к казуистике, так как по данным ВОЗ у 2,5% населения срок нахождения препаратов в организме приблизительно в 3 раза больше, чем у остальной части населения. Следовательно, число людей, находящихся под угрозой неблагоприятных реакций на лекарственные вещества, достаточно большое.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочков. Генетика человека, наследственность и патология. М., Медицина, 1978.
2. Гринберг К. Н. Журн. Всесоюз. хим. об-ва им. Д. И. Менделеева, 1970, 6.
3. Муравьев И. М., Кузьмин В. Д., Кудрин А. Н. Несовместимость лекарственных веществ. М., Медицина, 1978.
4. Рахматуллин И. М., Толтегина Т. Б. Казанский мед. ж., 1959, 5.
5. Сергеев П. В., Ведерников Н. Н., Майский А. И. Фармакол. и токсикол., 1973, 6.
6. Скаун Н. П. Основы фармакогенетики. Киев, «Здоров'я», 1976.
7. Теплоухова И. М. Хирургия, 1968, 9.
8. Александр Г. Л. Осложнения при лекарственной терапии. М., Медгиз, 1958.
9. Маждракс Г., Попхристов П. Лекарственная болезнь. София, 1973.
10. Парк Д. В. Биохимия чужеродных соединений. М., Медицина, 1973.
11. Соради И. Венгерская фармакотерапия, 1970, 4.
12. Харрис Г. Основы биохимической генетики. М., «Мир», 1973.
13. Янагасе Т., Цуда К. и др.

ЛАПАРОСКОПИЯ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ У ДЕТЕЙ

Доктор мед. наук Е. И. Фinkelъсон, О. Д. Гранников, В. И. Петлах

Детская горбольница № 20 им. К. А. Тимирязева г. Москвы

Реферат. Обобщен опыт применения лапароскопии в неотложной хирургии детского возраста. Описана лапароскопическая картина при остром аппендиците, спаечной кишечной непроходимости, первичном перитоните, травме органов брюшной полости, аппендикулярных инфильтратах, заболеваниях внутренних половых органов у девочек. Показана целесообразность широкого внедрения метода в практику.

Ключевые слова: неотложная хирургия у детей, лапароскопия.

Библиография: 2 названия.

Трудности распознавания острых хирургических заболеваний брюшной полости, обусловленные нередко отсутствием объективных и обилием субъективных данных в условиях экстренной хирургии, явились основанием для применения диагностической лапароскопии. Вначале к ней прибегали при плановых, а затем и при экстренных хирургических вмешательствах у взрослых больных. С 1977 г. мы стали использовать лапароскопию при ряде острых хирургических заболеваний у детей.

Лапароскопия при остром аппендиците. Ошибки в диагностике острого аппендицита у детей связаны прежде всего с анатомо-физиологическими и психическими особенностями детского возраста. Анализируя причины летальности при аппендиците, И. П. Гордеева (1978) указывает, что в 19% были допущены диагностические ошибки врачами хирургических стационаров.

Задачи, которые предстоит решить при лапароскопии, сводятся к определению расположения отростка и выяснению характера воспалительного процесса, а также степени вовлечения в воспалительный процесс других отделов брюшной полости.

Эндоскопическая диагностика деструктивных форм аппендицита, как правило, не сложна — состояние червеобразного отростка не оставляет сомнений: он отечен, гиперемирован, с налетами фибрина, нередко с припаянными к нему прядами салника и других органов. Трудности возникают в тех случаях, когда не удается непосредственно увидеть червеобразный отросток и приходится основываться на косвенных признаках заболевания (локальная гиперемия париетальной брюшины и расположенных в проекции отростка органов, умеренно выраженный парез прилегающих петель тонкой кишки, вовлечение в процесс прядей большого салника). Важное значение для диагностики заболевания имеет инструментальная «пальпация» тканей и органов, вовлеченных в воспалительный процесс (она дает ощущение их ригидности и отечности), а также определение характера выпота в брюшной полости. Наиболее сложна эндоскопическая диагностика при решении вопроса о так называемых вторичных изменениях отростка, причиной которых могут явиться выраженный мезаденит, первичный перитонит, аднексит, онкологические заболевания и др. Существенную помощь при этом оказывает сопоставление эндоскопической картины с данными анамнеза заболевания.

Из 528 больных, которым произведена лапароскопия при подозрении на острый аппендицит, у 124 был выявлен мезаденит, у 187 в ближайшие сутки после лапароскопии или во время нее установлены различные нехирургические заболевания (дискинезия кишечника, копростаз, детские инфекции, патология мочевой системы, катаральный холецистит, болезнь Боткина, онкологические заболевания), у 211 обнаружены деструктивные формы аппендицита, при этом у 37% больных диагностические трудности были связаны с особенностями расположения отростка.

Лапароскопия при острой кишечной непроходимости. Эта патология по своему клиническому течению у детей нередко бывает сходной со многими другими заболеваниями. Причинами ее могут быть спайки после перенесенных ранее заболеваний, инфильтраты брюшной полости различной этиологии, опухоли, кисты и т. д. Летальность при острой кишечной непроходимости прямо пропорциональна срокам заболевания. Поэтому очень важно получить достоверную информацию в предельно короткие сроки. Выполняя лапароскопию при подозрении на ост-

рую кишечную непроходимость, врач должен выяснить, имеется ли последняя у данного больного, установить ее разновидность, степень видимых морфологических изменений в брюшной полости, определить дальнейшую лечебную тактику.

Нами в указанных целях произведено 41 лапароскопическое исследование. С помощью соответствующих инструментов и манипулятора собственной конструкции нам удавалось ликвидировать кишечную непроходимость под контролем лапароскопа и тем самым излечить больного от повторной лапаротомии.

Методика лапароскопии в диагностике кишечной непроходимости имеет ряд особенностей: 1) лапароскопию выполняют только под интубационным наркозом; 2) пневмоперитонеум накладывают возможно дальше от старых послеоперационных рубцов; 3) большой троакар вводят лишь после анализа рентгенограмм брюшной полости, сделанных в 2 проекциях при наложенном пневмоперитонеуме.

Наиболее трудна дифференциальная диагностика ранней спаечной кишечной непроходимости, что объясняется развитием ее в ближайшие сутки после операции на фоне развивающегося послеоперационного пареза кишечника и продолжающегося перитонита. Именно эту группу больных чаще всего оперируют либо поздно (вследствие длительного динамического наблюдения), либо напрасно (из-за трудности дифференциальной диагностики спаечной и динамической непроходимости).

Нами произведена лапароскопия 4 детям с явлениями первичной ранней спаечной непроходимости кишечника. При этом у 2 удалось развести рыхлые спайки между петлями кишечника, снять припаявшиеся к ним пряди большого сальника, развести двустволки. После лапароскопии проводили активную стимуляцию кишечника. Это способствовало ликвидации острой кишечной непроходимости и восстановлению перистальтики кишечника.

В раннем послеоперационном периоде спаечный процесс локализуется, как правило, в местах наибольших воспалительных изменений и операционной травмы, что служит ориентиром в поисках места препятствия. При осмотре брюшной полости необходимо увидеть границу между раздутыми и спавшимися участками тонкой кишки. При данной форме заболевания не всегда возможно увидеть место препятствия, в таком случае помогают инструментальная «пальпация», изменение положения больного на столе. Одновременно выявляются признаки, указывающие на активность продолжающегося перитонита.

Ранняя вторичная спаечная кишечная непроходимость у детей, перенесших аппендэктомию по поводу деструктивного аппендицита, развивается в сроки, когда явления перитонита уже стихают. В отношении данной группы детей мы придерживаемся следующих принципов: при отсутствии эффекта от консервативной терапии производим лапароскопию, цель которой — подтвердить или отвергнуть диагноз кишечной непроходимости, а также при имеющейся возможности с помощью операционной лапароскопии пересечь или коагулировать спайки и тяжи, являющиеся непосредственной причиной развившейся непроходимости кишечника. Таких детей было 3. Одному из них, перенесшему спленэктомию, были произведены иссечение и коагуляция спаек и сальниковых тяжей, обусловивших развитие явлений кишечной непроходимости на 2-й неделе после операции. Таким образом ребенок был излечен от релапаротомии.

С поздней спаечной кишечной непроходимостью было 18 детей, в анамнезе которых имелись указания на операции по различным поводам и в различные сроки. Среди них 10 детей были оперированы по поводу инвагинации, а также заболеваний органов брюшной полости и диафрагмы, потребовавших уже в раннем возрасте оперативного лечения. Консервативная терапия у этих детей редко приносит успех, в связи с чем мы проводим у этой группы больных следующий комплекс мероприятий: инфузионную терапию, медикаментозную стимуляцию кишечника, новокаиновые блокады после рентгенографии брюшной полости (без бария). При отсутствии эффекта лечения делаем лапароскопию с целью подтверждения диагноза и решения вопроса о возможности пересечения спаек под контролем зрения. У 8 детей удалось пересечь и коагулировать спайки и тем самым ликвидировать явления острой спаечной кишечной непроходимости. У ряда детей, у которых в анамнезе имелись указания на перенесенную операцию, но при этом невозможно было исключить острый аппендицит, перитонит, инфильтраты брюшной полости, перекрут кисты яичника и т. д., лапароскопия позволила отвергнуть предполагаемый диагноз острой кишечной непроходимости. У 2 детей во время лапароскопии был выявлен деструктивный аппендицит, у 1 — перекрут дивертикула Меккеля, у 1 — многокамерная киста брыжейки тонкой кишки. У 2 детей лапароскопия проводилась при подозрении на инвагинацию кишечника с большими сроками заболевания (оба ребенка были старше 4 лет). Под контролем эндоскопа инвагинат был расправлен обычным способом.

Лапароскопия при травме живота. Закрытая травма живота — нередкий вид травмы детского возраста. Диагностические трудности при ней обусловлены анатомо-физиологическими особенностями организма ребенка, наличием шока и сочетанных повреждений, которые маскируют симптомы повреждения органов живота или же провоцируют возникновение «псевдоперитонеального» синдрома. Опасение не распознать повреждения органов брюшной полости или напрасно оперировать больного заставило нас у 63 детей при подозрении на травму органов живота применить лапароскопию. У 7 детей выявлены повреждения печени (у 3 — ее подкапсульный разрыв), у 17 — травма селезенки, у 4 — повреждение кишечника, у 10 — забрюшинные гематомы, у 25 детей с помощью лапароскопии предполагавшийся диагноз был снят. При наличии гемоперитонеума эндоскопическая диагностика несложна. Труднее распознать подкапсульные разрывы паренхиматозных органов. В этих случаях диагноз основывается на ряде косвенных признаков заболевания, таких, как наличие выпота с небольшим геморрагическим оттенком, изменение конфигурации органа, а также определение флюктуации под капсулой при инструментальной «пальпации»; у детей с подкапсульным разрывом печени нами отмечена характерная конфигурация поврежденной доли печени («голова дельфина») за счет отслоения капсулы органа гематомой и отсутствия этого явления по краю печени. Другим типичным признаком повреждения органа являются кровоизлияния в толщу его связочного аппарата. У 2 детей из 4 с повреждением кишечника нами обнаружено повреждение стенки кишки, у двух других — субсерозные гематомы стенки кишки и брыжейки. При отсутствии в свободной брюшной полости содержимого кишечника важное значение для диагностики этой патологии имеет определение характера выпота, внимательный осмотр фиксированных участков кишечника. При полном разрыве стенки нами отмечен локальный парез петель вблизи от поврежденного участка кишки. У 10 детей с забрюшинными гематомами имелись переломы костей таза и позвоночника. Гематома при осмотре воспринимается как багрово-синее образование, поднимающееся из полости малого таза и доходящее нередко до диафрагмы. Для выявления внутрибрюшинных повреждений мочевого пузыря в него по катетеру вводят раствор индиго. В случаях больших кровопотерь при повреждении только паренхиматозных органов мы во время лапароскопии проводили реинфузию крови, что благоприятно сказывалось на состоянии больного.

Лапароскопия при аппендикулярных инфильтратах. По нашим наблюдениям было 19 детей, у которых подозревался аппендикулярный инфильтрат. Мы убедились, что лапароскопия способна в ряде случаев точнее определить характер необходимого лечения, так как клиника у детей зачастую не соответствовала степени имевшихся морфологических изменений в брюшной полости. Последнее на практике приводит у одних к неоправданно травматичной операции, у других — к позднему вскрытию аппендикулярного абсцесса. У 3 детей во время лапароскопии нами был выявлен аппендикулярный абсцесс, протекавший с субфебрильной температурой и невыраженными явлениями интоксикации. Остальным 16 детям после лапароскопии были под контролем зрения введены в брюшную полость вблизи от инфильтрата микроиригаторы для орошения растворами антибиотиков, одновременно им проводили внутривенную антибактериальную и инфузионную терапию. К признакам абсцедирования мы относим разлитую и выраженную гиперемия париетальной брюшины, налеты фибрина, даже незначительные количества мутного выпота. Умеренная гиперемия брюшины, плотный неподвижный инфильтрат, отсутствие мутного выпота и фибрина даже при выраженной клинической картине абсцесса являлись показаниями к консервативной терапии. Во всех таких случаях наступало выздоровление детей, в последующем им производили аппендэктомию в плановом порядке. У 1 ребенка во время лапароскопии нами был выявлен инфильтрат передней брюшной стенки, у 2 детей обнаружен подвздошно-паховый лимфаденит и у 1 ребенка диагностирована лимфосаркома.

Лапароскопия при аппендикулярных инфильтратах представляет собой не только диагностическую, но и лечебную процедуру.

Лапароскопия при первичном перитоните. У 26 детей данные лапароскопии подтвердили предполагавшийся диагноз первичного перитонита. У 12 детей была токсическая форма заболевания, у 14 — локализованная. Для эндоскопической картины токсической формы характерны разлитая гиперемия париетальной брюшины и серозы кишечника, мутный, ослизлый, без запаха выпот, выраженная гиперемия и отечность матки и придатков, отсутствие признаков воспаления червеобразного отростка. При локализованной форме картина отличается лишь степенью выраженности перечисленных выше проявлений. После подтверждения диагноза в брюшную полость вводили микроиригаторы для орошения ее растворами антибио-

тиков, одновременно назначали внутривенную интенсивную антибактериальную и инфузионную терапию. Идея консервативного лечения при первичном перитоните не является новой, но не многие врачи отваживаются на него. Причина этого — отсутствие достаточно объективных признаков в клинике и необходимость дифференциации с острым аппендицитом. Отказ от хирургического лечения первичного перитонита позволяет избавить больного от возможных осложнений, связанных с операцией. Лапароскопия, применяемая при первичном перитоните, является не только диагностическим, но и лечебным средством.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита и заболеваний внутренних половых органов у девочек сложна, частота ошибок достигает 80% [2]. Благодаря применению лапароскопии нам удалось у 35 детей не только выявить различную гинекологическую патологию, но и определить показания к консервативному или хирургическому методу лечения, а также рекомендовать наиболее рациональный доступ к органу при необходимости операции.

Наш опыт применения лапароскопии в неотложной хирургии детского возраста дает основание рекомендовать ее для широкого внедрения в практику. Это поможет избежать тяжелых последствий поздней диагностики, а также сократить число напрасных лапаротомий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордеева И. П. В кн.: Тезисы 4-й Всеросс. научно-практ. конф. детских хирургов. Саратов, 1978.
2. Удрис-Шпрингвальд С. И. В кн.: II Всеросс. конф. детских хирургов. Калининград, 1966.

Поступила 10 июня 1980 г.

УДК 616.333—007.272—08

КАРДИОДИЛАТАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КАРДИИ

А. А. Чернявский, В. М. Казнин

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. А. А. Чернявский) педиатрического факультета Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Реферат. Обобщен опыт лечения 310 больных с различными стадиями функциональной непроходимости кардии. Подтверждено существование двух патогенетических форм заболевания — ахалазической и кардиоспастической. Для облегчения дифференциальной диагностики составлена таблица, в которой сопоставляются характерные симптомы обеих форм. В качестве основного метода лечения функциональной непроходимости кардии рекомендуется аппаратная пневмокардиодилатация, которая позволяет получить отличные и хорошие отдаленные результаты у 75% больных. 25% больных нуждаются в повторных курсах, а при неэффективности их — в оперативном лечении.

Ключевые слова: кардия, непроходимость, кардиодилатация.

1 таблица. Библиография: 11 названий.

Функциональная непроходимость кардии — нейромышечное заболевание пищевода с хроническим рецидивирующим течением. Среди хирургических заболеваний пищевода, включая злокачественные опухоли и ожоговые стриктуры, функциональная непроходимость кардии по сводным статистическим данным составляет 5—20%, а по материалам нашей клиники — 10%.

Настоящая работа основана на опыте обследования и лечения 310 больных с кардиоспазмом и ахалазией кардии (мужчин — 133, женщин — 177), из которых 128 подверглись различным первичным операциям, 30 — повторным реконструктивным вмешательствам, 100 — инструментальной пероральной кардиодилатации и 52 — консервативному лечению (медикаментозному, гипноугнетивной психотерапии). Основную возрастную группу составляли больные от 21 до 50 лет (72%).

В настоящее время следует считать установленным, что существуют две патогенетические формы функциональной непроходимости кардии — ахалазическая и кардиоспастическая.

В основе функциональной непроходимости кардии лежит дисфункция вегетативной нервной системы с преимущественным поражением ее парасимпатического отдела на

различных уровнях. Особое значение придается дефектам иннервации блуждающего нерва, нарушениям корковой нейродинамики и дегенеративным изменениям внутристеночного ганглиозно-фибриллярного нервного аппарата кардии, основные функции которой заключаются в замыкании и расслаблении (раскрытии).

При истинном кардиоспазме непроходимость кардии возникает вследствие стойкого спазма ее, иногда доходящего до клонических судорог — «гипертензивный сфинктер» [11], что сопровождается резким повышением внутрипросветного давления в «зоне барьера» в состоянии физиологического покоя и при глотании по сравнению с нормальными показателями — 2,7—3,3 кПа (20—25 мм рт. ст.).

При ахалазии кардии непроходимость обусловлена недостаточной релаксацией кардии в ответ на акт глотания и продвижение пропульсивной перистальтической волны вследствие нарушения рефлекса раскрытия ее. Внутрипросветное давление в «зоне барьера» при этом в состоянии покоя находится в пределах нормы, но не снижается и при глотании. Впервые предположение о наличии двух патогенетических форм функциональной непроходимости кардии высказал в своих клинических лекциях С. П. Боткин (1884—1885): он считал, что «функциональные стриктуры пищевода могут быть «спазматическими» и «паралитическими» [1]. В последующем это предположение получило подтверждение в работах многих исследователей. Концепция о двояком механизме развития функциональной непроходимости кардии и наличии двух ее патогенетических форм подтверждается результатами проводимых нами на протяжении ряда лет клинико-экспериментальных исследований [7, 10].

Мы убедились в возможности успешно осуществлять и дифференциальную диагностику кардиоспазма и ахалазии кардии. Для облегчения этой задачи предлагаем следующую таблицу.

Дифференциально-диагностическая таблица форм функциональной непроходимости кардии

Кардиоспазм	Ахалазия кардии
Внезапное начало дисфагии	Постепенное развитие симптомов заболевания
Периодически возникающие боли за грудиной сжимающего характера	Отсутствие болей
Регургитация сразу после еды	Регургитация через несколько часов после еды
Отчетливо выраженный интермиттирующий характер дисфагии в начальных стадиях заболевания	Неотчетливо выраженный интермиттирующий характер дисфагии
Двигательная гиперактивность пищевода	Угнетение перистальтической деятельности пищевода
Опорожнение пищевода по типу выжимания контрастной массы — «шприц-феномен»	Опорожнение пищевода по типу провала скопившейся контрастной массы в желудок
Повышение давления покоя в «зоне барьера», не снижающееся во все фазы глотания	Нормальное внутрипросветное давление в «зоне барьера», но стабильное (не снижающееся) при глотании

Показатели фармакологических проб:

а) атропин, метацин расширяют кардию;	а) холинолитики не влияют на кардию
б) карбохолин не влияет на сокращение пищевода	б) карбохолин сокращает пищевод
	в) антихолинэстеразный препарат нивалин расширяет кардию за счет улучшения проводимости импульса по нервно-рефлекторной дуге

До окончательного решения дифференциально-диагностических вопросов наиболее приемлем обобщающий термин — «функциональная непроходимость кардии». По результатам наших исследований у 66,5% больных с функциональной непроходимостью кардии выявлена ахалазия и у 33,5% — кардиоспазм.

Консервативное (медикаментозное, физиотерапевтическое, гипноуггестивное) лечение функциональной непроходимости кардии малорезультативно, и эффект его нестойкий даже при начальных стадиях заболевания. Однако, несмотря на это, учиты-

вая длительный функциональный доброкачественный характер заболевания и возрастающие возможности медикаментозной терапии, пробное консервативное лечение в начальных стадиях все же следует считать допустимым. По нашему мнению, отсутствие положительного эффекта или только субъективное улучшение (не подтверждаемое рентгенологическим контролем) от повторных 3—4-недельных курсов стационарного рационального консервативного лечения больных с I—II стадией заболевания на протяжении 1 года являются показанием к инструментальной кардиодилатации.

До начала 1960 г. оперативному лечению функциональной непроходимости кардии отдавалось предпочтение. Но накопившийся опыт тысяч выполненных операций и изучение отдаленных результатов убедили, что все способы оперативных вмешательств, включая и современные кардиопластические операции, имеют существенные недостатки и чреваты опасными осложнениями ближайшего и, особенно, отдаленного послеоперационного периода. Это послужило причиной резкого ограничения показаний к оперативному лечению в пользу инструментальной пероральной кардиодилатации, которую в настоящее время следует считать методом выбора в лечении кардиоспазма и ахалазии кардии.

По результатам наших наблюдений, охватывающих 128 различных первичных операций (кардиомиотомия по Готтштейну — Геллеру, эзофагофундостомия, эзофагокардиофренопластика по Б. В. Петровскому, кардиоментопластика по В. И. Колесову, кардиогастропластика по Т. А. Суворовой, по Б. А. Королеву и др), летальность составила 2,4%, послеоперационные осложнения — 14%.

При изучении отдаленных результатов в сроки от 1 до 30 лет у 95 оперированных выздоровление и значительное улучшение зарегистрированы лишь у 66,2% пациентов. У 33,8% получены удовлетворительные и плохие исходы вследствие проявлений желудочно-пищеводного рефлюкса и его последствий, рецидива и других осложнений отдаленного периода. Не лучшие показатели приводят и другие авторы [4, 6, 8, 9]. В настоящее время оперативное лечение при функциональной непроходимости кардии показано лишь при невозможности или неэффективности многократных курсов инструментальной кардиодилатации.

Сравнительная клинико-экспериментальная оценка различных способов оперативных вмешательств убеждает, что при наличии показаний операциями выбора следует считать экстрамукозную эзофагокардиогастропластику по Т. А. Суворовой — Б. А. Королеву и кардиофренопластику по II варианту способа Б. В. Петровского. За последние 10 лет мы были вынуждены оперировать лишь 3 из 103 находившихся за эти годы на лечении в клинике больных с функциональной непроходимостью кардии. Остальные 100 больных (женщин — 62, мужчин — 38) подверглись пероральной аппаратной кардиодилатации, которую мы стали выполнять с начала 1969 г. Больные были в возрасте от 9 до 70 лет, причем моложе 20 лет — лишь 5 человек, старше 50—6. I стадия заболевания диагностирована у 10 пациентов, II — у 30, III — у 42 и IV — у 18. Из 100 больных у 69 выявлена ахалазия кардии, у 31 — кардиоспазм.

Вначале мы пользовались металлическим кардиодилататором отечественного производства (модель 213). Этим аппаратом кардиодилатация под внутривенным барбитуровым наркозом с управляемым дыханием была выполнена 15 больным со II—III стадиями заболевания, причем у 1 больного возник разрыв пищевода. Производили 2—3 сеанса расширения с интервалами в 4—5 сут. У остальных 14 пациентов получены хорошие непосредственные результаты, подтвержденные рентгенологическим контролем. При обследовании в сроки от 3 до 7 лет после кардиодилатации у 10 пациентов из 14 зарегистрировано выздоровление, у 2 — улучшение; у 2 больных через 1 и 1,5 года развился рецидив заболевания. Повторные курсы кардиодилатации не дали положительного эффекта, и больных пришлось оперировать.

Убедившись в опасности кардиодилатации металлическим расширителем и в плохой переносимости ее больными, мы отказались от нее и перешли на пневмокардиодилатацию, используя пневмокардиодилататоры и методику Э. Н. Ванцяна и А. Ф. Черноусова (1978).

Пневмокардиодилатации подверглись 85 больных, которым выполнено в первый курс лечения 263 расширения кардии с отличными и хорошими непосредственными результатами у 81 из них.

Отдаленные результаты прослежены у всех пациентов в сроки до 9 лет. Выздоровление наступило у 49 пациентов, улучшение — у 32, рецидив дисфагии — у 4.

14 человек из группы пациентов, у которых было достигнуто улучшение, и 4 больных с рецидивами подверглись повторным курсам пневмокардиодилатации с временным эффектом, но от оперативного лечения отказываются.

У 5 из 32 больных, у которых после пневмокардиодилатации наблюдалось улуч-

пенне, имелись явления желудочно-пищеводного рефлюкса, но они исчезли через 2—8 мес. В последнее время мы всем больным после кардиодилатации с целью профилактики рефлюкс-эзофagита назначаем 3-недельный курс лечения гастрофармом или алмагелем. Отличные и хорошие результаты после аппаратной кардиодилатации, как правило, стабилизировались к концу 2-го года, достигая 73—75%; 25% больных нуждаются в повторных курсах пневмокардиодилатации или оперативном лечении. Уклад жизни и самочувствие пациентов между курсами расширения вполне удовлетворительные.

Преимущество пневмокардиодилатации перед оперативным методом лечения заключается в простоте, доступности, относительной безопасности и возможности улучшить результаты лечения повторными курсами расширения при рецидивах дисфагии.

Наблюдение за больными, подвергшимся форсированному расширению кардии, позволяет выявить некоторые закономерности, отмеченные и другими авторами [3—6]. Эффективность кардиодилатации в большей степени зависит не от вида кардиодилатора, а от формы, стадии заболевания, интенсивности расширения и сроков наблюдения, однако использование металлического расширителя сопряжено с большими техническими сложностями, опасностями и хуже переносится пациентами по сравнению с пневматическим.

Пневмокардиодилатация возможна при любой форме и стадии заболевания, однако лучшие результаты достигаются при начальных стадиях кардиоспастической формы, когда двигательная активность пищевода и его тонус еще сохранены. По нашим наблюдениям кардиодилатация привела к выздоровлению 28 из 31 больного с кардиоспазмом.

В терминальных стадиях заболевания, особенно при ахалазии кардии, после кардиодилатации пищевод остается расширенным, с угнетенной перистальтикой, несмотря на восстановленную проходимость кардии. Весьма ценной является рекомендация Э. Н. Ванцяна и соавт. (1974) выполнять при кардиоспазме «чрезмерную дилатацию», к которой не следует стремиться при ахалазии во избежание недостаточности кардии.

Следовательно, основным методом лечения функциональной непроходимости кардии следует считать пневмокардиодилатацию. Показания к применению металлических расширителей должны быть резко ограничены ввиду опасности тяжелых осложнений и худшей переносимости манипуляции пациентами. Оперативное лечение показано лишь при невозможности и неэффективности многократных курсов пневмокардиодилатации или при наличии противопоказаний к ней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боткин С. П. О сужении пищевода. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции. т. 2. М., Медгиз, 1950.—2. Ванцян Э. Н., Черноусов А. Ф. В кн.: Сборник научных трудов ВНИИЭХ МЗ СССР. М., 1978.—3. Ванцян Э. Н., Черноусов А. Ф., Чисов В. И. и др. Хирургия, 1974, 2.—4. Василенко В. Х., Суворова Т. А., Гребнев А. Л. Ахалазия пищевода. М., Медицина, 1976.—5. Вилявин Г. Д., Графская Н. Д., Тимофеева Т. А., Котовский А. Е. Хирургия, 1978, 8.—6. Коломийченко М. И. Кардиоспазм. Реконструктивная хирургия пищевода. Киев, «Здоров'я», 1967.—7. Кукош В. И., Чернявский А. А. В кн.: Труды Горьковского мединститута им. С. М. Кирова. Вопросы грудной и абдоминальной хирургии. Горький, 1971, вып. 39.—8. Петровский Б. В., Федорова О. Д. Хирургия, 1963, 6.—9. Уткин В. В. Кардиоспазм. Рига, Зинатне, 1966.—10. Чернявский А. А., Каурова Г. Н. В кн.: Труды Горьковского мединститута им. С. М. Кирова. Проблема регенерации патологически измененных органов и обратимость патологических изменений. Горький, 1970.—11. Code Ch. F., Schlegel I. M., Kelly M. a. o. Proc. Mayo Clin., 1960, 35, 4.

Поступила 10 марта 1980 г.

ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА И СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАЛАДЧИКОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В КОНТАКТЕ С СУЛЬФОФРЕЗОЛОМ

*Р. А. Медведь, В. Ф. Кузина, О. В. Реутов, Т. А. Коробейник,
В. И. Кукош, А. Ф. Учугина, Е. М. Бударина*

Кафедра гигиены труда (зав.—проф. Р. А. Медведь), кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. И. Кукош) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Реферат. Изучена загрязненность воздушной среды механических цехов при использовании на металлорежущих станках в качестве смазочно-охлаждающих жидкостей сульфифрезоло и «МР-1», Дана гигиеническая характеристика сопутствующего фактора — производственного шума. В течение 2 лет проводилось наблюдение за состоянием здоровья 739 рабочих изучаемого производства. Рекомендована замена токсичного для организма сульфифрезоло на «МР-1».

Ключевые слова: смазочно-охлаждающие жидкости, сульфифрезол, МР-1, загрязненность воздушной среды, производственный шум, состояние здоровья рабочих.

Библиография: 5 названий.

Целью настоящей комплексной работы явилась гигиеническая оценка условий труда наладчиков станков-автоматов по результатам исследований последних двух лет в сравнительном плане с исследованиями, проведенными нами 10 лет назад. Хотя за указанный период в обследуемом цехе автономалей установлено новое металлорежущее оборудование и внедрен ряд мероприятий по оздоровлению условий труда, в технологии резания металлов в качестве смазочно-охлаждающей жидкости (СОЖ) по-прежнему использовался сульфифрезол, содержащий до 60% гудрона, 38,3% веретенного масла и 1,7% серы.

По данным гигиенических анализов, проведенных в 1967—1969 гг. [2], загрязненность воздушной среды масляным аэрозолем ранее составляла в среднем 29—33 мг/м³, что в 5—6 раз выше предельно допустимой концентрации (ПДК). В зоне дыхания наладчиков обнаруживались также и продукты термоокислительной деструкции — сернистые соединения, окись углерода и особенно углеводороды, концентрации которых превышали допустимый уровень в 2 раза.

По результатам исследований 1978—1979 гг. загрязненность воздуха цеха масляным аэрозолем снизилась до 4 мг/м³, углеводородами — до 150—250 мг/м³; количество последних на протяжении всего рабочего дня оставалось в пределах ПДК. Следует отметить, что при проведении настоящих исследований также учитывались режимы резания и характер обрабатываемых материалов; это дало возможность рассматривать полученные данные в сопоставительном плане.

Обнаруженное в 1979 г. улучшение состояния воздушной среды рабочих помещений можно объяснить заменой сульфифрезоло на СОЖ «МР-1», увеличением удельного веса нового металлорежущего оборудования, имеющего закрытую зону резания, а также использованием на станках-автоматах металлических экранов, ограничивающих попадание масляного аэрозоля в воздух рабочей зоны. Общий уровень шума на рабочих местах наладчиков у автоматов типа А-240-60, 1220-80 составлял 78—79 дБ, у станков «Конوماتик» шум по-прежнему достигал 98—102 дБ при средней и высокочастотном характере спектра (500—2000 Гц).

Кроме гигиенических исследований мы в течение 2 лет проводили динамическое наблюдение за состоянием здоровья 739 рабочих. Как положительный факт следует отметить, что если ранее ангиоспастические реакции дистальных отделов верхних конечностей отмечались у 38% рабочих данного производства [1], то в настоящее время эти реакции были лишь единичными. По-видимому, это связано со снижением концентраций углеводородов в воздухе рабочих помещений. Однако, как показали углубленные клинические исследования, 327 из 739 обследованных рабочих страдают разными хроническими заболеваниями, в том числе 164 — нарушениями в желудочно-кишечном тракте. Причем в возрастной группе 40—49 лет заболеваниями желудка страдали рабочие, имеющие стаж свыше 20 лет. Часто встречающиеся хронические заболевания желудка у обследованных со стажем свыше 15 лет, но в более

молодой возрастной группе (35—39 лет), дают основание искать взаимосвязь заболеваний желудочно-кишечного тракта с профессиональными вредностями производства. По-видимому, на состоянии здоровья работающих сказался длительный контакт с сульфазрезолом в процессе технологии резания металлов.

Понижение кислотности желудочного содержимого у обследованных может быть обусловлено неблагоприятным влиянием производственного шума на секреторно-моторную деятельность желудочно-кишечного тракта [3]. При изучении с помощью аудиометрии влияния шума (78—102 дБ) на слух 105 наладчиков была отмечена определенная связь между степенью потери слуховой чувствительности и ростом производственного стажа обследованных. Так, у лиц со стажем работы до 10 лет наблюдалось повышение порогов слуха лишь на частоте 4000 Гц; у рабочих со стажем до 20 лет потеря слуха на 23—26 дБ определялась уже на речевых частотах — 500, 1000 и 2000 Гц. У обследованных со стажем работы свыше 30 лет обнаруживалось снижение слуховой чувствительности на 25—48 дБ на всех аудиометрических частотах (при обработке аудиограмм учитывали возрастные потери слуха — пресбиакузис).

Следует обратить внимание на тот факт, что сульфозрезол, представляющий собой осеренное нефтяное масло, приготовленное с добавлением неочищенного от смолистых соединений гудрона, обладает и канцерогенным действием [4]. В то же время имеются данные о бластоогенной активности не столько самой нефти, сколько продуктов термоокислительной деградации смазочных масел [5]. Поэтому нельзя было недооценивать возможность того, что и на обследуемом производстве работающие наряду с аэрозолем сульфозрезола подвергаются также воздействию продуктов термоокислительной деградации СОЖ.

Зная о канцерогенных свойствах сульфозрезола, мы поставили своей задачей определить наличие в воздухе рабочих помещений полициклических ароматических углеводородов, в частности бенз(а)пирена, как индикатора их присутствия. При исследованиях, проведенных в изучаемых цехах в 1978 г., бенз(а)пирен действительно был обнаружен, причем концентрации его колебались от 11 до 37 мкг/100 м³, выходя за пределы допустимых уровней.

На основании результатов указанных выше медицинских исследований мы рекомендовали администрации цеха заменить сульфозрезол менее токсичной СОЖ. В 1979 г. в технологию резания металлов была внедрена новая СОЖ типа «МР-1». После такой замены содержание в воздухе рабочих помещений всех изучаемых веществ — масляного аэрозоля, углеводородов, окиси углерода, сернистого ангидрида, хлористого водорода — заметно снизилось, а концентрации бенз(а)пирена, даже максимальные, стали значительно меньше предельно допустимых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонюженко В. А., Кузина В. Ф. Гиг. труда, 1972, 2.—2. Кузина В. Ф., Вяхирев Д. А. Гиг. и сан., 1973, 3.—3. Орлова Т. А. Там же, 1963, 2.—4. Шабад Л. М., Прокофьева О. Г. Арх. биол. наук, 1938, 51, 3.—5. Шеффер С. С., Колядич М. П. Гиг. труда, 1971, 1.

Поступила 23 сентября 1980 г.

УДК 547.21:617.7—056.3

ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ УГЛЕВОДОРОДОВ НА ОРГАН ЗРЕНИЯ

А. Б. Ягафарова, Т. С. Иванова, Ф. Ю. Хабирова

Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней (директор — канд. мед. наук М. А. Кальметьева)

Реферат. Получены данные, свидетельствующие о роли токсико-аллергического фактора в формировании симптомокомплекса поражения отдела органа зрения углеводородами.

Ключевые слова: орган зрения, углеводороды, сенсibilизация.

Библиография: 6 названий.

В ряде исследований было установлено, что токсическое влияние нефтепродуктов приводит к гистохимическим изменениям в функционально важных отделах органа зрения [4, 5]. Эти изменения связаны с нарушением физико-химических свойств клетки и биологических функций протеинов [1]. По данным А. Х. Гиниятуллиной и

Ф. Ю. Хабировой (1977), под воздействием нефтепродуктов могут развиваться изменения переднего отдела глаза. Этиология, патогенез и иммуногенез этих поражений сложны и мало изучены. Были основания предположить, что в их возникновении принимает участие аллергический ответ на формирование белков с измененными антигенными свойствами. Это определило цель настоящей работы — изучить роль иммунных механизмов и аутоаллергии в формировании признаков токсического поражения органа зрения углеводородами в клинике и эксперименте.

В клинике проведено обследование 35 рабочих, контактирующих с хлорированными и предельными углеводородами. Контрольную группу составили 20 рабочих производства, не связанного с токсическим воздействием углеводородов. Все рабочие были подвергнуты клиническому и электрофизиологическому обследованию. Сыворотку крови рабочих исследовали в динамике до и после десенсибилизирующей терапии в реакциях нефелометрии (РНФ) в модификации А. Б. Ягафаровой (1977), преципитации в агаре (РПА) и методом Н. Н. Клемпарской, Н. В. Раевой (1961).

В эксперименте проведена затравка хлористым метилом 128 белых крыс (72 подопытных и 56 контрольных) на уровне ПДК (50 мг/м^3) и 6 ПДК (300 мг/м^3). Животных мы забивали через 1, 3, 4 и 6 мес. Основываясь на органоспецифичности, из внутренних органов (печени, селезенки, сердца, легких) и тканей глаза приготавливали тканевые антигены. Эти антигены применяли для иммунизации 18 кроликов, а также иммунологических исследований сывороток этих кроликов, подопытных и контрольных белых крыс (986 анализов).

В основной группе рабочих выделены две подгруппы: 1-я — лица с нарушением офтальмотонуса (гипотензией и гипертензией), 2-я — лица с признаками катарального раздражения конъюнктивы век, более выраженного на нижней переходной складке. Отделяемого из конъюнктивальной полости не наблюдалось. При биомикроскопии констатированы явления атрофии тарзальной конъюнктивы: отсутствие выраженности рельефа физиологических сосочков, сглаживание борозд между ними. Кроме признаков катарального раздражения у рабочих этой подгруппы выявлялось расширение поверхностных кровеносных сосудов конъюнктивы и лимба, располагающихся соответственно глазной щели. Изменения артериальных и венозных сосудов конъюнктивы глазного яблока выражались в расширении, извитости, неравномерности их калибра и стазах. По ходу поверхностных кровеносных сосудов и в местах бифуркации имелись аневризматические расширения муфтообразной, шарообразной и веретенообразной формы.

При электрофизиологических исследованиях органа зрения найдены различные функциональные его изменения у обследованных обеих подгрупп.

Нефелометрические исследования сыворотки крови рабочих показали положительную реакцию на токсический пораженный хлористым метилом — ткань печени в $41,0 \pm 1,0\%$ и ткань глаза в $28,0 \pm 0,8\%$ (разность с контролем достоверная); процент выявления антител к пораженным тканям других органов был заметно ниже. При сравнительной оценке данных 1 и 2-й подгрупп достоверных различий в частоте обнаружения антител не установлено.

Иммунохимические исследования этих же сывороток с помощью РПА позволили выявить положительную реакцию в $9,8 \pm 0,7\%$ к тканям печени.

При исследовании сывороток крови рабочих с аутолизатом эритроцитов зарегистрированы положительные реакции в $22,2 \pm 1,5\%$. Во 2-й подгруппе появление антител констатировано в $15,4 \pm 1,0\%$, в 1-й — в $6,8 \pm 1,0\%$ (в контроле реакция отрицательная). После десенсибилизирующей терапии процент выявления положительных реакций снизился в 2 раза.

Данные иммунологических исследований указывают на определенную роль десенсибилизации и участие аутоиммунных процессов в формировании признаков воздействия углеводородов на орган зрения рабочих.

В эксперименте при клинко-биомикроскопическом исследовании глаз лабораторных животных также обнаружены признаки раздражения переднего отдела глаза, больше выраженные при воздействии 6 ПДК в первые 1—2 нед затравки и несколько уменьшающиеся в последующем.

Методом нефелометрии антитела в сыворотках крови животных к тканям пораженной печени обнаруживаются в $58,0 \pm 9,4\%$, к тканям сердца — в $54,0 \pm 4,9\%$, селезенки — в $38,5 \pm 4,0\%$, глаза — в $25,0 \pm 8,0\%$, тогда как в контрольной группе реакции были отрицательными. Высокий процент выявления антител к ткани печени объясняется, по-видимому, большой чувствительностью этого органа к воздействию углеводородов. Ткань печени, подвергаясь антигенным изменениям, вероятно, является аутоаллергеном.

Исследование антител на аутолизат эритроцитов выявило более выраженные при-

знаки аутоаллергии ($56,0 \pm 0,7\%$) в группе животных, затравленных на уровне 6 ПДК; при затравке на уровне ПДК эти показатели были значительно ниже ($33,0 \pm 1,5\%$). Результаты эксперимента совпадают с данными иммунологических исследований в клинике.

Таким образом, клинко-экспериментальное изучение иммунных механизмов при воздействии продуктов нефтехимии на орган зрения дает основание сделать вывод о токсико-аллергическом генезе клинического синдрома, проявляющегося в виде раздражения переднего отдела глаза. Полученные в клинике данные, подтвержденные экспериментальными исследованиями, свидетельствуют о наличии аллергического компонента при токсическом «раздражении» переднего отрезка глаза у рабочих, контактирующих с нефтепродуктами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко Н. Ф. Гиг. труда, 1975, 2.—2. Гиниятуллина А. Х., Хабирова Ф. Ю. Офтальмол. журн., 1977, 6.—3. Клемпарская Н. Н., Раева Н. В. Бюлл. exper. биол., 1961, 5.—4. Сунаргулов Т. С., Гиниятуллина А. Х., Иванова Т. С. Офтальмол. журн., 1976, 1.—5. Хабирова Ф. Ю., Иванова Т. С. В кн.: Морфологические основы клинической и экспериментальной офтальмологии. М., Медицина, 1978.—6. Ягафарова А. Б. В кн.: Актуальные вопросы повреждения и вирусных заболеваний органа зрения. Уфа, 1977.

Поступила 10 июня 1980 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 615.478.74

САМОДЕЗИНФИЦИРУЮЩАЯСЯ РУЧКА ДЛЯ ДВЕРИ

И. З. Вафин, И. Ф. Мингазов

Конструкторский отдел Татарского ГНИПИ нефтяной промышленности

Реферат. Описаны конструкция и принцип работы самодезинфицирующейся ручки для двери и даны рекомендации по пользованию ею с целью снижения инфекционной заболеваемости.

Ключевые слова: самодезинфицирующаяся ручка для двери. 2 иллюстрации.

Нами разработана конструкция самодезинфицирующейся ручки двери (рис. 1), в которой обработка поверхности державки происходит в специальных камерах, наполненных дезинфицирующим раствором.

Самодезинфицирующаяся ручка для двери содержит державку 1 (рис. 2), выполненную в виде обруча,

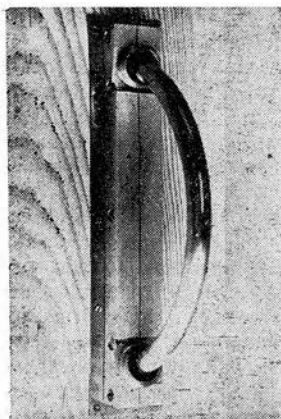


Рис. 1. Самодезинфицирующаяся ручка для двери (в собранном виде).

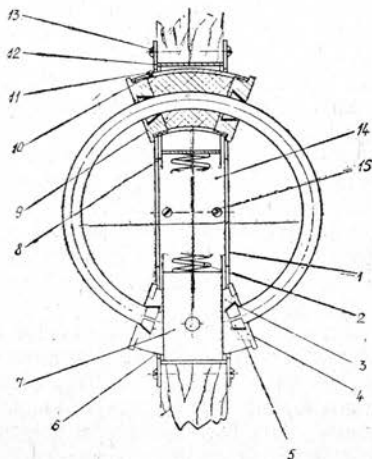


Рис. 2. Конструкция самодезинфицирующейся ручки для двери.

с круглым профилем сечения, установленную в подпружиненных пружинной 2 торообразных емкостях 3, закрытых и уплотняемых крышками 4 на резьбовых соединениях.

В конусообразной полости крышек 4 установлены цанги 5, зажимающие поверхность державки 1 и обеспечивающие возможность вращения державки только в одном направлении.

Емкости 3 с помощью полуосей 6 вставлены в проушину скоб 7, которые под действием усилий на державку 1 и пружины 2 могут возвратно-поступательно пе-

ремещаться вдоль корпуса 8. Внутри емкостей 3 находится материал 9, например войлок или губка, для протирания и смачивания поверхности державки дезинфицирующим раствором, заливаемым через отверстия 10, которые закрываются пробками 11.

Корпус 8 ручки закрывается крышкой 14 при помощи винтов 15. Собранный ручка вставляется в заранее сделанное в полотне двери окно, соответствующее размеру корпуса, и стопорится двумя рамками 12. Рамки 12 крепятся к полотну шурупами 13.

При пользовании ручкой обработка поверхности ее державки происходит следующим образом.

При открывании двери посетитель берется за правую часть державки 1 и тянет ее к себе. При этом державка 1 переместится вправо относительно корпуса 8 ручки, сжимая посредством скоб 7 пружину 2, и дверь начинает открываться. Державка 1 перемещается относительно корпуса 8 вправо только за счет выхода ее нижней части из емкости 3, в которой часть поверхности державки 1 подверглась обработке заполняющим емкость и пропитывающим материал 9 дезинфицирующим раствором. Поверхность державки не только смачивается, но и протирается материалом, что повышает эффективность ее обработки. Верхняя часть державки не выходит из емкости 3, так как она стопорится цапгами 5.

Самодезинфицирующимися ручками желательно оборудовать двери поликлиник, больниц, производственных, научно-исследовательских и других учреждений.

Кроме того, ими целесообразно оборудовать и двери общественных учреждений в городах и населенных пунктах, где имеется тенденция возникновения очагов опасных инфекционных заболеваний. В этом случае дезинфекционные камеры ручек могут быть заправлены соответствующими растворами.

При пользовании самодезинфицирующейся ручкой для двери необходимо следить за заполнением емкостей дезинфицирующим раствором (если он отсутствует, поверхность державки при вращении будет сухой). Заправку производят резиновой грушей. Количество заливаемого дезинфицирующего раствора зависит от объема дезинфекционных емкостей — их следует заполнять так, чтобы раствор не вытекал через зазор между державкой и крышками 4.

Строго запрещается применять в ручке легковоспламеняющиеся дезинфицирующие растворы, так как при работе ручки происходит трение державки о цапги. Нельзя применять дезинфицирующий раствор, способный вступать в химическую реакцию с контактируемыми с ним деталями ручки. Кроме того, очень важно, чтобы его состав в каждом конкретном случае определял врач или работник санэпидстанции.

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

УДК 616—036.887

ОБ ОТНОШЕНИИ ВРАЧА К ЭИТАНАЗИИ

И. А. Шамов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—заслуж. деят. науки ДАССР проф. И. А. Шамов) Дагестанского медицинского института

Реферат. Вопрос об эитаназии — ускорении смертельного исхода больного, находящегося в терминальном состоянии, по просьбе пациента или его родственников — один из наиболее сложных вопросов врачебной нравственности, врачебного долга. Современные моральные и юридические положения отвергают возможность эитаназии. Врач должен всеми существующими в его распоряжении средствами бороться за жизнь больного до последнего его сердцебиения. Практика на каждом шагу подтверждает эти положения, ибо то, что еще вчера казалось неизлечимым, сегодня уже поддается лечению. Особо яркими свидетельствами недопустимости эитаназии являются успехи реаниматологии последних лет.

Ключевые слова: эитаназия.

Как-то я консультировал на дому тяжелого больного с «легочным» сердцем. Сделав соответствующие назначения, я вышел от пациента. На лестничной площадке сопровождающий меня родственник вдруг спросил: «Ну, что Вы думаете о состоянии больного, доктор? Выживет ли он, и, если нет, не лучше ли не делать все эти уколы, не мучить его?». Я был несколько шокирован такой просьбой и, видимо, несколько резковато ответил, что мне очень неприятно слышать эти разговоры и что больного человека необходимо лечить до последнего вздоха, всегда сохраняя надежду на выздоровление. Мой собеседник смутился и сказал: «Вы не подумайте, профессор, что мы не хотим лечить его или желаем ему смерти. Дело в том, что до Вас больного посетила участковый врач, которая сказала, что все уже бесполезно и нет смыс-

ла лечить больного, так как это будет только мучением для него». Теперь настала моя очередь смутиться. Я сказал, что этого не может быть, что врач не могла сказать такое, что, по-видимому, здесь какая-то ошибка. К сожалению, дальнейший разговор с этим участковым терапевтом показал, что никакой ошибки нет, и она со спокойной совестью заявляла, что лечить больного, кажущегося ей безнадежным, нет никакого смысла. Таким образом, если дать прямую оценку ее действиям, то она взяла на себя смелость санкционирования эйтаназии, т. е. ускорения смертельного исхода, по просьбе родственников тяжело больного человека, ибо оставление тяжелейшего больного без лечения равноценно ускорению развязки.

Вопрос об эйтаназии — это один из самых сложных вопросов врачебной нравственности, врачебной морали. Имеет ли врач право ускорить исход в том случае, если состояние больного безнадежно, а продление жизни сопряжено с мучительными болями, требует множества мучительных процедур и больших материальных затрат, в связи с чем сам больной или родственники просят отменить лечение или даже каким-либо образом ускорить исход?

Большинство врачей во все времена твердо отвечают на этот вопрос — нет, не имеет. До тех пор, пока в больном теплится хоть самая малая искорка жизни, до тех пор, пока не будут зафиксированы основные признаки наступившей смерти, врач обязан всеми имеющимися в его распоряжении средствами бороться за жизнь человека. Отказ от борьбы за жизнь больного, находящегося в терминальном состоянии, должен рассматриваться как отступление от врачебных моральных норм и даже как серьезное профессиональное правонарушение.

Этот вопрос должен решаться в таком плане по многим причинам. Самая главная причина состоит в том, что медицина знает многочисленные примеры выхода больных из кажущихся безнадежными состояний. Более того, в наши дни это стало повседневным явлением там, где организованы реанимационные отделения. В медицинской литературе можно встретить описание уникальных случаев, когда упорство врачевания вознаграждалось успехом там, где, казалось, невозможно было его ожидать. Так, в Норвегии 5-летний мальчик провалился под лед и был найден лишь через 40 минут. Вызванные к месту происшествия врачи, учитывая особые обстоятельства — быстрое и резкое переохлаждение всего организма, — решили сделать попытку оживления ребенка. Реанимация увенчалась успехом — через двое суток мальчик пришел в сознание и в последующем выздоровел.

Разумеется, это уникальный случай, и он приведен здесь для того, чтобы показать, что иногда удается спасти больного, казалось бы, обреченного. Обычно практический врач редко имеет дело с такими крайностями. Чаще он встречается с больными, впавшими в терминальное состояние на почве обычных, широко распространенных заболеваний — инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, сосудистой недостаточности различной этиологии, тяжелого воспаления легких, лейкозов, кровотечений или острой хирургической патологии. Бывают ли исчерпаны резервы организма в таких случаях? Можно ли во всех 100% абсолютно точно предсказать исход кажущегося безнадежным заболевания? Нет, нельзя! Много раз приходится убеждаться в том, что борьбу с болезнью нужно вести при любом состоянии больного. Не во всех этих случаях врач выходит победителем, довольно часто при терминальных состояниях нам приходится глотать горькую пилюлю поражения, однако, если бы даже только один из ста таких больных возвращался к жизни — и тогда все усилия врачей оправданы. На самом же деле из терминального состояния выходит гораздо больше число больных.

На практике просьбы об эйтаназии очень редко исходят от самих больных. Чаще об этом просят их родственники. Следует отметить чрезвычайную сложность морально-этической стороны таких просьб. Как правило, просьбы родственников бывают основаны на простых человеческих чувствах — жалости, сострадании к больному, желании сократить мучения близкого им человека. Тем не менее здесь может иметь место и целый ряд других мотивов, поэтому врач обязан вежливо, но твердо отклонять их. Во-первых, родственники (если они не медики) не могут понимать возможностей медицины при данном состоянии больного. Во-вторых, такие просьбы не правомерны с юридической точки зрения. В принципе врач не может со стопроцентной уверенностью решить вопрос об отсутствии корыстной подоплеки в просьбах родственников. Даже если 999 из 1000 таких просьб будут продиктованы простой человечностью, желанием сократить мучения тяжело больного человека, врач не имеет никаких прав отказаться от борьбы, не говоря уже о том, что в тысячном случае он может невольно оказаться соучастником каких-либо аморальных дел, нечистоплотных замыслов родственников больного.

О неправомочности родственников больного решать вопрос об ускорении исхода болезни больного, находящегося в терминальном состоянии, говорит поучительное описание такой ситуации в романе Роже Мартина Дю Гара «Семья Тибо». Когда у отца Жака и Антуана Тибо — господина Тибо — развилось тяжелое состояние и он оказался на смертном одре, сыновья ввели умирающему старику смертельную дозу морфия. Однако в последующем, когда сам Антуан Тибо оказался примерно в таком же состоянии, как и его отец, он не пошел на эйтаназию, не ввел себе морфия, а лечился до последней возможности, хотя это и требовало действительно мучительных процедур.

Таким образом, можно видеть, что родственники больного, обращаясь с просьбой об эйтаназии, сознательно или бессознательно могут идти на действия, которые они не применили бы к себе, находясь в таком же состоянии. Это еще раз подчеркивает чрезвычайную морально-этическую сложность данного вопроса и его юридическую неправомерность, ввиду чего врач и обязан всегда категорически отвергать подобные просьбы и бороться за жизнь больного до исчерпания всех своих возможностей.

Кроме этих морально-этических сторон, проблема эйтаназии имеет еще и чисто медицинский аспект. Дело в том, что сам термин «безнадежный больной» не может быть статическим понятием. То, что было безнадежным вчера, сегодня становится излечимым. Примером тому являются современные успехи реаниматологии, занимающейся именно крайне тяжелыми больными, у которых нередко бывают налицо признаки клинической смерти. В настоящее время реанимационные отделения позволяют вернуть к жизни огромное число больных, которые в самом недалеком прошлом считались абсолютно безнадежными. В свете этого еще более возросла ответственность врача в определении «безнадежности» состояния больного человека, еще более острой стала необходимость борьбы за жизнь до последних ее минут.

Следует остановить внимание и еще на одном аспекте проблемы эйтаназии. В некоторых случаях у врача могут иметься неоспоримые факты безнадежности дальнейшей борьбы с болезнью, абсолютно точные данные о возможном смертельном исходе. Имеет ли право врач прекратить борьбу с болезнью в таких случаях? Правовые аспекты проблемы четко определены и в таких ситуациях — нет, не имеет! Врач обязан продолжать борьбу за жизнь больного человека даже в самых кажущихся бесперспективными случаях. В этом состоит его долг. В ряде таких случаев врачи вынуждены бывают продолжать борьбу за жизнь даже вопреки требованию родственников прекратить дальнейшее лечение. В литературе описан следующий случай: 20-летняя американка Карен Энн находилась в реанимационном отделении в связи с тяжелой травмой. Вскоре появились признаки необратимого изменения мозга. В связи с этим родители больной потребовали прекратить дальнейшие усилия и отключить аппарат управляемого дыхания. Однако врачи отклонили это требование, так как сердце больной продолжало биться. Родители Карен Энн решили, что врачи действуют не в интересах больной, а в интересах науки, и обратились в окружной суд, требуя вынести приговор о прекращении реанимации. Однако суд отклонил требование родителей и поддержал действия врачей.

С чем же связана необходимость подобных действий врачей? С тем, что в практике встречаются случаи, свидетельствующие о полной оправданности их. Вспомним хотя бы описанный выше случай с оживлением норвежского мальчика почти через час после утопления. По общепринятому мнению считается, что после утопления (после прекращения доступа воздуха в легкие) мозг погибает через 5—6 мин. Следовательно, по ортодоксальным представлениям, этот случай был абсолютно безнадежным. К счастью, врачи, к которым попал мальчик, оказались творчески мыслящими людьми, благодаря чему мальчик вернулся к жизни. В советской и зарубежной литературе описаны случаи, когда больные с явными признаками децеребрации жили несколько месяцев. Все эти случаи и делают необходимой борьбу с болезнями до последнего сердцебиения. Врачи должны все время искать новые методы и средства борьбы с терминальными состояниями, применять их на практике и быть настойчивыми в своих усилиях.

Я задумался над вопросом о том, почему же участковый терапевт так легко пошла на действия, которые можно расценить как содействие эйтаназии. Я спросил ее, знает ли она, что такое эйтаназия и как надлежит относиться врачу к данному явлению. Оказалось, что у нее имелись лишь очень смутные представления. Тогда я обратился к учебным программам медицинских институтов и обнаружил, что в них не предусмотрено обучение студентов понятию эйтаназии. Косвенно, вскользь этот вопрос упоминается на занятиях кафедры судебной медицины. На остальных же кафедрах изучение морально-этической стороны проблемы эйтаназии не предусматривается. Почти не освещена эта проблема и в медицинской литературе. Нет такого понятия и в Большой медицинской энциклопедии, не удалось мне найти ее изложения и в руководствах или монографиях. Единственным отечественным ученым, который уделяет этой проблеме внимание, хотя и не подчеркивая само понятие, а скорее говоря о ее сущности, оказался заведующий кафедрой судебной медицины I Московского медицинского института профессор Александр Петрович Громов. Он в своих книгах «Закон на страже здоровья», «Врачебная деонтология и ответственность медицинских работников» и некоторых других освещает проблемы эйтаназии. Однако этого, по-видимому, недостаточно; необходимо на каждой клинической кафедре в лекциях и повседневной работе разбирать эти вопросы со студентами, а на практике показывать студентам примеры борьбы с болезнью до последних возможностей.

Поступила 30 ноября 1979 г.

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за заслуги в области народного здравоохранения почетное звание «Заслуженный врач Татарской АССР» присвоено: **Багмановой** Заре Зайнулловне — главному врачу Верхнеуслонской центральной районной больницы, **Бондареву** Виктору Михайловичу — начальнику военного госпиталя Казанского гарнизона, **Захаровой** Наталье Степановне — заведующей диспансерным отделением Республиканской психиатрической больницы, **Ивановой** Анне Ефимовне — заведующей терапевтическим отделением городской поликлиники № 6 г. Казани, **Панченко** Полине Ивановне — заместителю главного врача по лечебной работе городской клинической больницы № 6 г. Казани, **Пшеничной** Надежде Константиновне — участковому педиатру Чистопольской детской больницы, **Рахимовой** Лене Хаматовне — врачу дермато-венерологу Высокогорской центральной районной больницы, **Хабибуллину** Камбару Хамидулловичу — главному врачу Актанышской центральной районной больницы, **Филипповой** Розе Георгиевне — заведующей терапевтическим отделением поликлиники отделенческой больницы станции Казань, **Харитонову** Владимиру Алексеевичу — заведующему санитарно-гигиеническим отделом Республиканской санитарно-эпидемиологической станции, **Юсупову** Фаузею Садриевичу — заведующему отделением травматологии Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии.

*
* * *

За плодотворную научно-организаторскую и общественную деятельность и в связи с 50-летием со дня рождения Почетной грамотой обкома КПСС и Совета Министров Татарской АССР награжден **Богоявленский** Владимир Феоктистович — проректор по научно-исследовательской работе Казанского медицинского института им. С. В. Курашова.

*
* * *

За долголетнюю плодотворную научно-педагогическую и общественную деятельность Почетной грамотой Президиума Верховного Совета Татарской АССР награжден **Валеева** Халида Гареевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры анатомии Казанского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова.

ДОЦЕНТ МУНИР ШАРАФУТДИНОВИЧ БИЛЯЛОВ



(1928—1980)

Редколлегия и редакционный совет «Казанского медицинского журнала» с глубоким прискорбием извещают о безвременной кончине 29 октября 1980 г. заслуженного врача Татарской АССР, ректора Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, члена редакционного совета Казанского медицинского журнала доцента Мунира Шарафутдиновича Билялова и выражают глубокое соболезнование семье и близким покойного.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Гедзе Г. И., Уразаев Р. А. Условно патогенная флора зева при ОРЗ у новорожденных детей	1
Архипова Г. Р., Федоров Р. В., Валеев М. Р. Состояние иммунологической реактивности и биоценоза кишечника при различных формах сепсиса у детей первого года жизни	3
Перлина Л. Я., Сабирова Р. А., Ситдилов Ф. А. Клинические формы энтеровирусной инфекции	5
Сухарева М. Е., Булатов Н. М., Петрова М. С., Мухутдинова Р. Г., Зорина Л. М., Ахмадуллина Г. Г., Гриценко Г. П., Елманова М. И., Исаченко Л. И., Дудышкина Э. В., Ахметова М. Г., Ахметзянова Н. Ш. Лечебная эффективность противококлюшного гипериммунного гамма-глобулина	7
Кузнецова Л. А., Пикуза О. И. Затяжные и рецидивирующие пневмонии у новорожденных детей	9
Красноперова К. Е. Синдром внезапной смерти у детей	11
Гумарова Г. Х. Прогноз проявлений экссудативного диатеза у детей, перенесших токсическую эритему новорожденных	12
Фаткуллин И. Ф. Исследование скорости кровотока в сонных артериях у новорожденных с помощью ультразвукового доплеровского детектора	14
Ситдыков Э. Н., Салихов И. А., Ситдыкова М. Э., Ахметова С. М. Профилактика перитонита после цистэктомии у больных с новообразованиями мочевого пузыря	17
Николаев Г. М., Сигитов В. М. Влияние местной гипербарической оксигенации на инфицированные раны	21
Сигал М. З., Елшаевич Б. Л., Горячкин А. Д. Новый доступ к желчному пузырю и внепеченочным желчным путям	23
Анкудинова Т. В., Панфилова М. Ф. Опыт антипаразитарного лечения больных розацеа	25
Хамитов Х. С., Волков М. Н., Сироткин В. М., Богоявленский В. Ф., Михайлова О. В., Атнагулова Р. Ш., Третьяков В. И., Попова Л. Г., Рубан Т. И., Андрушко И. А., Никонова Л. В. Опыт использования радиопротектора в рентгенотерапии больных синингомиелией	27
Менделевич Д. М., Муравьев А. А. Особенности поведения больных алкоголизмом в период ремиссии	31
Файзуллин А. М. Динамические рентгенологические наблюдения за контрастированными лимфатическими узлами у больных, страдающих раком прямой кишки	33
Блюхерова Н. А. Применение гидифена у больных инволюционной и реактивной депрессией	37

Обзоры

Иванов Н. Р., Шенкман Б. З. Роль симпатико-адреналовой системы в механизме действия бактериальных эндотоксинов	39
Сергеев В. П., Андреева В. Н. Роль дефицита цинка в патогенезе дерматозов	42

Обмен опытом и аннотации

Царегородцев А. Д., Малышева Л. М. Состояние неспецифических факторов защиты при острых респираторных вирусных инфекциях у детей	45
Мичурин В. А. Течение стафилококковой инфекции у детей с поражением ЦНС	47
Черкасова Н. А., Покатило М. Я., Сысоева Т. А. Факторы риска гастроэнтерологических заболеваний у детей	48
Давыдов В. Я., Хасанов Ш. С. Клинико-эпидемиологическая характеристика ботулизма	48
Становская М. В., Фархетдинов М. М. Групповое пищевое заражение сальмонеллезом у взрослых	49
Манченко И. В., Еремеев Р. А. Роль организации иммунопрофилактики в изменении эпидемического процесса при некоторых инфекциях	50
Алкина Д. Ш. Бактериальная и лекарственная аллергия	50
Валеев М. Г. Синдром Лайелла	51
Тагиров И. С. Случай синдрома Стивенса—Джонсона	52
Калиниченко Н. И., Пучков Г. И., Маматов Е. П. О гипервитаминозе D ₃	52
Медведев Ю. А., Прасолов Г. И. Использование внеклеточных антигенов актиномина при серологической диагностике актиномикоза	53
Чукавина А. И., Мотырева А. И., Николаевская Т. И. Кислотно-щелочное состояние у больных клещевым энцефалитом	54

Салимова Л. Я., Чуканин Н. Н. Влияние йодистого калия и трийодтирони- на на белковый спектр грудного молока женщин с различной функциональной активностью щитовидной железы	55
Фазлеева Л. К. Реакция повреждения нейтрофилов с плацентарными антиге- нами у детей неонатального возраста	56
Подлужный Г. А., Ухаль М. И., Гончар О. М. Величина кровопотери при простатэктомии и послеоперационные осложнения	57

Лекция

Пелешук А. П., Горголь В. А., Кушик М. Ф. Особенности клинического течения язвенной болезни в сочетании с рефлюкс-эзофагитом	58
---	----

В помощь практическому врачу

Рахматуллин И. М. Проблема фармакогенетики в патологии	61
Финкельсон Е. И., Гранников О. Д., Петлах В. И. Лапароскопия в неот- ложной хирургии у детей	64
Чернявский А. А., Казнин В. М. Кардиодилатация в лечении функциональ- ной непроходимости кардии	67

Гигиена труда

Медведь Р. А., Кузина В. Ф., Реутов О. В., Коробейник Т. А., Кукош В. И., Учугина А. Ф., Бударина Е. М. Вопросы гигиены труда и состояния здоровья наладчиков, находящихся в контакте с сульфозфрезолом	71
Ягафарова А. Б., Иванова Т. С., Хабирова Ф. Ю. Токсико-аллергическое воздействие углеводов на орган зрения	72

Рационализаторские предложения

Вафин И. З., Мингазов И. Ф. Самодезинфицирующаяся ручка для двери	74
---	----

Письмо в редакцию

Шамов И. А. Об отношении врача к эйтаназии	75
Хроника	78

CONTENTS

Clinical and theoretical medicine

Гедзе Г. И., Уразаев Р. А. Conditionally pathogenic pharynx flora in the new- born in acute respiratory diseases	1
Архипова Г. Р., Федоров Р. В., Валеев М. Р. The state of immunologic reactivi- ty and intestinal biocenosis in different forms of sepsis in children under one year	3
Перлина Л. Я., Сабирова Р. А., Ситдиков Ф. А. Clinical forms of enteroviral infection	5
Сукhareва М. Е., Булатов Н. М., Петрова М. С., Mukhutdinova R. G., Zori- na L. M., Akhmadullina G. G., Gritsenko G. P., Elmanova M. I., Isachenko L. I., Dudishkina E. V., Akhmetova M. G., Akhmetzyanova N. Sh. Therapeutic effective- ness of antipertussal hyperimmune gamma-globulin	7
Kuznetsova L. A., Pikuza O. I. Protracted and recurrent pneumonias in the newborn	9
Krasnoperova K. E. Sudden death syndrome in children	11
Gumyarova G. Kh. Prognosis of exudative diathesis manifestations in children after toxic erythema of the newborn	12
Fatkullin I. F. Study of blood flow rate in the carotid arteries in the newborn with ultrasound Doppler's detector	14
Sitdikov E. N., Salikhov I. A., Sitdikova M. E., Akhmetova S. M. Prevention of peritonitis after cystectomy in patients with bladder neoplasms	17
Nikolaev G. M., Sigotov V. M. Local hyperbaric oxygenation effect upon in- fected wounds	21
Seegul M. Z., Elyashevich B. L., Goryachkin A. D. New approach to the gallbladder and extrahepatic biliary tracts	23

Ankudinova T. V., Panfilova M. F. Experience in antiparasitic treatment of Rosacea patients	25
Khamitov Kh. S., Volkov M. N., Sirotkin V. M., Bogoyavlensky V. F., Mikhailova O. V., Atnagulova R. Sh., Tretiakov V. I., Popova L. G., Ruban T. I., Andrushko I. A., Nikonova L. V. Experience in radioprotector employment in X-ray therapy of syringomyelia	27
Mendelevich D. M., Muraviev A. A. Behavior peculiarities in alcoholic patients in the period of remission	31
Faizullin A. M. Dynamic roentgenologic observation of contrast lymphatic nodes in patients with rectal cancer	33
Blyukherova N. A. Gydifen use in patients with involutional and reactive depression	37

Survey

Ivanov N. R., Shenkman B. Z. The role of sympathetico-adrenal system in the mechanism of bacterial endotoxin effect	39
Sergeev V. P., Andreeva V. N. The role of zinc deficiency in pathogenesis of dermatosis	42

Sharing of experience and annotations

Tsaregorodtsev A. D., Malisheva L. M. The state of nonspecific defence factors in acute respiratory viral infections in children	45
Michurin V. A. The course of staphylococcal infection in children with lesion of the central nervous system	47
Cherkasova N. A., Pokatilo M. Ya., Sisoeva T. A. Risk factors of gastroenterologic disorders in children	48
Davidov V. Ya., Khasanov Sh. S. Clinical and epidemiological characteristics of botulism	48
Stanovskaya M. V., Farkhetdinov M. M. Group food contamination with salmonellosis in adults	49
Manchenko I. V., Eremeev R. A. The role of organization of immunoprophylaxis to change epidemiologic process in some infections	50
Alkina D. Sh. Bacterial and medicamentous allergy	50
Valeeva M. G. Lyell's syndrome	51
Tagirov I. S. A case of Stevens-Johnson syndrome	52
Kalinichenko N. I., Puchkov G. I., Mamatov E. P. Concerning D ₃ hypervitaminosis	52
Medvedev Yu. A., Prasolov G. I. The use of actinomycetes extracellular antigens in serologic diagnostics of actinomycosis	53
Chukavina A. I., Motireva A. I., Nikolaevskaya T. I. Acid-base state in patients with vernal encephalitis	54
Salimova L. Ya., Chukanin N. N. Potassium iodide and triiodothyronine effect upon albumin spectrum of breast milk of women with different functional activity of the thyroid gland	55
Fazleeva L. K. Neutrophilic injury reaction with placental antigens in neonatal children	56
Podluzhny G. A., Ukhal M. I., Gonchar O. M. The amount of bloodloss in prostatectomy and postoperative complications	57

Lecture

Peleshchuck A. P., Gorgol V. A., Kushick M. F. Clinical characteristics of ulcer disease combined with reflux-esophagitis	58
---	----

Aid to practising physician

Rakhmatullin I. M. Problem of pharmacogenetics in pathology	61
Finkelson E. I., Grannikov O. D., Petlakh V. I. Laparoscopy in urgent surgery in children	64
Chernyavsky A. A., Kaznin V. M. Cardiodilatation in the treatment of functional obstruction of the cardia	67

Occupational health

Medved R. A., Kuzina V. F., Reutov O. V., Korobainick T. A., Kukosh V. I., Uchugina A. F., Budarina E. M. Occupational health problems and the state of health of adjusters working in contact with sulfofresol	71
Yagafarova A. B., Ivanova T. S., Khabirova F. Yu. Carbohydrate toxiallergic effect on the eyes	72

Rationalization proposals

Vafin I. Z., Mingazov I. F. Selfdesinfecting door handle	74
--	----

Letters to the editorial board

Shamov I. A. About physician's attitude to euthanasia	75
---	----

Current events	78
----------------	----

К СВЕДЕНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ

В 1980 г. вышел в свет монотематический сборник научных трудов «Ауто- и аллодермопластика в клинической практике» Казанского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова. Заказы направлять по адресу: 420087, Казань, ул. Р. Зорге, 21, кв. 84, Г. А. Измайлову.

НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

Клофелин (Clophelinum). Синонимы: гемитон, катапресан, хлонидин. Является производным имидазолина.

Клофелин — препарат, понижающий артериальное давление. Он оказывает также успокаивающее действие. Гипотензивный эффект сопровождается уменьшением периферического сопротивления сосудов, в том числе сосудов почек. Клофелин вызывает понижение внутриглазного давления при глаукоме.

Клофелин в таблетках применяют по назначению врача при гипертонической болезни и симптоматических гипертониях.

Способ применения и дозы

Клофелин принимают внутрь по 0,075—0,15 мг (0,000075—0,00015 г) 2—4 раза в день. Продолжительность лечения — от нескольких недель до 6—12 месяцев и более. Изменения дозы препарата и кратности его приема производят только по рекомендации врача. Нельзя внезапно прекращать лечение клофелином, так как это может привести к развитию гипертонического криза. Перед прекращением лечения следует в течение 7—10 дней постепенно понижать дозы. У больных среднего и пожилого возраста лечение начинают с приема половины таблетки, содержащей 0,075 мг, из-за возможной повышенной чувствительности к препарату.

Во время лечения препаратом нельзя принимать спиртные напитки.

Побочные действия

При приеме клофелина возможны сухость во рту, сонливость, а при больших дозах — запоры.

Противопоказания

Клофелин нельзя принимать водителям транспорта и другим лицам, профессия которых требует в процессе работы повышенного внимания и быстрой психической или двигательной реакции. Лечение этих больных клофелином допустимо только во время пребывания в стационаре или амбулаторно с освобождением от работы.

Форма выпуска

Таблетки по 0,075 и 0,15 мг (0,000075 и 0,00015 г).

*
* *
*

Блемарен (Blemarenum), **солуран** (Soluran). Гранулированные лекарственные средства, состоящие из лимонной кислоты и цитрата натрия (блемарен) и, кроме того, цитрата калия (солуран).

Магурлит (Magurlitum) — содержит в порошке хлористоводородный пиридоксин, цитрат магния, цитрат натрия, цитрат калия и лимонную кислоту.

Применяются для консервативной терапии и профилактики мочекаменной болезни.

Лечение должно проводиться, согласно инструкции, под постоянным контролем pH мочи. У каждого пациента устанавливается индивидуальная дозировка препарата.

При приеме блемарена или солурана или магурлита необходимо соблюдать диету (ограничить употребление белковых продуктов — печени, почек, мяса и мясных наваров, сыра, спаржи, бобовых и т. д.). Рекомендуются увеличить количество выпиваемой жидкости (чай, фруктовые соки, щелочные минеральные воды) до 1,5—2 л в сутки.

Применение препаратов противопоказано при недостаточности кровообращения и почечной недостаточности.