

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXII

4

1981

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1981
4

ТОМ
LXII

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24—002—053.36

О ЗНАЧЕНИИ ПРЕМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

К. А. Святкина, С. Н. Якубова, Ф. Г. Тазетдинова, Н. К. Шошина,
И. Г. Зиатдинов, Г. А. Кулакова

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

Реферат. Анализ течения пневмонии у детей раннего возраста (255) в зависимости от преморбидного фона выявил влияние сопутствующих страданий на течение и тяжесть пневмонии. Особо выделяются рахит и анеми. При наличии указанных заболеваний удлиняется срок пребывания детей с пневмонией в стационаре. При лечении больных пневмонией важно учитывать преморбидное состояние и включать в терапевтический комплекс средства, направленные на устранение сопутствующей патологии.

Ключевые слова: дети раннего возраста, пневмония, преморбидный фон.

С целью выяснения воздействия преморбидных состояний на развитие пневмоний у детей раннего возраста мы проанализировали истории болезни 255 детей, находившихся на лечении в детской клинике им. проф. В. К. Миньшикова. В возрасте до 6 мес было 65 детей, от 6 до 9 мес — 60, от 9 до 12 мес — 50, от 1 до 1,5 лет — 50 и от 1,5 до 2 лет — 30. У 176 детей пневмония протекала на фоне неблагоприятного преморбидного состояния (рахит, гипотрофия, анемия, экссудативно-аллергический диатез) и у 79 сопутствующих заболеваний не было (контрольная группа). По возрасту, полу и характеру питания обе группы сопоставимы. Преобладающее большинство больных было направлено в стационар из сельских районов Татарии. Как выяснилось из анамнеза, среди больных было 12,5% недоношенных детей. Большинство детей имели при рождении нормальную массу тела, 7% — более 4 кг. Существенное значение в возникновении пневмонии имеет характер питания. 50% детей в основной группе находились на искусственном и раннем смешанном вскармливании, а в контрольной группе — 30%. В рационе преобладали углеводы, редко включались овощные блюда и соки.

Учитывая большое значение эндогенно-конституциональных факторов в развитии пневмонии, мы провели тщательное изучение особенностей антенатального периода и течения родов у матерей. В основной группе неблагоприятное течение беременности

отмечено у 31% матерей, в контрольной — у 7,3% ($P < 0,001$). Из патологии родов преобладала асфиксия плода (6,4% и 0,85% соответственно, $P < 0,02$). Следовательно, неблагоприятные пре- и интранатальные факторы имеют определенное значение как в возникновении пневмонии, так и в развитии сопутствующих заболеваний. При изучении сезонности возникновения пневмоний оказалось, что в 58% начало заболеваний и рецидивов болезни приходилось на осенне-зимний период. Однако у 25,4% детей заболевание началось в летнее время. Между сравниваемыми группами существенной разницы в частоте возникновения пневмонии в зависимости от времени года не найдено.

В последние годы особое значение в развитии пневмонии у детей придается сопутствующим и предшествующим заболеваниям, ослабляющим организм ребенка и создающим неблагоприятный фон, на котором развиваются затяжные пневмонии.

По нашим данным у каждого второго ребенка основной группы, поступившего в стационар с пневмонией, имелись признаки рахита. Рахит I степени установлен у 27 детей (15,3%), у остальных — рахит II степени. При этом заметное влияние на характер течения пневмонии оказывает период болезни. Так, токсическая форма пневмонии встречалась в 2 раза чаще в период разгара рахита; в период реконвалесценции рахита преобладающей была неосложненная форма пневмонии. У детей с наличием рахита в период разгара на фоне тяжелого течения пневмонии быстро возникали явления токсикоза с выраженной дыхательной недостаточностью, гипертермией, циркуляторными расстройствами.

У 26,3% больных пневмонией детей была гипотрофия, в основном II степени. Пневмония на фоне гипотрофии протекала, как правило, по типу мелкоочаговой, принимала затяжное течение без выраженной картины интоксикации, гипертермии; однако часто возникали осложнения: отит, фурункулез, пиелонефрит. У 10 детей на фоне затяжной вялотекущей пневмонии наступило обострение очагового гнойного процесса, сопровождавшееся резким ухудшением состояния ребенка.

У детей с экссудативно-аллергическим диатезом пневмония протекала с яркой клинической симптоматикой: гипертермией, токсикозом, резкой тахикардией; в два раза чаще наблюдался астматический синдром. Проявления экссудативно-катарального диатеза констатированы у 12,4% детей. Пневмония у таких детей довольно часто осложнялась отитом, парентеральной диспепсией. Осложнения нередко принимали затяжной характер. У 3,5% детей с пневмонией рентгенологически определялась тимомегалия, но без каких-либо особенностей в течении заболевания.

Обращала на себя внимание большая частота анемий (49,25%). У 63 детей была легкая форма анемии (Hb от 1,79 до 1,39 ммоль/л, число эритроцитов до $3,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л); у 29 — среднетяжелая (Hb от 1,39 до 1,1 ммоль/л; эритроцитов до $3,1 \cdot 10^{12}$ в 1 л) и у 7 — тяжелая (Hb ниже 1,1 ммоль/л, эритроцитов менее $3,1 \cdot 10^{12}$ в 1 л). Тяжелая анемия этой группы детей обусловлена, очевидно, частой заболеваемостью (2—4 раза), неблагоприятными условиями жизни, ранним искусственным вскармливанием, сопутствующими заболеваниями (рахит, гипотрофия); 2 ребенка родились недоношенными. У детей этой группы даже после разрешения пневмонии в течение 10—12 дней определялась одышка.

У 51 больного (29%) основной группы было одно сопутствующее заболевание, у 73 (41,5%) — 2 сопутствующих заболевания и у 52 (29,5%) — 3 и более. Это отразилось на продолжительности пребывания детей в клинике. Среднее число койко-дней в основной группе — 25,5, в контрольной — 16,3. У детей, имевших два и более сопутствующих заболевания, длительность пребывания в стационаре увеличилась в два раза, достигая 38—52 дней, а у 4,5% больных наступила хронизация процесса.

Как известно, для благополучных исходов пневмоний большое значение имеет своевременная диагностика заболевания, выявление характерных ранних симптомов болезни. По нашим данным у 41,4% детей пневмония началась постепенно, с явлений острой респираторной вирусной инфекции, у остальных было острое начало болезни. Диагностика и госпитализация большинства детей с пневмонией были поздними (5—9-й дни болезни). В связи с этим в 63,7% больные поступали в клинику в среднетяжелом и тяжелом состоянии. Среди детей с неблагоприятным преморбидным фоном у 46% отмечалась токсическая и токсико-септическая форма пневмонии, у 54% — неосложненная пневмония, в то время как в группе детей без сопутствующих заболеваний неосложненные формы пневмоний составили 89% ($P < 0,05$). В основной группе в 3 раза чаще, чем в контрольной, заболевание протекало с астматическим компонентом (соответственно 3,8% и 11,9%).

В диагностике пневмоний велико значение рентгенологического исследования. В

ряде случаев при этом диагноз пневмонии не подтверждается. В наших наблюдениях диагноз пневмонии рентгенологически не был подтвержден в 18,3%. Возможно, это связано с тем, что дети поступали в клинику из районов республики после активного лечения.

Таким образом, неблагоприятный фон, предшествующий заболеванию детей раннего возраста пневмонией (погрешности в питании, отсутствие должного режима с последующим развитием таких заболеваний, как гипотрофия, рахит, анемия, экссудативно-аллергический диатез), содействует развитию болезни и более тяжелому его течению. Поэтому у детей раннего возраста, больных пневмонией, одновременно с лечением основного процесса важно выявить сопутствующие заболевания и включить в комплекс лечебных мероприятий средства, направленные на их ликвидацию. Это во многом определит благополучный исход болезни. В то же время улучшение качества медицинского обслуживания детей раннего возраста, борьба за рациональное вскармливание, профилактика рахита, анемических состояний будут способствовать оздоровлению детей раннего возраста и предупреждению тяжелого страдания, каким является пневмония на первом и втором годах жизни.

Поступила 25 марта 1981 г.

ЖДК 616.24—002.5+616.24—006.03]—079.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛОМ И ГАМАРТОМ ЛЕГКИХ

В. С. Анастасьев

*Кафедра фтизиатрии (зав. — проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Реферат. На основании наблюдений за 400 больными с туберкуломами и 26 с гамартомами легких определены некоторые дифференциально-диагностические признаки, характерные для этих заболеваний. Ведущая роль в их распознавании принадлежит рентгенологическому обследованию. У лиц молодого возраста известное значение имеет туберкулинодиагностика.

Ключевые слова: легкие, туберкулез, гамартома, дифференциальная диагностика.

2 иллюстрации. Библиография: 7 названий.

У впервые выявленных больных туберкулезом легких туберкуломы встречаются в 3—5% [3, 4]. В то же время от 4 до 10% всех округлых образований легких являются доброкачественными опухолями, среди которых большинство (до 80%) составляют гамартумы [1, 4]. Необходимость дифференциальной диагностики этих заболеваний диктуется различной тактикой лечения. Туберкуломы подлежат длительной противотуберкулезной терапии, а в части случаев и оперативному лечению; при гамартомах же, по мнению многих авторов, хирургическое лечение не обязательно, так как они многие годы могут оставаться стабильными или растут очень медленно, а вероятность их малигнизации считается не доказанной.

Рентгенологически установить диагноз гамартумы можно при наличии характерного обызвествления после исключения туберкуломы, так как петрификаты закономерно встречаются в основном при этих патологических процессах. При гамартомах без включений с учетом рентгенологических данных, периодичности предварительных флюорографических обследований, темпов роста и др. возможен лишь предположительный диагноз доброкачественной опухоли без уверенности в ее морфологической характеристике (в 20% встречаются аденомы, фибромы, миомы, ангиомы и др.).

Основным в дифференциальной диагностике туберкулом и гамартом является рентгенологический метод, так как оба заболевания, как правило, протекают без клинических проявлений и обнаруживаются обычно при массовых флюорографических обследованиях (туберкуломы, образовавшиеся во время диспансерного наблюдения из очагового туберкулеза или при обратном развитии туберкулезной каверны или инфильтрата, во внимание не принимаются, так как при этом не возникает трудностей в дифференциальной диагностике). Рентгенограммы и томограммы следует проводить в прямой и боковой проекциях, потому что очень важно определение не только локализации, но и формы тени, которая для диагностики некоторых округлых образований (например, ретенционных кист) имеет первостепенное значение. При небольших раз-

мерах (а большинство туберкулом и гамартом при выявлении не превышает в диаметре 3 см) шаг томографа не должен превышать 1 см, ибо только по оптимальным срезам можно получить правильное представление о четкости контуров, о наличии и характере обызвествленных включений, изменениях в окружающей легочной ткани и т. д.

Рентгенологическая характеристика туберкулом и гамартом часто бывает очень сходной: преимущественно малые и средние размеры, четкость и ровность контуров, возможность обызвествленных включений. Мы наблюдали более 400 больных с туберкуломами и 26 — с гамартомами легких. Всем проводили детальное клинико-рентгенологическое обследование. Различия между группами по возрастному и половому составу были не существенными.

Гамартумы наиболее часто располагаются в базальном отделе верхней доли (переднем и аксилярном сегментах), в сегментах базальной пирамиды и в средней доле. В этих отделах легких лишь изредка локализуются туберкуломы, развившиеся из очага Гона. Большинство туберкулом относятся к вторичному туберкулезу, 92—96% туберкулом располагаются в типичном для начальных форм вторичного туберкулеза месте — в апико-дорсальной зоне и особенно часто в 1—2-м сегментах, в которых гамартом мы не наблюдали ни в одном случае. Туберкуломы в 90% выявляются в периферических отделах легкого [6], а гамартумы — в любой зоне, в том числе в срединной и прикорневой. Таким образом, при локализации округлого образования в передних или базальных сегментах, так же как в срединной или прикорневой зонах, вероятность туберкуломы очень небольшая, и дифференциальную диагностику следует проводить прежде всего между доброкачественной опухолью, периферическим раком и ретенционной кистой.

Отличительной чертой гамартом среди прочих доброкачественных опухолей легких является возможность обызвествленных включений, которые встречаются в них примерно так же часто, как и в туберкуломах — в 15—50% [7]. Среди других шаровидных образований легких включения могут быть в основном при паразитарных заболеваниях — эхинококкозе, цистицеркозе, альвеококкозе. Для периферического рака легкого включения извести не характерны, однако в части случаев он может развиваться на фоне петрификатов первичного периода туберкулеза и вовлекать их в зону роста. Обызвествленные туберкулезные очаги внутри периферической бронхокарциномы мы констатировали у 4 больных (более чем на 100 наблюдений), в том числе в одном случае они располагались в центре опухоли.

При дифференциальной диагностике туберкулом и гамартом следует учитывать характер обызвествления. Для гамартом более типично конгломеративно-глыбчатое, кораллоподобное обызвествление в центре, а для туберкулом — единичные, одиночные, хаотическое и реже скорлуповидное обызвествления. Включения петрификатов в туберкуломе могут быть 2 типов: 1) обызвествление, чаще хаотическое или периферическое скорлуповидное, образующееся в результате длительного стабильного состояния процесса и обычно являющееся признаком клинического излечения; 2) одиночные или единичные петрификаты, на фоне которых сформировалась свежая туберкулома. При втором варианте, особенно при локализации процесса в 1—2-м сегментах, обызвествленные очаги нередко выявляются и в окружающей легочной ткани, чего, как правило, не бывает при гамартомах. Только в одном случае мы наблюдали гамартому, развившуюся в 9-м сегменте левого легкого на фоне обызвествленных очагов бронхогенного обсеменения при клинически излеченном туберкулезе легких.

Значительные трудности в дифференциальной диагностике могут возникнуть при выявлении округлой тени с петрификатами в нетипичных для туберкулом участках легкого (в передних отделах или в базальной пирамиде). Туберкуломы подобной локализации формируются или из легочного компонента первичного комплекса в детском и подростковом возрасте и у взрослых бывают, как правило, тотально обызвествлены, или на базе очага Гона. В последнем случае одиночный петрификат выявляется в центре. Большую помощь в этих случаях оказывает знание патогенеза первичного туберкулеза. При туберкуломе, развившейся из первичного аффекта или очага Гона, который является составной частью законченного первичного комплекса, должны быть обызвествлены регионарные лимфатические узлы. Если же их нет, можно с большой степенью вероятности исключить специфическую природу круглой тени с петрификатами.

Следует, однако, иметь в виду, что при туберкуломах подобного генеза с кальцинатами, локализующихся в нижней или средней доле, обызвествленные лимфатические узлы нередко располагаются в зоне бифуркации. На прямых и боковых рентгенограммах они могут быть не видны. Для их выявления необходима прямая томография

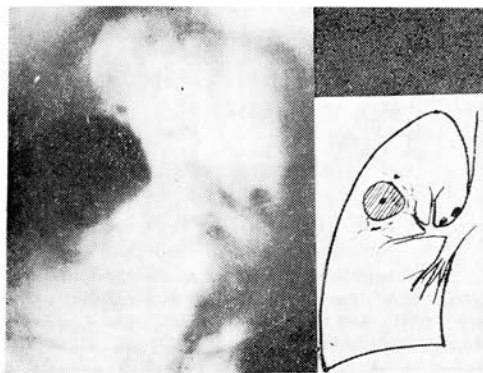


Рис. 1. Фрагмент томограммы больного С. Туберкулома в аксиллярном субсегменте правого легкого. Локализация не характерна для вторичного туберкулеза, однако петрификат в центре, деформация легочного рисунка с единичными очагами вокруг и обызвествленные регионарные лимфатические узлы облегчают диагностику.



Рис. 2. Фрагмент томограммы больного Я. Гамартома в 7-м сегменте правого легкого. Характер обызвествления (конгломеративно-глыбчатый) типичен для гамартомы, а отсутствие петрификатов в регионарных лимфатических узлах позволяет практически исключить туберкулому.

трахеобронхиального слоя с шагом томографа не более 1 см. Естественно, что наличие петрификатов в корнях легких не исключает неспецифической природы округлого образования в легких, особенно если обызвествлены не регионарные лимфатические узлы; однако их отсутствие позволяет с большой достоверностью исключить туберкулому у взрослых, патогенетически связанную с первичным периодом инфекции.

Диагностические трудности при атипичной локализации туберкулом усугубляются еще и тем, что последние часто располагаются в интактном легком, в то время как вокруг туберкулом, поражающих 1 и 2-й сегменты, выявляются очаговые тени, иногда с фиброзной деформацией легочного рисунка и утолщением плевры, наличие которых облегчает диагноз, так как гамартомы располагаются в неизменной легочной ткани [2, 5].

Определенное значение в дифференциации туберкулом и неспецифических округлых образований имеет исследование кожной чувствительности к туберкулину. Для туберкулом характерны умеренно выраженные или гиперергические реакции Манту на 2 ТЕ; при сниженной чувствительности к туберкулину диагноз туберкуломы следует поставить под сомнение, а при отрицательных туберкулиновых пробах практически исключить его. Особую ценность иммунобиологические пробы имеют при обследовании лиц молодого и среднего возраста. Именно в этих возрастных группах наиболее часто выявляются как туберкуломы, так и гамартомы легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Б. А. Грудная хир., 1968, 4.— 2. Аршас А. Х. Пробл. туб., 1954, 8.— 3. Вильдерман А. М., Шиндер Н. Л. Врач. дело, 1956, 12.— 4. Виннер М. Г., Шулутко М. Л. Шаровидные образования легких. Свердловск, 1971.— 5. Оленева Г. Н. Пробл. туб., 1946, 1.— 6. Помельцов К. В. Рентгенологическая диагностика туберкулеза легких. М., Медицина, 1965.— 7. Розенштраух Л. С., Рождественская А. И. Доброкачественные опухоли легких. М., Медицина, 1968.

Поступила 24 сентября 1980 г.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ СЛИВНЫМИ ИНФИЛЬТРАТИВНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

*Проф. М. Р. Рокицкий, канд. мед. наук А. В. Акинфиев, П. Н. Гребнев,
И. В. Гирфанов, В. Н. Шатунов, А. И. Кучинская*

*Кафедра детской хирургии (зав. — проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Тру-
дового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Рассмотрены причины госпитализации детей с острыми пневмониями в детские хирургические отделения. Приведена схема комплексной терапии 65 больных острой сливной пневмонией, описана методика внутрилегочного введения антибиотиков и дана оценка этого метода, а также рекомендации для повышения эффективности терапии больных с острыми сливными инфильтративными пневмониями.

Ключевые слова: детское хирургическое отделение, пневмонии, организация лечения.

Библиография: 6 названий.

Совершенствование организации пульмонологической помощи детям приобретает в последние годы все возрастающее значение. В публикациях ряда авторов [1—4] обоснованно ставится вопрос о целесообразности преемственного комплексного лечения детей с острой бронхолегочной патологией педиатрами и детскими хирургами. Занимаясь на протяжении ряда лет вопросами рациональной организации детской хирургической службы, в том числе и пульмонологической, мы пришли к определенным выводам, которые представляем в настоящем сообщении.

Среди госпитализируемых в детские хирургические отделения детей с острой бронхолегочной патологией (с деструктивными процессами в легких, с инородными телами дыхательных путей, с пороками развития легких и т. д.) нередко встречаются больные пневмониями, не требующие каких-либо хирургических вмешательств. Причиной госпитализации больных острыми пневмониями в эти отделения является сложность дифференциальной диагностики обычных пневмоний и начинающихся деструктивных процессов в легких и, нередко, крайне тяжелое состояние, не позволяющее перевести ребенка в детское соматическое отделение.

За последние 5 лет в клинику детской хирургии Казанского медицинского института было госпитализировано 65 больных со сливной инфильтративной пневмонией (включая больных с неосложненными лобитами), что составило 7,8% от всех больных с острыми бронхолегочными заболеваниями. Лечение детей с острыми пневмониями мы проводили по применяемой в клинике схеме терапии острых гнойных заболеваний легких [5, 6]. При поступлении больным делали катетеризацию магистральных вен (чаще путем пункции подключичной вены) и приступали к внутривенному введению натриевой соли пенициллина (500 000 — 1 млн. ЕД на кг массы) или антибиотика широкого спектра действия в сочетании с нитрофуранами (фурагин К, фуразолидон) и сульфаниламидами (0,8% раствор белого стрептоцида, 5% или 10% раствор этиазола). Мы считаем обязательным сочетание внутривенного введения антибактериальных препаратов с максимальным подведением их к очагу поражения путем ингаляций и внутрилегочного вливания. Кроме того, введение антибактериальных препаратов в катетер, достигающий устья полых вен, также позволяет создавать в очаге поражения высокие концентрации антибиотиков. На фоне массивной комплексной комбинированной антибактериальной терапии проводили активную и пассивную иммунизацию (введение гаммаглобулина, стафилококкового анатоксина, прямые переливания крови), коррекцию развивающихся метаболических нарушений (введение 4% раствора гидрокарбоната натрия, 1% раствора хлористого кальция, препаратов калия, ингибиторов протеаз — трисиола и контрикала), активную инфузионную терапию, витаминотерапию, применяли сердечные средства и т. д.

Большое значение в лечении сливных инфильтративных пневмоний у детей мы придаем внутрилегочному введению антибиотиков. Техника выполнения этой процедуры проста, и она должна найти более широкое применение в лечении больных с острыми инфильтративными пневмониями в условиях педиатрических отделений.

Манипуляция проводится в положении больного на здоровом боку или полусидя. Предварительно путем изучения данных рентгенографии в прямой и боковой проек-

циях устанавливаем точку, где участки инфильтрации легочной паренхимы наиболее близко прилегают к париетальной плевре. Тонкой иглой для внутримышечных инъекций, непосредственно соединенной с одно-двухмиллиметровым шприцем с раствором антибиотика, производим пункцию по верхнему краю ребра. После ощущения «провала» иглы, соответствующего проколу межреберья и попаданию иглы в паренхиму легкого, вводим антибиотик. Появление в этот момент некоторого беспокойства ребенка и приступообразного кашля свидетельствует о введении лекарства в легочную паренхиму.

Для внутрилегочного введения мы использовали чаще всего пенициллин (до 1 млн.) и мономицин. Пункции проводили через день или ежедневно на протяжении 5—7 дней. Осложнения при внутрилегочном введении отмечены у 4 больных в виде ограниченного пневмоторакса, который был выявлен при контрольной рентгенографии и ликвидирован путем 1—2 плевральных пункций.

Применение описанного комплекса терапевтических мероприятий позволило добиться выздоровления у 62 больных (95,4%). Из 3 умерших детей (4,6%) в возрасте до 1 года был 1 ребенок, от 1 года до 2 лет — 1 и старше 2 лет — 1. Об исходной тяжести процесса и поздней госпитализации свидетельствует тот факт, что двое детей умерли в первые сутки после поступления в стационар. У всех умерших была двусторонняя очаговая пневмония, подтвержденная рентгенологически. Распространенность и запущенность процесса в легких обусловлены в известной степени и недостаточно энергичной предшествовавшей терапией в соматических отделениях.

Средняя продолжительность пребывания больного в отделении при неосложненном лобите составила 19,2 койко-дня, при инфильтративных пневмониях — 15,9 койко-дня. Низкая средняя продолжительность пребывания описанных больных на койке объясняется тем, что большинство детей после выведения их из тяжелого состояния мы переводили на долечивание в соматические отделения.

Наш опыт показывает, что при рациональной организации детской пульмонологической службы дети с острыми пневмониями, не требующими активной хирургической коррекции, могли бы находиться на лечении в педиатрических стационарах. Главной причиной поступления подобных больных в хирургические отделения являются, на наш взгляд, организационные недостатки. Приказами МЗ СССР и РСФСР предусматривается создание детских пульмонологических отделений в республиканских, городских и районных больницах, организация палат интенсивной терапии. Для координации работы в этом направлении создан Всесоюзный пульмонологический центр и сеть республиканских детских пульмонологических центров. При строгом и неукоснительном выполнении этих приказов на местах можно добиться коренного улучшения организации лечения детей с заболеваниями легких.

Анализ деятельности первых специализированных пульмонологических детских отделений в зоне Казанского центра детской хирургии (Татарская, Марийская, Чувашская, Мордовская и Удмуртская АССР) выявил следующие недостатки в их организации.

1. Иногда «пульмонологическим» называют обычное детское отделение, где сконцентрированы больные с бронхолегочной патологией, но в котором отсутствует необходимый минимум диагностической и лечебной аппаратуры, нет ингалятора, бронхоскопического кабинета, не обеспечены возможности контроля КШС, внешнего дыхания и т. д., снабжение медикаментами остается на прежнем уровне.

2. Крайне медленно внедряются в педиатрическую практику современные бронхологические методы диагностики и лечения и принципы интенсивной терапии. Исключительно редко применяются такие эффективные мероприятия, как катетеризация магистральных сосудов, бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева, внутрилегочное введение антибиотиков.

3. Отсутствуют квалифицированные специалисты, подготовленные на рабочих местах или курсах. В штаты этих отделений не включены врачи бронхологи и анестезиологи, аллергологи, без участия которых в процессе лечения трудно рассчитывать на успех в терапии тяжелых, нередко двусторонних и вторичных процессов в легких.

Мы полагаем, что дальнейшее снижение летальности от острых пневмоний и профилактики деструктивных процессов в легких возможны при организации детских пульмонологических отделений с правильной комплектацией их штатов, включающих бронхологов и анестезиологов, концентрации в этих отделениях специальной диагностической и лечебной аппаратуры, удовлетворении потребности отделений в необходимых медикаментах.

Необходимо ввести в практику постоянное ознакомление педиатров с новыми методами диагностики и лечения бронхолегочных процессов, проведение семинаров и циклов лекций по разбираемой проблеме, усовершенствование врачей в центральных

педиатрических клиниках или детских хирургических отделениях, имеющих опыт лечения больных с гнойными процессами в легких. Следует привлекать и детских хирургов-пульмонологов к лечению больных в детских соматических пульмонологических отделениях. Работа хирурга в педиатрическом стационаре поможет педиатрам в освоении методов интенсивной терапии, о которых говорилось выше. На следующем этапе развития пульмонологических центров эти функции могут взять на себя детские бронхологи и анестезиологи, введенные в штаты таких центров. В конечном итоге от контактов в работе врачей смежных специальностей выиграют больные дети.

Указанные пути решения разбираемой проблемы реализуются в Казанском межреспубликанском центре детской хирургии. За последние годы проведено 28 семинаров и 12 конференций по различным аспектам детской пульмонологии, включая и вопросы диагностики и лечения острых гнойных процессов в легких и плевре. Для педиатров г. Казани прочитан цикл из 20 лекций по детской пульмонологии. На рабочем месте в детском хирургическом отделении прошли специализацию 18 врачей-педиатров. Работа детских соматических отделений города проводится в тесном контакте с детской хирургической клиникой, что позволяет оперативно решать вопросы наиболее рациональной тактики при тяжелом течении острой пневмонии. Все это привело к уменьшению частоты перехода острой пневмонии в свое новое качество — деструкцию легких и к снижению летальности от них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванян А. А. Неотложная диагностика и тактика лечения острых хирургических заболеваний органов дыхания у детей. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1974.—
2. Волкова Л. П. В кн.: Вопросы организации пульмонологической помощи больным неспецифическими заболеваниями легких в СССР. Л., 1975.—
3. Гераскин В. И. Лечение стафилококковых деструкций легких у детей. Автореф. докт. дисс., М., 1975.—
4. Плаксин Е. Д. Педиатрия, 1977, 1.—
5. Рокицкий М. Р., Ванян А. А. Клиника, диагностика и лечение стафилококковых деструкций легких у детей. Казань, 1974.—
6. Рокицкий М. Р. Неотложная пульмонология детского возраста. Л., Медицина, 1978.

Поступила 3 июня 1980 г.

УДК 616.24+616.25]—089.169.1—06

РЕТОРАКОТОМИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЕ

*Проф. Е. А. Вагнер, доц. В. Д. Фирсов, канд. мед. наук В. А. Черкасов,
П. Н. Соколов*

Клиника госпитальной хирургии (зав. — чл.-корр. АМН СССР, заслуж. деят. науки РСФСР проф. Е. А. Вагнер) Пермского медицинского института

Реферат. Частота реторакотомии после операций по поводу заболеваний легких и плевры составила 2,2% — 101 на 4537 вмешательств. Выделены 6 групп осложнений. Кровотечения в плевральную полость были у 20, гемоторакс с образованием сгустка — у 33, негерметичность остатка легкого или культи бронха — у 31, эмпиемы плевры — у 11, инородные тела — у 5 и нарушение кровотока в остатке легкого — у 1 больного. Изложены принципы диагностики, показания и особенности техники операций. У 80 больных, подвергшихся реторакотомии, получен благоприятный исход; летальность составила 20,8%. Установлена зависимость летальности, тяжести и числа осложнений от сроков повторной операции. Наилучшие результаты получены при проведении реторакотомии в 1—3-и сутки послеоперационного периода.

Ключевые слова: легкие, плевра, кровотечение, гемоторакс с образованием сгустка, эмпиема плевры, инородные тела, негерметичность легкого и культи бронха, реторакотомия.

Под реторакотомиями мы понимаем повторные незапланированные операции в грудной полости по поводу ранних послеоперационных осложнений. За 10 лет — с 1970 по 1979 г. — в клинике госпитальной хирургии Пермского медицинского института и легочно-хирургическом отделении Пермского городского противотуберкулезного диспансера по поводу заболеваний легких и плевры сделано 4537 торакотомий. У 97 больных (2,2%) ввиду острых послеоперационных осложнений сделана реторакотомия.

Осложнения, вызвавшие необходимость ранней реторакотомии, можно разделить

на 6 групп: кровотечение в плевральную полость без образования сгустка; гемоторакс с образованием сгустка; негерметичность оставшейся части легкого или культи бронха; острые эмпиемы плевры; инородные тела; нарушение кровообращения в оставшейся части легкого.

Продолжающееся кровотечение в плевральную полость встретилось у 20 пациентов. Большинство из них — оперированные по поводу хронических нагноений и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. У всех 20 больных был обширный спаечный процесс в плевральной полости, потребовавший выделения легкого и сосудов корня в условиях повышенного риска и затруднявший надежный гемостаз из разрушенных спаек, а также выделение легочных сосудов на достаточном протяжении для надежного лигирования их. Во время повторных операций кровотечение из культи легочной артерии обнаружено у 4 больных, из культи легочной вены — у 3, из бронхиальной артерии — у 2, из мелких сосудов разделенных сращений — у 7, из межреберных сосудов — у 3 и подключичной вены — у 1. Анализ причин, обусловивших ненадежный гемостаз во время первичных операций, показал, что чаще «сползает» с культи крупного сосуда корня легкого лигатура из шелковой нити № 4, 5 и очень редко — из капроновой или лавсановой нити № 2, 3. Не всегда при короткой культе спасает и прошивная периферическая лигатура, и вместе с тем надежно лежит лигатура, наложенная вблизи разделения обрабатываемого сосуда на более мелкие ветви. Именно поэтому предпочтительно лигировать сосуды корня легкого, доли, сегмента в области таких разветвлений с пересечением и перевязкой более мелких ветвей на периферии. Ненадежный гемостаз из разрушенных сосудов сращений, из ткани легкого может быть не замечен, если перед зашиванием грудной стенки артериальное давление находилось на низких цифрах. Такой механизм кровотечений отмечен нами у 4 больных. Не дает надежной остановки кровотечений электрокоагуляция веточек бронхиальной артерии вблизи пересеченного бронха (2 пациента) — в этих случаях необходимо наложение лигатур.

У 1 больного произошел разрыв подключичной вены через 10 мин после зашивания операционной раны. Как выяснилось во время реторакотомии, стенка вены была повреждена на протяжении 1,5 см при экстраплевральном пневмотораксе в области купола плевры.

Клинические проявления внутриплевральных кровотечений зависели от объема и интенсивности кровопотери. Соскальзывание лигатуры с культи крупного сосуда корня легкого или кровотечение из магистральных сосудов средостения всегда сопровождается тяжелыми расстройствами гемодинамики и требует энергичных мер. Положение несколько облегчалось тем, что у 6 больных оно возникло в конце или почти тотчас после окончания операции, у 2 — в ближайшем послеоперационном периоде; это позволило сразу же после выявления кровотечения оперировать всех больных. Объем кровопотери составил от 0,95 до 2,7 л. Восполнение ее проводилось главным образом за счет реинфузии, и лишь у 3 пациентов из 8 произведено вливание эритроцезвеси. Опыт использования крови, изливающейся по дренажам из плевральной полости, показал высокую эффективность и безопасность этого метода. Ранняя реторакотомия с лигированием кровоточащих сосудов и восполнением кровопотери привела к остановке кровотечения у 6 из 8 пациентов. У 2 больных операция оказалась безуспешной: у одного из них, с кровотечением из культи легочной артерии после лобэктомии, при попытке наложить зажимы был травмирован ствол легочной артерии, что послужило причиной еще большего кровотечения; у другого, с кровотечением из разрыва подключичной вены, остановка кровотечения затянулась в связи с трудностями манипуляций в куполе плевральной полости, операция осложнилась развитием тромбгеморрагического синдрома, с которым не удалось справиться.

Кровотечение из периферических сосудов грудной стенки или легкого, из бронхиальных артерий было менее интенсивным и не сопровождалось выраженными расстройствами гемодинамики. Появление его у 6 больных было замечено сразу же после зашивания раны и поворачивания больного на спину, у 5 оперированных началось постоянное подтекание крови по дренажам через 2—7 ч и у 1 — в конце первых суток после операции. Объем кровопотери до реторакотомии составил от 1 до 1,8 л. При этом вначале принимались меры по остановке кровотечения консервативными средствами (вливание Е-аминокапроновой кислоты, введение фибриногена, свежечитратной крови, прямое переливание крови — у 3 больных); безуспешность этих мероприятий при объеме кровопотери более 1 л была показанием к реторакотомии.

У 3 больных во время операций источник кровотечения не был найден, однако тяжелый пневмолиз при первой операции, множество слегка кровоточащих спаек давали основание с наибольшей вероятностью считать именно эти спайки источником

кровотечения. Перевязка или прошивание кровоточащих мест позволили надежно остановить кровотечение, электрокоагуляция применялась лишь при множественных поверхностных кровоточащих дефектах плевры, легкого или грудной стенки. У 2 больных при кровотечениях из множественных разрывов ткани легкого произведено удаление оставшейся части легкого.

Гемоторакс с образованием сгустка наблюдался у 33 больных. Среди различных причин возникновения этого осложнения основное место мы отводим ошибкам в дренировании плевральной полости и недостаточному контролю за проходимость дренажей в раннем послеоперационном периоде. Какое-то количество крови всегда может излиться в плевральную полость после зашивания операционной раны, и в случае ненадежного дренирования, особенно при негерметичном легком, эта кровь скапливается в плевральной полости, ограничивается и иногда свертывается.

Заметив, что сгустки нередко локализуются в куполе плевральной полости (14 из 33 больных), а также в передне-боковых отделах плевральной полости, мы несколько изменили методику дренирования: передний дренаж обязательно доходит до купола, при этом на уровне 2-го ребра подшиваем его петлей из кетгута, чтобы не произошло смещения. Нижний дренаж вводим в 8-е межреберье по задней подмышечной линии и укладываем в заднем реберно-диафрагмальном синусе.

Клиническая картина гемоторакса с образованием сгустка определялась его объемом и инфицированием. В первые дни после операции иногда отмечается анемизация больных, которую нельзя объяснить операционной кровопотерей. Начиная с 4—5-го дней появлялась или усиливалась лихорадка, отмечалось ослабление дыхания в оперированном легком. Рентгенологическое исследование выявляло осумкованное скопление крови в плевральной полости, а пункция подтверждала диагноз.

В литературе есть указания на возможность растворения сгустков крови с помощью протеолитических ферментов. Однако наши многочисленные попытки применения этого метода не увенчались успехом. Более того, упорство в проведении консервативных мероприятий приводило к прогрессированию воспаления в гематоме, образованию грубых плевральных шварт, препятствующих в дальнейшем расправлению легкого и требующих при повторных вмешательствах прибегать к корригирующей торакопластике. Вмешательства проведены нами на следующих сроках: до 5-х суток оперировано 8 больных, на 6—10-е сутки — 10, на 11—15-е — 9, на 16—20-е — 3, позже 20-х суток — 3. Объем удаленных сгустков составил: от 0,1 до 0,2 л у 8 больных, 0,2—0,5 л — у 10, 0,5—1 л — у 15. У 28 больных удалось убрать сгустки и произвести декорткацию легкого, у 5 больных пришлось дополнить операцию 3—5-реберной торакопластикой для уменьшения объема плевральной полости.

Послеоперационный период у 21 больного протекал гладко, а у 12 наблюдались различные осложнения (пневмония — у 3, легочно-сердечная недостаточность — у 4, нагноение послеоперационного шва — у 2, эмпиема плевры — у 3). У 10 больных осложнения были излечены, 2 умерли от прогрессирующей эмпиемы плевры.

Негерметичность оставшейся части легкого или культи бронха явилась поводом к реторакотомии у 31 больного. Несостоятельность культи бронха отмечена у 18 пациентов. Это — одно из наиболее грозных осложнений послеоперационного периода, поскольку возникает обычно после пульмонэктомии и сразу же приводит к расстройству дыхания. Особенно опасна аспирация плевральной жидкости в единственное легкое. Клиническая картина несостоятельности бронхиальной культи достаточно отчетливая, ее выраженность определяется размерами образовавшегося дефекта, количеством жидкости в плевральной полости и наличием клапанного механизма в области дефекта.

До некоторых пор мы срочно оперировали больных лишь при появлении напряженного пневмоторакса или нарастающей эмфиземе средостения (5 человек), а у больных, у которых состояние менялось мало, ограничивались дренированием плевральной полости. Практика показала, что дефект культи редко заживал самостоятельно, возникал бронхиальный свищ и развивалась эмпиема плевры. Лишь ранняя ликвидация возникшего дефекта позволяет надеяться на благоприятный исход. Повторная операция в срочном порядке в сроки до 6-х суток после первой и в течение первых суток с момента выявления несостоятельности выполнена у 8 из 18 больных: 4 произведено повторное ушивание культи, у 2 удален остаток легкого, т. е. сделана операция типа пульмонэктомии, и у 2 — реампутирована культя бронха. В этой группе больных у 2 развилась эмпиема плевры с образованием бронхиальных свищей. Оба больных погибли. У остальных 10 человек реторакотомия осуществлена на 6—21-е сутки после первой операции. В течение всего этого времени их безус-

пешно пытались лечить пункциями или дренированием плевральной полости. У всех 10 больных развились тяжелые послеоперационные осложнения в виде пневмонии с неоперированной стороны, прогрессировала эмпиема, сепсис, что явилось причиной смерти 8 человек. По-видимому, если реторакотомия и повторная обработка культи бронха не произведены в первые часы или сутки после возникновения дефекта шва, необходимо оперировать больных при стихании острых воспалительных явлений в плевральной полости.

Негерметичность легочной ткани потребовала реторакотомии у 13 больных. «Продувание» воздуха в большей или меньшей степени происходит довольно часто, но у подавляющего большинства больных мелкие надрывы легочной ткани закрываются в ближайшие 2—3 сут. Лишь значительные дефекты, чаще всего возникающие вследствие прорезывания аппаратных швов (в наших наблюдениях — у 11 из 13 больных) и вызывающие значительное скопление воздуха в плевральной полости, не оставляют надежды на своевременное расправление легкого. Показанием к операции мы считаем сохраняющийся коллапс легкого в течение 3—5 дней и неэффективность дренирования и аспирации в разных режимах. Попытки добиться расправления легкого увеличением разрежения не давали эффекта; более того, они приводили к формированию множественных альвеолярных свищей в зоне разрыва легкого. Подход к применению реторакотомии у этой группы больных был более осторожным: операцию производили после того, как убеждались в безрезультатности консервативного лечения. Вместе с тем опыт показал, что задерживать операцию более 2—3 дней не следует. До 2-х суток оперированы 3 больных, на 3—5-е сутки — 4, на 6—7-е — 5, позже 7-х суток — 1. Операция обычно ограничивалась ушиванием раны легкого; лишь у 3 больных туберкулезом, при неуверенности в хорошем расправлении легкого, дополнительно произведена корригирующая 3—4-реберная торакопластика. Послеоперационный период у большинства больных протекал без осложнений, особенно у пациентов, оперированных в ближайшие дни. Среди больных, оперированных на 7-е сутки, у 3 развилась сердечно-легочная недостаточность, отек легкого, закончившийся смертью больных. Среди оперированных в ранние сроки один больной умер от нарастающей дыхательной недостаточности.

Острая эмпиема плевры была показанием к реторакотомии у 11 больных. Среди причин развития этого осложнения основными были вскрытие полостей абсцессов (8) или каверны (3). Необходимость в реторакотомии возникает, как правило, при очень бурном нагноении, когда гной скапливается в плевральной полости, нагнаиваются все слои операционной раны, возникает тяжелая септикемия. Такая клиника развилась у всех наших больных после безуспешных попыток лечения эмпиемы плевры пункциями, а у 4 больных и дренированиями с промыванием полости растворами антисептиков на фоне антибактериальной терапии. Реторакотомия произведена в первые 5 суток у 3 больных, на 5—15-е сутки — у 5 и после 15-х суток — у 3. Операция заключалась во вскрытии плевральной полости и тампонаде ее по Вишневскому. 3 больных умерли от прогрессирования септических осложнений, остальным в последующем выполнены различные корригирующие операции — торакопластика (4), окклюзии бронха трансцеральным (2) и контрлатеральным (2) доступом.

Такую причину реторакотомий, как оставление во время первой операции инородных тел, редко описывают в литературе. В наших наблюдениях это было у 5 больных. У 3 больных найдены остатки дренажных трубок, у 1 — салфетка и у 1 — кровоостанавливающий зажим. Безусловно, основной причиной оставления инородных тел являлись дефекты организации работы операционной (невнимательный подсчет салфеток и инструментов, некачественные дренажи), а также ошибки технического и тактического плана: грубые иссечения отверстий на дренаже, недостаточно тщательное обследование плевральной полости перед зашиванием. Диагностируются такие осложнения, как правило, при очередном рентгенологическом исследовании. Лишь при оставлении салфетки диагностика затянулась на несколько дней и основывалась на результатах диагностической пункции: при прохождении иглы возникло ощущение инородного тела. Операции с целью удаления инородных тел произведены на 3—5-е сутки без осложнений.

У 1 больного в связи с ошибочной перевязкой ветви верхней легочной вены при ушивании ложа гамартохондромы в послеоперационном периоде развился венозный застой в верхней доле, и потребовалось удаление ее. Реторакотомия была выполнена через 3 дня после первой операции, исход благоприятный.

Таким образом, положительные результаты после реторакотомий достигнуты у 80 из 101 больного; летальный исход был у 21 (20,8%).

Мы отмечаем явную зависимость результатов реторакотомии от сроков ее выпол-

нения. Оптимальными сроками являются первые 2—3 суток после операции. Продолжающееся массивное внутриплевральное кровотечение требует срочной реторакотомии.

Поступила 20 мая 1980 г.

УДК 615.234:616.248

ВЛИЯНИЕ ГАЛИДОРА НА ЛЕГОЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ БРОНХОСПАЗМЕ

Ф. В. Арсентьев, В. А. Барков, В. В. Наместников, С. С. Шустов

Кафедра внутренних болезней (зав. — проф. Ф. В. Арсентьев) стоматологического факультета Калининского медицинского института

Реферат. У 40 больных с бронхоспастическим синдромом изучено влияние галидора на легочное кровообращение и сократительную способность правого желудочка сердца по данным реопульмонографии. Препарат вызывает понижение тонуса легочных сосудов и усиление контрактильной способности миокарда. У больных, получавших курсовое лечение галидором, отмечено улучшение бронхиальной проходимости. В связи с этим галидор может быть рекомендован для лечения больных с легочными заболеваниями, при которых наряду с нарушением функции внешнего дыхания имеются признаки гипертонии малого круга кровообращения.

Ключевые слова: бронхоспазм, легочная гемодинамика, галидор.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

Венгерский спазмолитический препарат галидор получил положительную оценку в экспериментальных работах и клинических наблюдениях как энергичный, надежный бронхолитик. Имеются единичные исследования [1], в которых по косвенным данным выявлено гипотензивное влияние галидора на малый круг кровообращения при бронхиальной астме. Представлялось целесообразным получить дополнительную информацию о влиянии препарата в условиях бронхоспазма как на легочную циркуляцию, так и на правые отделы сердца.

Под нашим наблюдением находилось 40 больных (мужчин — 22, женщин — 18; возраст — от 18 до 64 лет). У 20 из них была бронхиальная астма инфекционно-аллергического генеза легкого и среднетяжелого течения (классификация А. Д. Адо и П. К. Булатова), у 15 — хронический обструктивный бронхит, у 5 — затяжная пневмония с острым обструктивным компонентом. У 24 больных клинически проявлялась дыхательная недостаточность, у 16 дыхательная недостаточность была скрытой, т. е. обнаруживалась при физической нагрузке, а также методом пневмотахометрии. Всех больных тщательно обследовали клинически, лабораторно и рентгенологически. Курсовое лечение галидором (в комплексе с противовоспалительной терапией) проведено 22 больным: они ежедневно в течение 10—14 дней получали внутрь по 2 таблетки препарата (суточная доза 200 мг). Непосредственное воздействие галидора на показатели реопульмонографии и пневмотахометрии изучено у 35 больных при внутривенном введении препарата. Критерием для отбора пациентов в эту группу явилось отсутствие у них негативного отношения к внутривенным инъекциям.

Реопульмонография проводилась у больных утром натощак после предварительного отдыха в течение 20—30 мин. Накануне вечером и непосредственно перед исследованием больным не давали никаких медикаментов (кроме антибиотиков), влияющих на бронхолегочную и сердечно-сосудистую системы. Реограммы записывали до и через 25—30 мин после внутривенного введения галидора в дозе 1 мг на 1 кг массы тела исследуемых. В целях дополнительного контроля у 10 больных этой группы реограммы регистрировали повторно на следующий день при аналогичных условиях, но вместо галидора больным вводили физиологический раствор. У этих больных не выявлено заметной динамики изучаемых параметров реограммы.

При оценке результатов обследования нам представлялось целесообразным дифференцированно проанализировать динамику реографических показателей в зависимости от их исходного состояния. В таблице раздельно представлены данные, полученные у больных, имевших или не имевших косвенные признаки повышения легочного артериального давления, легочного сосудистого сопротивления и ослабления сократительной способности правого желудочка. Соответствующие изменения реографических

Изменения реопульмонограммы под влиянием галидора

Показатели реограммы	Динамика показателей реограммы ($M \pm m$)			
	исходно нарушенных		исходно нормальных	
	до введения галидора	после введения галидора	до введения галидора	после введения галидора
Интервал Qa , с	$0,162 \pm 0,006$	$0,148 \pm 0,005$	$0,100 \pm 0,003$	$0,090 \pm 0,002$
	$n = 22$ $P < 0,001$		$n = 13$ $P < 0,001$	
$v_{cp.}$, Ом/с	$0,27 \pm 0,016$	$0,375 \pm 0,031$	$0,76 \pm 0,04$	$1,02 \pm 0,08$
	$n = 24$ $P < 0,02$		$n = 11$ $P < 0,05$	
$v_{max.}$, Ом/с	$0,83 \pm 0,05$	$1,35 \pm 0,09$	$2,72 \pm 0,17$	$2,67 \pm 0,19$
	$n = 26$ $P < 0,05$		$n = 9$ $P > 0,5$	

Примечание: n — число наблюдений.

критериев выявлены у большинства обследованных. Характерно, что отклонения от нормы показателей реограммы очень часто наблюдались у одних и тех же больных и только в единичных случаях не совпадали. Например, из 22 больных, у которых интервал Qa был более 0,12 с, у 17 одновременно оказался сниженным показатель $V_{cp.}$ (менее 0,42 Ом/с). Этот факт следует расценивать, по-видимому, как сочетание повышенного легочного сосудистого сопротивления и увеличенного давления в бассейне легочной артерии. Такая оценка подкрепляется тесной взаимосвязью упомянутых гемодинамических параметров и, очевидно, свидетельствует о явном нарушении легочного кровообращения у больных данной группы.

Наряду с косвенными признаками повышения давления в системе легочной артерии обнаруживались у тех же больных данные, указывающие на ослабление контрактильной силы правого желудочка ($V_{max.}$ меньше 1,5 Ом/с). Случаи подобных сочетаний следует расценивать как появление признаков вторичной правожелудочковой недостаточности, причем часто эта декомпенсация не проявлялась клинически, т. е. была скрытой и обнаруживалась методом реографии.

После введения галидора больным этой группы у них отмечено уменьшение продолжительности интервала Qa и увеличение показателя $V_{cp.}$, что следует расценивать как следствие уменьшения давления в малом круге кровообращения в результате главным образом понижения легочного сосудистого сопротивления. Эти сдвиги гемодинамики явились отражением непосредственного или опосредованного воздействия препарата на тонус сосудов малого круга. Одновременно констатировано достоверное увеличение показателя $V_{max.}$, что указывает на усиление систолы правого желудочка. Последнее подтверждалось также динамикой реографического индекса, который увеличился в 30 наблюдениях, уменьшился в 3 и не изменился в 2.

В большинстве случаев положительные, хотя и менее выраженные, динамические сдвиги произошли и в тех наблюдениях, где исходные данные реограммы не выходили за пределы нормы, а следовательно, не указывали на нарушение функции правых отделов сердца или легочной циркуляции. Следует подчеркнуть, что положительными, статистически достоверными были сдвиги показателей Qa и $V_{cp.}$, отражавшие улучшение кровообращения в системе легочной артерии.

Показатель $V_{max.}$ практически не увеличился, что свидетельствует об отсутствии существенных изменений насосной функции правого желудочка после введения галидора. По-видимому, в данной ситуации, когда нет исходного ослабления сократительной деятельности этого отдела сердца, применение галидора не приводит к неоправданной стимуляции миокарда. Последний продолжает работать так же экономно, как и до инъекции препарата. Благоприятное влияние галидора на функцию миокарда в условиях его ишемии и недостаточности кровообращения отмечали и другие авторы [2, 3]. Мы также неоднократно на основании динамики ЭКГ констатировали улучшение функции миокарда и в ряде случаев исчезновение экстрасистол и других нарушений ритма на фоне применения галидора.

По данным пневмотахометрии у 35 больных выявлено исходное уменьшение мощности вдоха и выдоха, в то время как у 13 из них не было клинических признаков дыхательной недостаточности, что подтверждает высокую чувствительность данного

метода. После введения галидора у всех больных увеличилась мощность вдоха в среднем на 0,56 л/с и выдоха на 0,41 л/с. Почти все больные отмечали облегчение дыхания после этой лечебной процедуры; хрипы в легких исчезали или уменьшались количественно. Не исключено, что улучшение легочной вентиляции могло благоприятно повлиять и на гемодинамику малого круга.

В ходе курсового применения галидора произошло значительное улучшение состояния всех 22 больных, выразившееся в ослаблении или исчезновении симптомов патологического процесса, улучшении общего самочувствия. В наших наблюдениях галидор не вызывал осложнений или серьезных побочных реакций; отдельные больные отмечали сухость во рту.

Полученные нами данные свидетельствуют о благоприятном влиянии галидора на легочную циркуляцию и функцию правого желудочка в условиях нарушения этих функций и возможной вторичной легочной гипертензии у больных с бронхоспазмом. Подобное влияние препарата можно связать, очевидно, с его воздействием на вентиляцию легких, а также непосредственно на тонус легочных сосудов. Поэтому галидор может быть рекомендован для лечения легочных заболеваний, при которых наряду с нарушением функции дыхания имеются признаки гипертензии малого круга кровообращения. Галидор при внутривенном введении не вызывает серьезных побочных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдалбекян Н. Э. В кн.: Материалы научн. сессии, посвящ. XXV съезду КПСС. Ереванский ИУВ, Ереван, 1976. — 2. Алхазов Б. И. Некоторые показатели центральной и почечной гемодинамики при недостаточности кровообращения и их изменение под влиянием лазикса, галидора и ацедоксина у больных ревматическими пороками сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1970. — 3. Джавахишвили Н. А., Гибадзе Т. А., Цагарели З. Г., Кипиани М. К. Кровообращение, 1971, 2.

Поступила 22 января 1980 г.

УДК 616.24—003.661:616.127—073.75

РЕНТГЕНОКАРДИОМЕТРИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОКОНИОЗАМИ

Проф. В. А. Данилин, И. В. Балакишина

Кафедра профессиональных заболеваний (зав. — проф. В. А. Данилин) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. У 91 больного пневмокониозом изучена сократительная способность миокарда по результатам рентгенокардиометрии и инструментальных методов исследования. Полученные данные свидетельствуют, что применение рентгенофункциональных нагрузочных проб способствует более раннему выявлению скрытой сердечной недостаточности у больных пневмокониозами.

Ключевые слова: пневмокониоз, миокард, рентгенокардиометрия.

1 таблица. Библиография: 11 названий.

Экспертиза трудоспособности и рациональное трудоустройство больных пневмокониозами основаны на оценке функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем, в частности сократительной способности миокарда [4, 8]. В настоящее время существует большое количество инвазивных (катетеризация полостей сердца и др.) и неинвазивных (электрокардиография, эхокардиография, радиокордиография и т. д.) методов выявления ранних признаков сердечной недостаточности. Одним из косвенных способов оценки сократительной функции миокарда является определение объема сердца при рентгенологическом обследовании больного. Наиболее широко рентгенологический метод определения объема сердца применяется при динамическом наблюдении за больными с врожденными и приобретенными пороками сердца и с мышечными поражениями его, а также у спортсменов. При этом доказана высокая информативность метода [2, 7, 9].

У больных с пылевой патологией легких рентгенологическое обследование, являясь

обязательным, проводится с целью выявления и уточнения характера кониотического процесса. Применение рентгенокардиометрии при рентгенографии органов грудной клетки позволяет получить дополнительную информацию о функции сердца у страдающих этой патологией.

Ряд авторов указывают, что применение дополнительных нагрузок на сердце помогает обнаружить начальные признаки сердечной недостаточности [5, 11]. В соответствии с этим использование рентгенофункциональных нагрузочных проб должно содействовать раннему выявлению нарушения сократительной способности миокарда. Между тем при пневмокониозах рентгенологические признаки нарушения функции сердца изучены недостаточно.

Это побудило нас изучить реакцию сердца на измененные условия кровообращения у больных пневмокониозом. Обследован 91 больной в возрасте от 30 до 60 лет. Преобладающее большинство — 59 человек — рабочие, занятые в машиностроительной промышленности и имеющие контакт с кварцесодержащей пылью, остальные 32 — рабочие, подвергавшиеся воздействию доломитовой пыли. У 57 обследованных стаж работы в условиях повышенной запыленности превышал 10 лет.

Разграничение легочного фиброза по стадиям проведено согласно клинко-рентгенологической классификации пневмокониозов, принятой в СССР с 1976 г. В 1-ю группу вошли 69 больных пневмокониозом I стадии интерстициальной формы, во 2-ю — 22 больных пневмокониозом II стадии узелковой формы без клинических проявлений сердечной недостаточности.

Всем больным производили телерентгенографию грудной клетки в прямой и левой боковой проекциях с контрастированным пищеводом в вертикальном и горизонтальном положении исследуемого и рентгенографию в условиях пробы Вальсальвы.

Для оценки сократительной способности миокарда мы использовали метод поликардиографии по Блумбергеру в модификации В. Л. Карпмана (1965) и реографии легкого по методике Ю. Т. Пушкаря (1959).

Объем сердца определяли по формуле Муссоффа и соавт. (1956). Так как объем сердца находится в прямой зависимости от массы и поверхности тела, вычисляли его относительные величины. Полученные данные сравнивали с нормой. Для этого использовали таблицу Рейнделла и соавт. (1967). Результаты измерений представлены в таблице.

Показатели объемов сердца по данным рентгенокардиометрии

Группа обследованных	Число обследованных	Возраст, лет	Статистический индекс $M \pm m$	Показатели	
				объем сердца, мл	объем сердца поверхность тела в кв. м
Больные пневмокониозом I стадии	7	30—39	стоя лежа <i>P</i>	$629,7 \pm 34,31$ $882,57 \pm 105,02$ $<0,01$	$330,44 \pm 32,06$ $463,1 \pm 42,92$ $<0,001$
	44	40—49	стоя лежа <i>P</i>	$653,8 \pm 118,98$ $832,0 \pm 147,0$ $<0,001$	$352,39 \pm 55,61$ $447,46 \pm 53,69$ $<0,001$
	18	50—59	стоя лежа <i>P</i>	$667,82 \pm 158,46$ $838,19 \pm 163,71$ $<0,01$	$368,65 \pm 76,43$ $461,5 \pm 74,8$ $<0,01$
Больные пневмокониозом II стадии	22	40—49	стоя лежа <i>P</i>	$641,3 \pm 135,55$ $784,62 \pm 134,12$ $<0,01$	$358,15 \pm 66,25$ $438,12 \pm 61,84$ $<0,001$

Как видно из таблицы, у больных 1-й возрастной группы относительный объем сердца в горизонтальном положении по сравнению с вертикальным увеличился на 40% ($P < 0,01$), тогда как у больных 2-й возрастной группы — на 27% ($P < 0,001$), а у больных 3-й возрастной группы — на 24% ($P < 0,01$). В норме увеличение объема сердца в горизонтальном положении составляет 19—22% [7]. Увеличение объема сердца у 60,4% больных пневмокониозом I стадии, превышающее физиологическое, расценивается нами как косвенный признак снижения сократительной способности миокарда.

У больных пневмокониозом II стадии в возрасте 40—49 лет в горизонтальном положении объем сердца в среднем увеличился на 23% ($P < 0,01$). У 50% обследованных увеличение объема сердца было в пределах 23—46%, у 8 человек — мень-

ше чем в норме: от 4,7% до 13,4%. При оценке степени увеличения сердца мы принимали во внимание вид его перегрузки. У больных пневмокониозами перегрузка сердца связана с увеличением сопротивления оттоку крови из правого желудочка, что приводит к его изометрической гиперфункции [3].

Функцию и работоспособность сердечной мышцы определяли путем анализа изменений величины и формы сердца. На функциональную неполноценность миокарда у больных пневмокониозами указывала и отрицательная проба Вальсальвы, создающая дополнительную нагрузку на правые отделы сердца.

В группе больных пневмокониозом I стадии размеры сердца при пробе Вальсальвы не изменились у 36% обследованных, а в группе больных пневмокониозом II стадии — у 50%.

При сопоставлении полученных данных нам не удалось обнаружить параллелизма между частотой рентгенологических признаков сердечной недостаточности и формой кониотического процесса. Более частое патологическое увеличение объема сердца при перемене положения тела у больных с интерстициальной формой пневмокониоза является, по нашему мнению, результатом начальной гиперфункции правого желудочка и компенсаторной гипертрофии сердечной мышцы.

У больных с узелковой формой пневмокониоза изменения сердечно-сосудистой системы имеют более стабильный характер, о чем свидетельствует больший процент отрицательных проб Вальсальвы.

Полученные данные указывают на то, что патологическое увеличение объема сердца и отрицательная проба Вальсальвы могут рассматриваться как косвенные признаки снижения сократительной способности миокарда у больных пневмокониозами.

Нарушение сократительной функции миокарда, выявленное рентгенологическим методом, в определенной степени было подтверждено с помощью инструментальных методов. При интерстициальном пневмокониозе I стадии у 13 из 29 больных с рентгенологическими признаками снижения сократительной способности миокарда выявлен реографический синдром снижения сократительной способности миокарда правого желудочка. У 5 больных отмечено снижение контрактильной функции миокарда обоих желудочков. Изменение фазовой структуры систолы левого желудочка проявлялось в виде фазового синдрома гиподинамии миокарда.

В группе больных с узелковой формой пневмокониоза II стадии реографический синдром снижения сократительной способности миокарда правого желудочка выявлен у 2 из 8 больных с рентгенологическими признаками снижения сократительной способности миокарда. У одного из них был отмечен фазовый синдром гиподинамии миокарда левого желудочка.

Сопоставление рентгенологических и инструментальных методов исследования показало, что они хорошо дополняют друг друга. Тем не менее следует отметить, что косвенные рентгенологические признаки мышечной сократительной недостаточности у больных пневмокониозами опережали как клинические, так и электрофизиологические проявления ухудшения сократительной способности миокарда. При пневмокониозе I стадии патологическое увеличение объема сердца отмечалось в 60,4%, то есть в 2 раза чаще, чем реографический синдром снижения сократительной способности миокарда (27%), а при пневмокониозе II стадии — в 4 раза чаще (соответственно 50% и 12,5%).

Результаты наших исследований свидетельствуют, что применение рентгенокардиографии в сочетании с электрофизиологическими методами исследования позволяет на более ранних этапах развития патологического процесса в легких выявить скрытое нарушение контрактильной функции миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965.
2. Конюхова М. М., Тихонов К. Б. Рентгенологический метод определения объема сердца. Л., Медицина, 1974.
3. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., Медицина, 1965.
4. Молоканов К. П. Реабилитация при пневмокониозах. М., Медицина, 1977.
5. Ольбинская Л. И., Якин В. В. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., Медицина, 1975.
6. Пушкарь Ю. Т. Тер. арх., 1959, 9.
7. Рабкин И. Х. Рентгенокардиометрия. Ташкент, 1975.
8. Сенкевич Н. А. Клинические формы силикоза и силикотуберкулеза. М., Медицина, 1974.
9. Тихонов К. Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца. М., Медицина, 1978.
10. Musshoff K., Reindell H. Dtsch. med. Wschr., 1956, 81, 1001.
11. Reindell H., Musshoff K. Radiologe, 1967, 7, 169.

ДИНАМИКА СЕРОТОНИНА И ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Э. М. Шакирова, Р. Г. Камалова

Кафедра педиатрии № 1 (зав. — доц. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

Реферат. В результате исследования уровня серотонина и церулоплазмина у 45 детей, больных пневмонией, и у 14 здоровых установлено, что динамика показателей этих веществ отражает степень активности пневмонии, а также характер течения процесса.

Ключевые слова: пневмония, серотонин, церулоплазмин.

1 иллюстрация. 2 таблицы. Библиография: 1 название.

Целью работы являлось изучение уровня серотонина и церулоплазмина при пневмонии у детей в зависимости от характера течения заболевания.

Под наблюдением находилось 45 детей в возрасте от 1 мес до 2,5 лет, в том числе 12 — до 6 мес, 18 — от 6 мес до 1 года и 15 — старше года. Кроме того, обследованы 14 здоровых детей в возрасте от 1 мес до 2,5 лет (контрольная группа).

У 38 детей была диагностирована неосложненная очаговая бронхопневмония, у 7 — осложненная токсическим синдромом (нейротоксикоз, сердечно-сосудистая недостаточность) и обструктивным синдромом. У 29 детей наблюдалось острое течение пневмонии, у 16 — затяжное (более 2 мес от начала заболевания). Дыхательная недостаточность I степени выявлена у 14 больных, II степени — у 27, III степени — у 4. У всех 45 детей диагноз пневмонии был подтвержден рентгенологически. Гематологически определялся лейкоцитоз от умеренно выраженного до гиперлейкоцитоза у части больных, нейтрофилез. Моноцитарная реакция констатирована у 32 больных, у 7 она сочеталась с выраженной эозинофилией.

11 детей находились в состоянии гипотрофии I и II степени, у 28 была железодефицитная анемия легкой и среднетяжелой степени, 33 ребенка страдали рахитом, у 4 был экссудативный диатез.

Всем детям проводили комплексное патогенетическое и симптоматическое лечение. Назначали антибактериальные препараты, 29 больным вводили γ -глобулин, плазму, делали гемотрансфузии; 8 детей получили короткие курсы глюкокортикоидной терапии; больных рахитом лечили витамином D₂, больных анемией — препаратами железа.

В контрольной группе детей содержание серотонина в крови равнялось $0,62 \pm \pm 0,06$ мкмоль/л, церулоплазмина — $0,22 \pm 0,01$ ед. опт. пл.

Анализ полученных данных показал (табл. 1 и рис.), что при остром течении пневмонии происходит фазное изменение обоих показателей. В периоде разгара пневмонии уровень серотонина значительно ниже нормы ($P < 0,001$). На фоне активной антибактериальной терапии (7—12-й день лечения) происходит его повышение до $1,02$ мкмоль/л ($P < 0,001$). Клинически в этот период отмечается затихание воспалительного процесса, и, по-видимому, указанные изменения связаны с бактериальной или лекарственной сенсибилизацией. Косвенными признаками сенсибилизации детей были также нарастание эозинофилии у 11 больных, аллергические высыпания на коже у 2, болезненность и инфильтрация на месте инъекции антибиотиков у 1, явления астматического бронхоспазма у 2. Именно у этих детей отмечались наиболее высокие показатели серотонина в крови, доходящие до $2,3$ мкмоль/л. Все это подтверждает несомненное участие серотонина в аллергических реакциях и в процессах бактериальной и лекарственной сенсибилизации и согласуется с результатами

Таблица 1

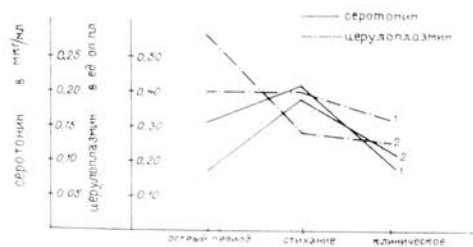
Среднее содержание серотонина и церулоплазмина в крови в различные фазы острой пневмонии у детей

Фазы пневмонического процесса	Серотонин, мкмоль/л	Церулоплазмин, ед. опт. пл.
Период разгара . .	$0,40 \pm 0,06$ (n = 40)	$0,40 \pm 0,01$ (n = 45)
На фоне лечения .	$1,02 \pm 0,06$ (n = 30)	$0,40 \pm 0,01$ (n = 28)
Период клинического разрешения	$0,68 \pm 0,06$ (n = 35)	$0,34 \pm 0,01$ (n = 37)

исследований Т. П. Булатовой (1969). В периоде клинического разрешения (3—6-я недели заболевания) уровень серотонина приближался к норме.

Несколько иные данные получены при изучении активности церулоплазмينا в крови. В периоде разгара пневмонии и на фоне лечения его уровень был почти вдвое выше нормы ($P < 0,001$). В периоде клинического разрешения содержание церулоплазмينا также оставалось значительно повышенным, несмотря на тенденцию к снижению его уровня по сравнению с исходным.

Изменения в содержании серотонина и церулоплазмينا крови при затяжном течении пневмонии представлены в табл. 2 и на рис.



Динамика содержания серотонина и церулоплазмينا при пневмонии у детей:

1 — острая пневмония; 2 — затяжная пневмония.

Таблица 2

Содержание серотонина и церулоплазмينا в крови при пневмониях с затяжным течением

Фазы пневмонического процесса	Серотонин, мкмоль/л	Церулоплазмин, ед. опт. пл.
Острый период	$0,91 \pm 0,11$ (n = 18)	$0,56 \pm 0,06$ (n = 13)
Стихание процесса	$1,19 \pm 0,17$ (n = 10)	$0,28 \pm 0,03$ (n = 9)
Клиническое разрешение	$0,45 \pm 0,11$ (n = 14)	$0,25 \pm 0,04$ (n = 8)

Как видно из таблицы, уровень серотонина в периоде обострения затяжных пневмоний был заметно выше, чем у здоровых детей, и вдвое выше, чем в период разгара острой пневмонии ($P < 0,001$). В периоде стихания процесса содержание серотонина еще более повышалось. Существенное снижение уровня серотонина отмечалось в периоде клинического разрешения процесса. Вероятно, такую динамику показателей серотонина при затяжной пневмонии можно объяснить длительной предшествующей бактериальной и лекарственной сенсibilизацией. Что касается значительного снижения уровня серотонина в периоде клинического разрешения (4—6-й месяцы заболевания), то это связано, вероятно, с уменьшением тучных клеток легочной ткани, депонирующих серотонин, вследствие возможного формирования склеротических изменений у части больных детей. Это согласуется с данными Е. Б. Лободы и соавт. (1978), указывающих на резкое снижение содержания серотонина в легочной ткани при хронических процессах в легких.

Изменения уровня церулоплазмينا при затяжном течении пневмонии отличались от его динамики при острой пневмонии. Высокие показатели в периоде обострения ($0,56 \pm 0,06$ ед. опт. пл.) сменялись снижением его содержания в периоде затихания процесса ($0,28 \pm 0,03$ ед. опт. пл.). В периоде клинического разрешения уровень церулоплазмينا приближался к норме ($0,25 \pm 0,04$ ед. опт. пл., $P > 0,05$). Относительно низкую активность церулоплазмينا в периоде затихания при данном течении процесса можно объяснить истощением компенсаторных механизмов тканевого дыхания, а также снижением иммунологической активности.

Таким образом, динамика показателей серотонина и церулоплазмينا при пневмонии у детей отражает степень активности и характер течения пневмонии.

ЛИТЕРАТУРА

Булатова Т. П. Динамика серотонина при ревматизме и других коллагеновых заболеваниях. Автореф. канд. дисс. Казань, 1969.

Поступила 28 октября 1980 г.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА

А. Г. Шамова

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

Реферат. Проанализированы частота и достоверность прогнозирования аллергических заболеваний среди детского населения. Установлено нарастание числа аллергических заболеваний: аллергодерматозов, лекарственной аллергии, респираторных аллергозов. Сопоставление фактических и прогнозируемых данных показало достоверность прогноза. Одной из наиболее действенных мер борьбы с аллергозами является создание специализированных детских учреждений.

Ключевые слова: детское население, аллергозы, частота, прогноз.
2 таблицы.

Мы поставили перед собой задачу проанализировать частоту аллергических заболеваний среди детского населения в нескольких промышленных городах Татарской АССР и выяснить возможность прогнозирования динамики заболеваемости.

Частоту аллергозов изучали путем анализа историй развития, историй болезни, документации скорой и неотложной помощи. Проведен углубленный медицинский осмотр 26 551 ребенка.

На основе изучения распространенности аллергозов предположили возможность отображения динамики простой эмпирической формулой и рассчитали постоянные величины этой формулы.

Данные прогноза сопоставили с фактической частотой аллергических заболеваний.

При анализе динамики распространенности аллергозов среди детского населения обнаружено нарастание их частоты (табл. 1). Мальчики страдают чаще, чем девочки (соответственно $731,0 \pm 14,0$ и $445,81 \pm 15,9$, $P < 0,001$); наиболее подвержены заболеванию дети от периода новорожденности до 3 лет.

Неблагоприятными факторами, повлиявшими на формирование аллергозов у этих детей, являлись наследственно-семейная отягощенность, антигенные воздействия в ante- и постнатальном периодах жизни (пищевые, бактериально-вирусные, вакцинальные, лекарственные), химические вещества, загрязняющие атмосферный воздух, а также особенности работы и профессии родителей.

Сравнение частоты аллергических заболеваний среди детей, проживающих в городах с нефтедобывающей и в городе с химической промышленностью, выявило статистически достоверную разницу. В городе с развитой нефтехимической промышленностью распространенность аллергических заболеваний оказалась достоверно выше, чем в городах с нефтедобывающей промышленностью, — соответственно $128,8 \pm 2,7$ и $81,8 \pm 1,9$ на тысячу детского населения ($P < 0,001$); аллергодерматозы, в частности, составили $65,0 \pm 2,0$ и $37,6 \pm 1,3$ ($P < 0,001$).

Таким образом, возможные факторы сенсibilизации детского организма многочисленны. Их значение велико не только в нарастании частоты аллергозов, но и в утяжелении течения аллергических заболеваний в последние годы.

Для описания динамики и последующего прогноза мы использовали логарифмическую функцию $P = P_0 + K \lg t$, где P — частота; P_0 и K — постоянные, определяемые методом наименьших квадратов:

$$P_0 = P - K \lg t; \quad K = \frac{\sum (\lg t - \bar{\lg t}) \cdot (P - \bar{P})}{n (\lg t)^2};$$

t — время от условного начала отсчета (в нашем случае — от 1968 г.).

Результаты исчисления позволили рассчитать предполагаемую частоту аллергических заболеваний среди детского населения (табл. 1).

Как видно из таблицы, получено удовлетворительное приближение фактических и теоретических данных. Это позволяет сделать прогноз на ближайшее время, пред-

Сопоставление фактических и теоретических данных, характеризующих частоту аллергозов среди детского населения (на 1000 детского населения)

Годы	Аллергозы, всего			Кожные проявления						Респираторные формы						Вакцинальный аллергоз			Лекарственный аллергоз		
				экссудативно-катаральный диатез, экзема			крапивница			бронхиальная астма			предастма								
	О	Т	—	О	Т	—	О	Т	—	О	Т	—	О	Т	—	О	Т	—			
	О	Т	—	О	Т	—	О	Т	—	О	Т	—	О	Т	—	О	Т	—			
1970	15,1±1,0	—	—	10,1±0,8	—	—	1,4±0,3	—	—	0,7±0,4	—	2,8±0,4	—	—	0,3±0,4	—	—	—			
1971	23,9±1,2	28,5±4,3	14,2±1,0	17,2±7,2	2,1±0,4	2,6±0,7	—	—	1,2±0,3	1,37±0,1	3,0±0,4	3,3±0,5	0,8±0,2	0,8±0,1	0,4±0,2	0,7±0,2	0,4±0,2	0,7±0,2			
1972	43,0±1,6	34,1±4,3	24,2±1,2	23,7±7,2	3,6±0,5	3,5±0,7	—	—	1,9±0,4	2,1±0,1	3,9±0,5	2,8±0,5	1,1±0,3	1,2±0,1	1,1±0,3	1,0±0,2	1,1±0,3	1,0±0,2			
1977	60,5±1,3	51,4±4,3	42,1±1,1	33,0±7,2	6,3±0,4	5,6±0,7	—	—	2,2±0,3	2,8±0,1	3,9±0,3	3,7±0,5	3,7±0,3	2,0±0,1	2,0±0,2	1,8±0,2	2,0±0,2	1,8±0,2			

О — фактические данные, Т — теоретически ожидаемая величина.

Прогноз частоты аллергозов на 1981—1985 гг. (на 1000 детского населения)

Годы	Аллергозы, всего	Кожные проявления			Респираторные формы		Вакцинальные ал-лергозы	Лекар-ственные ал-лергозы
		экссудативно-катаральный диатез, экзема	крапивница	бронхиаль-ная астма	предастма			
1977	51,4±4,3	33,0±7,2	5,6±0,7	2,8±0,7	3,7±0,5	2,0±0,1	1,8±0,7	
1981	60,0±4,3	39,5±7,2	6,8±0,7	3,4±0,7	4,3±0,5	2,5±0,1	2,3±0,2	
1982	61,7±4,3	40,3±7,2	7,0±0,7	3,5±0,7	4,3±0,5	2,6±0,1	2,3±0,2	
1983	62,9±4,3	40,9±7,2	7,1±0,7	3,5±0,7	4,4±0,5	2,7±0,1	4,4±0,2	
1984	64,6±4,3	41,6±7,2	7,2±0,7	3,6±0,7	4,4±0,5	2,7±0,1	2,4±0,2	
1985	66,4±4,3	42,4±7,2	7,4±0,7	3,7±0,7	4,5±0,5	2,8±0,1	2,5±0,2	

полагая сохранение как общей тенденции алергизации детского населения, так и благоприятного фактора некоторого притормаживания этой алергизации. Лишь с принятием этих положений можно рассматривать наш прогноз.

Следует обратить внимание на тенденцию роста общего числа алергозов, алергодерматозов, лекарственной алергии, респираторных алергозов.

Мы составили прогноз на 1977 г. и сравнили ожидаемый и реальный уровень заболеваемости. Прогноз оказался достоверным: хотя фактически общее число алергозов было несколько большим ($60,5 \pm 1,3$), чем расчетное ($51,4 \pm 4,35$), но разница являлась несущественной для планирования органами здравоохранения помощи этой категории больных.

Прогноз на ближайшее пятилетие — 1981—1985 гг. (табл. 2) выявил тенденцию к нарастанию у детей как общего числа алергозов, так и отдельных форм, в частности кожных и респираторных.

Сопоставление теоретически рассчитанной и фактической частоты алергозов показало достоверность прогноза, что имеет важное практическое значение. Прогностические расчеты дадут возможность разработать действенные меры профилактики алергических заболеваний у детей. Чтобы улучшить качество оказания специализированной помощи детям с алергическими заболеваниями в республике, следует сформировать республиканский алергологический центр, имеющий в своем составе алергологический кабинет, специализированное алергологическое отделение (стационар), иммунологическую лабораторию, кабинет иммунопрофилактики; создать районные алергологические кабинеты; расширить подготовку детских врачей-алергологов. Для дальнейшего совершенствования алергологической помощи детям необходима организация специализированных детских дошкольных учреждений для страдающих алергическими заболеваниями детей.

Поступила 17 марта 1981 г.

УДК 616.33—002.44—056.3:577.173.4

АЛЕРГИЯ К СЕКРЕТИНУ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ю. С. Малов

*Кафедра терапии (зав. — проф. Н. А. Климов) Горьковского медицинского института
им. С. М. Кирова*

Реферат. У 70 человек изучены внутрикожные пробы на секретин и у 42 — антитела к секретину. У всех больных гастродуоденитом и язвенной болезнью обнаружены положительные кожные реакции и примерно у $2/3$ больных — антитела к секретину в сыворотке крови. Приведенные пробы можно использовать для доклинической диагностики и для выявления лиц, предрасположенных к язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: язвенная болезнь, секретин, алергия.

1 таблица. Библиография: 8 названий.

Секретин играет важную роль в регуляторной деятельности желудочно-кишечного тракта. Недостаток или избыток этого гормона может привести к расстройству функции желудка, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. В литературе появились данные о том, что секретин обладает иммуногенной активностью [8]. Было показано, что внутрикожное введение секретина приводит к развитию реакции типа кожной анафилаксии у больных язвенной болезнью [4]. Позднее М. Ф. Лендель

(1977) обнаружила антитела к секретину у 74% больных язвенной болезнью. Антитела к секретину появлялись у больных в период, предшествующий возникновению язвы двенадцатиперстной кишки.

В задачу настоящей работы входило изучение кожной чувствительности и антител к секретину в сыворотке крови у больных гастродуоденальной патологией. Для исследования мы применяли секретин, выпускаемый английской фирмой «Boods».

Кожная реакция на секретин изучена у 70 человек, антитела к нему — у 42 (возраст обследованных — от 18 до 60 лет, длительность заболевания — от 3 мес до 20 лет).

Для определения антител к секретину использовали метод микропреципитации по Уанье. Кожные пробы проводили путем внутрикожного введения гормона в ладонную поверхность предплечья в дозе 10—15 ед. в объеме 0,05 мл. После введения секретина появлялась кожная реакция немедленного типа. Через 10—15 мин после инъекции развивалась гиперемия кожи, папула и кровоизлияние на месте первичного волдыря, вызванного введением гормона. Максимальное проявление реакции наблюдалось через 30—60 мин после инъекции. Затем происходило ее обратное развитие. Через 2—3 ч краснота и припухлость исчезали. На месте кровоизлияния образовывалась коричневая корочка.

Результаты внутрикожной пробы оценивали по площади гиперемизированной кожи и папулы через час после введения гормона (см. табл.). Выделены 4 степени реакции: резко положительная (+++), положительная (++) , слабо положительная (+) и отрицательная (—). Следует отметить, что выраженность кожной реакции зависела от дозы секретина. При инъекции 15 ед. секретина гиперемия кожи достигала 60 мм, при введении 10 ед. — 40—45 мм в диаметре.

Выраженность кожных проб на секретин у больных гастродуоденальной патологией

Группа обследованных		n	Кожные реакции			
			+++	++	+	—
Больные	язвой желудка	8	4	4	—	—
	язвой двенадцатиперстной кишки	34	22	6	5	1
	гастродуоденитом	9	6	3	—	—
	прочими заболеваниями желудочно-кишечного тракта	9	2	1	1	5
Здоровые		10	—	1	2	7

Из таблицы следует, что у всех больных язвенной болезнью секретин вызывал резко положительную и положительную кожную реакцию. В контрольной группе у 7 из 10 человек кожная проба была отрицательной, у 1 — положительной и у 2 — слабо положительной. Выраженность реакции не зависела от локализации язвенного процесса, фазы и длительности болезни. Резко положительная реакция, как правило, отмечалась у тех больных, у которых язва манифестировала в возрасте до 30 лет. При развитии язвы в более старшем возрасте реакция была положительной. Чтобы выяснить возможность использования данного феномена в дифференциальной диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта и раннего выявления язвенной болезни, мы исследовали кожную анафилаксию на секретин у 9 больных гастродуоденитом, протекавшим по язвенноподобному типу, и у 9 пациентов с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (у 1 с язвой-раком, у 3 с анацидным гастритом, у 2 с хроническим холециститом и у 3 с хроническим колитом).

У всех больных гастродуоденитом выявлена выраженная анафилаксия кожи. В группе больных с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта положительная реакция констатирована у 4 из 9: резко положительная у больных хроническим колитом с непереносимостью к молоку и сениой лихорадкой и слабо положительная — у больного с малигнизированной язвой; у остальных кожная реакция была отрицательной. Таким образом, секретин вызывал положительный кожный феномен у больных язвенной болезнью и гастродуоденитом.

Учитывая, что аллергическая реакция немедленного типа обусловлена взаимодействием антиген—антитело, мы решили провести исследование антител к секретину. Было обследовано 42 больных. У 36 из них верифицирована язва двенадцатиперстной кишки и у 6 — анацидный гастрит. Антитела к секретину обнаружены у 28 из 36 больных язвой двенадцатиперстной кишки. Положительная реакция Уанье наблюдалась в разведении секретина 1/8—1/128. У всех больных анацидным гастритом реакция микропреципитации оказалась отрицательной. Следует отметить, что нет полной корреляции между кожными пробами и наличием антител в сыворотке крови.

Наличие антител к секретину только у больных язвенной болезнью и гастродуоденитом позволяет предположить участие антител в патогенезе язвенной болезни. Антитела могут связывать секретин и нарушать его эффекторное действие.

Демлинг и соавт. (1964) высказали мысль, что дефицит эндогенного секретина является потенциальным фактором в патогенезе язвы двенадцатиперстной кишки [6]. Блум и Уорд (1975) установили уменьшение выделения этого гормона у больных язвенной болезнью. Исследованиями Ю. И. Рафеса (1974) было показано, что секретиновая недостаточность проявляется клиникой хронического панкреатита, дуоденита, язвы двенадцатиперстной кишки. Применение секретина с лечебной целью обеспечивало быстрое исчезновение основных проявлений язвенной болезни [1]. Недостаток гормона может приводить к повышению секреции соляной кислоты, уменьшению выработки щелочного секрета поджелудочной железой и нарушению нейтрализации соляной кислоты в двенадцатиперстной кишке [7]. Согласно данным, полученным Бенклером и соавт., секретин при воздействии на кожу или слизистую больных язвенной болезнью вызывает выделение гистамина — стимулятора желудочной секреции. Таким образом, положительные кожные реакции и антитела к секретину у больных язвенной болезнью позволяют говорить о развитии у них аллергии к данному гормону. Связывание секретина антителами приводит к его дефициту и повышению активности ацидопептических факторов развития язвенной болезни.

ВЫВОДЫ

1. У больных язвенной болезнью и гастродуоденитом в ответ на внутрикожное введение секретина развивалась реакция типа кожной анафилаксии.
2. Развитие кожной реакции связано с наличием антител к секретину у большинства больных язвенной болезнью.
3. Кожные реакции и определение антител к секретину можно использовать для доклинической диагностики язвенной болезни и для выявления предрасположенных к ней лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геллер Л. И., Глинская Т. П., Козлова З. П. Врач. дело, 1974, 12.—
2. Лендвел М. Ф. Вopr. курортол., 1977, 3.—
3. Рафес Ю. И. Врач. дело, 1974, 7.—
4. Baenkler H. W., Domschue W. a. o. Acta Hepato-Gastroenter. (Stuttg.), 1975, 22, 209.—
5. Bloom S. R., Ward A. S. Brit. med. J., 1975, 1, 126.—
6. Demling L., Ottenjann R., Gelhardt H. Gastroenterologia, 1964, 102, 129.—
7. Wormsley K. G. Scand. J. Gastroenter., 1969, 4, 717.—
8. Ianaihara N., Sakagami M. a. o. Gastroenterology, 1977, 72, 803.

Поступила 8 января 1980 г.

О РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ОБЩЕТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ПЛАНЕ

А. Н. Кокосов

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

Реферат. Проводится полемика с автором статьи «Опыт применения лечебного голодания при гипоталамических расстройствах», опубликованной в порядке дискуссии в № 4 «Казанского медицинского журнала» за 1980 г. Одновременно на основании собственных наблюдений дается представление о механизме положительного эффекта лечебного голодания, который автор предполагает определить как метод разгрузочно-диетической терапии.

Ключевые слова: гипоталамические расстройства, бронхиальная астма, лечебное голодание, разгрузочно-диетическая терапия.

В № 4 «Казанского медицинского журнала» за 1980 г. была опубликована в порядке дискуссии статья И. Г. Соловья «Опыт применения лечебного голодания при гипоталамических расстройствах». Наблюдения автора (81 больной) позволяют высказать определенное мнение об эффективности этого метода лечения. Влияние его на организм больного настолько разносторонне, что он, несомненно, должен заинтересовать представителей как теоретических, так и клинических областей медицинской науки.

Мы имели возможность убедиться в этом в результате многолетних динамических наблюдений, применяя данный метод для лечения более чем 800 больных бронхиальной астмой и проводя разностороннее обследование их в процессе лечения. Кстати, мы принципиально возражаем против термина «лечебное голодание», предпочитая обозначение «разгрузочно-диетическая терапия» (РДТ), как менее «травматичное» для больного и более адекватное существу лечебного воздействия метода, при котором период воздержания от пищи (голодание) органически (и методически) сочетался с последующим этапом диетического питания.

В своей работе автор статьи пользовался «классической» методикой РДТ Ю. С. Николаева. Мы были вынуждены внести в нее некоторые коррективы, обусловленные особенностями патологии больных (полиаллергические синдромы в сочетании с разнообразной соматической патологией и, нередко, проявлениями дисцефальной недостаточности).

Автор отмечает, что определенный контингент его больных хуже переносил «лечебное голодание», на 5—7-е сутки у них появлялась неустойчивость сердечного ритма, колебание АД и т. п., что автор расценивал как обострение заболевания и придавал этому положительное прогностическое значение. По времени указанный период совпадает с периодом ацидотического криза, который (по нашим наблюдениям) бывает выражен то более, то менее ярко. Мы не смогли установить четкого положительного прогностического значения аналогичных сдвигов в самочувствии и состоянии наших больных. Возможно, это отражает особенность курируемой патологии.

Наряду с «классической» методикой И. Г. Соловьев использовал и так называемое «дробное голодание» короткими курсами по 7—14 дней до 2—4 циклов и убедился в его эффективности у определенной категории больных. Мы также проводили повторные короткие курсы РДТ («метод ступенек»), предпочитая их при избыточной массе тела и сопутствующей полисиндромной патологии.

Из опубликованных материалов неясно, считает ли автор необходимым повторные курсы лечения этим методом, является ли «лечебное голодание» методом выбора для какой-то категории больных с многообразными гипоталамическими нарушениями. Это, по-видимому, должно выясниться в ходе многолетних наблюдений за одними и теми же больными.

Помимо просто констатации эффекта лечения особый интерес представляет возможный механизм РДТ. Мы, в частности, выявили, что эффект метода у больных бронхиальной астмой опосредуется через сдвиги иммунокомпетентной системы и связан, по-видимому, с подавлением аллергического воспаления, что подтверждается урежением и прекращением приступов удушья при уменьшении эозинофилии, снижении частоты обнаружения циркулирующего легочного антигена, частоты и степени вы-

раженности положительных внутрикожных проб с аутолимфоцитами. Элиминация из организма больного продуктов инфекционной сенсибилизации сопровождается стимуляцией гуморальных механизмов саногенеза и, в частности, коры надпочечников с выбросом в кровь глюкокортикоидов, а также угнетением иммунопатологического компонента патогенеза. В этих условиях показатели реактивности, неспецифической резистентности нормализовались у большинства наших больных в течение двухнедельного разгрузочного периода, а при большей длительности его у части больных происходило снижение защитных сил организма, что диктует необходимость индивидуального подхода к выбору продолжительности разгрузочного периода.

Наш опыт позволяет считать РДГ методом выбора для определения категории больных. Для стабилизации их самочувствия и состояния необходимы повторные курсы лечения через 6—12 мес с соответствующими диетическими рекомендациями в промежутках между ними. Возможно, что к таким выводам придет и автор статьи при продолжении своей работы.

Нам представляется правильным решение редакции «Казанского медицинского журнала» акцентировать внимание читателей на статье И. Г. Соловья в порядке возможной дискуссии. Это может привлечь внимание к методу РДГ и тем помочь его углубленному и разностороннему изучению. Мы уверены, что это отвечает интересам практики здравоохранения в нашей стране.

Поступила 12 декабря 1980 г.

УДК 616.379—008.64—053.2:616.155.1:612.015.11

ИЗОФЕРМЕНТЫ И ОБЩАЯ АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ ДЕТЕЙ С ЯВНОЙ И ЛАТЕНТНОЙ ФОРМОЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Р. Г. Еникеев

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. С. Е. Беляев) Башкирского медицинского института

Реферат. Исследована общая активность лактатдегидрогеназы и ее изоферменты в эритроцитах 62 детей, больных сахарным диабетом, и 40 детей с латентной формой его течения. В стадии декомпенсации сахарного диабета общая активность лактатдегидрогеназы значительно снижена, а в состоянии компенсации углеводного обмена — повышена. Повышение общей активности лактатдегидрогеназы выявлено и при латентном течении диабета. Спектр изоферментов лактатдегидрогеназы в процессе клинко-метаболической компенсации заболевания сдвигается в сторону катодных фракций. Под влиянием лечения инсулином в сочетании с бигуанидами происходит значительное увеличение 4-й фракции лактатдегидрогеназы.

Ключевые слова: сахарный диабет у детей, эритроциты, активность лактатдегидрогеназы, изоферменты лактатдегидрогеназы.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

Задача настоящего исследования состояла в изучении активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов в эритроцитах у больных сахарным диабетом детей на различных стадиях заболевания, а также в процессе лечения инсулином и сочетанием инсулина с бигуанидами.

Изоферменты ЛДГ в эритроцитах мы определяли методом электрофореза на агаре [1], общую активность ЛДГ — по методу Хилла и Леви [3].

Под нашим наблюдением было 102 ребенка: 62 с явной и 40 с латентной стадией течения сахарного диабета. Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей. Больных мы обследовали как при декомпенсации сахарного диабета, так и после достижения клинко-метаболической компенсации заболевания.

Результаты исследования общей активности ЛДГ и ее изоферментов в эритроцитах здоровых детей и у детей, больных сахарным диабетом, представлены в табл. 1.

Общая активность ЛДГ оказалась значительно сниженной в период декомпенсации заболевания, видимо, за счет снижения внутриэритроцитарного гликолиза, а во время компенсации заболевания — выше нормы ($P < 0,001$). В латентной стадии диабета общая активность ЛДГ в эритроцитах была несколько выше, чем у здоровых детей ($P < 0,001$).

Общая активность ЛДГ и ее изоферменты у здоровых детей и больных сахарным диабетом

Группа обследованных	n	Общая активность ЛДГ, МЕ/млн. эр.	Фракции ЛДГ, %			
			ЛДГ ₁	ЛДГ ₂	ЛДГ ₃	ЛДГ ₄
Здоровые	20	$(48 \pm 1,4) \cdot 10^3$	$41,5 \pm 0,8$	$42,8 \pm 0,6$	$14,3 \pm 0,5$	$1,4 \pm 0,2$
Больные сахарным диабетом	при декомпенсации	62	$(22,5 \pm 1,1) \cdot 10^3$	$44,4 \pm 0,7$	$38,4 \pm 0,6$	$15,8 \pm 0,6$
	при достижении компенсации	60	$(50 \pm 1,5) \cdot 10^3$	$36,4 \pm 0,5$	$41,9 \pm 0,8$	$17,8 \pm 0,8$
	в латентной стадии	40	$(51 \pm 1,3) \cdot 10^3$	$37,2 \pm 0,2$	$42,6 \pm 0,1$	$16,8 \pm 0,1$
						$2,4 \pm 0,4$

При изучении спектра изоферментов ЛДГ у детей, больных сахарным диабетом, нами выявлена статистически достоверная разница с нормой. В состоянии декомпенсации диабета наблюдались незначительные сдвиги изоферментов ЛДГ: умеренное повышение ЛДГ₁ и снижение ЛДГ₂. При компенсации заболевания обнаруживалось небольшое увеличение катодных фракций, особенно ЛДГ₄. По всей вероятности, при компенсации углеводного обмена происходит усиление процессов гликолиза в эритроцитах, о чем свидетельствуют данные Ю. А. Юркова и соавт. (1974), показавших, что в этот период по сравнению с периодом декомпенсации спектр изоферментов гексокиназы (фермента, лимитирующего скорость гликолиза) характеризуется более высоким содержанием гексокиназы типа-II, наиболее чувствительной к инсулину.

При комбинированном применении инсулина с бигуанидами (адебит, силубин-ретард) у детей, больных сахарным диабетом, происходило более значительное повышение 4-й фракции ЛДГ, чем у больных, получавших только инсулин (табл. 2).

Таблица 2

Изоферментный спектр ЛДГ у детей, больных сахарным диабетом, в зависимости от вида терапии

Вид терапии	n	Фракции ЛДГ, %			
		ЛДГ ₁	ЛДГ ₂	ЛДГ ₃	ЛДГ ₄
Инсулином	30	$36,4 \pm 0,7$	$41,9 \pm 0,8$	$17,8 \pm 0,6$	$3,9 \pm 0,3$
Инсулином с бигуанидами	30	$37,4 \pm 0,8$	$40,2 \pm 0,8$	$17,4 \pm 0,7$	$5,0 \pm 0,7$

Можно полагать, что бигуаниды повышают концентрацию пирувата в эритроцитах, тем самым способствуя увеличению ЛДГ₄, активность которой наиболее высока при повышенном содержании субстрата (пирувата).

ВЫВОДЫ

1. При декомпенсации сахарного диабета происходит значительное снижение общей активности ЛДГ, а в состоянии компенсации углеводного обмена — ее повышение. Повышение общей активности ЛДГ отмечается и при латентном течении диабета.
2. В состоянии декомпенсации диабета у детей определяется умеренное повышение ЛДГ₁ и снижение ЛДГ₂, а в состоянии компенсации заболевания — снижение ЛДГ₁ и небольшое повышение ЛДГ₄. Характерные сдвиги ЛДГ наблюдались и при латентном течении сахарного диабета у детей.
3. Показатели общей активности ЛДГ и ее изоферментов в эритроцитах могут быть использованы для определения состояния компенсации сахарного диабета и оценки эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Юрков Ю. А., Алатырцев В. В. Лаб. дело, 1966, 12. — 2. Юрков Ю. А., Жуковский М. А., Троицкая Н. А. Педиатрия, 1974, 3. — 3. Hill B., Levi S. Cancer res., 1954, 14, 513.

Поступила 25 марта 1980 г.

ПРИЧИНЫ РОДОВЫХ ТРАВМ СПИННОГО МОЗГА ПЛОДА

А. А. Хасанов, М. А. Давыдова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доктор мед. наук Н. Л. Капелюшник) и кафедра детской невропатологии (зав. — проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Проведено наблюдение за рождением 449 детей в роддомах г. Казани. У 13 (2,9%) из них при неврологическом осмотре обнаружены признаки травмы головного мозга и у 140 (31,2%) — спинного. Рассматривается возможный патогенез родовой травмы спинного мозга плода. Установлено, что частота и степень тяжести травмы находятся в прямой зависимости от прилагаемой врачом-акушером или акушеркой силы при рождении плода.

Ключевые слова: плод, спинной мозг, интранатальная травма.

Библиография: 5 названий.

С целью изучения патогенеза родовых травм спинного мозга плода мы провели наблюдение в трех родильных домах г. Казани за рождением 449 детей у здоровых рожениц с нормальным течением беременности при различных формах предлежания плода. Представлялось важным определить, как часто обнаруживаются повреждения головного и спинного мозга, при каких формах предлежания эта патология выявляется чаще, какие акушерские пособия более всего приводят к травматизму спинного мозга. Основными критериями мы считали неврологический осмотр на 3—4-й день жизни ребенка, повторный осмотр детей с обнаруженной неврологической патологией спустя 3—4 месяца и, при необходимости, стационарное обследование на кафедре детской невропатологии ГИДУВа. В случаях летального исхода оценивали те же данные с морфологических позиций.

У 13 (2,9%) из 449 детей выявлены признаки травмы головного мозга, у 140 (31,2%) — симптомы поражения спинного мозга, причем у 38 (8,4%) из них были признаки грубой неврологической патологии и у 102 (22,9%) — относительно легкие неврологические симптомы натальной спинальной неполноценности, которые у 42 детей спустя 1—3 мес полностью или почти полностью исчезали, но тем не менее указывали на вовлечение в патологический процесс спинного мозга новорожденных.

На 2—5-й дни жизни умерло 10 детей. 6 из них были незрелыми, с массой тела 1950 ± 500 г. У 2 умерших детей была обнаружена травма головного мозга, у 2 — эпидуральные кровоизлияния в спинной мозг на всем его протяжении, у 2 — травма шейного отдела позвоночника с субдуральными кровоизлияниями в этот же отдел спинного мозга, у 1 — субдуральные кровоизлияния в шейном и грудном утолщениях спинного мозга; у 3 признаков родовой травмы не было найдено. На аутопсии во всех 10 случаях клинический диагноз родовой травмы головного и спинного мозга подтвердился.

318 детей (1-я группа) родились при головном предлежании, 69 (2-я группа) — при тазовом предлежании, 62 (3-я группа) извлечены при операции кесарева сечения по Л. А. Гусакову.

В 1-й группе из 318 детей 229 родились при самопроизвольных родах с оказанием помощи только акушеркой, при рождении остальных 89 детей в дополнение к пособиям акушерки применялся метод Петченко (давление рукой акушера на дно матки с целью более быстрого продвижения плода). У 63 (27,5%) из 229 детей, родившихся при оказании помощи только акушеркой, обнаружены признаки травмы спинного мозга. 16 из травмированных детей родились при осложненных родах (слабость родовой деятельности, длительный безводный период, внутриутробная асфиксия плода, незрелый, перезрелый, крупный плод), что могло способствовать возникновению спинальной травмы или явиться ее причиной. У остальных 47 детей, родившихся при неосложненных родах, травму спинного мозга можно объяснить действиями акушерки. Не опровергая возможности травмирования спинного мозга плода в процессе родов без всякого вмешательства, мы полагаем, что любое вмешательство с применением силы может привести к возрастанию риска травмы плода. Роды без помощи врача-акушера принято считать самопроизвольными, но в стенах родильного дома самопроизвольных родов как таковых нет. Акушерка, как правило, участвует

при рождении ребенка, применяя свою физическую силу для извлечения его. Возможны следующие механизмы травмы спинного мозга плода при родах с оказанием помощи акушеркой.

1. В момент прорезывания головки плода, рождающегося при переднем виде затылочного предлежания (в 95% роды проходят при данной форме предлежания плода), акушерка левой рукой производит максимальное сгибание головки в сторону промежности, для того чтобы головка родилась малым косым размером, и одновременно придерживает промежность ладонью правой руки. При этом пособия встречаются две силы, направленные друг против друга, — сила сокращений матки, продвигающая плод, и сила акушерки, препятствующая продвижению головки. При действии этих двух сил возникает момент силы, в результате которого головка и шея плода в той или иной степени подвергаются деформации. Последнее обстоятельство создает условия для травмы как головного мозга, так и шейного утолщения спинного мозга.

2. После рождения теменных бугров акушерка, снимая промежность с головки плода, разгибает последнюю затылком к лону. В этот момент растягивается шейный отдел позвоночника, шейное утолщение спинного мозга, могут сдавиться позвоночные артерии поперечными отростками шейных позвонков, что немедленно приведет к рефлекторному спазму этих артерий и ишемии ретикулярной формации, ствола мозга с угнетением всех жизненно важных функций организма.

3. После рождения головки акушерка приступает к выведению плечиков потягиванием за головку плода, что приводит к растяжению шейного отдела позвоночника. Результатом этого могут явиться грубые травмы как шейного отдела позвоночника, так и этого же отдела спинного мозга.

Все перечисленные выше пособия отражаются прежде всего на шее плода, поэтому наиболее часто рентгеновские признаки повреждения позвоночника — переломы позвонков, дислокация, смещения их — отмечаются в шейном отделе позвоночника [2].

4. После рождения плечевого пояса акушерка, не дожидаясь очередной потуги, извлекает плод, обхватывая его грудную клетку, что приводит к перерастяжению поясничного утолщения спинного мозга, а это может вызвать травму его или артерии Адамкевича, питающей данный отдел спинного мозга.

Из 89 детей, при рождении которых в дополнение к пособиям акушерки применялся метод Петченко, у 33 обнаружены признаки поражения спинного мозга. Причем у 25 из травмированных детей метод Петченко применялся до рождения головки, а у 8 — после ее рождения. Мы считаем, что метод Петченко может нанести дополнительную травму спинного мозга плода или явиться непосредственной причиной этой травмы. Наши наблюдения показывают, что большую травму метод Петченко наносит при применении до рождения головки плода, чем после ее рождения. Предполагаемый механизм травмы спинного мозга при этом пособии, по нашему мнению, таков: в результате давления рукой акушера на дно матки (иными словами, на тазовый конец плода) происходит дополнительное, еще большее сгибание позвоночника плода, особенно в его шейном отделе [1], что и ведет к травме позвоночника и спинного мозга плода.

Из 69 детей 2-й группы при чисто ягодичном предлежании родились 42. С оказанием пособия по Цовьянову-1 родилось 29 из них, с переходом на освобождение головки по методу Морисо — Левре — Лашапелль — 8, классическое ручное пособие оказано при рождении 5 детей. У 15 детей, родившихся при чисто ягодичном предлежании, выявлены признаки поражения утолщений спинного мозга: у 10 — шейного и у 5 — поясничного. Причем у 8 детей с признаками травмы шейного утолщения спинного мозга оказывалось пособие по Цовьянову-1, у 2 — освобождение головки по Морисо — Левре — Лашапелль. При рождении 5 детей, у которых обнаружены признаки травмы поясничного утолщения спинного мозга, оказывалось классическое ручное пособие в связи с выпадением ручек. Причиной травмы шейного утолщения спинного мозга плода при выведении головки по Морисо — Левре — Лашапелль является, на наш взгляд, влекущая сила врача. Вследствие применения классического ручного пособия происходит растяжение позвоночника плода, что может повлечь за собой травму спинного мозга. При освобождении головки по методу Цовьянова-1 травма шейного утолщения спинного мозга по нашим наблюдениям встречается чаще. Механизм травмы при этом, по нашему мнению, следующий. Запрокидывание туловища плода к животу роженицы при применении пособия может привести к растяжению шейного отдела позвоночника и травме шейного утолщения спинного мозга или позвоночных артерий.

При ножном и смешанном ягодичном предлежании родилось 27 детей 2-й группы.

При рождении 16 детей оказывалось пособие по Цовьянову-2, при рождении 10 — классическое ручное пособие, 1 ребенок извлечен при экстракции за ножку по поводу внутриутробной асфиксии. У 12 детей, родившихся при ножном и смешанном ягодичном предлежании, обнаружены признаки травмы утолщений спинного мозга (у 7 — шейного и у 5 — поясничного). Увеличение частоты травм при этих предлежаниях мы объясняем как более широким использованием классических ручных пособий, так и применением самого пособия по Цовьянову-2. Механизм травмы спинного мозга плода при оказании классического ручного пособия рассмотрен нами выше. Травмы спинного мозга плода при оказании пособия по Цовьянову-2, по нашему мнению, являются следствием того, что при этом встречаются две силы, направленные друг против друга, — изгоняющая сила матки и сила акушерки (или акушера), противодействующая продвижению плода. В результате действия этих двух сил позвоночник плода испытывает сдавление и сгибание, причем в первую очередь деформируется поясничный, а затем и вышележащие отделы позвоночника плода. Силы, способствующие деформации позвоночника, могут вызвать и травму спинного мозга плода.

Из 62 извлеченных при кесаревом сечении доношенных детей 3-й группы (2 — при тазовом предлежании и 60 — при головном) признаки поражения спинного мозга обнаружены у 17. Освобождая плод от продвижения по родовому каналу, мы как будто бы создаем ему лучшие условия, ограждаем его от родовых травм. Тем не менее процент травматизации спинного мозга детей, извлеченных при операции кесарева сечения, по нашим данным довольно высок — 26,7. Ряд авторов связывает относительно тяжелое состояние детей, извлеченных при операции, с отсутствием периода адаптации к внеутробной жизни [3, 4] или с наличием патологического фактора, явившегося показанием к операции [5]. Но в наших наблюдениях только одного из 17 травмированных детей извлекали в экстренном порядке, остальных 16 — при плановой операции (в основном из-за неполноценности послеоперационного рубца на матке). Травматизм детей при плановой операции можно объяснить, на наш взгляд, тем, что хирург при извлечении плода из матки использует те же приемы, что и акушерка, принимающая роды (экстракция плода за головку или тазовый конец, экстракция за плечевой пояс).

Анализируя полученные данные, можно прийти к интересному математическому определению влияния пособий врача или акушерки на спинной мозг плода. В нашем наблюдении процент травматизации спинного мозга детей, родившихся при самопроизвольных родах и извлеченных при кесаревом сечении, почти равный (соответственно 27% и 26,7%). Обозначим травмирование новорожденных при самопроизвольных родах как ΣA , извлеченных при операции кесарева сечения — как ΣB . Но так как процент травматизации почти одинаков, то $\Sigma A_1 = \Sigma B$. К травмированию детей при самопроизвольных родах (ΣA) приводит, по нашему мнению, следующая сумма факторов:

- 1) прохождение плода через костный родовой канал (обозначим эту сумму как ΣA_1);
- 2) пособия акушерки, оказываемые при рождении плода (см. выше). Обозначим эту сумму повреждающих плод факторов как ΣA_2 . Следовательно, $\Sigma A = \Sigma A_1 + \Sigma A_2$.

К травмированию спинного мозга детей, извлеченных при операции кесарева сечения (ΣB), приводит сумма тех приемов, при помощи которых хирург извлекает плод из матки (см. выше). Обозначим эту сумму как ΣB_1 .

Мы считаем, что при кесаревом сечении во время извлечения плода оказываются те же пособия, что и при рождении его в самопроизвольных родах; иными словами, $\Sigma A_2 = \Sigma B_1$. Учитывая изложенное выше, в равенство $\Sigma A = \Sigma B$ подставим значения ΣA и ΣB и получим следующее равенство: $\Sigma A_1 + \Sigma A_2 = \Sigma B_1$, но так как мы считаем, что $\Sigma A_2 = \Sigma B_1$, то $\Sigma A_1 = 0$, или равно очень малой величине (в нашем случае 0,3%).

Основываясь на приведенном решении равенства и на наших исследованиях, мы считаем, что спинной мозг доношенного плода при прохождении через костный родовой канал не травмируется до момента оказания пособия акушеркой. Иными словами, к травме спинного мозга плода во время родов приводят такие пособия акушерки, как чрезмерная защита промежности, потягивания за головку и за плечевой пояс, и действия хирурга, извлекающего плод при операции кесарева сечения (экстракция плода за предлежащую часть, экстракция за плечевой пояс при выведении нижней части туловища). Возможность травмирования высока не только при патологических, но и при нормальных родах. Частота и степень тяжести травмы плода находятся в

прямой зависимости от силы врача-акушера или акушерки, прилагаемой при рождении (извлечении) плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1932. — 2. Михайлов М. К. В кн.: Тез. докл. II Республ. конф. по детск. невропатол., Казань, 1979. — 3. Савельева Г. М. Вопр. охр. мат., 1979, 9. — 4. Струков В. А. Акуш. и гин., 1973, 12. — 5. Schullis G. Arch. Gynäk., 1977, 224, 1—4.

Поступила 26 февраля 1981 г.

УДК 618.53—08—084

ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ АСФИКСИИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Е. М. Шитова, Т. А. Миронова, А. Л. Верховский

Кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета (зав. — доктор мед. наук Е. М. Шитова) Пермского медицинского института, Пермский облздравотдел (главный акушер-гинеколог — А. Л. Верховский)

Реферат. Обсуждаются проблемы прогнозирования и превентивной терапии асфиксии плода и новорожденного. Предложено проводить профилактическую терапию в 4 этапа: оздоровление беременных в условиях санаториев-профилакториев; госпитализация в родовое отделение; мероприятия в первом периоде родов, улучшающие микроциркуляцию в системе фето-плацентарного комплекса; бережное родоразрешение. Рассмотрен вопрос об обезболивании при операции кесарева сечения и дан ряд рекомендаций для снятия наркотической депрессии и остаточной кураризации плода. В заключение инфузионной терапии рекомендуется проведение форсированного диуреза.

Ключевые слова: плод, новорожденный, асфиксия, терапия, профилактика.
Библиография: 3 названия.

В дискуссионных статьях освещены вопросы, касающиеся терапии тяжелых степеней асфиксии плода и новорожденного [1—3]. Среди детей, перенесших тяжелую асфиксию, высок процент детской инвалидности, в связи с чем вопрос о ранней диагностике и адекватной терапии имеет исключительную значимость.

Интенсивная терапия экстремальных состояний новорожденных не гарантирует их полноценной отдаленной реабилитации. С этой точки зрения нам представляется необходимым и своевременным обсуждение проблемы прогнозирования и превентивной терапии асфиксии плода и новорожденного. Профилактические мероприятия предполагают в первую очередь выявление групп риска беременных в женских консультациях.

В группы риска следует включать женщин с экстрагенитальной патологией — пороками сердца, гипертонической болезнью, заболеваниями почек, эндокринопатиями, анемиями беременных; с акушерской патологией — поздними токсикозами, перенесенной беременностью, беременных с крупным плодом, с отягощенным акушерским анамнезом (многократные аборт, привычные выкидыши, рубцы на матке после кесарева сечения, предлежание и отслойка плаценты); беременных с пренатальными инфекциями, в частности с латентно текущей инфекцией (стафилококк, кишечная палочка, энтерококк, протей, токсоплазмоз, кандидозы, вирусная и аденовирусная инфекция).

В профилактике перинатальной патологии, в частности асфиксии плода, ведущее место должно занять оздоровление беременных (например, работниц промышленных предприятий следует санировать в условиях ночных санаториев-профилакториев, где имеется полная возможность организации рационального полноценного питания, отдыха, ЛФК и активной систематической оксигенации организма). Это позволит в ряде случаев предупредить развитие поздних токсикозов и других осложнений беременности, уменьшить необходимость госпитализации беременных в родовое отделение.

Вторым этапом борьбы за снижение асфиксии должно стать раннее выявление и профилактическая госпитализация беременных с наличием экстрагенитальной патологии.

Мероприятия по диагностике, профилактике и терапии асфиксии должны включать применение современных методов исследования (ФКГ, ПКГ, амниоскопию, плацентографию и др.) и комплекс профилактического лечения — физиопсихопрофилактическую подготовку, оксигенотерапию, назначение глюкозы (20—40% раствора внутривенно с адекватным количеством инсулина), сигетина, бикарбоната натрия, витаминов С, В₁, В₆, кокарбоксилазы, АТФ, хлористого кальция, хлористого калия. Наряду с этим необходимо применение сердечных средств (коргликона), β-миметиков (партусистена), белковых препаратов (альбумина, протеина, плазмы).

Ввиду часто наблюдающегося в настоящее время носительства возбудителей септической инфекции, в частности стафилококка, патогенной кишечной палочки, энтерококка и других, мы широко применяем исследование выделений из влагалища, носа и зева на бакфлору. С учетом выселянной флоры в обязательном порядке проводим целенаправленную иммунотерапию (антистафилококковым γ-глобулином, колипротейным, стафилококковым, синегнойным и другими бактериофагами). В целях ликвидации дисбактериоза назначаем лактобактерин.

При экстрагенитальной патологии профилактика гипоксии предполагает активную терапию основного заболевания, борьбу с нарушениями микроциркуляции и применение средств, нормализующих гомеостаз.

При хронической гипоксии плода, обусловленной перенашиванием, изоиммунной несовместимостью по системе антигенов резус-фактора и АВ0, тяжелой формой позднего токсикоза, сахарного диабета, целесообразно досрочное родоразрешение с предварительным определением параметров готовности к родам («зрелость шейки», «окситоциновый тест», «тест с хлористым кальцием»).

Третьим этапом превентивной терапии асфиксии являются мероприятия в периоде раскрытия. К группе «высокого риска асфиксии» должны быть отнесены роженцы с осложненным течением, в частности со слабостью родовой деятельности, преждевременным излитием вод, ригидностью шейки, шеечной дистонией, предлежанием и преждевременной отслойкой плаценты, хориоамниотитом, эндометритом, сепсисом. Профилактика асфиксии на данном этапе, наряду с этиологической терапией, предполагает ускорение периода раскрытия путем применения родостимулирующих средств, а также препаратов энергетического ряда (глюкозы, АТФ, витаминов).

Особое место в терапии внутриутробной гипоксии должны занимать средства, улучшающие микроциркуляцию в системе фето-плацентарного комплекса (эстрогены, сигетин, эуфиллин, курантил, реополиглюкин, гемодез, неоконпенсан, маннитол, сорбитол и др.). При наличии показаний назначают антибактериальную терапию.

Четвертый этап профилактики составляют мероприятия в периоде изгнания, когда чаще возникает асфиксия циркуляторного характера (короткость, обвитие, узел пуповины), преждевременная отслойка плаценты, разрыв сосудов при оболочечном прикреплении пуповины и др. В этом периоде требуется квалифицированное ведение родов с тщательным соблюдением техники акушерских операций, использование комплекса методов, ускоряющих течение периода изгнания («гормональные шпильки» по З. Н. Якубовой, прием Астринского, перинеотомия и др.). Считаем нужным отметить, что к применению вакуум-экстракции плода мы относимся отрицательно.

Большое значение имеет своевременная оценка функционально узкого таза и при головном и, в особенности, при тазовом предлежании.

Чрезвычайно важным является вопрос о продолжительности оживления новорожденных в связи с тяжестью асфиксии. Как известно, хроническая гипоксия и затянувшаяся асфиксия плода являются основным патогенетическим фактором внутричерепных кровоизлияний и подчас необратимых изменений центральной нервной системы. Поэтому реанимацию новорожденных следует проводить не более 7—10 мин. При наркотической депрессии реанимация удлиняется до 15 мин.

После отсасывания слизи из верхних дыхательных путей и трахеобронхиального дерева с помощью электроотсоса производят интубацию и ИВЛ с помощью аппарата «Vita». Одновременно в пупочную вену в определенной последовательности вводят лекарственные препараты: бикарбонат натрия 4% — 10 мл, глюкозу 20% — 20 мл, аналептическую смесь — 1 мл, хлористый кальций 10% — 3 мл, реополиглюкин — 10—20 мл, АТФ — 1—2 мл, кокарбоксилазу — 10 мг, электролиты (хлористый кальций 1% — 10 мл, хлористый калий 5% — 5 мл).

Заслуживает обсуждения вопрос о методах обезболивания при операции кесарева сечения, так как наркотизация матери сопровождается и наркотизацией плода.

Новорожденный рождается в состоянии наркотической депрессии, равнозначной асфиксии.

В течение последнего десятилетия нами широко и успешно применяется при операции кесарева сечения перидуральная анестезия, что способствует снижению процента новорожденных, извлекаемых в состоянии выраженной наркотической депрессии. С целью выведения из этого состояния необходимо проведение реанимационных мероприятий, в частности целесообразно применение 0,5% раствора бемегида, вводимого медленно в пупочную вену в дозе до 0,5 мл. Препарат снимает угнетение дыхания и кровообращения, обусловленное действием барбитуратов и других наркотических средств. Появление судорожных подергиваний конечностей служит сигналом для прекращения введения препарата.

При эндотрахеальном наркозе для снятия остаточной кураризации показано применение 0,05% прозерина (0,1 мл) с предварительным введением 0,3 мл 0,1% атропина, снимающего брадикардию.

Инфузионная и гемотранфузионная терапия в комплексе с ИВЛ позволяет продлить сердечную деятельность до восстановления спонтанного дыхания, оказывает дезинтоксикационный эффект.

Инфузионная терапия новорожденных, родившихся с признаками асфиксии, проводится по тем же правилам, что и для взрослых, однако необходимо соблюдать соответствующие дозировки. В комплекс лечебных мероприятий следует включать средства для защиты печени — глютаминовую, аскорбиновую кислоты и др.

На заключительном этапе инфузионной терапии целесообразно проведение форсированного диуреза, включающего лазикс в дозе 2 мг, эуфиллин 2,4% — 1 мл, маннитол — 1—3 г и др. Данный метод наиболее оправдан при сочетании асфиксии и родовой травмы. Применение лазикса может сопровождаться потерей солей кальция, калия, натрия и, как у взрослых, возникновением хлоренического синдрома, клиническим признаком которого являются судороги. Возможность возникновения данного синдрома у новорожденных до сих пор не нашла отражения в литературе.

При преждевременных родах с целью профилактики асфиксии и родовой травмы необходимо бережное ведение родов (применение спазмолитиков, ишиоректальная анестезия, ведение периода изгнания без «защиты промежности»; по показаниям проводится перинеотомия).

Следует считать спорной правомерность оценки состояния родившихся недоношенными новорожденных по шкале Апгар. Эмпирический подход к этому вопросу может дезориентировать неонатолога. Недоношенные дети склонны к вторичным приступам асфиксии. На практике наблюдались случаи, когда состояние новорожденного при рождении оценивалось по шкале Апгар в 10 баллов, тем не менее через несколько часов после рождения у недоношенного ребенка возникал тяжелый приступ вторичной асфиксии, из которого его не удавалось вывести, и он погибал.

Последовательность мероприятий по оживлению не должна быть стереотипной: она определяется тяжестью асфиксии. На наш взгляд, не следует игнорировать физиологичный метод Легенченко, за исключением случаев, требующих немедленного пережатия пуповины (несовместимость по резус-фактору и системе ABO).

В заключение следует признать кардинальным вопросом профилактику асфиксии. Реализация этих предложений, по нашему мнению, будет способствовать дальнейшему снижению перинатальной смертности от асфиксии и внутричерепных кровоизлияний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Персанинов Л. С., Расстригин Н. Н. Акуш. и гин., 1975, 2. —
2. Савельева Г. М. Там же, 1975, 2. — 3. Серов В. Н., Мучиев Г. С. В кн.: Актуальные вопросы перинатологии. М., Медицина, 1979.

Поступила 11 июля 1980 г.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСНА НА СОСТОЯНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА

Л. К. Курицына, З. Ш. Гилязутдинова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра патофизиологии (зав. — проф. И. М. Рахматуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучено влияние электросна на состояние серотонинергической системы у 82 беременных с сердечно-сосудистой патологией. Полученные данные позволили сделать заключение о целесообразности использования электросна в лечении беременных с патологией сердца как простого, безвредного и эффективного метода безмедикаментозной терапии, направленного на восстановление функционального состояния ЦНС, компенсаторно-приспособительных механизмов кардио-респираторной системы и нормализацию гуморального гомеостаза.

Ключевые слова: беременные, патология сердца, электросон, серотонинергическая система.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

В последние годы значительно увеличилось число беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. В комплексной терапии беременных с патологией сердца важное значение приобретает восстановление функции нервной и эндокринной систем, снижение реактивности сердечно-сосудистой системы, адаптация ее к физическим и эмоциональным нагрузкам, нормализация обменных процессов в организме при минимальном использовании лекарственных средств ввиду возможности их перехода через плацентарный барьер.

Благоприятное влияние электросна на указанные выше системы послужило обоснованием для включения его в лечебный комплекс. Способствуя ауторегуляции в ЦНС, электросон оказывает нормализующее влияние на функциональные системы организма путем восстановления гомеостатического равновесия их взаимоотношений [1—3].

Электросон как самостоятельный метод лечения применен нами у больных без нарушения кровообращения. Мы использовали частоту 10 Гц при силе тока 1,0—1,5 мА и дпс 15—20% среднего значения силы тока. Первая процедура длилась 30 мин, последующие — до 60 мин. Лечение проводили с 10 до 12 ч дня 6 раз в нед, по 10—12 процедур на курс. Больным с нарушением гемодинамики наряду с электросном назначали по показаниям противовоспалительные и кардиотонические средства.

Об эффективности терапии судили по данным общеклинического обследования больных, по динамике серотонина (5-ОТ) и активности моноаминоксидазы (МАО) крови, экскреции 5-оксииндолуксусной кислоты (5-ОИУК) до и после лечения.

Лечение электросном проведено 82 беременным с патологией сердца (возраст — от 18 лет до 41 года), которые были разделены на 3 группы в зависимости от стадии недостаточности кровообращения (по классификации Стражеско — Василенко) и срока беременности.

1-ю группу составили 35 больных без нарушения гемодинамики при сроке беременности 36—38 нед. У 6 из них был комбинированный митральный порок, у 15 — недостаточность митрального клапана, у 7 — постмиокардитический кардиосклероз, у 3 — врожденный порок сердца (незаращение боталлова протока) и у 4 — тонзиллогенная миокардиодистрофия.

2-я группа объединяла 26 беременных с Н_{II} при сроке 26—28 нед. 13 из них страдали комбинированным митральным пороком, 4 — митрально-аортальным пороком, 3 — недостаточностью митрального клапана, 2 — врожденным пороком сердца (дефект межжелудочковой перегородки), 3 — постмиокардитическим кардиосклерозом и 1 — тонзиллогенной миокардиодистрофией. У 8 больных этой группы беременность осложнилась угрозой прерывания.

3-я группа включала 21 беременную с Н_{III} при сроке 36—38 нед, в том числе 6 женщин с митрально-аортальным пороком, 13 с комбинированным митральным пороком и 2 с недостаточностью митрального клапана. У 8 беременных этой группы недостаточность кровообращения III ст. сопровождалась приступами сердечной астмы.

Среди обследованных больных у 12 отмечено нарушение сердечного ритма в виде экстрасистол, у 1 — синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта, у 1 — нарушение проводимости по типу блокады правой ножки пучка Гиса.

С целью контроля проведено исследование серотонинового обмена у 27 здоровых беременных на идентичных сроках.

Результаты исследования (см. табл.) до включения электросна в лечебный комплекс показали, что с увеличением сроков беременности и прогрессированием сердечно-сосудистой недостаточности содержание 5-ОТ в крови повышается, причем повышение содержания 5-ОТ в крови в большей мере зависело от степени гемодинамических нарушений, чем от срока беременности, и намного превышало показатели контрольной группы.

Изменение серотонинового обмена у беременных с сердечно-сосудистой патологией до и после применения электросна в лечебном комплексе

Контингент обследованных	Число обследованных	Статистический индекс	5-ОТ, мкмоль/л		МАО, усл. ед.		5-ОИУК, мкмоль/сут	
			до	после	до	после	до	после
1-я гр. — больные с H_0 при сроке 36—38 нед	35	$M \pm m$ P P_1	$0,99 \pm 0,06$ < 0,001	$0,60 \pm 0,03$ < 0,001	$0,038 \pm 0,002$	$0,033 \pm 0,002$	$30,9 \pm 2,1$	$30,9 < 1,0$
2-я гр. — больные с H_1 при сроке 26—28 нед	26	$M \pm m$ P P_1	$1,15 \pm 0,11$ < 0,001	$0,50 \pm 0,05$ < 0,001	$0,028 \pm 0,004$	$0,027 \pm 0,002$	$32,4 \pm 3,1$	$29,3 \pm 2,1$
3-я гр. — больные с H_{III} при сроке 36—38 нед	21	$M \pm m$ P P_1	$1,95 \pm 0,11$ < 0,001	$0,95 \pm 0,04$ < 0,001	$0,022 \pm 0,002$ < 0,001	$0,032 \pm 0,002$ < 0,01	$22,5 \pm 2,6$ < 0,001	$27,2 \pm 1,6$ < 0,05
Здоровые беременные при сроке 26—28 нед	12	$M \pm m$	$0,25 \pm 0,02$		$0,029 \pm 0,004$		$28,2 \pm 1,6$	
Здоровые беременные при сроке 36—38 нед	15	$M \pm m$	$0,56 \pm 0,03$		$0,037 \pm 0,003$		$35,0 \pm 2,1$	

Примечание. P — достоверность эффективности лечения; P_1 — достоверность различия с контрольной группой беременных.

Характер изменений активности МАО также сопряжен со степенью гемодинамических нарушений: у больных без нарушения кровообращения (1-я гр.) или с резко выраженными явлениями декомпенсации (2-я гр.) активность фермента практически не отличается от контроля, тогда как у больных с H_{III} (3-я гр.) она снижена на 40,5%.

Экскреция 5-ОИУК у больных снижается параллельно степени нарастания гемодинамических нарушений.

Под влиянием лечения электросном (см. табл.) наблюдалось снижение содержания 5-ОТ в крови больных (в 1-й гр. — до уровня контроля) и нормализация активности МАО в сыроворотке крови.

Экскреция 5-ОИУК после лечения электросном практически не изменилась у больных 1 и 2-й групп и имела тенденцию к нормализации у больных 3-й группы.

Нормализующее действие электросна на серотониновый обмен у беременных с угрозой прерывания способствовало снятию у них повышенного тонуса матки и сохранению беременности.

Под влиянием лечения больные становились спокойнее и жизнерадостнее, у них нормализовался ночной сон, исчезала или становилась редкой кардиалгия, облегчалось дыхание, уменьшались колебания АД в ответ на эмоциональные и физические нагрузки, появлялась вера в благоприятный исход беременности и родов. Отмечено достоверное повышение уровня гемоглобина и эритроцитов в периферической крови,

увеличение суточного диуреза, нормализация скорости кровотока. Кроме того, определялись положительные сдвиги на ЭКГ: повышение вольтажа основных зубцов желудочкового комплекса, снижение возбудимости сердечной мышцы (тенденция к нормализации сердечного ритма), уменьшение экстрасистол, улучшение внутрипредсердной проводимости, что свидетельствует о влиянии электросна на адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы. Благодаря перечисленным положительным сдвигам стало возможным отменить больным 2 и 3-й групп применяемые медикаменты или снизить их дозы.

Полученные данные позволяют сделать вывод о целесообразности использования электросна в лечении беременных с сердечно-сосудистой патологией, ибо он, являясь простым, доступным, безвредным и эффективным методом безмедикаментозной терапии, способствует восстановлению функционального состояния ЦНС, компенсаторно-приспособительных механизмов кардио-респираторной системы.

Несомненно, лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы у беременных должно быть комплексным, направленным на ликвидацию нарушений во всех функциональных системах организма, однако нормализация медиаторного обмена содействует успеху лечения в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баншиков В. М. В кн.: Теоретические и клинические аспекты электросна и электроанестезии (электронаркоза). М., 1976. — 2. Куликова Е. И., Ройтенбург С. Р., Егорова И. С. В кн.: Материалы к V симпозиуму по проблемам электросна и электроанестезии (электронаркоза). М., 1976. — 3. Ройтенбург С. Р., Ротенберг В. С., Егорова И. С., Шахнарович В. С. Там же.

Поступила 9 декабря 1980 г.

УДК 611.361+611.37—089

НОВЫЕ ДАННЫЕ О ХИРУРГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЖЕЛЧНЫХ И ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ПРОТОКОВ

А. А. Агафонов, Р. З. Нариманов

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — проф. А. А. Агафонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучена анатомия желчных и панкреатических протоков на 140 трупах с применением анатомической препаровки (100), коррозионной методики (20) и рентгенографии (20). Длина желчного протока составляла $67,15 \pm 10,58$ мм, а длина его устья — большого дуоденального соска — $18,00 \pm 2,26$ мм. Длина большого дуоденального соска относится к длине додуоденальной части как 1:3. Диаметр желчного протока равнялся в среднем $7,64 \pm 1,09$ мм, а диаметр его устья — $3,79 \pm 0,68$ мм. Соотношение диаметра желчного протока к диаметру его устья в норме находится в пределах 1,18—3,50. Указанные коэффициенты необходимо учитывать при диагностике стеноза большого дуоденального соска и при операциях на нем.

Ключевые слова: желчные и панкреатические протоки, анатомия.
2 таблицы. Библиография: 3 названия.

Изучению анатомии желчных и панкреатических протоков посвящено много работ. Однако приведенные в них данные весьма разноречивы. Это обстоятельство побудило нас предпринять изучение хирургической анатомии холедоховирсунгиального комплекса.

Объектом исследования явились нефиксированные трупы 140 людей (лиц женского и мужского пола в возрасте от 16 до 90 лет). Объективность и точность при исследовании достигались комплексным применением различных методов: анатомической препаровки (100 трупов), коррозионной методики (20 трупов), рентгенографии протоков (20 трупов).

Как видно из табл. 1, диаметр желчного протока по данным анатомической препаровки составляет $6,13 \pm 1,31$ мм, по данным коррозии — $6,90 \pm 1,12$ мм, по дан-

ным рентгенографии — $9,84 \pm 0,86$ мм. Наибольшее искажение наблюдалось при рентгенографическом исследовании, что объясняется проекционным увеличением объекта, составившим 24%. Более точные результаты были получены при использовании коррозионной методики. Однако мы считаем, что каждый метод в той или иной степени искажает изучаемый объект, поэтому мы вычисляли средний показатель, который является средней арифметической результатов трех методов.

Таблица I

Результаты анатомических исследований желчного протока по данным анатомической препаровки, коррозионной методики и рентгенографии

Методы исследования	Число наблюдений	Длина желчного протока, мм	Длина большого дуоденального соска, мм	Коэффициент соотношения длин широкой и узкой частей холедоха	Диаметр желчного протока, мм	Диаметр просвета большого дуоденального соска, мм	Анатомический коэффициент холедоходуоденального соустья
Препаровка	100	$72,15 \pm 10,01$	$16,76 \pm 2,76$	$3,30 \pm 0,81$	$6,13 \pm 1,31$	$3,06 \pm 0,35$	$2,00 \pm 0,39$
Коррозия	20	$64,10 \pm 12,64$	$17,00 \pm 1,80$	$2,74 \pm 0,67$	$6,90 \pm 1,12$	$3,41 \pm 0,47$	$2,00 \pm 0,17$
Рентгенография . . .	20	$65,20 \pm 9,10$	$20,25 \pm 2,22$	$2,21 \pm 0,27$	$9,84 \pm 0,86$	$4,92 \pm 1,22$	$2,00 \pm 0,41$
Средний показатель из трех методов		$67,15 \pm 10,58$	$18,00 \pm 2,26$	$2,75 \pm 0,58$	$7,64 \pm 1,09$	$3,79 \pm 0,68$	$2,00 \pm 0,32$

Длина желчного протока колеблется от 40 до 110 мм, в среднем составляет $67,15 \pm 10,58$ мм, а длина большого дуоденального соска (БДС) — от 10 до 26 мм, в среднем — $18,00 \pm 2,26$ мм. Обычно на холангиограммах четко видна лишь часть протока до места внедрения его в стенку двенадцатиперстной кишки (широкая часть протока), поэтому важно установить длину этого участка. Она будет на $18,00 \pm 2,26$ мм меньше общей длины желчного протока и в среднем составит: $67 - 18 = 49$ мм. Соотношение длины широкой части протока и длины БДС (узкой части) составляет 3 : 1.

Диаметр желчного протока колеблется от 3 до 11 мм, в среднем равняется $7,64 \pm 1,09$ мм, а диаметр БДС — от 1,5 до 4,7 мм, в среднем $3,79 \pm 0,68$ мм. Соотношение диаметра широкой части желчного протока к диаметру узкой (дуоденальной) части в норме колебалось от 1,18 до 3,50, в среднем $2,00 \pm 0,32$. Это соотношение мы называем анатомическим коэффициентом холедоходуоденального соустья, который дает количественную характеристику и указывает на возможные пределы колебаний холедоходуоденального перехода в норме.

При оперативных вмешательствах по поводу стеноза или ущемленного камня устья желчного протока решающее значение имеет детальное и точное знание анатомических особенностей БДС.

Соотносительно к оперативным вмешательствам на желчном протоке мы считаем нецелесообразным расчленение дуоденального отдела холедоха на интрамуральную часть и БДС. Такое деление имеет функциональную основу и не отражает анатомических особенностей дуоденального отдела.

На основании анатомических (140 трупов) и клинических (160 больных с осложненным холециститом) исследований мы различаем широкую часть желчного протока — от устья пузырного протока до внедрения в стенку двенадцатиперстной кишки, и узкую, дуоденальную часть, или БДС, куда относится часть протока от места внедрения в стенку кишки до вершины БДС. Диаметр просвета допанкреатического и панкреатического отделов широкой части желчного протока в норме одинаков. БДС в норме имеет просвет, форма которого напоминает цилиндр с едва заметным расширением на уровне вирсунгова протока.

В норме соотношение диаметра широкой части к диаметру узкой части желчного протока составляет в среднем 2 : 1. Длина широкой части к длине узкой части относится в среднем как 3 : 1. По этому соотношению, используя дооперационную или же интраоперационную холангиограмму, можно определить длину дуоденального отдела протока. На холангиограммах обычно хорошо видна только широкая часть желчного протока, а БДС часто не прослеживается вследствие спазма или стеноза сфинктеров дуоденального отдела.

Авторы, изучавшие устье желчного протока [1—3], в основном дают характеристику размеров и формы БДС со стороны слизистой двенадцатиперстной кишки.

а просвет соска обычно называют дивертикулообразным расширением, или ампулой Фатера. Между тем при операциях на БДС, например при выполнении папиллосфинктеротомии, хирург нуждается в более точных и конкретных данных о размерах и форме просвета БДС.

Мы целенаправленно изучили величину и форму БДС.

Длина БДС колеблется от 10 до 26 мм и в среднем составляет $18,00 \pm 2,26$ мм, а его просвет в дистальном направлении сужается незначительно, в среднем на 1 мм: в начале внедрения желчного протока в стенку двенадцатиперстной кишки диаметр просвета БДС — 4 мм, а дистальнее на вершине БДС — 3 мм. Визуально уменьшение просвета дуоденального отдела на 1 мм почти незаметно, и практически просвет БДС имеет цилиндрическую форму.

С точки зрения хирурга наиболее важны особенности холедоховирсунгиального соединения. Анатомии этого отдела мы изучили на 130 трупах (табл. 2). Величина угла соединения желчного и вирсунгова протоков колебалась от 5 до 60° , в среднем равнялась $30,0 \pm 8,42^\circ$. Диаметр вирсунгова протока в наиболее широком — надсфинктерном — отделе был в пределах 1,59—7,10 мм, в среднем $4,08 \pm 0,84$ мм. Диаметр устья вирсунгова протока варьировал от 1,27 до 4,77 мм, в среднем $2,33 \pm 0,40$ мм.

Таблица 2

Результаты анатомических исследований вирсунгова протока по данным анатомической препаровки, коррозионной методики и рентгенографии

Методы исследования	Число наблюдений	Величина угла между желчным и вирсунговым протоками, °	Диаметр вирсунгова протока в надсфинктерной части, мм	Диаметр устья вирсунгова протока, мм	Коэффициент панкреатодуоденального соустья
Препаровка	90	$35,00 \pm 6,27$	$3,02 \pm 0,51$	$2,17 \pm 0,26$	$1,39 \pm 0,18$
Коррозия	20	$30,00 \pm 8,00$	$4,24 \pm 0,64$	$2,46 \pm 0,40$	$1,76 \pm 0,16$
Рентгенография	20	$25,00 \pm 11,00$	$5,00 \pm 1,38$	$2,48 \pm 0,56$	$2,03 \pm 0,23$
Средний показатель из трех методов		$30,00 \pm 8,42$	$4,08 \pm 0,84$	$2,33 \pm 0,40$	$1,73 \pm 0,19$

С целью выявления количественной характеристики функционального состояния вирсунгова протока мы вычислили коэффициент панкреатодуоденального соустья, который колебался в норме от 1 до 3, в среднем составляя $1,73 \pm 0,19$. При расширении надсфинктерной части вирсунгова протока или же сужении его устья коэффициент панкреатодуоденального соустья будет увеличиваться и превысит 3, тем самым косвенно указывая на нарушение гидродинамики оттока панкреатического секрета.

Сфинктерный аппарат вирсунгова протока значительно меньше выражен, чем у желчного протока. Мы выделяем две формы сфинктера устья вирсунгова протока.

1. Цилиндрическая форма, характеризующаяся наличием сильно развитого жома и веретенообразного расширения надсфинктерной части вирсунгова протока на протяжении 20—30 мм. Эта форма встречается в 66% наблюдений.

2. Кольцевидная форма, отличающаяся слабо развитым мышечным жомом устья и отсутствием расширения надсфинктерной части вирсунгова протока. Эта форма встречается в 34% наблюдений. Длина сфинктера вирсунгова протока в зависимости от формы колеблется от 2 до 10 мм и в среднем равна $6,0 \pm 0,3$ мм.

Санториниев проток с наличием функционирующего малого дуоденального соска мы встретили в 15% наблюдений. Он проходит впереди вирсунгова протока и имеет, как правило, анастомоз с главным панкреатическим протоком в головке железы. Длина санториниева протока у человека по нашим данным составляет 4—5 см, а диаметр просвета колеблется от 1 до 3 мм.

ВЫВОДЫ

1. Общая длина желчного протока в норме варьирует от 40 до 110 мм, в среднем равна $67,15 \pm 10,58$ мм, а длина его устья, то есть узкой, дуоденальной части, или БДС, составляет от 10 до 26 мм, в среднем $18,00 \pm 2,26$ мм. Длина БДС относится к длине остальной (додуоденальной, или широкой) части как 1 : 3. По этому

соотношению можно определить длину БДС даже в тех случаях, когда на холангиограмме он не контрастируется.

2. Диаметр желчного протока колеблется от 3 до 11 мм, в среднем $7,64 \pm 1,09$ мм, а диаметр просвета БДС — от 1,5 до 4,7 мм, в среднем $3,79 \pm 0,68$ мм. Соотношение диаметра широкой части желчного протока к диаметру устья в норме находится в пределах 1,18—3,50.

3. Диаметр вирсунгова протока в надсфинктерном отделе колеблется от 1,59 до 7,10 мм, в среднем $4,08 \pm 0,84$ мм, а диаметр устья — от 1,27 до 4,77 мм, в среднем $2,33 \pm 0,40$ мм. Соотношение диаметра вирсунгова протока к диаметру его устья варьирует в пределах 1,00—3,00.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аниханова М. Д. Вестн. хир., 1960, 10. — 2. Кузнецов Р. В. К хирургической анатомии внепеченочных желчных путей. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1961. — 3. Iwamura K, Nishikawa H. u. a. Keio J. Med., 1974, 23, 4.

Поступила 19 февраля 1980 г.

УДК 616.368—07—089.86

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАПИЛЛОСПАЗМА И ПАПИЛЛОСТЕНОЗА

О. С. Кочнев, В. Н. Биряльцев

Кафедра неотложной хирургии (зав. — проф. О. С. Кочнев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Проанализированы данные хроматического зондирования в сочетании со спектрофотометрией дуоденальной желчи у 125 больных с заболеваниями желчевыводящих путей, 75 из которых были прооперированы. Установлено, что изменения в первой фазе указывают на дилатацию общего желчного протока, нарушение его моторики и холангит. Совокупность показателей первой и второй фаз дает возможность обнаружить явления папиллоспазма или органического стеноза сфинктера Одди. Данные четвертой фазы помогают выявить нарушение сократительно-дренажной функции желчного пузыря, окислительно-восстановительных процессов в печени и стенке желчного пузыря. Изменения же в пятой фазе позволяют определить патологию печеночной паренхимы. Указанная методика позволила сократить время обследования больных после приступа острого холецистита и установить правильный диагноз в 90%.

Ключевые слова: папиллоспазм, папиллостеноз, хроматическое зондирование желчного пузыря, спектрофотометрия желчи.

1 иллюстрация. 2 таблицы. Библиография: 4 названия.

Диагностика непроходимости большого дуоденального сосочка до сих пор остается сложной проблемой. Особенно трудна дифференциальная диагностика функциональных нарушений сфинктера Одди и стеноза большого дуоденального сосочка. В связи с этим мы решили проверить диагностическую ценность многофракционного хроматического дуоденального зондирования [2] для определения состояния внепеченочных желчных путей и терминального отдела холедоха.

В клинике неотложной хирургии Казанского ГИДУВа хроматическое исследование дуоденальной желчи выполнено 125 больным с заболеваниями гепатопанкреатодуоденальной зоны (14 мужчинам и 111 женщинам в возрасте от 20 до 70 лет). У 56 из них был осложненный холецистит, у 35 — неосложненный холецистит, у 12 — билиарная дискинезия, у 22 — постхолецистэктомический синдром. Результаты хроматического исследования дуоденальной желчи сопоставлялись с операционными находками, данными холангиодебитометрии и гистологическими исследованиями желчного пузыря и папиллы.

На основании данных хроматического исследования желчи проведено 75 операций: обычных холецистэктомий — 21, холецистэктомий в сочетании с билиодигестивными анастомозами — 10, холецистэктомий и папиллосфинктеротомий с папиллопластикой — 20, холецистэктомий в сочетании с папиллосфинктеропластикой и холедоходуоденостомией — 4, холецистэктомий в сочетании с неврогенной сфинктеро-

томией — 10; при постхолецистэктомическом синдроме: папиллосфинктеропластик — 4, холедоходуodenостомия — 3, папиллосфинктеропластика и холедоходуodenостомия — 1, неврогенная сфинктеротомия — 1 и антрумрезекция — 1.

Сравнительный анализ данных хромотического зондирования и результатов до- и интраоперационных исследований внепеченочных желчных путей (инфузионно-капельная холецистохолангиография, интраоперационная холангиография, дебитоманометрия, бужирование большого дуоденального сосочка, гистологическое исследование среза большого дуоденального сосочка) представлен в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Данные хромотического зондирования в сопоставлении с результатами до- и интраоперационных исследований внепеченочных желчных путей при холециститах (65 больных)

Метод и время обследования	Папиллоспазм	Стеноз		Панкреатит		Ущемленный камень в большом дуоденальном сосочке	Опухоль в большом дуоденальном сосочке	Дилатация холедоха		Гепатит	Холангит	Нарушение сократительной способности желчного пузыря
		да	нет	да	нет			да	нет			
Данные хромотического зондирования . . .	6	30	29	28	37	—	—	32	33	23	—	62
Установлено рентгенологически до операции . . .	—	7	54	—	—	4	—	27	38	—	—	47
Установлено рентгенологически во время операции .	—	31	34	—	—	2	1	30	35	—	—	—
Найдено во время операции . . .	—	34	31	29	36	2	1	32	33	8	—	65
Гистологическое заключение . .	—	24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	65

Таблица 2

Данные хромотического зондирования в сопоставлении с результатами до- и интраоперационных исследований внепеченочных желчных путей при постхолецистэктомическом синдроме (10 больных)

Метод и время обследования	Папиллоспазм	Стеноз		Панкреатит		Ущемленный камень в большом дуоденальном сосочке	Опухоль в большом дуоденальном сосочке	Дилатация холедоха		Гепатит	Холангит	Нарушение сократительной способности желчных протоков
		да	нет	да	нет			да	нет			
Данные хромотического зондирования . . .	1	7	3	7	1	—	—	7	3	8	—	6
Установлено рентгенологически до операции . . .	—	3	7	—	—	—	—	6	4	—	—	6
Установлено рентгенологически во время операции .	—	8	2	—	—	—	—	7	3	—	—	7
Найдено во время операции . . .	1	8	2	9	1	1	—	8	2	5	—	8
Гистологическое заключение . .	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

В видоизменение методики ускоренного хроматического зондирования, предложенной Г. И. Дихтенко (1971), мы регистрировали 4 фазы. Хроматическое исследование желчи проводили сразу же после купирования болевого приступа и нормализации температурной реакции (в среднем на 5—8-й день с момента поступления больного).

Для повышения точности идентификации холедохеальной и печеночной желчи мы использовали метод спектрофотометрии, позволяющий объективизировать наличие или отсутствие дилатации общего желчного протока за счет повышенной концентрации билирубина в холедохеальной желчи, придающего ей соответствующую окраску. Данная методика основана на изучении поглощаемости спектра каждой из пятиминутных порций желчи. Каждую такую порцию желчи наливают в кювету спектрофотометра СФ-14 и определяют длину волны пропускаемого через желчь монохроматического пучка света, соответствующую цвету данной порции желчи. Поскольку при хроматическом зондировании может происходить смещение соков в двенадцатиперстной кишке, то возможно изменение окраски желчи в первой фазе. Поэтому визуальное определение окраски желчи в этой фазе затруднено и может быть причиной ошибки. В таких случаях хорошо помогает изучение кривой спектра поглощения желчи. Поэтому показана спектрофотометрия холедохеальной и печеночной желчи. При этом может меняться высота пика кривой за счет уменьшения плотности, что не влияет на изменение длины волны поглощаемого спектра данной порции желчи, которая остается постоянной. На основании изменения длины волны поглощаемого спектра холедохеальной желчи можно судить о патологии желчевыводящих путей. Идентификация же пузырной желчи происходит за счет окрашивания ее внутривенно введенным индигокармином.

Анализ результатов хроматического исследования дуоденальной желчи по фазам показал следующее. Первая (холедохеальная) фаза имеет большое диагностическое значение. На основании данных первой фазы патология установлена у 96 из 125 больных. Уменьшение дебита желчи в этой фазе является, по нашим наблюдениям, косвенным признаком недостаточности пассажа желчи по холедоху вследствие дилатации общего желчного протока и нарушения его моторики, ведущих нередко к нарушению энтерогастрического цикла. Истинный характер этих состояний, т. е. функциональную или органическую природу затрудненного пассажа желчи, помогает дифференцировать совокупность данных первой и второй фаз. Изменение цвета желчи, поступающей в этой фазе с более выраженной концентрацией билирубина типа «остаточной» желчи, указывает на билиарный стаз в холедохе, на основании чего можно сделать заключение о препятствии в терминальном отделе холедоха и его дилатации, что и было подтверждено у 42 из 75 оперированных больных. Дилатация холедоха наступает в состоянии субкомпенсации или декомпенсации мышечных элементов стенки холедоха. При наличии стриктуры фатерова канала происходит неполный выброс желчи из холедоха в двенадцатиперстную кишку, что сопровождается образованием остаточной желчи в холедохе, которая постепенно меняет свой цвет, превращаясь из золотистой (при нормальной ширине холедоха) в оливковую (при наличии дилатации холедоха). Поступление же концентрированной желчи в этой фазе без уменьшения дебита свидетельствует о воспалении желчно-печеночных протоков, т. е. о холангите (4 больных).

Таким образом, диагностическое значение имеет не только изменение количества выделенной в этой фазе желчи, но и концентрация ее. По данным спектрофотометрии холедохеальной желчи установлено, что у так называемых условно «здоровых» и больных с неосложненным холециститом без дилатации холедоха длина волны поглощаемого спектра составляет 410 ± 2 нм, а у больных с осложненным холециститом с наличием стриктуры терминального отдела холедоха и дилатацией последнего — от 418 нм до 426 ± 2 нм. По данным этой фазы у 53 больных из 125 имелось нарушение сократительной функции желчных протоков, а у 42 из 75 оперированных больных выявлено нарушение проходимости в терминальном отделе холедоха во время операции.

Вторая фаза — фаза закрытия сфинктера Одди. Многие авторы отмечают, что изменения в этой фазе указывают на гипо- или гипертонию сфинктера Одди, однако причин данного явления они не обосновывают. На наш взгляд, укорочение времени меньше 3 мин, в течение которого сфинктер Одди остается закрытым (нами это наблюдалось у 35 больных), связано с препятствием для оттока желчи: ущемленным камнем в папилле (среди наших больных — у 3), отеком поджелудочной железы (у 28), опухолью большого дуоденального сосочка (у 1 больной; у остальных 3 больных поджелудочная железа во время операции внешне казалась не измененной, но

был послеоперационный панкреатит). Удлинение же времени этой фазы до 7—8 мин объясняется наличием стеноза органического характера. По данным пробы стеноз установлен у 37 из 75 оперированных больных. Продолжительность второй фазы более 30—60 мин указывает на наличие функционального спазма сфинктера Одди (нами это обнаружено у 11 больных; см. рис.).

Таким образом, результаты исследования первых двух фаз дополняют друг друга и позволяют сделать выбор вида хирургического вмешательства на терминальном отделе холедоха: превентивную или корригирующую операцию. Под превентивной операцией мы понимаем устранение спазма сфинктера Одди с помощью невrogenной сфинктеротомии. Она проведена нами у 11 больных: у 10 при холецистэктомии и у 1 при постхолецистэктомическом синдроме (у 6 из них — по методу Райха [4] и у 5 — по методу Райха в комбинации с методом Илеску [3]).

Неврогенная сфинктеротомия, по нашим наблюдениям, снижает остаточное давление на 40%; нормализация его наступает на 3-й день после операции. После обычной же или чистой холецистэктомии дебит и остаточное давление нормализуются на 6—13-е сутки [1].

Наличие остаточной желчи и закрытие сфинктера Одди в течение 7—8 мин указывают на явления стеноза терминального отдела холедоха, что является абсолютным показанием для операции. Стеноз терминального отдела холедоха III степени мы подразделяем на субкомпенсированный и декомпенсированный. Субкомпенсированный стеноз не сопровождается желтухой и изменениями содержания билирубина в крови, при декомпенсированном стенозе возникает желтуха. По нашим данным, подтвержденным операционными находками, даже при выраженных степенях стеноза у 60% больных показатели концентрации билирубина были в норме.

Третья фаза в зарубежной литературе носит название фазы выделения желчи порции «А». Она указывает, по мнению некоторых авторов, на нарушение проходимости фатерова сосочка и отражает функциональное состояние протоков. Однако данные красочной пробы, полученные у 65 больных, показывают, что эта фаза при сопоставлении с операционными находками не отражает истинного состояния проходимости большого дуоденального сосочка.

На основании данных четвертой фазы мы убедились в частом несоответствии результатов рентгенологических исследований и красочной пробы, так как у 60% больных рентгенологически нельзя было судить о сократительно-дренажной функции желчного пузыря из-за отрицательных холецистограмм, а из-за нечеткого изображения терминального отдела холедоха — о функциональном состоянии последнего. В то же время мы наблюдали совпадение данных красочной пробы с операционными находками.

Мы обращаем также внимание на время выделения пузырной желчи. При его продолжительности более 40 мин имелось нарушение сократительно-дренажной функции желчного пузыря за счет блокады в шеечно-пузырном сегменте вследствие склерозирования пузырного протока или наличия конкрементов в желчном пузыре и их ущемления в шеечном сегменте, что подтверждено у 62 из 65 оперированных. Отсутствие выделения окрашенной желчи в этой фазе указывает на полную блокаду желчного пузыря (это наблюдалось у 2 больных), слабая окраска пузырной желчи в сине-зеленый цвет — на плохую концентрационную способность желчного пузыря в связи с нарушением окислительно-восстановительных процессов в печени и стенке желчного пузыря. Данные этой фазы сопоставлены с гистологическими заключениями. При наличии интенсивного окрашивания желчи гистологически обнаружено, что слизистая желчного пузыря эрозирована, местами рубцово изменена. При слабом окрашивании желчи в сине-зеленый цвет гистологически определяются более грубые изменения в виде изъязвлений слизистой, инфильтрации лимфо-гистиоцитарными элементами, фиброза подслизистого и мышечного слоев.

Итак, по данным этой фазы атония желчного пузыря и увеличение времени вы-

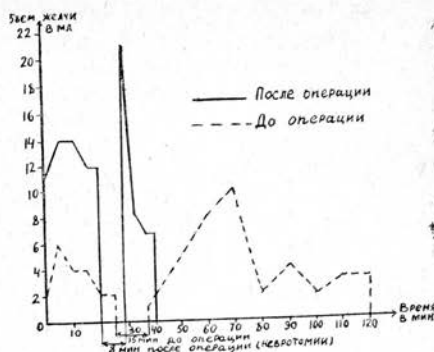


График многофракционного хроматического исследования дуоденальной желчи больной И. до и после операции — невrogenной сфинктеротомии.

деления пузырной желчи, а также «отрицательная» холецистограмма свидетельствуют о калькулезном холецистите.

Для исследования пятой фазы достаточно собрать 2—3 пробы. Нами установлено, что по окраске истекаемой желчи в этой фазе можно судить о морфологическом и функциональном состоянии протоков и клеток печени. При явлениях холангита по данным спектрофотометрии изменяется длина волны — отмечается сдвиг от 418 до 426 нм. На основании данных этой фазы холангит установлен у 4 больных с явлениями холецистита, а гепатит — у 40 больных (у 17 с постхолецистэктомическим синдромом и у 23 с холециститом). Появление в этой фазе при повторном введении магнезия сине-зеленой желчи указывает на нарушение сократительно-дренажной функции желчного пузыря (нами оно было определено у 37 из 65 оперированных и подтвердилось на операции).

Таким образом, показатели первой фазы, характеризующиеся изменением не только количества, но и качества полученной желчи типа «остаточной» (за счет повышения концентрации билирубина в холедохеальной желчи), говорят о нарушении сократительной функции желчных протоков или нарушении проходимости в терминальном отделе холедоха. Данные, полученные во второй фазе, дополняют сведения первой фазы, поскольку они позволяют установить явления папиллоспазма или органического стеноза сфинктера Одди. Так, наличие «остаточной» желчи с высокой концентрацией билирубина и недостаточность сфинктера Одди или закрытие последнего на 7—8 мин указывают на явления стеноза терминального отдела холедоха.

Изменения в показаниях четвертой фазы дают основания судить о сократительно-дренажной функции желчного пузыря и об окислительно-восстановительных процессах в печени и стенке желчного пузыря. Изменения же в пятой фазе указывают на нарушения в состоянии печеночной паренхимы и требуют в основном терапевтического лечения.

В заключение можно сказать, что в условиях неотложной хирургии рентгенологические методы обследования внепеченочных желчных путей дают на ранних сроках после перенесенного приступа существенно меньшую частоту контрастирования, чем при плановой, поскольку для нормализации функционального состояния печени у этого контингента больных требуется значительно больше времени. Все это обуславливает трудности выбора метода лечения после перенесенного приступа. Хроматическое исследование дуоденальной желчи, подкрепленное спектрофотометрией, позволяет избежать недостатков рентгенологического обследования, поскольку метод дает возможность судить о состоянии желчного пузыря и терминального отдела холедоха, а также печени, выявляя при этом не только степень проходимости терминального отдела холедоха, но и степень компенсации желчеоттока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев Ф. П. Вестн. хир., 1976, 3. — 2. Дихтенко Г. И. Клин. хир., 1971, 3. — 3. Jliescu G. Zbl. Chir., 1967, 19, 661. — 4. Reich H. Surg. Gynec. Obstet., 1940, 71, 39.

Поступила 16 декабря 1980 г.

УДК 616.366—002—06:616.36—008.5—089.8

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА, ОСЛОЖНЕННОГО ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Г. Б. Машаров

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. К. И. Мышкин) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Реферат. Из 420 прооперированных больных острым холециститом у 132 (31,4%) была обтурационная желтуха. Только 2 больных были оперированы экстренно в связи с перитонитом; у остальных 130 применение форсированного диуреза и рациональная противовоспалительная терапия антибиотиками сняли острые явления. Это дало возможность полноценно обследовать больных и оперировать их в благоприятных условиях относительно холодного периода. Желтуха исчезла полностью в сроки от 7 до 16-го дня от начала лечения. Большинство больных оперированы именно

в этот срок. Послеоперационная летальность в холодном периоде составила 3,1%.
Ключевые слова: острый холецистит, обтурационная желтуха, сроки оперативного лечения.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

Вопрос о тактике при обтурационной желтухе, развившейся на фоне острого холецистита, остается пока спорным. Одни авторы считают наличие обтурационной желтухи прямым показанием к экстренной операции, другие находят целесообразным удлинять допустимые сроки наблюдения до 6—10 дней.

За 1977—1978 гг. мы прооперировали 420 больных острым холециститом. Обтурационная желтуха была у 132 (31,4%) из них (105 женщин и 27 мужчин; 56,8% — старше 60 лет). У 63 больных общее состояние осложнялось сопутствующими заболеваниями, среди которых первое место занимали различные осложнения атеросклероза. 7 больных поступили в тяжелом состоянии и 78 — в среднетяжелом.

Клиническая картина заболевания была достаточно типичной. Желтуха, как правило, развивалась вслед за приступом острых болей в правом подреберье или эпигастриальной области. Четко выявлялись общие и местные проявления воспалительного процесса.

Содержание общего билирубина сыворотки крови у 91 больного составило $51,3 \pm 1,0$ мкмоль/л, у 33 — $100,9 \pm 3,2$ мкмоль/л, у 8 — $232,6 \pm 20,5$ мкмоль/л, количество прямого билирубина — 70—80% от общего.

Мы придерживаемся в настоящее время следующей тактики. Вынужденно в первые часы оперируем только больных с клинической картиной разлитого перитонита. Всем остальным больным проводим с момента поступления в стационар интенсивную противовоспалительную и дезинтоксикационную терапию. Полное отсутствие эффекта от лечения в течение 48—72 ч служит показанием к экстренной отсроченной операции. Остальных больных мы оперируем после стихания острых явлений и полноценного обследования.

Медикаментозную терапию строим по определенным принципам, которые, как показал наш опыт, полностью оправдали себя в лечении больных острым холециститом, не осложненным холестазом [2]. В экстренной хирургии врач часто сталкивается с задачей быстро подавить воспалительный процесс, чтобы снизить интоксикацию и уменьшить степень риска операции. В таких обстоятельствах на определение чувствительности к антибиотику нет времени. Это побудило нас разработать схему применения предельно допустимых доз антибиотиков в тех случаях, когда лечение необходимо начать сразу же. Именно массивными дозами антибиотиков часто удается добиться эффекта там, где к обычным дозам возбудитель не чувствителен.

Схема основана на применении максимально допустимых доз различных по механизму действия антибиотиков в определенной последовательности. Лечение начинали с пенициллина (20—40 млн. ЕД в сутки внутривенно), как антибиотика, задерживающего синтез клеточных оболочек микроорганизмов и вызывающего бактериолизис. Пенициллин может быть заменен его полусинтетическими производными или производными цефалоспориновой кислоты (цефопин) также в максимальных дозах. При отсутствии эффекта в течение 1—2 дней пенициллин заменяли аминогликозидами (канамицин, мономицин), влияющими на обменные процессы в микробной клетке. Отсутствие эффекта в течение суток служило показанием к новой смене антибиотиков. В этом случае назначали большие дозы антибиотиков тетрациклиновой группы.

Основным средством дезинтоксикационной терапии служило форсирование диуреза, проводимое по определенной схеме. Предварительно в порядке подготовки к форсированному диурезу больным внутривенно капельно вводили до 2 л изотонического полиионного раствора, 0,3—0,5 л 5% раствора бикарбоната натрия, гемодез или неокмпенсан.

Собственно форсирование диуреза достигалось внутривенным введением маннитола или лазикса при продолжающемся более медленном введении солевых и глюкозированных растворов. Показателями адекватности проводимых мероприятий мы считали дебит/час мочи 0,08—0,1 л при выбросе калия и натрия в количестве не менее 25 ммоль/л. В случае недостаточного диуретического эффекта добавляли антагонисты альдостерона (верошпирон, альдактон).

Форсирование диуреза проводили в течение 2—3 дней (иногда дольше) по 3—4 ч, под контролем ионограммы крови и показателя гематокрита. Завершающим этапом служило проведение мероприятий, направленных на восстановление объема циркулирующей крови и онкотического давления плазмы (переливание плазмы или цельной крови).

Противовоспалительное лечение продолжали до клинического стихания воспалительных явлений. Одновременно применяли средства, улучшающие функциональное состояние печени, сердечной мышцы, — глюкозу с инсулином, поливитамины. Назначали обезболивающие препараты и спазмолитики. При сопутствующем панкреатите на 2—3 дня исключалось пероральное питание.

Только две больные, поступившие в стационар с клинической картиной разлитого перитонита, были оперированы вынужденно в первые часы с момента поступления. У обеих больных, кроме холецистэктомии, потребовались вскрытие общего желчного протока, удаление камней, холедохостомия и дренирование брюшной полости. Одна из этих больных умерла на 6-е сутки после операции от холемического кровотечения и печеночно-почечной недостаточности.

У остальных 130 больных был получен ожидаемый лечебный эффект. Под влиянием лечения температура, как правило, в течение нескольких дней приходила к норме, снижались явления гнойной интоксикации, разрешался холестаз, исчезала или значительно снижалась холемия. Ликвидация холемии позволяла провести клинкорентгенологическое обследование (дуоденальное зондирование, пероральную и внутривенную холецистохолангиографию, радиоизотопное сканирование печени) и у большинства больных до операции установить причину желтухи. У 121 больного причиной обтурационной желтухи оказалась желчнокаменная болезнь, у 3 — острый холангит, у 8 — обострение сопутствующего хронического панкреатита.

130 больных были оперированы в интервале от 7 до 16-го дня с момента поступления в стационар после полноценной предоперационной подготовки. Только у 13 больных к моменту оперативного вмешательства уровень билирубина сыворотки крови еще оставался незначительно повышенным.

Всем больным произведена холецистэктомия с ревизией желчных путей. У большинства пациентов общий желчный проток зашит наглухо с временной декомпрессией его через культю пузырного протока. 11 больным выполнена холедоходуоденостомия, показанием к которой послужили индуративный панкреатит (8 больных) или стенозирующий папиллит (3 больных). Из 130 больных, подвергшихся отсроченной операции, умерли 4 (3,1%). Причиной смерти у 1 больной послужила недостаточность швов холедоходуоденостомоза, у 2 — пневмония и у 1 — тромбоэмболия легочной артерии. У 4 больных послеоперационное течение осложнилось нагноением раны, у 1 — поддиафрагмальным абсцессом, который потребовал оперативного лечения. У остальных больных послеоперационный период протекал гладко.

Эффективность комплексного лечения иллюстрируют приведенные в таблице сравнительные сроки ликвидации желтухи в изучаемой и контрольной группах (больные, оперированные экстренно, исключены из подсчета). Уже с 3-го дня различия в эффективности лечения становятся статистически достоверными и нарастают с каждым

Сроки разрешения холемии в зависимости от вида лечения

Сроки ликвидации желтухи, дни	Группы больных				P
	получавшие лечение	комплексное (n=130)	контрольная (n=121)		
			число больных	M±m, %	
2-й	16	12,3±2,9	—	—	—
3-й	29	22,4±3,6	9	7,4±2,4	<0,01
4-й	46	35,4±4,2	15	12,4±3,0	<0,001
5-й	60	46,2±4,4	19	15,7±3,1	<0,001
6-й	77	59,2±4,3	31	25,6±4,0	<0,001
7-й	90	69,2±4,0	43	35,6±4,3	<0,001
16-й	117	90,0±2,7	65	53,7±4,5	<0,001

днем. К 7-му дню холемия исчезла почти у 70% комплексно леченных больных, а к 16-му дню — у 90%. Все 130 больных изучаемой группы были оперированы именно в этом интервале.

Общая летальность в изучаемой группе больных составила 3,8%, в контрольной — 6,8%.

По-видимому, при условии адекватной предоперационной подготовки срок с 7 по 16-й день можно считать наиболее благоприятным для оперативного лечения больных острым холециститом, осложненным обтурационной желтухой неопухолевого происхождения. Сходные данные имеются и в литературе [1, 3, 4].

ВЫВОДЫ

1. При остром холецистите, осложненном холестазами, лечение большими дозами антибиотиков с правильной сменой их в процессе лечения, проведение форсированного диуреза позволяют у большинства больных купировать острый воспалительный процесс, ликвидировать холемию, провести полноценное обследование и предоперационную подготовку.

2. Выполнение оперативного вмешательства в условиях холодного периода уменьшает частоту осложнений и снижает послеоперационную летальность.

3. Наиболее благоприятными сроками для оперативного вмешательства у этой категории больных являются 7—16-й дни от начала лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Королев Б. А., Пиковский Д. Л. Осложненный холецистит. М., Медицина, 1971. — 2. Мышкин К. И., Кон Л. М. Хирургия, 1977, 9. — 3. Петров Б. А., Гальперин Э. И., Иванова Н. Н. Там же, 1970, 4. — 4. Смирнов Е. В. Хирургическое лечение обтурационной желтухи желчнокаменного и травматического происхождения. Л., Медицина, 1959.

Поступила 22 января 1980 г.

УДК 615.357.451:616.921.5:616.124.2

ВЛИЯНИЕ ПРЕДНИЗОЛОНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ

Н. А. Булатова

Кафедра инфекционных болезней (зав.—доц. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Резюме. Исследованы изменения фазовой структуры систолы левого желудочка у 35 больных гриппом под влиянием однократного внутривенного введения преднизолона в дозах 30 мг и 60 мг. Выявлено положительное инотропное влияние преднизолона на сердце у больных гриппом. Эффективность действия пропорциональна введенной дозе препарата.

Ключевые слова: грипп, сердце, преднизолон.

Библиография: 16 названий.

Вопрос о назначении глюкокортикостероидов (ГКС) при гриппе до настоящего времени не окончательно решен. Отечественные и зарубежные клиницисты рекомендуют применение ГКС при тяжелых и гипертонических формах гриппа [4, 5, 15]. Прямым показанием к назначению гормонов большинство клиницистов считает острую сосудистую недостаточность [1, 4]. У больных гриппом с гипотонией при выраженной интоксикации чаще всего используются терапевтические дозы гормонов. Ввиду остроты развивающихся симптомов и необходимости получения быстрого эффекта считается целесообразным внутривенное введение ГКС [9].

О положительном влиянии преднизолона у больных гриппом при кардиоваскулярном синдроме в доступной литературе мы встретили только одну работу [16].

Цель нашего исследования заключалась в изучении влияния однократного внутривенного введения преднизолона в дозах 30 и 60 мг на сократительную функцию миокарда и некоторые параметры центральной гемодинамики у больных гриппом в состоянии гипотонии. Проведено динамическое наблюдение за 35 больными тяжелой формой гриппа (18 женщин и 17 мужчин в возрасте от 18 до 40 лет). Диагноз гриппа основывался на данных клинической картины, эпидемиологической ситуации, серологических, вирусологических исследований. Отмечено выделение вируса А₂ (Техас 77). У всех обследованных отсутствовали в анамнезе указания на патологию сер-

дечно-сосудистой системы. При поступлении 19 пациентов жаловались на боли в области сердца и сердцебиение, у 34 констатирована приглушенность сердечных тонов. Артериальное давление до начала лечения составляло: систолическое — в среднем 11,6 кПа, диастолическое — 7,3 кПа.

Сократительную функцию миокарда оценивали поликардиографическим методом К. Блюмбергера в модификации В. Л. Карпмана (1965). Синхронно снимали ЭКГ во втором стандартном отведении, фонокардиограмму с верхушки сердца и сфигмограмму с сонной артерии на механокардиографе Н. Н. Савицкого и фонокардиографе.

Для оценки пропульсивной деятельности сердца проведено сравнение величин ударного объема крови (УО), рассчитанных по формуле Харли в модификации А. И. Лещенко (1973) и полученных методом разведения красителя синего Эванса (Т-1824) на оксигемографе. Оказалось, что расхождение абсолютных значений ударного объема крови не превышает 1,1%. Ударный индекс, среднелинейное давление высчитывали по общепринятым формулам.

Скорость кровотока определяли методом Доплера на аппарате УДП-10 (Польша). Измерения проводили в локтевой артерии (в положении пациента лежа).

Все исследования осуществлялись в условиях основного обмена.

После регистрации исходных параметров фазовой структуры систолы левого желудочка, гемодинамики и скорости кровотока больным внутривенно вводили преднизолон в дозе 30 мг (15 больных, 1-я группа) и 60 мг (20 больных, 2-я группа) в 15 мл 0,9% раствора поваренной соли; через 15, 30 и 60 мин с момента введения преднизолона исследования повторяли (методику и временные интервалы заимствовали из работы Г. М. Соловьева и соавт., 1976).

Показатели исходного состояния больных сравнивали с данными, полученными у 39 практически здоровых лиц (контрольная группа). При оценке влияния препарата результаты исследований сопоставляли с исходными величинами.

Исходные данные фазовой структуры систолы левого желудочка у обследованных больных свидетельствуют о снижении сократительной функции миокарда. Так, период напряжения миокарда у больных 1-й группы удлинялся до $0,113 \pm 0,005$ с, у пациентов 2-й группы — до $0,123 \pm 0,002$ с (при $0,088 \pm 0,003$ с в контроле) за счет обеих составляющих фаз (изометрического и асинхронного сокращения). Кроме того, зарегистрировано уменьшение периода изгнания соответственно до $0,211 \pm 0,007$ с и $0,212 \pm 0,006$ с при $0,252 \pm 0,003$ с у здоровых лиц ($P < 0,001$). Укорочение периода изгнания на фоне удлинения фазы изометрического сокращения свидетельствует об уменьшении резервной мощности миокарда [6]. Снижение эффективности сердечного сокращения подтверждается уменьшением механического коэффициента Блюмбергера: в 1-й группе — до $1,9 \pm 0,07$, во второй — до $1,7 \pm 0,05$ (в контроле — $2,9 \pm 0,1$, $P < 0,001$).

Отмечено снижение внутрисистолического показателя у больных обеих групп: в 1-й — до $81,1 \pm 0,9\%$, во 2-й — до $77,8 \pm 0,6\%$ (у здоровых — $89,0 \pm 1,4\%$, $P < 0,001$) и повышение индекса напряжения миокарда соответственно до $35,1 \pm 1,0\%$ и $36,8 \pm 0,7\%$ (у лиц контрольной группы — $25,6 \pm 0,8\%$, $P < 0,001$).

При анализе показателей гемодинамики выявлено снижение ударного индекса в 1-й группе больных до $31,7 \pm 1,2$, во 2-й — до $34,6 \pm 1,0$ мл. сок./м² при норме $47,5 \pm 1,1$ мл. сок./м².

Установлено статистически достоверное снижение артериального давления: систолического в 1-й группе до $11,6 \pm 0,3$ кПа, во 2-й до $12,4 \pm 0,1$ кПа, диастолического соответственно до $7,2 \pm 0,1$ и $7,7 \pm 0,1$ кПа. Кроме того, обнаружено нарушение скорости кровотока у больных 2-й группы до $17,0 \pm 1,0$ см/с (у здоровых лиц этот показатель равнялся $35,1 \pm 1,1$ см/с, $P < 0,001$).

Полученные данные свидетельствуют о формировании у больных гриппом гипокINETической реакции сердечно-сосудистой системы в условиях выраженной интоксикации.

Через 15 мин после однократного введения преднизолона у больных определялось статистически достоверное уменьшение периода напряжения миокарда по сравнению с исходными величинами: у больных 1-й группы — до $0,098 \pm 0,003$ с (в основном за счет времени изометрической фазы), у больных 2-й группы (за счет обеих фаз) — до $0,098 \pm 0,002$ с ($P < 0,001$). Уменьшение периода напряжения расценивается как усиление сократительной способности миокарда [3, 13, 14].

Механический коэффициент Блюмбергера в 1-й группе больных увеличивался до $2,1 \pm 0,05$, во 2-й — до $2,3 \pm 0,02$; индекс напряжения миокарда снизился соответственно до $31,1 \pm 1,2\%$ и $30,3 \pm 0,7\%$ ($P < 0,01$). Скорость повышения внутрижелудочкового давления увеличилась в 1-й группе до $1464,5 \pm 98,7$ мм рт. ст./с при ис-

ходной $1080,4 \pm 64,1$ мм рт. ст./с ($P < 0,01$), во 2-й — до $1261,4 \pm 53,3$ мм рт. ст./с при исходной $897,6 \pm 32,1$ мм рт. ст./с ($P < 0,001$).

Одним из основных показателей, характеризующих состояние сократительной функции миокарда, является величина ударного индекса (УД). Под влиянием преднизолона у больных 1-й группы УД увеличился с $31,7 \pm 1,2$ до $36,9 \pm 1,1$ мл. сок./м² ($P < 0,01$), во 2-й — с $34,6 \pm 1,0$ до $38,6 \pm 1,1$ мл. сок./м² ($P < 0,02$). Кроме того, через 15 мин после введения преднизолона отмечено повышение систолического давления у пациентов 1-й группы до $14,4 \pm 0,3$ кПа при исходном $11,6 \pm 0,3$ кПа ($P < 0,001$), во 2-й до $13,3 \pm 0,3$ кПа при исходном $12,4 \pm 0,1$ кПа ($P < 0,001$). Абсолютные значения показателей диастолического артериального давления на этом сроке исследования увеличивались в обеих группах, но статистически достоверная разница была зарегистрирована только у пациентов 2-й группы — $7,7 \pm 0,1$ кПа в исходном состоянии и $8,4 \pm 0,1$ кПа ($P < 0,01$) после введения преднизолона.

Анализ показателей фазовой структуры систолы левого желудочка и параметров центральной гемодинамики, проведенный на последующих этапах исследований (через 30 и 60 мин с момента введения препарата), показал, что в 1-й группе больных положительное влияние на сердце, зарегистрированное через 15 мин, затем снижается, приближаясь на 60-й минуте к исходному значению. Об этом свидетельствует удлинение периода напряжения миокарда, снижение механического коэффициента Блюмбергера и внутрисистолического показателя, повышение индекса напряжения миокарда. Во 2-й группе больных положительное влияние преднизолона на фазовую структуру систолы левого желудочка отмечено с большой степенью достоверности на протяжении всего исследования. Так, через 60 мин с момента введения препарата период напряжения миокарда составил $0,109 \pm 0,002$ с (исходное его значение — $0,123 \pm 0,002$ с, $P < 0,001$), механический коэффициент Блюмбергера равнялся $2,1 \pm 0,05$ (исходная величина — $1,7 \pm 0,05$, $P < 0,001$), индекс напряжения миокарда составил $32,7 \pm 0,6\%$ (исходный показатель — $36,8 \pm 0,7\%$, $P < 0,001$).

У больных обеих групп на этих сроках исследования нами зарегистрировано статистически достоверное новышение систолического, диастолического и среднединамического давления по сравнению с исходными данными.

Величина ударного индекса в 1-й группе больных через 60 мин с момента введения преднизолона составила $34,8 \pm 1,2$ мл. сок./м² при исходном его значении $31,7 \pm 1,2$ мл. сок./м² ($P < 0,1$), во 2-й же группе — $38,8 \pm 1,2$ мл. сок./м² при исходной его величине $34,6 \pm 1,0$ мл. сок./м² ($P < 0,02$).

Важным показателем функционального состояния системы кровообращения является скорость кровотока, уменьшение которой зарегистрировано параллельно со снижением сократительной функции миокарда. Под влиянием преднизолона в дозе 60 мг она статистически достоверно увеличилась с $17,0 \pm 1,0$ до $26,5 \pm 1,6$ см/с ($P < 0,001$).

Таким образом, преднизолон оказывает положительное влияние на сердечно-сосудистую систему, причем продолжительность его более выражена при дозе препарата 60 мг.

Механизм действия ГКС на сердце в настоящее время является предметом изучения. Рядом экспериментальных работ показано нормализующее влияние преднизолона на электролитный, белковый и энергетический обмен в мышце сердца. В работе В. Ю. Селезнева и соавт. (1979) доказана способность ГКС проникать в клеточные ядра кардиомиоцитов и, следовательно, вмешиваться в интимные процессы метаболизма клетки. Кроме непосредственного влияния на метаболизм кардиомиоцита, известное значение в механизме позитивного действия преднизолона на сердце имеет снижение тонуса коронарных сосудов [2, 10].

Повышение систолического, диастолического и среднединамического давления, наблюдаемое в состоянии гипотонии, является результатом известного прессорного действия глюкокортикостероидов, проявляющегося в присутствии катехоламинов [7].

Все это способствует усилению эффективности сердечного сокращения, сопровождающегося увеличением ударного индекса и повышением скорости кровотока.

ВЫВОДЫ

1. Однократное внутривенное введение преднизолона больным гриппом в состоянии гипотонии в дозах 30 и 60 мг, помимо повышения артериального давления, оказывает положительное влияние на сократимость миокарда и некоторые параметры центральной гемодинамики.

2. Сравнительное изучение эффективности различных доз преднизолона на сердечно-сосудистую систему показало, что более выраженное благоприятное действие препарат оказывает в дозе 60 мг.

1. Баширова Д. К. Основы глюкокортикоидной терапии инфекционных болезней. Казань, Татарское книжное издательство, 1979. — 2. Губарев Е. А. Фармакол. и токсикол., 1971, 6. — 3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965. — 4. Кетиладзе Е. С., Крымов В. Ф., Князева Л. Д., Пен Д. И. Клин. мед., 1977, 10. — 5. Кетиладзе Е. С., Крымов В. Ф., Князева Л. Д. и др. Тер. арх., 1978, 2. — 6. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., Медицина, 1978. — 7. Комиссаренко В. П. В кн.: Труды 1-го съезда эндокринологов. М., 1972. — 8. Лещенко А. И. Врач. дело, 1973, 12. — 9. Лобан К. М., Покровский В. И. В кн.: Руководство по инфекционным болезням. М., Медицина, 1977. — 10. Селиверстов С. А. Фармакол. и токсикол., 1970, 2. — 11. Селезнев Ю. М., Преображенский С. Н., Преображенский А. Н. Бюлл. Всесоюзн. кардиол. центра АМН СССР, 1979, 2. — 12. Соловьев Г. М., Гебель Г. Я., Честухин В. В. и др. Кардиология, 1976, 7. — 13. Фельдман С. Б. Ранняя диагностика сердечной недостаточности. М., Медицина, 1976. — 14. Auinger W., Wien. Z. inn. Med., 1966, 47, 301. — 15. Destaing F. Rev. med. Dijon, 1967, 2, 4. — 16. Müller S., Ebner E., Ebner S. Des deutsche Ges. wesen, 1973, 35, 1641.

УДК 616—081.213:616.891.4

ПРОЯВЛЕНИЯ АКЦЕНТУАЦИИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ В САНАТОРНО-КУРОРТНЫХ УСЛОВИЯХ

В. Н. Беляев

Кафедра профессиональных заболеваний (зав. — проф. В. А. Данилин) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. С целью выявления распространенности акцентуаций психоэмоциональной сферы у больных в санаторно-курортных условиях проведено тестирование по анкете Шмишека. У больных неврастений выявлена большая выраженность дистимности, циклотимности, экзальтированности, педантичности, инертности эффекта. Предложены возможные способы ускорения психологической адаптации больных к санаторным условиям в зависимости от конкретного типа акцентуированности их психоэмоциональной сферы.

Ключевые слова: санаторно-курортные условия, неврастения, акцентуации психоэмоциональной сферы, психологическая адаптация.

Библиография: 5 названий.

Санаторное лечение ограничено сравнительно короткими сроками. Однако на этот период новая среда полностью заменяет привычное окружение больного и включает в себе потенциал воздействий, психологически не только положительных, но и отрицательных. Поэтому возникает необходимость уделять особенное внимание облегчению, ускорению психологической адаптации пациентов к санаторно-курортной «внешней» среде.

С 1964 по 1977 г. мы наблюдали 150 больных неврозами и психосоматическими заболеваниями в санаториях «Красная Глинка», им. Чкалова Куйбышевского территориального Совета по управлению курортами профсоюзов, а также в санатории-профилактории Волжского автозавода им. 50-летия СССР (г. Тольятти).

Основным методом наших исследований, дополняющим общепринятый диагностический комплекс в санаториях, был клинико-психологический. Кроме этого, мы анализировали характер и степень акцентуаций психоэмоциональной сферы больных.

Обследование 100 больных неврастений дополнялось опросом по анкете Шмишека [5] в нашем переводе и в нашей редакции [1, 3]. Таким же способом была обследована группа из 50 практически здоровых лиц, отдыхавших в 1974 г. в куйбышевских домах отдыха «Стахановец» и «Здравница». По ряду демографических признаков группы больных неврастений и контрольная были идентичными.

В группе больных неврастений у 72 лиц невроз сочетался с соматическими заболеваниями, у 24 синдром астении осложнялся чертами невроза навязчивых состоя-

ний, у 4 — истерическими, у 18 — чертами невротической депрессии. У 6 больных длительность заболевания неврозом составляла менее 1 года, у 39 — 1—3 года, у 35 — 4—10 лет, у 20 — свыше 10 лет.

Оценивая конституциональные психоэмоциональные особенности больных, мы часто встречали как бы смягченные варианты психопатий [2, 4а]. Поэтому мы «снизили порог» выявления личностных особенностей, использовали более «чуткий» метод их диагностики, продолжая рассматривать их в то же время в рамках принятой клинической типологии.

Для этой цели оказалось практически удобным пользоваться понятием «акцентуированной» личности [4б]. Такая личность заметно выделяется из своей среды конституциональными особенностями в способах переработки эмоций, темпе психической деятельности и его устойчивости, а также в «уровне» настроения и его стабильности. У акцентуанта повышается потенциал как социально полезных, так и социально негативных свершений, и поэтому направление его деятельности в значительной степени определяется воспитанием, социальной средой.

Очевидна особенная актуальность диагностирования следующих акцентуаций: дистимности, циклотимности, экзальтированности. Однако и другие акцентуации должны учитываться, поскольку они в значительной мере определяют индивидуальность больного и особенности его психологической адаптации к санаторно-курортным условиям. Остановимся на обобщении клинических наблюдений за проявлениями акцентуаций и на способах их учета для достижения психологической адаптации больных.

Для лиц с выраженной гипертимностью характерны ускоренный темп психической деятельности и повышенное настроение. Постоянная особенность — жажда деятельности, оптимизм, повышенная активность. К условиям санатория приспосабливаются быстро. Однако именно они склонны к недооценке важности режима. Поэтому в случаях отсутствия приобретенных «сдерживающих начал» необходимо предпринимать энергичные попытки сделать этих лиц менее «легкомысленными» в их отношении к своему заболеванию и режиму.

Для лиц с выраженной дистимностью характерно настроение пониженного, тоскливого тона. Они от природы серьезны, склонны воспринимать действительность пессимистически, как бы «через темные очки». При этом темп психической деятельности снижен по сравнению со статистически средним его уровнем. Их трудно побудить к деятельности, у них несколько замедлены ассоциативные процессы мышления. При психотравмирующих воздействиях легко реагируют разочарованием, глубоким снижением настроения, дают депрессивные реакции. Адаптация к санаторным условиям у них протекает медленно. Дистимные личности не склонны к чересчур шумным развлечениям. Они нагнетают атмосферу солидности и серьезности, охотно общаются с людьми старше себя. Для них не характерно нарушение санаторного режима в пользу развлечений. Положительный эффект лечения они оценивают сдержанно: «Посмотрим, что будет потом», «Неизвестно, надолго ли», «Поживем — увидим». Целесообразно организовать таким лицам общение в компаниях с несколько повышенным тоном настроения, направлять их внимание на положительные стороны санаторной жизни, рекомендовать ознакомление с произведениями искусства развлекательного жанра, глубоко и настойчиво аргументировать положительный прогноз заболевания.

Пациенты с циклотимной акцентуацией чрезвычайно лабильны, в запасе средств реагирования у них нет настроения нейтрального тона и среднего психического темпа. Поэтому даже в обычных условиях в их реакциях заметны или следы веселости, благодушия, или налет грусти, печали, тоски. У этих лиц уровень настроения нестойкий, в сильной степени зависит от внешних причин, событий. Лабильность их поведения дезориентирует окружающих и может становиться причиной недоразумений и конфликтов.

В благоприятных условиях циклотимики чаще склоняются к гипертимному тону. Это происходит и в санатории, если он соответствует ожиданиям больного. Однако при его несоответствии установкам больного может произойти снижение настроения до субдепрессивного. Оценка пациентом эффекта санаторного лечения зависит от фазы его настроения: она или преувеличенно высокая, или необоснованно низкая. Необходимо пристальное врачебное наблюдение за таким больным, с тем чтобы уловить начавшуюся перемену настроения и своевременно оптимизировать его.

Акцентуация типа экзальтированности отличается более глубокими и сильными реакциями. У таких лиц достигается крайняя степень восторженного состояния или отчаяния, особенно в сфере морально-этических отношений. В период разочарования и грусти необходимо отвлечение всеми доступными санаторными методами.

Акцентуация типа сензитивности характеризуется большой глубиной эмоционального проникновения. Относительно малый повод оставляет глубокий эмоциональный след, такие лица являются самым тонким индикатором окружающего их эмоционального климата. На фоне грубых людей они выглядят «мимозоподобными». Они постоянно готовы сочувствовать, а сами легко ранимы и обидчивы. У них снижен порог восприятия конфликтных воздействий, в ответных реакциях характерным образом выражен вегетативный компонент (сердцебиение, потливость, нарушения сна, головные боли). Сензитивные разборчивы в выборе участников для общения. На них остро действуют просчеты в обеспечении эстетического уровня развлекательных мероприятий. Срок адаптации у них особенно жестко зависит от выполнения в учреждении лечебно-охранительного режима и не бывает ускоренным. Сензитивные лица чутко реагируют на проявленное к ним внимание. Им следует разъяснить положительные и отрицательные стороны сензитивности. Обычно они охотно соглашались с объяснением, что относятся к группе тонко чувствующих людей. После этого проявляют готовность мириться со своей вегетативной лабильностью, как следствием их натуры. Таким образом удается изменить отношение больных к мимолетным «беспричинным» сердцебиениям, потливости и другим симптомам, которые могут удерживаться и усиливаться при фиксации на них внимания.

Акцентуация боязливости — конституционально обусловленная готовность к реакциям страха, испуга, с соответствующим вегетативным компонентом. Больные осторожны, исполнительны по отношению к врачам и режимным назначениям. Период адаптации протекает без особенностей, если не возникает новых страхов и опасений, вызванных ятрогенным путем или в результате бесед с фобически настроенными больными. Отрицательную реакцию вызывает назначение им таких процедур, как внутривенные вливания, дарсонвализация, душ Шарко. Больным следует разъяснять особенности их психоэмоционального склада. Необходимо воспитание адекватного отношения к своему заболеванию путем использования приемов отвлечения: игр, развлечений, лечебной гимнастики.

При выраженной акцентуации типа демонстративности повышена способность вытеснять из ясного поля сознания любое чувство, которое может помешать достижению ближайшей цели. При социально-адекватной установке такие больные быстро адаптируются к санаторию, так как для них легко «вчувствоваться» в любую среду. Они выполняют назначения врача и требования режима демонстративно, иногда с пафосом, как бы подавая пример другим больным. Однако при эгоцентрической установке личность подобного психоэмоционального склада склонна давать неадекватные выразительные реакции, в основе которых лежит стремление привлечь к себе внимание и добиться наибольших льгот.

Принято считать, что в подобных случаях таким лицам санаторное лечение не показано. Другое характерное для них патологическое реагирование — принятие роли больного, «уход в болезнь». Здесь необходимо воспитывать волю к выздоровлению, больным следует сообщать о случаях выздоровления при сходных состояниях.

Акцентуация типа педантичности связана с неудовлетворительным функционированием психологического «механизма» вытеснения: нерешительностью, медленным решением эмоциональных альтернатив. Больные с такой особенностью «застывают» на переживаниях опасений, страха, так как не могут их вытеснить с быстротой и полнотой, доступными большинству людей.

Неизбежная при поступлении в санаторий ломка привычного стереотипа вызывает нередко некоторое ухудшение самочувствия, естественное для периода адаптации. Опасения, мимолетные для большинства людей, педантичных лишают покоя надолго и удлиняют период адаптации. Такие лица педантичны в выполнении назначений врача и требований режима. Им трудно освободиться от страха перед возможными последствиями каких-либо поступков, выходящих за пределы предписаний. Нередко больные подолгу раздумывают, какую процедуру им принять в первую очередь, достаточен ли интервал между ними, как совместить их с участием в развлечениях. Они болезненно реагируют на нарушение санаторного режима другими больными (несоблюдение тихого часа, времени отхода ко сну). Им предписывается полностью отдать себя развлечениям, выполнению лечебных и тренирующих процедур. Этим создаются условия для вытеснения из их сознания многих страхов и опасений и достигается адаптация к санаторной среде.

Обычно переживаемые чувства как бы «тают» после кратковременных реакций на что-либо. У лиц же с акцентуированной инертностью аффекта они чрезмерно длительное время влияют на их дальнейшее поведение. Такие пациенты остаются в плену у каких-либо эмоций: неприязни, симпатии, собственного достоинства, ревности.

Возникающая при повторных реакциях кумуляция чувств властно побуждает личность к соответствующей деятельности. Опасения по поводу заболевания трудно поддаются коррекции и нередко, претерпевая невротическое развитие, дают начало стойким фобиям. Такие лица реагируют на санаторные условия в соответствии со своей предшествующей аффективной установкой; возможную у них реакцию разочарования крайне трудно купировать. Ко всем врачебным и режимным назначениям они относятся также крайне предвзято, и сломить их «упрямство» удастся далеко не всегда. Следует иметь в виду, что подавляющее большинство жалоб на погрешности в обслуживании написано именно такими людьми. У них следует проводить психотерапевтическую диагностику и «разведку» аффективных установок. Вопрос о необходимости их коррекции решается индивидуально в каждом конкретном случае, с учетом трудностей осуществления этого в сжатые сроки санаторного лечения, когда более приемлемы компромиссы.

Последняя из рассматриваемых акцентуаций — импульсивность. Пациенты с акцентуацией импульсивности дают взрывы эмоций, наиболее «древних» в биологическом плане. Они становятся чрезвычайно конфликтными в ситуациях, вызывающих гнев, злобные реакции. При адаптации в санатории у них возможны конфликты с окружающими, так как нередко они раздражительны, вспыльчивы, гневливы. Медицинскому персоналу следует вести себя с такими лицами спокойно, директивно, немногословно.

Акцентуация в каждом отдельном случае обычно касалась нескольких психоэмоциональных черт. Некоторые виды таких сочетаний и комбинаций способствовали компенсации заостренных личностных особенностей, другие увеличивали готовность к невротическим реакциям и развитиям. Так, комбинация инертности аффекта с гипертимностью помогает переключению с эмоционально отрицательных переживаний на иные, положительного тона. В других случаях боязливость в сочетании с дистимностью и в комбинации с педантичностью и инертностью аффекта предрасполагала к фиксации различного рода опасений и способствовала невротическому развитию.

Выявление перечисленных и других акцентуаций позволяет определить конкретные клинически обоснованные меры по психологической адаптации больных к санаторным условиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляев В. Н., Бондаренко В. М., Новинская И. Н. В кн.: Научная конференция врачей КБШ ж. д. Куйбышев, 1974. — 2. Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. М., 1930. — 3. Beljaew W. N. Psychiat. Neurol. med. Psychol., 1979, 31, 6. — 4. Leonhard K. a) Individualtherapie der Neurosen. Jena, 1962, b) Akzentuierte Persönlichkeiten. Berlin, 1968. — 5. Schmieschek H. Psychiat. Neurol. med. psychol., 1970, 22, 10.

Поступила 15 апреля 1980 г.

ДИСКУССИИ

УДК 616.24—002.2(005)

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

Проф. Н. В. Путов, проф. В. Н. Саперов, проф. Г. Б. Федосеев

ВНИИ пульмонологии МЗ СССР и Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова

Реферат. Предложена новая классификация хронической пневмонии, предусматривающая указание в диагнозе локализации и фазы процесса, степени его активности, типа обострения, характера течения и осложнений. К непосредственным осложнениям отнесены бронхоэктазы, легочная недостаточность и хронический диффузный бронхит.

Ключевые слова: хроническая пневмония.

Библиография: 10 названий.

На протяжении последних 5—6 лет в нашей стране пересматриваются представления о сущности хронической пневмонии и ее месте среди других хронических неспецифических заболеваний легких. Прежние взгляды на хроническую пневмонию, вытекающие из Минской классификации (1964), пересмотренной и дополненной на пленуме ВНОТ в Тбилиси (1972), характеризуют это заболевание как склонный к генерализации воспалительно-склеротический процесс в бронхолегочной системе, начинающийся с острой неспецифической пневмонии, включающий легочные нагноения, диффузный хронический, в том числе обструктивный бронхит, эмфизему легких, бронхоспастический синдром и в конечном счете закономерно ведущий к развитию дыхательной недостаточности и легочного сердца. Формально самостоятельное существование упомянутых выше состояний не исключалось, но фактически соответствующие диагнозы являлись редкостью — они как бы поглощались всеобъемлющим диагнозом «хроническая пневмония». Такой подход к приобретающей все большую актуальность и остроту проблеме хронических неспецифических заболеваний легких, несмотря на его кажущуюся теоретическую стройность (рассмотрение всей хронической неспецифической патологии в виде умозрительных стадий «единого» процесса, начинающегося с острой пневмонии) и заманчивую простоту (для установления основного диагноза достаточно исключить у больного туберкулез и рак легкого), не соответствует современному уровню пульмонологии. В крупных зарубежных руководствах по пульмонологии, вышедших за последние годы, о хронической пневмонии как нозологической форме либо вообще не упоминается [8, 9], либо говорится как о состоянии, не имеющем существенного практического значения [10].

В настоящее время можно считать твердо установленным, что основной причиной инвалидизации и смерти больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких является первично хронический диффузный прогрессирующий процесс в бронхиальном дереве — хронический бронхит, ведущий к прогрессирующей обструкции дыхательных путей, развитию вторичной эмфиземы и легочного сердца.

Существовавшая на протяжении ряда лет традиция рассматривать обструкцию дыхательных путей исключительно или в основном как элемент широко трактуемой «хронической пневмонии» не только неверна по сути, но и приносит ощутимый вред, поскольку эта традиция ведет к фактическому игнорированию хронического бронхита как самостоятельной и наиболее важной нозологической формы в пульмонологии, раннее и активное выявление которого на доклинической стадии является одним из важнейших и признанных во всем мире путей разрешения проблемы хронических неспецифических заболеваний легких.

Патогенетические взаимоотношения между хроническим бронхитом и пневмонией нельзя считать достаточно изученными. Представляется, однако, несомненным, что острая пневмония у больного обструктивным бронхитом чаще склонна приобретать неблагоприятное, затяжное течение или осложняться необратимым локальным пневмосклерозом, переходя в хроническую форму. Нередко такая пневмония впервые заставляет больного бронхитом обратиться к врачу, который принимает ее за исходный пункт хронического заболевания.

В результате этого последующие нарастающие изменения в бронхолегочной ткани (перибронхиальный склероз, эмфизема) и функциональные (преимущественно обструктивные) нарушения, связанные с прогрессирующим бронхитом, ошибочно трактуются как результат неблагоприятно протекавшей острой пневмонии. По-видимому, заблуждения именно такого характера явились основной причиной представлений о «стадийном» течении пневмонии — от острого инфекционного процесса в респираторном отделе легкого до тотальной бронхиальной обструкции и легочного сердца. Разумеется, что в случаях, когда пневмония (хроническая пневмония) развивается на фоне хронического бронхита, ее следует рассматривать не как основное заболевание, а как осложнение.

В подавляющем большинстве случаев хроническая пневмония, возникающая у больного с нормальным бронхиальным деревом, на протяжении длительного времени остается локализованным процессом, обуславливающим лишь умеренные, как правило ограниченные, нарушения вентиляции. Тем не менее нельзя исключить, что часто обостряющийся инфекционный очаг в бронхолегочной системе может способствовать развитию диффузного хронического бронхита, в том числе обструктивного [6]. По-видимому, такая эволюция более характерна для хронических легочных нагноений, но ее нельзя исключить и для хронической пневмонии в узком понимании этого термина. Однако и в этом случае развитие у больного функциональных нарушений, дыхательной недостаточности и легочного сердца определяется не хронической пневмонией, а качественно новым состоянием, связанным с генерализованным нарушением

проходимости дыхательных путей, то есть хроническим бронхитом. По современным представлениям, распространенная эмфизема легких в подавляющем большинстве случаев является состоянием, осложняющим обструктивный бронхит, сопутствующим ему, или же (значительно реже) носит «первичный» характер и обуславливается врожденной недостаточностью альфа-антитрипсина и другими малоизученными эндогенными факторами. Нет реальных оснований для того, чтобы считать такую эмфизему результатом острой или компонентом хронической пневмонии.

Старое расширенное представление о хронической пневмонии включало так называемые легочные нагноения, в частности бронхоэктазии и абсцессы легких. В настоящее время следует считать общепризнанной и клинически целесообразной нозологическую самостоятельность острых абсцессов и гангрены легких, хотя патогенетическая связь части из них с острыми пневмониями кажется достаточно тесной. Соответственно этому следует проводить разграничение и между хронической формой абсцесса и хронической пневмонией, так как такое разграничение в большей мере способствует выработке правильной лечебной, в частности хирургической, тактики.

Более сложно обстоит дело с бронхоэктазиями (бронхоэктатической болезнью). Само по себе расширение бронхов — понятие морфологическое и отнюдь не может считаться нозологической формой. Бронхоэктазы встречаются при самых различных процессах в бронхолегочной ткани. Они могут представлять собой элемент аномалии развития, формироваться в зоне пневмосклероза вокруг полости хронического абсцесса, туберкулезной каверны, являться следствием длительно текущего диффузного хронического бронхита, некоторых пневмокониозов и т. д. Наконец, в большом числе случаев бронхоэктазии развиваются в безусловной связи с перенесенной острой пневмонией, причем особая роль в этом отношении принадлежит пневмониям раннего детского возраста, часто сопровождающимся долевыми и сегментарными ателектазами на почве длительной обструкции бронхов вязкой мокротой или же сдавления их извне гиперплазированными лимфоузлами. Ателектаз в сочетании с инфекционным процессом в соответствующем участке бронхиального дерева с нарушенным дренажем является, по мнению некоторых авторов [4, 7], главным патогенетическим фактором в происхождении того типа бронхоэктазов, которые имеют самостоятельное значение в патологии. Как следует из изложенного, при многих формах хронической легочной патологии расширения бронхов не имеют самостоятельного значения и не определяют ни клинику и течение заболевания, ни лечебную тактику. Такие бронхоэктазии условно называют вторичными.

В других случаях в результате расширения бронхов, связанного чаще всего с острой пневмонией, формируется достаточно четко очерченный клинический синдром, характеризующийся в большинстве случаев началом заболевания в детском возрасте, расширением бронхов главным образом в нижней половине легкого (4, 5, 7, 8, 9, 10-й сегменты), повторными вспышками инфекционного процесса в расширенных бронхах, сопровождающимися отделением значительного количества гнойной мокроты, и т. д. Рассмотрение этого состояния как формы хронической пневмонии основывается на том, что оно, как правило, действительно развивается после острой пневмонии, а между «классическими» бронхоэктазиями и «классической» хронической пневмонией, безусловно, существуют пограничные формы, которые трудно отнести к той или иной рубрике.

Эти соображения, выдвигаемые большинством отечественных терапевтов и педиатров, нельзя не учитывать. Вместе с тем в мировой литературе по пульмонологии существует устойчивая тенденция считать бронхоэктазии, имеющие самостоятельное клиническое значение (бронхоэктатическую болезнь), отдельной нозологической формой. Такой же точки зрения придерживается большинство торакальных хирургов нашей страны. Не считая вопрос решенным окончательно и не придавая ему большого принципиального значения, мы все же находим правильной вторую из упомянутых точек зрения. При этом основываемся на том, что при бронхоэктазиях субстратом патологического процесса является в первую очередь не легочная паренхима, в которой преобладают явления не столько воспаления и фиброза, сколько ателектаза, дистелектаза и (иногда) эмфиземы, а расширенные и потерявшие свою функцию бронхи, где периодически обостряется гнойный процесс [4]. Принципиально интересны в этом отношении исследования Ю. Ф. Исакова и соавт. (1976), показавших, что удаление и даже пересечение пораженных бронхов у больных бронхоэктазиями ведет к купированию воспалительного процесса и клиническому выздоровлению. К тому же сам по себе термин «бронхоэктазии» или «бронхоэктатическая болезнь» в большей мере, чем термин «хроническая пневмония», побуждает врача и обеспечить осуществ-

ление бронхографии, и своевременно решить вопрос о необходимости оперативного лечения, что имеет практическое значение.

В соответствии с Минской (Тбилисской) классификацией хронической пневмонии один из вариантов течения заболевания определяется наличием бронхоспастического синдрома. Включение последнего в классификацию хронической пневмонии, как справедливо отметил Л. М. Клячкин (1976), совершенно не оправданно. В большинстве случаев этот синдром представляет собой проявление инфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы, которая, хотя и развивается иногда на фоне хронической пневмонии, тем не менее безусловно составляет самостоятельную нозологическую форму. Бронхоспастический синдром может рассматриваться и как один из обратимых компонентов обструкции при хроническом бронхите, и в данном случае имеет отношение именно к бронхиальной астме, а не к хронической пневмонии.

Все сказанное выше позволяет заключить, что понятие хронической пневмонии должно быть значительно сужено за счет исключения из существовавших в прошлом объединительных классификаций этого заболевания ряда нозологических форм, имеющих самостоятельное и весьма существенное значение. В связи с этим возникает вопрос о четком определении понятия «хроническая пневмония» в современном, более узком, чем прежде, понимании этого термина.

Соответственно определению, принятому во ВНИИ пульмонологии, «хроническая пневмония» представляет собой, как правило, локализованный процесс,

— являющийся результатом не разрешившейся по тем или иным причинам острой пневмонии;

— морфологическим субстратом которого является пневмосклероз и (или) карнификация легочной ткани, сопровождающиеся воспалительными изменениями в соответствующем отделе бронхиального дерева;

— клинически проявляющийся в повторных вспышках воспалительного процесса в пораженной части бронхолегочной ткани.

Все компоненты этого определения представляются принципиально важными. Так, локализованность патологического процесса при хронической пневмонии, обусловленная тем, что тотальную острую пневмонию обоих легких с переходом в хроническую форму представить себе нельзя, подчеркивает принципиальное отличие хронической пневмонии от диффузных заболеваний бронхолегочной системы, таких, как хронический бронхит, первичная эмфизема, диффузные пневмосклерозы эндогенного происхождения и т. д. Обязательная причинная связь хронической пневмонии с острой позволяет определить основную черту ее патогенеза и отграничить ее от различных первично хронических заболеваний легких. Указание на то, что основным субстратом хронической пневмонии является пневмосклероз (карнификация), отличает ее от заболеваний, при которых в основе хронического процесса лежит нагноение в патологических полостях, возникших в результате деструкции легочной паренхимы или расширения бронхов (хронические абсцессы, бронхоэктазии). Наконец, упоминание об обязательных рецидивах инфекционного процесса в одном и том же пораженном участке легкого исключает из понятия хронической пневмонии локализованный пневмосклероз, являющийся исходом (формой излечения) тех или иных процессов в легких, но не обуславливающий клинически определяемых обострений. Такой пневмосклероз, в отличие от хронической пневмонии, не является заболеванием, а представляет собой чисто морфологический (рентгеноморфологический) феномен.

Ограничение понятия «хроническая пневмония» вполне естественно повело к тому, что число больных, которым устанавливается этот диагноз, резко уменьшилось. Если в шестидесятые годы хроническая пневмония диагностировалась у большинства больных с хронической неспецифической патологией легких, то в последние годы этот диагноз фигурирует все реже.

До настоящего времени недостаточно разработан вопрос о классификации хронической пневмонии в узком толковании этого термина, представляемом в настоящей работе. Деление в зависимости от стадий заболевания, явившееся основой Минской и Тбилисской классификаций хронической пневмонии, вряд ли возможно в данном случае, так как факты, основанные на динамическом наблюдении за конкретными больными хронической пневмонией, пока не дают оснований считать, что заболевание склонно к закономерному стадийному развитию и прогрессированию.

Как упоминалось выше, морфологическим субстратом хронической пневмонии могут быть пневмосклероз с преимущественным поражением интерстициальной ткани, часто сочетающийся с ателектазом (дистелектазом) респираторного отдела, и/или карнификация, в основе которой лежит организация соединительной тканью фибринозного экссудата внутри альвеол. У различных больных хронической пневмонией

встречается отчетливое преобладание того или иного компонента. При преобладании поражения интерстициальной ткани, наблюдающемся у большинства больных, поражение чаще имеет сегментарный (субсегментарный) или долевого характер. В этом случае соответствующий отдел легкого уменьшается в объеме за счет фиброза и ателектаза, бронхи сближаются, деформируются, их дренажная функция нарушается, что способствует обострениям инфекционного процесса. При преобладании карнификации поражение чаще носит характер более или менее крупного очага, нередко имеющего шаровидную форму и дающего интенсивную тень при рентгенологическом исследовании. При этом варианте хронической пневмонии обострения бывают редко, так как легочная ткань в зоне поражения почти не содержит функционирующих альвеол и превращена в плотный рубец, в результате чего вспышка инфильтративного воспаления представляется маловероятной. Такая форма хронической пневмонии имеет значение главным образом в дифференциальной диагностике опухолей легких и сравнительно редко сопровождается выраженными клиническими проявлениями.

В соответствии со сказанным выше хроническую пневмонию можно разделить на преимущественно интерстициальный (сегментарный, долевого) и преимущественно карнифицирующий (крупноочаговый) типы.

Большинство остальных элементов предлагаемой классификации нельзя считать специфичными для этого заболевания. Они, как правило, касаются любого локализованного хронического процесса в легких, протекающего с чередующимися фазами обострения и ремиссии.

Поскольку хроническая пневмония являет собой ограниченный процесс, в диагнозе должна быть представлена локализация поражения по долям и сегментам.

Весьма важно определить в развернутом диагнозе характер течения и тяжесть заболевания. Соответственно этому признаку может быть выделено течение с редкими обострениями (до двух раз в год), течение с частыми обострениями (более двух раз в год) и непрерывно рецидивирующее течение.

В зависимости от периода течения, в котором наблюдается больной, должна указываться фаза процесса (обострение, ремиссия), а также степень его активности в период обострения (выраженное обострение, умеренная активность, вяло текущий процесс). Для разграничения степеней активности следует использовать как клинические данные, так и результаты лабораторных исследований, доступных не только для большинства стационаров, но и в амбулаторных условиях. Так, при выраженном обострении клинические симптомы примерно соответствуют таковым при острой пневмонии (значительное ухудшение общего состояния, проявления интоксикации, фебрильная температура, кашель с мокротой, характерные физикальные симптомы при исследовании легких и т. д.). Лабораторные признаки активности воспалительного процесса также представляются выраженными (СОЭ более 40 мм/ч, лейкоцитов 12 и более тыс. в 1 мкл, С-реактивный белок 3 мм и более, увеличение α_2 -глобулинов до 20% и более). При умеренной активности клинические признаки обострения менее выражены, температура субфебрильная, отклонения лабораторных тестов незначительные (СОЭ 20—40 мм/ч, лейкоцитоз менее 12 тыс. в 1 мкл, С-реактивный белок 1—2 мм, содержание α_2 -глобулинов — 16—18%).

При вяло текущем обострении чаще всего преобладают симптомы умеренной интоксикации. Больные нередко остаются частично работоспособными, но жалуются на общую слабость, недомогание, потливость. Физикальные изменения в легких могут быть скудными или же отсутствовать вообще. Лабораторные тесты изменяются мало.

Рентгенологически выявляемые изменения в легких не всегда соответствуют тяжести обострения. В общем для классического обострения характерно возникновение на фоне интерстициальных изменений инфильтрации в легочной ткани, связанной с появлением экссудата в респираторном отделе, подобного тому, который имеет место при острой пневмонии. Однако в некоторых случаях клинически выраженное обострение, по-видимому, может протекать по типу обострения локального бронхита. В этом случае отчетливой инфильтрации не наблюдается, а изменения рентгенологической картины состоят в появлении перибронхиальной инфильтрации, которую удается выявить лишь при сравнении хороших рентгенограмм, сделанных в момент обострения, с такими же снимками, сделанными во время ремиссии (давать заключение об острой перибронхиальной инфильтрации на основании однократно сделанных рентгенограмм нельзя). Обострение воспалительного процесса в бронхах пораженного отдела легкого можно наблюдать и при бронхоскопическом исследовании, независимо от того, обнаруживаются ли инфильтративные изменения рентгенологически. В этом случае определяется гиперемия и отечность слизистой соответствующего отдела бронхального дерева, иногда — наличие в нем гнояного экссудата. У ряда больных в

период обострения отмечаются катаральные изменения всего бронхиального дерева, обычно исчезающие в период ремиссии и отнюдь не свидетельствующие об осложнении хронической пневмонии диффузным хроническим бронхитом.

Наконец, важным элементом диагноза хронической пневмонии является определение состояния функции дыхательной и сердечной системы. В общем, как уже упоминалось, для хронической пневмонии характерны в основном умеренные ограничительные нарушения вентиляции без явлений дыхательной недостаточности. Лишь при осложнении обструктивным хроническим бронхитом могут отмечаться те или иные степени обструкции, легочной и легочно-сердечной недостаточности. Для функциональной характеристики больного мы используем классификацию А. Г. Дембо (1957), дополненную Н. М. Мухарлямовым (1973).

ЛИТЕРАТУРА

1. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., Медгиз, 1956.
2. Исаков Ю. Ф., Степанов З. А., Гераськин В. И. Хирургия, 1976, 8.
3. Клячкин Л. М. Хроническая пневмония и ее место среди других хронических неспецифических заболеваний легких. В кн.: Острые и хронические пневмонии. Саратов, 1976.
4. Колесов А. П. В кн.: Гнойные заболевания плевры и легких (под ред. П. А. Куприянова). Л., Медгиз, 1955.
5. Мухарлямов Н. М. Легочное сердце. М., Медицина, 1973.
6. Тареев Е. М., Безродный А. А. Сов. мед., 1976, 12.
7. Цигельник А. Я. Бронхоэктатическая болезнь. Л., Медгиз, 1948.
8. Fishman A. P. Pulmonary Diseases and Disorders, 1, 2, 1980.
9. Spencer H. Pathology of the Lung, 1, 2, 1977.
10. Sylla A. Lungenkrankheiten, 1, 2, 1978.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 616.24—002.2—073.75

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

Г. А. Смирнов

Кафедра фтизиатрии (зав. — проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

В последние годы Минская (1964) и Тбилисская (1972) классификации хронической пневмонии подвергаются все большей критике. Классификация заболеваний бронхолегочной системы, предложенная И. В. Путовым и Г. Б. Федосеевым (1978), отличается стройностью, однако ряд ее положений требует обсуждения и дополнения. Прежде всего это касается классификации хронической пневмонии (Н. В. Путов, В. Н. Саперов, Г. Б. Федосеев). Нет сомнений в необходимости четкого разграничения хронического бронхита и хронической пневмонии, но вызывает возражения выделение бронхоэктатической болезни в самостоятельную форму, так как при этом резко суживается понятие хронической пневмонии, в результате чего среди ХНЗЛ количество ее уменьшается до 8,8—9,5% [4]. Для дифференциации такой пневмонии от бронхоэктатической болезни становится обязательной бронхография, которая недоступна многим практическим учреждениям и противопоказана некоторым больным. К тому же и она часто не дает надежных критериев для диагностики. Если бронхоэктатическая болезнь будет выделена в самостоятельную форму, то диагноз ее поглотит большинство остальных воспалительных заболеваний бронхолегочной системы, так же как, по выражению авторов, они «поглощались всеобъемлющим диагнозом „хроническая пневмония“». Диагноз бронхоэктатической болезни будут ставить при любом заболевании легких, сопровождающемся выделением гнойной мокроты, особенно если на обзорной рентгенограмме видны ячеистые тени, которые являются отражением склероза, но часто принимаются за бронхоэктазы, хотя диагностика последних без бронхографии неправомерна.

По существу бронхоэктазы у большинства больных представляют собой не самостоятельную болезнь, а ее осложнение. В тех же случаях, когда хроническая пнев-

мония развивается на базе врожденных бронхоэктазов, определение их является диагностикой патогенеза болезни, а не нозологической формы. Отражение в диагнозе осложнений и патогенеза болезни желательно, но не строго обязательно. Поэтому при отсутствии возможностей провести бронхографию можно в диагнозе высказать лишь предположение о наличии бронхоэктазов. Если основной диагноз хронической пневмонии правильный, такое предположительное высказывание допустимо и в отношении происхождения бронхоэктазов, так как даже бронхография не всегда дает возможность отличить врожденные бронхоэктазы от вторичных. Если же бронхоэктатическую болезнь выделить в самостоятельную форму, то во многих случаях основной диагноз будет предположительным.

Бронхоэктазы могут не сопровождаться клиникой гнойной инфекции и могут быть при хроническом бронхите без воспалительной инфильтрации паренхимы легких. Таким образом, если рассматривать бронхоэктазы как осложнение болезни или как основу ее происхождения (при врожденных бронхоэктазах), то при наличии их возможны 4 варианта диагноза.

1. Хронический бронхит с бронхоэктазами, когда нет воспаления паренхимы легких.

2. Хроническая пневмония с бронхоэктазами, когда в период обострения рентгенологически выявляется пневмония.

3. Пневмоклероз с бронхоэктазами как исход болезни, не сопровождающийся периодической активацией гнойной инфекции.

4. Врожденные бронхоэктазы или гипоплазии легких, если нет осложнения гнойной инфекции, так как при ее наличии болезнь уже переходит в рубрику хронического бронхита или хронической пневмонии с бронхоэктазами.

Нам представляется искусственным выделение в отдельные нозологические формы пневмоний и абсцессов легких как при остром, так и при хроническом их течении. Здесь можно провести аналогию с туберкулезом легких. И. В. Путов и Г. Б. Федосеев (1978) главным аргументом в пользу такого разделения считают то, что с появлением деструкции в легочной ткани процесс приобретает совершенно новое качество. При туберкулезе тоже, когда появляется каверна, процесс приобретает новое качество, но он остается туберкулезом легких, а новое качество отражается в диагнозе фазой распада. Когда возникает абсцедирование легких, то процесс все равно представляет собой пневмонию, а новое качество может быть определено фазой деструкции. При этом размеры воспалительной инфильтрации в окружающей легочной ткани, так же как и клинические проявления болезни, бывают разнообразны. Классическая клиника острого абсцесса легких в настоящее время очень часто отсутствует. Даже гангрену легких, на наш взгляд, следует относить к рубрике острой пневмонии, так же как казеозная пневмония является вариантом инфильтративного туберкулеза, а в диагнозе она обозначается в скобках. При хроническом абсцессе легких (со сформированной фиброзной стенкой) может быть значительный и незначительный склероз окружающей легочной ткани. Следовательно, эту болезнь также лучше обозначить единым понятием хронической деструктивной пневмонии (по аналогии с хроническим деструктивным туберкулезом).

Классификацию пневмоний невозможно обсуждать в отрыве от классификации бронхитов. В настоящее время, когда повсеместно начинается диспансеризация больных с хроническими заболеваниями бронхолегочной системы, классификация этих болезней должна соответствовать принципам диспансерного наблюдения, главным из которых является дифференцированность сроков контрольных обследований больных и проведения лечебных и профилактических мероприятий. Организационной формой, обеспечивающей дифференцированное наблюдение больных, может быть диспансерная группировка [5], где в разные группы учета включаются больные в соответствии с тяжестью болезни. Следовательно, в классификации хронических пневмоний и бронхитов необходима характеристика процесса по степени его тяжести, чтобы формулировка диагноза давала представление и о методике диспансерного наблюдения. Для этого необходимо разделение хронических болезней на стадии, главная цель которого — отразить тяжесть течения болезни, ее активность, а не стадийность развития и прогрессирование, которое может отсутствовать или происходить очень медленно и при динамическом наблюдении четко не выявляется у конкретных больных. Необходимость отражения в диагнозе степени активности процесса признают и И. В. Путов и соавт.

Тяжесть хронических заболеваний бронхолегочной системы определяется степенью выраженности гнойно-воспалительного процесса и осложнений: бронхоспастического синдрома, эмфиземы, недостаточности правого сердца и др. Все это нашло отражение

в Тбилисской классификации хронической пневмонии и классификации хронических бронхитов, утвержденной Всесоюзным научным обществом терапевтов (1973). Поэтому совсем отказываться от этих классификаций, апробированных многолетней практикой, едва ли целесообразно. В них необходимо внести лишь изменения в соответствии с новыми представлениями. В частности, подчеркнуть, что при отсутствии локального пневмофиброза и воспалительной инфильтрации паренхимы легких в период обострений следует трактовать болезнь как хронический бронхит, который, так же как и пневмония, может быть с бронхоэктазами и без них. Н. В. Путов, В. Н. Сапоров и Г. Б. Федосеев, признавая необходимость разграничения диагноза пневмонии и бронхита, в то же время описывают случаи обострения хронической пневмонии, протекающие «по типу обострения локального бронхита». Чтобы не вносить путаницы, целесообразно, по-видимому, во всех случаях отсутствия инфильтрации паренхимы легкого констатировать обострение бронхита, а не пневмонии.

Пневмония всегда сопровождается сегментарным бронхитом, и наличие его подразумевается при диагнозе любой пневмонии. Хронический же бронхит, как диффузный процесс, может быть в разной степени выражен и даже может отсутствовать при различных вариантах течения пневмонии. Синдром обструкции представляет собой по существу проявление бронхита, а не пневмонии. При этом часто отсутствует параллелизм между активностью инфекционно-воспалительного процесса в бронхах или в легких и выраженностью синдрома обструкции. Обструкция может присоединяться на различных сроках течения воспалительного процесса и может отсутствовать совсем. В результате при небольших воспалительных изменениях могут быть тяжелые явления обструкции, и наоборот, а от этого зависит частота контрольных обследований и профилактических лечебных мероприятий при диспансерном наблюдении.

Мы считаем, что рядом с диагнозом пневмонии с определением ее стадии должен фигурировать диагноз бронхита также с указанием его стадии. При этом стадиями целесообразно характеризовать только инфекционно-воспалительный процесс по частоте обострений и выраженности гнойного процесса [1], а для синдрома обструкции следует выработать критерии, разделяющие его на 3 степени — А, Б и В, и указывать их в диагнозе вместе со стадией бронхита. Тогда формулировка диагноза (см. примеры) будет давать полное представление о больных и позволит относить в соответствующие группы диспансерного наблюдения лиц с одинаковой тяжестью болезни, независимо от того, обусловлена она гнойно-воспалительным процессом или осложнениями. При отдельной диагностике пневмонии и бронхита отпадает необходимость деления II стадии хронической пневмонии на подгруппы А и Б. Поэтому буквенное обозначение выраженности обструкции не внесет путаницы.

Принимая во внимание значимость простоты критериев деления болезней на стадии при диспансерном обслуживании, мы полагаем целесообразным взять для этого за основу клинические признаки, характеризующие активность гнойно-воспалительного процесса и выраженность синдрома обструкции.

Затянувшаяся пневмония по клинко-рентгенологической характеристике имеет больше общих черт с острой пневмонией, чем с хронической, часто заканчивается полным выздоровлением и требует иной методики диспансерного контроля. Поэтому ее, на наш взгляд, следует считать вариантом острой, а к I стадии хронической пневмонии относить лишь рецидивирующую форму, т. е. случаи, когда в одном и том же ограниченном участке легкого периодически (с промежутками в 1—2 года и реже) возникает пневмония, протекающая по типу острой и заканчивающаяся полным выздоровлением без видимого пневмосклероза или с небольшим остаточным пневмосклерозом. Вторая стадия хронической пневмонии характеризуется выраженным пневмофиброзом одного или нескольких участков легких, на фоне которого возникают частые обострения пневмонии, иногда принимающие затяжное течение, а в промежутках между обострениями обычно имеется клиника локального бронхита. К III стадии относится хроническая пневмония с постоянно активным гнойно-воспалительным процессом.

Хроническая пневмония любой стадии может сопровождаться диффузным хроническим бронхитом различной степени выраженности, который усугубляет течение пневмонии. Клиническими признаками I стадии хронического бронхита является частый (но не обязательно постоянный) кашель со слизистой мокротой или без нее; может быть небольшое количество гнойной мокроты по утрам. Обычно больные привыкают к кашлю и обращаются к врачу только при возникновении острого респираторного заболевания, когда кашель резко усиливается и сопровождается выделением гнойной

мокроты. Больные хроническим бронхитом I стадии особенно подвержены действию простудных факторов. Рентгенологически изменения в легких отсутствуют.

При II стадии хронического бронхита кашель постоянный, с гнойной мокротой, отделение которой особенно выражено по утрам, но бывает и в течение всего дня. Часто возникают обострения (несколько раз в году), которые сопровождаются усилением кашля, увеличением количества гнойной мокроты и нередко лихорадкой. Рентгенологически выявляется диффузное усиление легочного рисунка, могут быть признаки эмфиземы. III стадия хронического бронхита характеризуется постоянно активным гнойно-воспалительным процессом с частыми ухудшениями состояния больных. Рентгенологически определяется резкое усиление и деформация легочного рисунка, эмфизема. Обычно имеется синдром обструкции (неоднородной выраженности и разного генеза), дыхательная и легочно-сердечная недостаточность.

Синдром нарушения бронхиальной проходимости может быть по-разному выражен в различных стадиях течения хронического бронхита. В основу деления его по степени тяжести также целесообразно взять наиболее простые клинические признаки:

A — в период ремиссии обструкция отсутствует, появляется только при обострении воспалительного процесса;

B — синдром обструкции постоянный, а в период обострения болезни становится более выраженным;

B — синдром обструкции постоянный, выраженный, трудно поддающийся лекарственной терапии.

В случаях, когда развивается бронхиальная астма как самостоятельное заболевание (*sui generis*), ее также надо отражать в диагнозе рядом с диагнозом хронического бронхита или хронической пневмонии, ставя на первое место тот процесс, который доминирует в картине болезни.

Такая трактовка позволяет отказаться от понятия диффузной хронической пневмонии, так как если на фоне хронического бронхита III стадии развиваются фокусы хронической пневмонии, то отдельный диагноз отражает обе болезни [2].

Предлагавшиеся до настоящего времени классификации хронической пневмонии учитывали ее стадии, варианты течения и обходили вниманием определение форм по рентгенологической картине болезни, совершенно необходимое для отражения в диагнозе ее распространенности. С этой точки зрения нам представляется целесообразным разделить хроническую пневмонию на 3 формы:

1) монофокусная, когда имеется одиночный фокус интерстициально-паренхиматозных изменений в пределах одного или двух рядом расположенных сегментов;

2) доленая — то же в пределах целой доли;

3) многофокусная — то же в нескольких сегментах одного или обоих легких.

Термин «сегментарная пневмония» в этих случаях неудачен, так как пневмонические фокусы часто выходят за пределы одного сегмента.

Наконец, рядом с классификацией хронической пневмонии, на наш взгляд, должно быть дано определение остаточных изменений в легких как исходов перенесенных пневмоний, когда имеющийся пневмосклероз не сопровождается периодическими обострениями с вовлечением в воспалительный процесс паренхимы легких, но может сопровождаться хроническим бронхитом — локальным или диффузным. Это необходимо для того, чтобы исключить в подобных случаях диагностику хронической пневмонии.

Классификация пневмоний, как и любая классификация болезней, должна быть простой и доступной и вместе с тем должна быть построена так, чтобы формулировка диагноза, будучи достаточно краткой, давала максимум информации о больном, т. е. из нее была бы ясна не только клиническая, но и рентгенологическая картина болезни, распространенность, степень тяжести; чтобы она ориентировала в методах лечения и прогноза. Нам представляется, что всем этим требованиям отвечает следующая классификация хронических воспалительных заболеваний бронхолегочной системы.

I. ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

Монофокусная.

Доленая.

Многофокусная.

Выделяются: деструктивная, с бронхоэктазами.

Локализация: по сегментам, долям.

Стадии: I, II, III.

Фазы течения: обострение, ремиссия.

Осложнения: плеврит, эмпиема, спонтанный пневмоторакс, легочное кровотечение, амилоидоз.

В диагнозе хронической пневмонии может быть указан ее патогенез: метапневмоническая, метатуберкулезная, бронхостенотическая, на почве гипоплазии легкого и т. д.

II. ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Стадии — I, II, III.

Фазы — обострение, ремиссия.

Выделяются: с бронхоэктазами с указанием локализации, с бронхоспастическим синдромом (степени — А, Б, В).

В диагнозе могут быть указаны этиология и патогенез.

Осложнения: эмфизема, дыхательная и сердечная недостаточность.

III. ОСТАТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ: ограниченный пневмосклероз (в пределах одного сегмента), распространенный пневмосклероз, вторичные кисты. В диагнозе указывается сегментарная или долевая локализация.

Примеры формулировки диагноза.

1. Хронический бронхит, I стадия В, фаза обострения.

2. Хронический бронхит, II стадия А, фаза ремиссии.

3. Хроническая монофокусная пневмония III сегмента справа, I стадия, фаза обострения. Хронический бронхит, II стадия Б.

4. Хроническая пневмония с бронхоэктазами средней доли справа, II стадия, фаза ремиссии. Хронический бронхит, II стадия В.

5. Хроническая двусторонняя многофокусная пневмония с бронхоэктазами, III стадия. Хронический бронхит, III стадия Б (или В). Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность, II ст. Легочно-сердечная недостаточность, II ст.

6. Метапневмонический пневмосклероз средней доли справа, хронический бронхит, I стадия.

7. Вторичная метапневмоническая киста III сегмента справа.

Мы сознаем спорность многих высказанных здесь положений, однако надеемся, что некоторые из них могут быть учтены при окончательной разработке классификации болезней системы дыхания. Объем статьи не позволил остановиться на многих деталях — клинических критериях диагностики отдельных форм и стадий пневмонии и бронхита, функциональных показателях при синдроме обструкции А, Б и В и т. д. Поэтому изложены лишь принципы построения предлагаемой классификации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова В. М. Клиническая медицина, 1977, 3.
2. Никулин К. Г. Советская медицина, 1972, 4.
3. Путов И. В., Федосеев Г. Б. Руководство по пульмонологии. Л., 1978.
4. Сивков И. И., Алекса В. И. Пробл. туб., 1978, 11, 36.
5. Смирнов Г. А. Казанский медицинский журнал, 1978, 5.

Поступила 18 декабря 1980 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.379—008.64—02—092

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА

М. И. Балаболкин, Л. И. Гаврилюк

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. М. И. Балаболкин) Московского стоматологического медицинского института им. Н. А. Семашко

Эпидемиологические исследования, проведенные в СССР и в различных зарубежных странах, показывают, что заболеваемость сахарным диабетом составляет от 1% до 3%. Несмотря на успехи, достигнутые в области диабетологии, вопросы этиологии и патогенеза сахарного диабета требуют дальнейшего изучения.

Более или менее ясен механизм возникновения сахарного диабета при механическом повреждении или удалении поджелудочной железы (так называемый деструктивный сахарный диабет), однако и в этих случаях дальнейшее развитие болезни зависит от множества внешних и внутренних факторов, определяющих по существу исход болезни.

У больных сахарным диабетом, получающих инсулин, лечебный эффект последнего постепенно снижается в результате образования антиинсулиновых антител [1,8], особенно при продолжительной инсулинотерапии [2] или при необходимости употребления массивных суточных доз гормона [21, 22].

Клинические наблюдения получили подтверждение и в ряде экспериментальных исследований на животных [3, 44]. В дальнейшем появились сообщения об обнаружении циркулирующих антиинсулиновых антител в крови больных сахарным диабетом, никогда не получавших инсулиновых препаратов [5, 25, 35].

Однако результаты всех этих исследований долгое время считались недостаточными для того, чтобы признать аутоиммунный компонент механизма развития сахарного диабета. Правда, уже в 1965 г. появились сообщения о наличии так называемого инсулита (периостровковой лимфоплазматической инфильтрации) у больных ювенильным сахарным диабетом, умерших вскоре после начала заболевания и не леченных инсулином [15]. Такими же косвенными доказательствами аутоиммунности сахарного диабета были признаны и многочисленные клинические данные об относительно частом сочетании сахарного диабета с другими заболеваниями, аутоиммунный характер развития которых уже к тому времени сомнению не подвергался. Так, развитие в детском или юношеском возрасте инсулинозависимого сахарного диабета наблюдалось с большей частотой у страдающих такими болезнями, как пернициозная анемия [20], тиреотоксикоз [18, 36], тиреоидит Хашимото [9, 26], первичный гипотиреозидизм [29, 40], идиопатическая болезнь Аддисона [11, 20], идиопатический гипопаратиреоидизм [4, 20]. Многие исследователи, однако, отмечали, что названные болезни в некоторых случаях клинически проявляются недостаточно четко, но тем не менее при таком сочетании выявляется высокий титр специфических антиорганых антител.

Одновременно с приведенными сообщениями в литературе появились данные о наличии у больных сахарным диабетом специфических противоорганых антител. Так, антитела в сыворотке крови, направленные против щитовидной железы, обнаруживались в 2—4 раза чаще у детей, страдающих инсулинозависимым сахарным диабетом, чем у остальных детей [20, 31, 43]. При этом в подавляющем большинстве случаев повышение количества противоорганых антител наблюдалось у лиц женского пола с инсулинозависимым ювенильным сахарным диабетом [24b].

Определенный интерес представляют сообщения о выявленной почти у трети больных инсулинозависимым сахарным диабетом клеточной антипанкреатической гиперсенситизации [24a, 30]. Обнаруженное изменение количества лимфоцитов у больных сахарным диабетом объясняется сенситизацией Т-лимфоцитов против эндокринных панкреатических антигенов или против их секреции [23]. Несколько позже в литературе появились сообщения о том, что общее число лимфоцитов и количество Т- и В-клеток у больных инсулинозависимым юношеским сахарным диабетом не отличаются от таковых у здоровых лиц; пол и возраст больных, равно как продолжительность заболевания и длительность инсулинотерапии, также не влияют на абсолютное и относительное количество различных типов лимфоцитов, за исключением В-клеток, число которых находили несколько повышенным у давно болеющих детей в возрасте более 14 лет [17]. Однако в исследованиях Селлама и сотр. [39] указанные данные не подтвердились. Авторы обследовали 39 больных ювенильным сахарным диабетом и обнаружили, что процентное содержание Т- и В-лимфоцитов было значительно сниженным при плохо сбалансированном диабете. Такого же рода результаты были получены и в экспериментах на мышах с аллоксановым диабетом [34].

Таким образом, во всех упомянутых выше исследованиях фигурировал ряд важных доводов (наличие инсулита у предварительно иммунизированных экспериментальных животных и у больных сахарным диабетом, не леченных еще инсулином; присутствие антиинсулиновых антител или выявление быстрых реакций по отношению к панкреатическому антигену; частое сочетание сахарного диабета с клиническими и (или) иммунологическими признаками других аутоиммунных заболеваний), которые с большой вероятностью предполагали, но не доказывали аутоиммунную природу сахарного диабета [28].

И только в последнее десятилетие были получены прямые доказательства, позво-

ляющие причислить сахарный диабет, по крайней мере некоторые его клинические формы, к заболеваниям, в основе развития которых лежит аутоиммунный механизм: описаны антитела к эндогенному инсулину [19] и аутоантитела, направленные против клеток островков Лангерганса [6]. Специфические противоорганные аутоантитела были обнаружены у 60—85% детей [20], у которых инсулинозависимый сахарный диабет только что был выявлен (при 0,5% у остального населения). Кроме того, некоторые исследователи высказали предположение, что продолжительное лечение инсулином может вызвать образование антител не только к экзогенно вводимому гормону, но и к эндогенному инсулину [16].

По данным Хираты и соавт., Онеды и соавт. [19, 33], у всех наблюдавшихся ими на протяжении нескольких лет больных, не получавших инсулина, были различной выраженности гипогликемические состояния, обнаруживались антиинсулиновые антитела, гиперинсулинизм, снижение толерантности глюкозы и диффузная гипертрофия островков Лангерганса. Гиперинсулинизм, который находится в основе гипогликемических состояний, объясняется авторами гиперпродукцией эндогенного инсулина, стимулированной периферической его недостаточностью, так как он блокирован антителами; периодическое высвобождение инсулина из комплекса антиген—антитело, происходящее в результате определенных причин, создает состояние гипогликемии. Появляется парадоксальное снижение толерантности к глюкозе, развитие которого зависит от циркулирующего на периферии неактивного инсулина. Эти изменения приобретают иногда характер истинного сахарного диабета.

Некоторые авторы придерживаются мнения, что признаки аутоиммунного генеза присущи только сахарному диабету, развивающемуся в детском и юношеском возрасте [42]. Поскольку органоспецифические панкреатические аутоантитела взаимодействуют в одинаковой степени как с β -, так и с α -клетками, естественно предположить, что аутоиммунная периостровковая лимфоцитарная инфильтрация (инсулит) отражается на секреции обоих гормонов (инсулина и глюкагона). Таким образом, можно вывести одно из кардинальных отличий между инсулинозависимым детским (или юношеским) сахарным диабетом аутоиммунной природы и диабетом наследственным, при котором глюкагон присутствует в нормальных количествах или даже в избытке.

Возникает естественный вопрос: являются ли обнаруженные во всех перечисленных случаях специфические аутоантитела причиной или следствием поражения островков поджелудочной железы, так как в некоторых случаях между островковым (т. е. аутоиммунным) поражением и появлением сахарного диабета проходит тот или иной период времени.

Ряд исследователей считает, что аутоиммунный механизм при сахарном диабете вызывается, в частности, вирусной инфекцией только в определенных наследственных ситуациях. В подавляющем большинстве исследований обнаружение аутоантител совпадало, как правило, с клиническим развитием симптомов сахарного диабета. Но циркулирующие аутоантитела могут присутствовать в крови и до развития болезни [14]. Так, Воттагго и соавт. (1974) нашли противоорганные аутоантитела у 2 больных за год до развития у них сахарного диабета [6]. По наблюдениям Мелина и соавт. (1958), 4 из 40 детей, страдавших эпидемическим паротитом, заболели сахарным диабетом спустя соответственно 1, 3, 8 и 9 мес с момента появления у них паротита. Форрест (1971) сообщил о сахарном диабете у страдающих врожденной корью детей в возрасте после первого года жизни. Эти данные показывают, что возможен какой-то латентный период между появлением аутоантител и развитием сахарного диабета, т. е. период, который был бы необходимым для развития аутоиммунной ответной реакции [22].

Вместе с тем Самантри и соавт. (1977) отрицают какое-либо причинное значение вирусов, в частности врожденной краснухи и Коксаки В, в возникновении сахарного диабета у людей. Авторы определяли титр антител против вируса Коксаки В и врожденной краснухи у 180 здоровых лиц, у 236 больных сахарным диабетом с коротким периодом заболевания и у 108 больных с более длительным периодом. Антитела к указанным вирусам чаще встречались у здоровых, чем у больных сахарным диабетом. При ювенильной форме сахарного диабета с длительным течением процент обнаружения антител к данным вирусам был даже значительно меньше, чем у здоровых лиц или у больных с более коротким периодом заболевания.

В результате определения уровня инсулинсвязывающих антител в сыворотке крови 10 детей, больных сахарным диабетом, было обнаружено, что концентрация

антител значительно увеличивалась после перенесенных детьми вирусных и вирусно-бактериальных инфекций, а также после лечения поливакциной [41].

В последнее время все больше обращает на себя внимание особая частота сочетания аутоиммунных заболеваний с различными тканевыми антигенами, в частности с группой HLA-B8 (human leucocyte antigen). Сахарный диабет является болезнью, при которой наследственная предрасположенность имеет большое значение [32]. При ювенильном инсулинозависимом сахарном диабете находили довольно частое сочетание с HLA-B8 (54%), а также с BW15 и BW18. Кроме того, выраженная связь была выявлена и с аллелями DW3 и DW6 в локусе D-HLA [10].

Было предложено несколько объяснений такой примечательной ассоциации между принадлежностью к системе HLA и рядом аутоиммунных заболеваний, в частности сахарным диабетом. Так, допускается, что молекулы HLA сами становятся своеобразными рецепторами некоторых вирусов. Кроме того, допускается возможность появления функциональной аномалии одного из генов, ответственных за иммунологический ответ (ген *Ig*), вследствие чего он способствует образованию патологических (так называемых фасилитантных) антител; последние не только не содействуют удалению инфекционных (или токсических, в том числе и аутоксических) агентов, а, наоборот, благоприятствуют их внедрению [7, 10]. Другие же исследователи [38] допускают, что слияние гена *Ig* и антигена HLA-B8 играет роль в генезе сахарного диабета только в ограниченном числе случаев.

Наконец, была предложена гипотеза, согласно которой юношеская форма сахарного диабета у лиц без ожирения не наследуется как таковая, а развивается у лиц с генетическим предрасположением к нему под воздействием разнообразных факторов окружающей среды и по крайней мере частично связана с антигенами лейкоцитов человека. Гены, регулирующие иммунологические реакции этой системы, вызывают изменения реакции Т-клеток на факторы окружающей среды, что непосредственно или через аутоиммунные механизмы приводит к разрушению β -клеток [32].

Таким образом, выявление и изучение принадлежности людей к антигенно-тканевой группе HLA (в частности, B8) представляют большой интерес ввиду возможности индивидуальных или семейных прогнозирований ряда заболеваний, в данном случае сахарного диабета, дифференциального диагноза в сложных клинических случаях, а также организации и проведения активных профилактических мероприятий [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Михкля С. К., Иванова Т. С. Пробл. эндокринол., 1966, 1—2.
2. Шварц Л. С., Шуб А. И. Клини. мед., 1969, 3.—3. Berson S. A. a. o. J. clin. Invest., 1965, 35, 2.—4. Blizzard M. a. o. Clin. exp. Immun., 1967, 2, 1.—5. Blumental H. T. a. o. Lancet, 1963, 11, 7311.—6. Bottazzo G. F. a. o. Ibid., 1974, 11, 7892.—7. Bouillenne C. l. e. a. Revue med. Liege, 1977, 32, 20.—8. Chetty M. P. Watson K. C. Lancet, 1965, 1, 7375.—9. Crome L. a. o. Arch. Dis. Childr., 1967, 42, 226.—10. Dausset J. Nouv. Presse med., 1976, 5, 23.—11. Dickie M. M. Adv. Metab. Dis., 1970, 1 (Suppl.), 23.—12. Feldman R. a. o. Am. J. Med., 1963, 35, 3.—13. Forrest J. M. Lancet, 1971, 11, 7720.—14. Gamble D. R. a. o. Brit. med. J., 1969, 3, 5671.—15. Gepts W. Diabetes, 1965, 14, 10.—16. Jacotot B. e. a. Nouv. Presse med., 1973, 2, 17.—17. Hann S. a. o. Diabetes, 1976, 25, 2.—18. Hayles A. B. a. o. J. clin. Endocr., 1959, 19, 1.—19. Hirata Y., Ishizu H. Tohoku J. exp. Med., 1972, 107, 3.—20. Irvine W. J. a. o. Lancet, 1970, 11, 7665, 163—168.—21. Kerp L. u. a. Klin. Wschr., 1968, 46, 7.—22. Levy N. L., Notkins A. L. J. infect. Dis., 1971, 124, 1.—23. Macculish A. C. a. o. Lancet, 1974, 11, 7896.—24. Macculish A. C. a. o. a) Diabetes, 1974, 23, 8; b) Ibid., 1975, 24, 1.—25. Mancini A. M. a. o. Lancet, 1964, 1, 7335.—26. Masi A. T. a. o. Ibid., 1965, 1, 7335.—27. Melin K., Ursing B. Nord. Med., 1958, 60, 48.—28. Mincu I. Diabetul Zahorat. Bucuresti, 1977.—29. Necht A., Gershberg H. Metabolism, 1968, 17, 2.—30. Nerup J. a. o. Diabetes, 1971, 20, 6.—31. Nerup J., Binder Ch. Acta Endocr., 1973, 72, 2.—32. Nerup J. e. a. Acta Endocr. (Kbh.), 1976, 83, Suppl. 205.—33. Ohneda A. a. o. Diabetes, 1974, 23, 1.—34. Pavelic K. a. o. Hormone Metabol. Res., 1978, 10, 5.—35. Penchev I. a. o. Diabetologia, 1968, 4, 164.—36. Perlman L. V. Ann. intern. Med., 1961, 55, 5.—37. Samantray S. K. a. o. Aust. N. Z. J. Med., 1977, 7, 2.—38. Savi M. e. a. Diabete a Metabol., 1977, 3, 4.—39. Selam J. L. a. o. Diabetologia, 1979, 16, 1.—40. Solomon N. a. o. Diabetes, 1965, 14, 5.—41. Symonides-Lawecka A. e. a. Acta diabetol. lat., 1974, 11, 2.—42. Violettes B. Vague P. Rev. franc. Endocr. clin., 1976, 17, 5.—43. Whittingham S. a. o. Lancet, 1971, 1, 7703.—44. Wright P. H. Diabetes, 1965, 14, 7.

Получила 3 ноября 1980 г.

МЕХАНИЗМ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕАКЦИИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НИТРОСИНЕГО ТЕТРАЗОЛИЯ НЕЙТРОФИЛАМИ ЧЕЛОВЕКА

А. Н. Маянский, Е. А. Пазюк, Т. П. Макарова,
Р. А. Паршакова, О. И. Пикуза

Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии (директор — канд. мед. наук
Т. А. Башкирев)

К достоинствам методов цитохимического исследования относятся техническая простота, доступность, минимальные требования к объему исследуемого материала. Это делает реальным их внедрение в повседневную практику клинических лабораторий. Вместе с тем они позволяют обнаружить такие изменения в нейтрофилах, которые сложно, а порой невозможно выявить при помощи других, гораздо более трудоемких методов.

Реакция бессубстратного восстановления нитросинего тетразолия нейтрофилами человека (НСТ-тест) была описана в 1967—1968 гг. [15]. С тех пор НСТ-тест прошел широкую научно-практическую апробацию. Принцип метода состоит в том, что НСТ, сталкиваясь с активированным нейтрофилом, восстанавливается в диформаза, который в виде гранул, не растворимых в воде и большинстве органических растворителей, откладывается внутри или на поверхности клеток¹. Количество выпавшего диформаза служит мерилем интенсивности реакции. Диформаза можно экстрагировать горячим пиридином, диоксаном, диметилсульфоксидом и затем определить оптическую плотность на спектрофотометре, но чаще пользуются обычной микроскопией, подсчитывая процент нейтрофилов, содержащих диформаза. Это проще и экономичнее — расход крови сведен к минимуму, что нередко определяет выбор методики (например, в педиатрии). Есть предложение учитывать НСТ-тест, подобно другим цитохимическим реакциям, по степеням активности цитохимического показателя [3, 11]². Кроме нейтрофилов, восстановление НСТ происходит в моноцитах и тромбоцитах. Их влияние на оценку результатов исключают, контрастируя ядра любым красителем, который по цвету отличается от диформаза.

Один из главных механизмов, приводящих к образованию диформаза, можно представить следующим образом (см. рис.). Стимуляция нейтрофила растормаживает



Основная цепь реакций, приводящих к восстановлению НСТ стимулированным нейтрофилом. ГМФШ — гексозомонофосфатный шунт; O_2^- — супероксид-анион; НАДФ — никотинамидадениндинуклеотидфосфат; НАДФ·Н₂ — восстановленная форма никотинамидадениндинуклеотидфосфата.

НАДФ·Н₂-оксидазу, которая, окисляя НАДФ·Н₂ до НАДФ, активирует гексозомонофосфатный шунт (ГМФШ). По законам внутриклеточного гомеостаза ГМФШ нарабатывает

¹ НСТ как реактив широко используется в цитохимии. Однако, в отличие от НСТ-теста, его восстановление всегда происходит в присутствии неспецифических ферментных субстратов.

² Технические детали постановки НСТ-теста подробно изложены нами в методических рекомендациях «Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия» (Казань, 1979, утв. МЗ РСФСР).

вает новую порцию НАДФ · Н₂, замыкая положительную обратную связь. Электроны, снимаемые с НАДФ · Н₂, переводят молекулярный кислород в супероксидный анион, которому принадлежит непосредственная роль в восстановлении НСТ [17]. В целом НСТ-тест отражает степень активации кислородзависимого метаболизма нейтрофила, прежде всего функцию ГМФС и связанную с ним наработку высокоректогенных свободных радикалов.

НАДФ · Н₂-оксидаза локализуется в плазматической мембране и при фагоцитозе вместе с ней инвагинируется внутрь клетки. Поэтому активация, связанная с поглощательной реакцией нейтрофила, сопровождается внутрифагосомальным восстановлением НСТ [16]. При стимуляции растворимыми агентами фагосом не образуется и диформазан откладывается на плазматической мембране.

Сказанное выше определяет возможности и сферу применения НСТ-теста в клинико-лабораторных и научных исследованиях. Нейтрофилы крови в норме пребывают в покое (неактивированном) состоянии и поэтому в подавляющем большинстве не восстанавливают НСТ. Число нейтрофилов, которые метятся диформазаном, у здоровых людей, как правило, не превышает 10%. Увеличение этого показателя говорит о сдвигах во внутренней среде организма, которые можно квалифицировать как нарушение гомеостаза. Анализ причин, спровоцировавших реактивные изменения в нейтрофилах, составляет основное клиническое содержание подобных исследований. Этот вариант мы называем спонтанным НСТ-тестом, имея в виду, что он проводится без дополнительной стимуляции клеток. Подобно другим цитохимическим индикаторам, спонтанный НСТ-тест отражает степень функционального раздражения нейтрофилов *in vivo*, являясь своеобразным зеркалом гомеостаза.

Метаболическую активацию нейтрофилов можно воспроизвести *in vitro*. Вариант ее регистрации при помощи реакции восстановления НСТ мы называем индуцированным НСТ-тестом. Он характеризует функциональный резерв нейтрофилов, вскрывая их потенциальную способность ответить респираторным взрывом на адекватное раздражение.

Появившись около десяти лет назад, НСТ-тест не стал очередным «украшением» арсенала цитохимических приемов в изучении нейтрофила. По информативности он быстро выдвинулся на одно из первых мест наряду с такими интегральными показателями, как случайная миграция, хемотаксис, бактерицидность, адгезивность и пр. Преимущества НСТ-теста перед другими цитохимическими методами определяются, на наш взгляд, двумя главными причинами. Во-первых, НСТ-тест выявляет компоненты, которых нет (или почти нет) в покоем нейтрофиле. Они возникают только при стимуляции, а потому отлично дифференцируют интактные и активированные клетки. Минимальные показатели спонтанного НСТ-теста у здоровых служат четким критерием для отсчета патологических сдвигов и уровня искусственно наведенной активации. Другие цитохимические реакции менее альтернативны, ибо в той или иной степени они воспроизводимы с большинством нестимулированных нейтрофилов. Это затрудняет трактовку индивидуальных показателей, ограничивая исследования рамками популяционного анализа (сопоставление средних величин). Второе достоинство НСТ-теста заключается в том, что он отражает итоговую реакцию одной из ключевых ферментных систем, ответственных за бактерицидность нейтрофила [18].

Нарушение способности к восстановлению НСТ совпадает с патологией кислородзависимого аппарата бактерицидности [15]. Отсюда индуцированный НСТ-тест можно рассматривать как цитохимический критерий готовности нейтрофилов к завершённому фагоцитозу. Следует помнить, что индуцированный НСТ-тест с цельной кровью не выявляет дефектов собственно нейтрофилов и гуморального (опсонического) звена фагоцитарной системы. Интеграция фактов на таком уровне имеет свою логику, ибо с практической точки зрения важно знать состояние фагоцитарной функции в целом. Чтобы решить вопрос о локализации дефекта, требуется раздельное изучение реактивности нейтрофилов и опсонических свойств плазмы [3].

Большое внимание привлекает применение НСТ-теста для дифференциации бактериальных и вирусных инфекций. Как было впервые установлено Парком и соавт. (1968), спонтанный НСТ-тест повышен у большинства больных с острыми пиогенными инфекциями и обычно не меняется при заболеваниях вирусной этиологии. В последующем эти данные в целом были подтверждены [12—14]. Вместе с тем было замечено, что спонтанный НСТ-тест иногда повышен при заболеваниях, не связанных с острой инфекционной патологией, или, напротив, не меняется, несмотря на присоединение бактериальных инфекций. Такие результаты относят к «ложноположительным» и «ложноотрицательным», подразумевая их дезориентирующую роль в клинике инфекционных заболеваний (см. табл.). Причиной «ложноотрицательных» результа-

тов является слабая стимуляция периферических нейтрофилов при недостаточной генерализации инфекционного процесса, либо (если процесс генерализован) врожденная или приобретенная патология нейтрофилов. В последнем случае низкие показатели НСТ-теста служат плохим прогностическим признаком. Обе причины легко дифференцировать, проверив активность нейтрофилов в индуцированном НСТ-тесте. «Ложноположительные» результаты до сих пор не получили должного объяснения и клинического толкования. Несомненно, как и при бактериальных инфекциях, нейтрофилы активируются *in vivo* медиаторными продуктами плазмы, клеток крови [6], а возможно, и непосредственно экзогенными агентами.

Анализ подобных ситуаций с позиций реактивности нейтрофила принесет, по нашему мнению, большую пользу в изучении вопросов патогенеза, лабораторной диагностики и контроля за течением целого ряда патологических процессов. Именно здесь с наибольшей вероятностью может проявиться роль нейтрофила (и, конкретно, НСТ-теста) как тонкого индикатора нарушений гомеостаза.

В нашей лаборатории было показано, что спонтанный НСТ-тест улавливает такие отклонения в организме человека, которые не регистрируются общепринятыми клинико-лабораторными методами и другими цитохимическими маркерами нейтрофила (щелочная фосфатаза, миелопероксидаза). Например, спонтанный НСТ-тест повышен почти у половины больных с аллергическими заболеваниями. Он оказался значительно информативнее, чем эозинофилия — признанный и пока единственный общий показатель активности аллергического процесса [8]. Спонтанный НСТ-тест может быть использован как диагностический и прогностический признак латентно протекающего пиелонефрита у детей. По показателям НСТ-теста предложено судить о динамике некоторых заболеваний крови [1, 7]. Высокая чувствительность и лабильность реакций, лежащих в основе НСТ-теста, делают его ценным методом для контроля за развитием инфекции у восприимчивых больных, например, при оценке эффективности антибактериальной терапии [19]. Если лечение выбрано правильно, процент активированных нейтрофилов обычно быстро возвращается к норме. Антибиотики рекомендуется назначать только тем больным, у которых результат спонтанного НСТ-теста превышает 20%.

В 1967 г. Бехнер и Натан обнаружили, что нейтрофилы детей, страдающих системным хроническим гранулематозом, не восстанавливают НСТ [15]. Поглощение и образование фаголизосом происходят нормально, но поглощенные бактерии остаются жизнеспособными, дети погибают от рецидивирующих нагноительных процессов (гранулемы), вызываемых нормально персистирующими пиогенными бактериями — обычно стафилококками и грамотрицательными палочками. Оказалось, что нарушение бактерицидной функции отражает врожденную патологию ГМФШ (дефект глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы), которая блокирует наработку кислородзависимых бактерицидных факторов. С этого момента началось применение индуцированного НСТ-теста для скрининга системного гранулематоза и пограничных с ним клинических состояний. Одновременно стало очевидным, что НСТ-тест может быть полезен при изучении более широкого круга вопросов, связанных с функциональным состоянием нейтрофильного фагоцитоза и его потенциальных ресурсов. Потребность в такой информации нередко возникает в клинической практике в связи с прогнозом инфекционных осложнений. Допускается, что низкая реактивность нейтрофилов в индуцированном НСТ-тесте представляет собой неблагоприятный прогностический признак [5]. В подтверждение приведем пример из работы, выполненной в нашей лаборатории [10]. При изучении острой респираторной патологии у новорожденных было обнаружено резкое ослабление индуцированного НСТ-теста у большинства детей, у которых ОРЗ осложнилось пневмонией. У части из них снижение показателя выявлено за 2—3 дня до развития клинических признаков воспаления легких. Это явилось основанием рекомендовать индуцированный НСТ-тест для определения группы больных с повышенным риском осложнения пневмонией. Заметим, что спонтанный НСТ-тест в тех же исследованиях не давал клинически значимой информации.

Говоря о принципиальных возможностях НСТ-теста, мы сознательно опустили изложение частных деталей, зафиксированных в многочисленных публикациях зарубежных, а в последние годы — и отечественных авторов. Они лишь глубже подчеркивают большой интерес к этому методу и практическую ценность основанных на нем выводов.

По-видимому, настал момент, когда из всех цитохимических реакций, предложенных для изучения нейтрофила, следует отобрать наиболее простые и информативные и включить их в число стандартных методов клинических лабораторий. Одним из первых кандидатов на эту роль, несомненно, является НСТ-тест.

Применение НСТ-теста не ограничено рамками клиничко-лабораторной практики. Информативность и возможность точной количественной оценки сделали его одним из постоянных методов фундаментальных исследований. Здесь он успешно соседствует (а иногда конкурирует) с более сложными способами оценки метаболической активации нейтрофила — полярографией, хемилюминесценцией, изотопной маркировкой промежуточных и конечных метаболитов.

Причины «ложноположительных» и «ложноотрицательных» результатов спонтанного НСТ-теста

«Ложноположительные» результаты	«Ложноотрицательные» результаты
Новорожденные (до 2 месяцев) Гемофилия Остеогенная недостаточность Инфаркт миокарда Полицитемия Гемодиализ Синдром Чедиака — Хигасши Талассемия Лимфопролиферативные заболевания Протозойные инфекции (малярия, амёбные абсцессы печени, лейшманиоз) Вакцинальные реакции Радиотерапия Пероральная контрацептивная терапия Вирусные энцефалиты (коревой, паротитный, экзавирусы) Период реконвалесценции после бактериальных инфекций Болезни иммунных комплексов (ревматоидный артрит) Циркулирующие иммунные комплексы Аллергические заболевания	Хронический системный гранулематоз Врожденная или приобретенная агаммаглобулинемия Серповидноклеточная анемия Системная красная волчанка Сахарный диабет Квашиоркор Тяжелые ожоги Лечение цитостатиками, кортикостероидами, фенилбутазоном Тяжелые дистрофические процессы (алкоголизм, нефрозы) Хирургический стресс Сочетание с гриппозной и некоторыми другими вирусными инфекциями Некоторые формы локальных пиогенных инфекций (аппендицит)

ЛИТЕРАТУРА

1. Борецкий В. А., Выговская Я. И., Логинский В. Е. Тер. арх., 1980, 9.—2. Васильев В. С. Лаб. дело, 1978, 9.—3. Вискман М. Е., Маянский А. Н. Бюлл. экспер. биол., 1980, 2.—4. Лецкий В. Б. Цитохимические исследования лейкоцитов. Л., Медицина, 1973.—5. Маянский А. Н., Вискман М. Е., Котельников П. Н., Молчанова И. В. Журн. микробиол., 1977, 6.—6. Маянский А. Н., Вискман М. Е., Попова Л. Г., Зубанров Д. М. Бюлл. экспер. биол., 1978, 2.—7. Медникова В. Г. Клиническое значение тетразолинового теста и уровня фосфатной активности нейтрофильных лейкоцитов при остром лейкозе, лимфогранулематозе и гнойно-бактериальных процессах у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1980.—8. Пазюк Е. А., Маянский А. Н. В кн.: «Иммунитет и аллергия в инфекционной и неинфекционной патологии». Фрунзе, 1980.—9. Пигаревский В. Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. М., Медицина, 1978.—10. Пикуза О. И., Гуревич Е. П., Маянский А. Н., Вискман М. Е. Педиатрия, 1980, 9.—11. Шубич М. Г., Медникова В. Г. Лаб. дело, 1978, 9.—12. Шубич М. Г., Нагоев Б. С. Щелочная фосфатаза лейкоцитов в норме и патологии. М., Медицина, 1980.—13. Шубич М. Г., Нестерова И. В., Старченко В. М. Лаб. дело, 1980, 6.—14. Шубич М. Г., Рыковская Г. И. Там же, 1980, 5.—15. Baechner R. J., Nathan D. G. Science, 1967, 155, 835.—16. Briggs R. T., Drath D. B., Karnovsky M. J., Karnovsky M. L. J. Cell. Biol., 1974, 63, 36 a

(abstr.).— 17. Curnutte J. T., Babior B. M. J. Clin. Invest., 1974, 53. — 18. Klebanoff S., Clark R. The neutrophil Function and Clinical Disorders. Amsterdam — New-York — Oxford, 1978. — 19. Matula G., Paterson Ph. G. New Engl. J. Med., 1971, 285, 6. — 20. Park B. H., Fikrig S. M., Smithwick S. M. Lancet, 1968, 2, 532.

Поступила 6 января 1981 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.233+616.24]—002.2—081.213

Н. А. Черкасова, М. Х. Габидуллина, Э. Х. Шакирова (Казань). Опыт организации санаторного лечения детей с бронхолегочными заболеваниями в условиях городской детской больницы

В течение последних двух лет при 4-й детской больнице в летнее время функционирует отделение санаторного лечения детей с бронхолегочными заболеваниями (2 смены по 1,5 мес). У 71 из 177 детей, получивших санаторное лечение за это время, была хроническая пневмония, у 7 — бронхиальная астма, у 99 — частые заболевания органов дыхания (пневмония и бронхит 3—4 раза в год). 20 детей были в возрасте до 3 лет, 90 — от 3 до 7 лет и 67 — от 7 до 14 лет.

В санаторное отделение поступали дети вне обострения легочного процесса. Большинство детей жаловались на быструю утомляемость, вялость, снижение аппетита, плохой сон. У части больных была субфебрильная температура. У 33% детей при обследовании отмечена бледность кожи, пониженная упитанность, у 16,3% — кашель с отхождением мокроты, у 35% в легких выслушивались влажные хрипы разного калибра.

В первые три дня пребывания в санаторном отделении у детей проводили полное клиническое обследование и консультации специалистов. Каждый ребенок был осмотрен отоларингологом и физиотерапевтом.

У 43% детей были выявлены очаги инфекции: у 27% — хронический тонзиллит и аденоиды, у 11% — гнойный хронический отит, гайморит, у 5% — хронический холецистит.

Основу комплекса санаторного лечения составляли правильная организация режима дня, диетотерапия, физиотерапия, лечебная дыхательная гимнастика, массаж трудной клетки, медикаментозные средства. Лечение каждого ребенка проводилось с учетом его индивидуальных особенностей и реакции на лечебные процедуры. Распорядок дня предусматривал длительное пребывание на свежем воздухе на озелененной территории больницы. Обязательным был дневной сон после обеда в течение 2 часов. Для повышения эмоционального тонуса проводились прогулки, посещение кинотеатра, к организации которых широко привлекались родители. Было организовано полноценное, разнообразное, сбалансированное пятиразовое питание. Дополнительно детям давали в 7 утра кефир, на полдник — свежие фрукты, овощи, соки. Большую роль в комплексе лечения больных отводили физиотерапии. В среднем каждый больной получил по 38 физиопроцедур (электрофорез на область легких с растворами хлористого кальция, никотиновой и аскорбиновой кислот, сернокислой магнезии, индуктотермия, микроволновая терапия и т. д.).

Особое внимание обращали на лечение хронических очагов инфекции в носоглотке. Тубускварц и ультразвук на область миндалин и носовых входов получили 29% детей, ингаляцию с панкреатином, отварами календулы, эвкалипта, настойкой прополиса — 73,4% детей. Всем детям назначали кислородный коктейль с отварами трав (мать-и-мачеха, душица, липовый цвет, зверобой), витамины В₁, В₆, аскорбиновую и никотиновую кислоты.

Все дни пребывания в больнице дети занимались лечебной физкультурой; каждому проведено 15 сеансов массажа грудной клетки.

В результате лечения состояние всех детей значительно улучшилось, дети окрепли, 60% детей прибавили в массе тела от 500 до 2000 г. Улучшился сон, восстановился аппетит. Утомляемость и вялость сохранились лишь у 4,5% детей. У всех детей нормализовалась температура, исчез кашель. Хрипы в легких обнаруживались только у 5% больных.

Таким образом, состояние всех детей, получавших санаторное лечение в течение 1,5 мес, значительно улучшилось.

Организация санаторного лечения в летнее время в отделении детской больницы является эффективным мероприятием по оздоровлению детей с бронхолегочными заболеваниями.

Опыт лечения таких больных может быть использован и в других стационарах города.

**А. М. Бродская, И. Г. Низамов, З. С. Буркова, А. А. Смирнова (Казань).
Выявление больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких путем
массового анкетирования**

Для раннего выявления больных хроническими заболеваниями легких нами использована простая и общедоступная анкета, предложенная профессором Г. А. Смирновым. Опрошено 527 работников железнодорожного транспорта (355 мужчин и 172 женщины), находящихся под наблюдением дорожной поликлиники. Анкетирование проводилось одновременно с массовой флюорографией, что позволило до минимума сократить затраты времени опрашиваемых и медицинского персонала.

Курильщики среди заполнивших анкеты мужчин составляли 69%, среди женщин — 8%.

Обработка анкетных данных позволила выявить распространенность простудных заболеваний в каждой профессиональной группе. При этом установлено, что наиболее подвержены простудным заболеваниям рабочие путей и машинисты (соответственно 34,6% и 30,3% опрошенных).

Учет патологических симптомов, на которые указывали анкетированные (кашель с выделением мокроты, его продолжительность, одышка и т. д.), дал основание выделить среди них предположительно группы больных, сомнительных и угрожаемых в отношении развития хронического неспецифического заболевания легких (ХНЗЛ). Средний возраст здоровых лиц составил $34,8 \pm 0,4$ года, больных — $41,5 \pm 2,6$ года, сомнительных — $40,8 \pm 0,4$ года, угрожаемых в отношении развития ХНЗЛ — $37,7 \pm 3,1$ года. Таким образом, с увеличением возраста растет частота выявления контингентов с данной патологией.

По нашим материалам на каждые 100 опрошенных обнаружено больных, сомнительных и угрожаемых по возникновению ХНЗЛ соответственно 5,3; 10,4 и 2,5. Поэтому мы считаем, что 18% анкетированных работников железнодорожного транспорта нуждаются в дальнейшем целенаправленном специальном обследовании с целью исключения или подтверждения наличия у них ХНЗЛ. Данная методика в несколько раз уменьшает стоимость выявления случаев ХНЗЛ при профилактических осмотрах.

УДК 616.24—002.2: [612.017+612.451]

Проф. Н. М. Шелыгина, кандидаты мед. наук Т. А. Дядичева, М. М. Зарецкий, В. И. Сиротин, Т. И. Вахтина, доц. В. И. Осычнюк (Ворошиловград). Иммунологическая реактивность и функциональное состояние коры надпочечников у больных хронической пневмонией

Задачей настоящего исследования явилось изучение иммунологической реактивности и функционального состояния коры надпочечников у больных хронической пневмонией (ХП).

Под наблюдением было 140 больных в возрасте от 20 до 55 лет. У 53 из них (1-я группа) диагностирована ХП I—II стадии с явлениями легочной недостаточности I степени, у 46 (2-я группа) — ХП II стадии с явлениями легочной недостаточности II степени, у 41 (3-я группа) — ХП III стадии с легочной недостаточностью II—III степени.

Исследования проведены в динамике — до и после лечения, включавшего антибактериальную, противовоспалительную, десенсибилизирующую терапию, оксигенотерапию, физиотерапевтические средства. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 55 лет.

У 68 больных выявлена положительная реакция бласттрансформации, свидетельствующая о сенсibilизации организма к легочному антигену и изменении иммунологической реактивности. Увеличение количества сенсibilизированных лейкоцитов крови по данным аллерголейкергии по мере прогрессирования патологического процесса указывает на возрастание роли клеточных аллергических реакций замедленного типа в течение заболевания.

У 106 пациентов установлена положительная реакция преципитации Уанье к легочному антигену (71%). Содержание противолечных антител у больных всех трех групп было выше, чем в контроле ($P < 0,001$).

При изучении глюкокортикоидной функции коры надпочечников средние величины спонтанной экскреции 17-ОКС у обследованных больных всех трех групп оказались сниженными по сравнению с данными контроля. Так, уже у больных 1-й группы экскреция 17-ОКС составила $19,3 \pm 1,1$ мкмоль/сут ($P < 0,001$), у больных 2-й группы — $13,5 \pm 0,6$ мкмоль/сут ($P < 0,05$) и у больных 3-й группы — $9,7 \pm 0,8$ мкмоль/сут ($P < 0,001$) при $24,8 \pm 0,8$ мкмоль/сут у лиц контрольной группы.

Одновременно у больных отмечено нарушение наличных и потенциальных функ-

циональных резервов, что характеризовалось неадекватной реакцией надпочечников на введение АКТГ.

Спонтанная экскреция дегидроэпандростерона (ДЭА) у больных 1-й группы не отличалась от ее уровня у лиц контрольной группы — $3,9 \pm 0,4$ мкмоль/сут. У больных же 2 и 3-й групп отмечено существенное снижение выделения ДЭА — соответственно до $1,6 \pm 0,1$ и $0,7 \pm 0,05$ мкмоль/сут ($P < 0,001$).

Определение наличных и потенциальных резервов сетчатой зоны коры надпочечников по данным экскреции ДЭА также выявило значительное их снижение.

После комплексного лечения у большинства больных наблюдалось клиническое улучшение: уменьшение одышки, кашля, повышение функциональных показателей дыхания и др. Нормализовались многие клинические, лабораторные (СОЭ, содержание лейкоцитов) и некоторые биохимические показатели. Однако у ряда больных (главным образом во 2 и 3-й группах) и после лечения не произошло нормализации некоторых иммунологических и биохимических показателей (содержание сialовых кислот, гамма-глобулинов, реакция Уанье, реакция БТЛ, агломерация лейкоцитов имели лишь тенденцию к нормализации). Это, на наш взгляд, указывает на неполную ликвидацию воспалительного процесса у таких больных и необходимость их дальнейшего амбулаторного лечения, диспансерного наблюдения за ними.

Показатели иммунологических сдвигов и функции коры надпочечников у больных хронической пневмонией могут служить критерием оценки активности воспалительного процесса, тяжести течения заболевания, эффективности проводимой терапии.

УДК 616.631.13

Канд. мед. наук Ю. М. Иванов, И. Ю. Вольнова (Саратов). Значение синдрома никтурии при заболеваниях внутренних органов

С целью выяснения диагностической значимости никтурии при различных заболеваниях, в том числе при болезнях почек, перед нами были поставлены задачи уточнить частоту никтурии при заболеваниях внутренних органов и у здоровых лиц; сопоставить выявленные нарушения биоритма гидруреза с функциональным состоянием почек обследованных.

У 191 больного с различными формами патологии внутренних органов, а также у 17 здоровых молодых людей, которые составили контрольную группу, был проведен анализ пробы Зимницкого.

Контрольная группа включала 7 мужчин и 10 женщин в возрасте от 20 до 30 лет. Исследования пробы Зимницкого у здоровых лиц проводили трехкратно с интервалом в 6 дней.

Больные (мужчин — 74, женщин — 117) были в возрасте от 15 до 88 лет, большинство (124 человека) — от 40 до 69 лет, вместе с тем почти половина (90 из 191) — моложе 50 лет.

У 75 больных (1-я группа) была двусторонняя почечная патология, являвшаяся либо основным, либо сопутствующим заболеванием (острый и хронический нефрит, пиелонефрит, диабетический гломерулосклероз, нефроангиосклероз на почве гипертонической болезни).

У остальных 116 человек (2-я группа) были различные заболевания (всего 30 нозологических форм) без поражения почек.

Поскольку в норме отношение ночного диуреза к дневному равно 1:3, то уже соотношение 1:1, а тем более превышение ночного диуреза над дневным расценивалось как никтурия. Определение гипostenурии как показателя снижения концентрационной функции почек также производили по строгим критериям. Так, за гипostenурию мы принимали относительную плотность мочи в пробе Зимницкого ниже 1,020.

При проведении пробы Зимницкого накануне больные и здоровые обследуемые соблюдали определенный питьевой режим, предусматривающий более или менее равномерный прием жидкости в течение дня.

В контрольной группе никтурия была обнаружена у 11 из 17 человек, но при повторном исследовании на 6-й или 12-й день у 6 восстановился нормальный ритм отделения мочи.

Среди больных никтурия наблюдалась во всех возрастных подгруппах, но несколько чаще у лиц старше 50 лет (у 72 из 101 чел.), причем не только в 1-й группе — у больных с поражением почек, но и во 2-й — при разных формах патологии без поражения почек. В 1-й группе она была выявлена у 55 из 75 больных, во 2-й — у 74 из 116, то есть в обеих группах приблизительно с одинаковой частотой.

При сопоставлении частоты никтурии с функциональным состоянием почек оказалось, что в обеих группах больных, вместе взятых, нарушение концентрационной функции почек было только у 42 из 129 человек, у которых была никтурия. У остальных 87 больных (то есть у явного большинства) никтурия не сопровождалась какими-либо клинико-лабораторными признаками даже начинающейся недостаточности функции почек: не было компенсаторной полиурии, относительная плотность мочи превышала 1,019, остаточный азот крови оставался ниже 30 ммоль/л.

Из 129 больных с никтурией у 42 была констатирована одновременно и гипостенурия, а из 62 больных с нормальным ритмом гидруреза гипостенурия обнаружена у 16. Однако различие в частоте гипостенурии при никтурии и при нормальном соотношении дневного и ночного диуреза оказалось статистически недостоверным. Отсюда можно заключить, что никтурия не зависит от почечной недостаточности, а определяется другими факторами.

Приведенный фактический материал убеждает нас в необходимости пересмотра общепринятого представления о значении никтурии как одного из диагностических критериев хронической почечной недостаточности. Правильнее, очевидно, считать, что никтурия является следствием нарушения суточного биоритма гидруреза.

Сделанный вывод имеет практическое значение для оценки концентрационной функции почек (при проведении, в частности, пробы Зимницкого) и для изучения биоритма водного обмена как в норме, так и при патологии.

УДК 616—002.5—078.7

Л. К. Вишневская (Куйбышев). Массовая туберкулинодиагностика у студентов

Изучение чувствительности к туберкулину в условиях снижающейся заболеваемости туберкулезом и изменения ее интенсивности под влиянием лечебно-профилактических мероприятий представляет большой эпидемиологический интерес. Применение единой туберкулиновой пробы Манту с 2 ТЕ ППД-Л стандартного туберкулина позволяет проводить массовые обследования лиц молодого возраста в различных климато-географических эпидемиологических зонах и облегчает возможность сравнения ее результатов.

В осенне-зимний период 1977—1978 гг. нами было проведено обследование 8614 17—26-летних студентов вузов Куйбышева в соответствии с инструкцией МЗ СССР от 2/VII 1974 г. по применению туберкулиновых проб.

Число студентов, у которых были противопоказания к проведению туберкулинодиагностики, составило 1,3%. Это были лица с кожными заболеваниями, острыми и хроническими инфекционными заболеваниями в период обострения, аллергическими состояниями (ревматизм, бронхиальная астма, пищевые и лекарственные идиосинкразии), эпилепсией.

Отрицательные реакции среди всех обследованных студентов установлены у $15,2 \pm 0,4\%$, сомнительные — у $4,8 \pm 0,2\%$, положительные — у $80,0 \pm 0,4\%$, в том числе гиперергические — у $4,8 \pm 0,23\%$.

Обнаружена статистически достоверная разница в частоте положительно реагирующих среди лиц мужского и женского пола (соответственно $82,0 \pm 0,6$ и $78,8 \pm 0,6\%$, $P < 0,01$). При анализе интенсивности реакции мы пользовались наиболее целесообразной, на наш взгляд, группировкой папул: 0,1 мм — отрицательные реакции, 2—4 мм — сомнительные, 5—9 мм — средние, 10—16 мм — выраженные, 17 мм и более у 17-летних студентов и 21 мм и более у студентов старше 18 лет — гиперергические. К последним отнесены и везикуло-некротические реакции.

Отрицательные реакции в декретированных возрастных группах составили у 17-летних — 15%, у 22-летних — 17,5%. Наши данные, свидетельствуют, что гиперергические реакции у лиц женского пола встречались в 2 раза чаще, чем у мужчин (соответственно $5,4 \pm 0,3\%$ и $2,5 \pm 0,3\%$, $P < 0,001$), причем с возрастом отмечается их нарастание как у мужчин, так и у женщин.

Пик туберкулиновой чувствительности приходится на возрастную группу 24 года как у мужчин ($84,0 \pm 2,0\%$), так и у женщин ($82,0 \pm 2,7\%$), средний размер папулы у мужчин составил $11,0 \pm 0,1$ мм, у женщин $11,7 \pm 0,1$ мм.

Нас интересовало, изменяется ли показатель туберкулиновой чувствительности у студентов в зависимости от длительности пребывания в студенческом коллективе. С этой целью обследовано 8553 студента 1—4-х курсов. Среди учащихся 1-го курса положительно реагировали на туберкулин 75,6%, среди учащихся 2-го курса — 80,1%, 3-го — 80,2%, 4-го — 82,0%. Таким образом, отмечается нарастание показателя туберкулиновой чувствительности.

Спонтанно инфицированные составили 53,7%. Следовательно, в современных эпидемиологических условиях 46,3% студентов поступили в вузы неинфицированными.

На основании данных, полученных в результате изучения чувствительности к туберкулину в студенческих коллективах, был разработан комплекс лечебно-профилактических мероприятий. Лица декретированных возрастных групп подверглись ревакцинации БЦЖ; студентам с гиперергической туберкулиновой пробой после комплексного дообследования по показаниям проведено химиопрофилактическое лечение; вновь выявленные больные активной формой туберкулеза были госпитализированы в стационар; студентам, находившимся в контакте с больными, выделяющими микобактерии туберкулеза, проведено специфическое химиопрофилактическое лечение.

Итак, изучение туберкулиновой чувствительности по пробе Манту с 2 ТЕ ППД-Л при массовых обследованиях студентов позволило наиболее полно охарактеризовать эпидемиологическую обстановку в студенческих коллективах города Куйбышева, отметить и провести лечебно-оздоровительные мероприятия.

Е. Ф. Упорова, К. П. Петров, Д. И. Прокопьев (Ижевск). Зависимость отдаленных исходов от продолжительности стационарного лечения больных очаговым туберкулезом легких

Изучены отдаленные результаты лечения 265 больных очаговой формой туберкулеза легких в зависимости от продолжительности первого этапа терапии в стационаре. 73,5% обследованных составили мужчины. В оптимально трудоспособном возрасте — от 20 до 50 лет — было 79,8% больных. У половины больных заболевание выявлено при флюорографических осмотрах, у остальных — при выполнении клинического минимума обследования лиц, обратившихся за медицинской помощью в общую лечебную сеть. Симптомы интоксикации различной степени выраженности отмечены у 43,4% больных, выделение микобактерий туберкулеза по данным бактериологического исследования — у 21,8%. Односторонний процесс диагностирован у 68,7%, двусторонний — у 31,3%. Почти половина больных (41,1%) страдала сопутствующими заболеваниями, из них 4,8% — алкоголизмом и столько же — язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

71 больной находился на лечении в стационаре менее одного месяца, 58 — до двух месяцев, 67 — до трех месяцев и 69 — более трех месяцев, хотя всем больным планировалось длительное лечение, с соблюдением этапности. Невозможность соблюдения принципа длительной терапии была связана с рядом причин, среди которых большое место занимают нарушения режима. На внебольничном этапе бытовые условия не играли существенной роли для полноценного лечения, основное значение имела социальная дисциплинированность.

Наши исследования позволяют отметить, что длительная изоляция больных очаговым туберкулезом от семьи и производственного коллектива, их бездеятельность не оправданны. Это, будучи не основным фактором выздоровления, становится причиной проявления иждивенческих настроений, тунейства и алкоголизма среди определенной категории больных. Отсюда следует, что затраты здравоохранения и убытки производства необоснованны при длительном стационарном лечении больных очаговым туберкулезом. Стационарное лечение больных очаговым туберкулезом легких необходимо только при наличии микобактерий туберкулеза и симптомов интоксикации.

УДК 616.438—007.61—071.1:614.47

Доц. К. Е. Красноперова (Казань). Анамнез прививок у детей с гиперплазией вилочковой железы

У детей с гиперплазией тимуса резко повышена чувствительность к действию разнообразных внешних раздражителей и к изменению гомеостаза. Им свойственна склонность к развитию дисфункций различных систем, в частности органов дыхания, что проявляется частыми простудными заболеваниями с затяжным течением и формированием аллергического компонента.

С целью изучения реакции организма детей с тимомегалией на введение разного рода вакцин при профилактических прививках проанализированы анамнестические данные о прививках у 80 детей раннего возраста — от 0 до 3 лет — по материалам историй развития, а также с использованием метода интервью среди матерей. У всех детей был отягощенный фон развития (патология пренатального и интранатального периодов), что обусловило формирование состояния вегетодистонии, констатируемого уже при рождении ребенка. Для контроля обследовано 14 детей с благополучным течением пренатального периода (1-я группа). У части детей (3,7%) с неблагоприятным интранатальным периодом были противопоказания к прививкам с периода новорожденности.

При выявлении синдрома тимомегалии (2-я группа) детям временно отсрочивали проведение прививок. В результате специфических проб (р. Манту) у 14% этих детей развилась клиника поствакцинальной аллергии или выража (в контрольной группе — у 3,9%). Довольно часто у детей 2-й группы наблюдалось развитие острой респираторной вирусной инфекции, а в ряде случаев — и бактериальной инфекции на сроках 2—3 нед после любой прививки. После проведения БЦЖ в условиях роддома среди детей контрольной группы склонность к простудным заболеваниям составила 28,4%; в группе детей с гиперплазией тимуса она повышалась до 31,2%. Кроме того, у детей с измененной реактивностью развивались такие характерные для периода новорожденности варианты гнойной инфекции, как острый гематогенный остеомиелит верхней челюсти, гнойный мастит (14%). Единичными были кожные проявления экссудативного диатеза. В последующем у большинства детей (97,5%) на месте внутрикожного введения БЦЖ образовывался рубчик. При введении полиомиелитной вакцины довольно высокой была заболеваемость (по типу ОРВИ) и в контрольной группе. В единичных случаях наблюдался судорожный синдром (в анамнезе — неонаталь-

ная травма ЦНС), кишечная инфекция неясной этиологии. При введении вакцины АКДС в группах в основном превалировала клиника простудных заболеваний со склонностью к рецидивирующему течению у детей с тимомегалией. Кроме того, у детей с большой вилочковой железой возникали различные аллергические реакции типа папулезной сыпи или тяжелой патологии по варианту злокачественного миокардита Абрамова—Фидлера—Стеффена.

После противокоревой прививки заболеваемость развивалась реже, вместе с тем во 2-й группе она была заметно выше, чем в 1-й. Повышалась заболеваемость после вакцинации против оспы, особенно у детей 2-й группы (ОРВИ, отит, конъюнктивит, в единичных случаях гнойный отит, панариций).

Весьма важным обстоятельством в оценке реакции макроорганизма на прививку является учет динамики массы тела. У большинства детей сравниваемых групп отмечена положительная динамика. Однако во 2-й группе выделялись, как исключение, единичные случаи дефицита массы тела после прививки и закрепление в последующем гипотрофии. Подобная реакция у одного ребенка наблюдалась при вакцинации против полиомиелита, у другого — при введении вакцины АКДС. По-видимому, эту своеобразную ситуацию нужно расценить как состояние пролонгированной стрессорной реакции организма детей из группы повышенного риска.

Следовательно, у детей раннего возраста при проведении профилактических прививок отмечается склонность к простудным заболеваниям, что отражает своеобразие развивающегося, незрелого организма с присущей ему дисфункцией растущих органов и систем. Однако у детей с тимомегалией частота осложнений была большей (в 1-й гр. — 23,9%, во 2-й — 47,05%). Проявлялись и другие варианты дисфункций (острый гематогенный остеомиелит верхней челюсти, гнойный мастит). Если учесть, что организму детей с гиперплазией тимуса свойственно состояние вегетодистонии, то становится ясной большая возможность реализации дисфункций систем и развития на этом фоне разнообразных аллергических реакций. В то же время данные анамнеза прививок в группе детей с тимомегалией ни в одном случае не выявили необычных характеристик, свойственных первичному (врожденному) иммунодефициту.

Приведенный материал свидетельствует о настоятельной необходимости своевременной санации организма детей с синдромом тимомегалии при отягощенном анамнезе развития и комплексного подхода к подготовке и проведению вакцинации.

УДК 616.36—002.14—08

Т. В. Жернакова, А. Н. Ныrkova (Ленинград). Компламин как патогенетическое средство в терапии больных вирусным гепатитом

Мы включили в комплексную терапию больных сывороточным гепатитом югославский лекарственный препарат компламин, который представляет собой соль никотиновой кислоты и ксантинового основания.

Под нашим наблюдением находилось 148 больных сывороточным гепатитом (142 чел. женского и 6 мужского пола в возрасте от 15 до 69 лет, в основном от 20 до 40 лет). У 28 из них гепатит протекал в тяжелой форме, у 102 — в среднетяжелой и у 18 — в легкой. Австралийский антиген был обнаружен у 40 человек. Часть больных получала компламин (1-я группа), другая часть — лишь общепринятую терапию (2-я группа). По тяжести течения болезни больные обеих групп распределялись равномерно.

Все больные с тяжелым течением гепатита получали глюкокортикоиды. Обследование больных проводили в период разгара желтухи, спада желтухи и в период реконвалесценции. Компламин назначали по схеме парентерально и перорально. С первых дней поступления в стационар больные получали компламин внутривенно капельно или внутримышечно медленно в дозе от 300 до 600 мг в течение 10 дней. С 5-го дня лечения парентеральное введение компламина дополнялось приемом таблеток (150 мг на прием после еды 3 раза в день). С 11-го дня лечения препарат назначали только в таблетках — по две 3 раза в день, суточная доза 900 мг, в течение 10—16 дней, а затем дозировка компламина постепенно уменьшалась до 300 мг в сутки. Эту дозу больные получали до выписки из стационара. Прием и введение компламина могут сопровождаться побочными явлениями в виде нерезко выраженного кожного зуда, красноты и ощущения жжения, которые исчезают через 10—15 мин после появления. У наблюдавшихся нами больных выраженных побочных реакций не было. При включении компламина в комплексную терапию больных гепатитом улучшалось их общее состояние: нормализовался сон, появлялся аппетит. Продолжительность интоксикации у больных, получавших компламин, при тяжелой форме гепатита была $13,6 \pm 1,3$ дня, а в контрольной группе — $25,7 \pm 2,1$ дня ($P < 0,001$), при среднетяжелом течении болезни — соответственно $8,6 \pm 0,7$ и $13,9 \pm 0,5$ дня ($P < 0,001$).

В результате лечения компламином существенно укорачивался желтушный период. При тяжелом течении болезни в 1-й группе больных длительность желтухи была $47,6 \pm 4,0$ дня, а в контрольной группе — $57,9 \pm 1,4$ дня ($P < 0,05$), при среднетяжелой форме болезни — соответственно $25,4 \pm 1,4$ и $37,1 \pm 2,7$ дня ($P < 0,001$), при легкой — $16,4 \pm 1,0$ и $21,1 \pm 2,3$ дня ($P < 0,05$).

Под влиянием лечения компламином заметно больше, чем на фоне общепринятой терапии, уменьшалось количество билирубина в периоде спада желтухи. Статистически достоверное различие удалось доказать при тяжелом ($80,7 \pm 14,9$ мкмоль/л, $P < 0,02$) и среднетяжелом течении заболевания ($27,0 \pm 1,2$ мкмоль/л и $40,5 \pm 3,0$ мкмоль/л, $P < 0,001$). Нужно подчеркнуть, что на 10—15-й день лечения уровень билирубина при среднетяжелой форме течения гепатита снизился более значительно у больных, леченных компламином ($P < 0,001$). На 20—25-й день лечения это различие сохранялось.

Для более глубокого изучения белкового обмена на фоне компламинотерапии мы исследовали полирографическую активность сыворотки крови больных. Было установлено, что низкие величины коффициентов, выявленные нами в периоде разгара заболевания и отражающие полирографическую активность сыворотки крови, могут быть косвенным доказательством уменьшения в крови гликопротеидов, аминокислот и сульфгидрильных групп, которые синтезируются в печени.

Компламинотерапия способствовала сокращению пребывания больных среднетяжелой формой сывороточного гепатита в стационаре ($P < 0,001$).

Результаты клинических и лабораторных исследований позволяют рекомендовать включение компламина в комплексную терапию больных сывороточным гепатитом.

УДК 616.346

Н. И. Пушкарев (Белебей, БАССР). О чрезмерно подвижной слепой кишке¹

Избыточная подвижность правой половины толстой кишки впервые описана Губером в 1868 г. Она бывает при наличии собственной, общей частичной и общей полной брыжейки, нередко обуславливает кишечную непроходимость, в ряде случаев проявляется с детства дневными кратковременными приступообразными болями в правой половине живота, возникающими, как правило, после физических нагрузок, порой иррадирующими в поясницу, постепенно нарастающими. Объективно при этом живот мягкий, при глубоком ощупывании болезненный и урчащий в правой подвздошной области; рентгенологически выявляется значительная смещаемость подвздошнослепого угла.

Coecum mobile дифференцируют с аппендицитом, холециститом, почечнокаменной болезнью, воспалением придатков матки, туберкулезным мезаденитом, колитом, глистной инвазией и т. д.

Ряд хирургов рекомендуют оперативное лечение при *coecum mobile*. Предложены следующие варианты операции: 1) фиксация слепой и восходящей кишок к пристеночной брюшине; 2) фиксация брыжейки правой половины толстой кишки к пристеночной брюшине; 3) забрюшинная фиксация слепой и восходящей кишок; 4) мезоперитонизация восходящей кишки. При операциях по поводу *coecum mobile* разрез брюшной стенки должен быть большим (параректальным, трансректальным или срединным), обезболивание — общим.

В течение 1974—1979 гг. мы изучали частоту подвижности ободочной кишки на секционном материале в морге Белебеевской МСЧ. Обследованы трупы 100 женщин и 170 мужчин. Свободная подвижность слепой кишки у мужчин встретилась в 21,1%, у женщин — в 29%, общая полная брыжейка — в 0,7%. У обследованных трупов с *coecum mobile* количество пленчатых отложений, тяжей и рубцов было наименьшим при подвижности ободочной кишки до средней трети ее восходящей части.

За эти же 5 лет нами прооперированы с использованием указанных выше вариантов и нашим способом 50 больных — 19 мужчин и 31 женщина, поступившие по поводу острого аппендицита (32), хронического аппендицита (14), кишечной непроходимости (2), подвижной слепой кишки (2).

Сущность нашей операции заключалась в следующем: после аппендэктомии снаружи восходящей кишки, параллельно ей, рассекаем брюшину на длину подвижности; туго отслаиваем кнутри восходящую кишку, брыжеечную ленту ее сшиваем с поясничными мышцами; сближаем края брюшины. Нам такая операция кажется наиболее физиологичной, но выполнима она только при хорошо выраженной *tenia mesocolica*.

У всех оперированных боли в животе полностью исчезли. Для сравнения мы обследовали 50 человек, оперированных в эти же годы по поводу аппендицита хирургами, не уделявшими внимания *coecum mobile*: 4 из них аппендэктомия облегчения не принесла.

Итак, установление наличия *coecum mobile* трудностей не представляет. Если она клинически проявляется, показано оперативное лечение. Вопрос о способе фиксации должен решаться во время операции. Отдаленные результаты операций хорошие.

¹ Доложено на научно-практической конференции 20/VII 1979 г. в г. Белебее.

Канд. мед. наук К. Ф. Ягудин, Н. А. Савченко, доц. И. Д. Гордиевский, В. П. Мазуренко (Ворошиловград). Патология ЛОР-органов у гастроэнтерологических больных

Патологические изменения ЛОР-органов у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта встречаются довольно часто. Нами обследованы 107 больных (75 мужчин и 32 женщины) с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении городской больницы № 4 г. Ворошиловграда. У 74 из них была язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, у 15 — хронический холецистит, у 7 — цирроз печени, у 7 — хронический панкреатит, у 2 — язвенный колит и у 2 — хронический гастрит со сниженной секреторной функцией.

У 32 из 74 пациентов с язвенной болезнью выявлены осложнения: кровотечение — у 28, пенетрация язвы — у 2, стеноз луковицы двенадцатиперстной кишки — у 1 и перфорация желудка — у 1. Резекция желудка была произведена у 10 больных в различные сроки от начала заболевания.

На сухость в горле жаловались 44 (41,1%) обследованных нами больных, на першение — 33 (30,8%), на боль в горле — 15 (14,0%), на частые ангины — 13 (12,1%), на затруднение носового дыхания и ринорею — 9 (8,4%), на снижение слуха — 6 (5,6%), на осиплость и хрипоту голоса — 9 (8,4%). Лишь 14 (13,1%) больных, несмотря на наличие патологии ЛОР-органов, жалоб не предъявляли.

При обследовании больных нас интересовала зависимость частоты и характера изменений слизистой оболочки ЛОР-органов от давности заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Анализ нашего материала показывает, что патологические изменения ЛОР-органов имелись у 90,7% больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Наиболее частыми изменениями были субатрофические фарингиты (45,8%), хронические тонзиллиты (43,9%), риниты (22,4%) и искривления перегородки носа (31,4%). При этом выявляется тенденция к возрастанию субатрофических изменений слизистой оболочки ЛОР-органов по мере увеличения длительности заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Результаты исследования дают основание сделать вывод, что больные с заболеваниями желудочно-кишечного тракта должны быть под наблюдением не только у терапевта, но и у ЛОР-врача с целью своевременного выявления патологических изменений ЛОР-органов и решения вопроса об их комплексном лечении.

В. П. Прохоров, Н. И. Талье (Казань). Инвалидность при переломах шейки бедра

Вопросы врачебно-трудовой экспертизы шейечных переломов бедра недостаточно освещены в литературе. Мы проанализировали материалы травматологической ВТЭК Татарской АССР, где за пять лет (1973—1977 гг.) был первично освидетельствован 91 больной с переломами шейки бедра (что составило 14,2% всех больных с переломами бедренной кости). Средний возраст лиц с переломами шейки бедра значительно превышал возраст больных с другими травмами, в частности с диафизарными переломами бедра (соответственно 48,1 и 36,5 лет). Тем не менее представление о переломе шейки бедра как печальном уделе пожилых не совсем соответствует истине: 58% освидетельствованных были моложе 50 лет. Подавляющее большинство больных (до 80%) было подвергнуто оперативному лечению, что отражает современную активную хирургическую тактику при этой патологии. Не оперировали в основном лишь больных с вколоченными вальгусными переломами (10 человек).

Замедленное сращивание, требующее даже в самых благоприятных случаях длительного пользования костылями, определяет и высокий уровень инвалидности при этой патологии. 45 человек (49,4%) были признаны инвалидами: 36 — второй и 9 — третьей группы (1,5% всей первичной инвалидности от травм). В основном это были лица физического труда, чем следует объяснить и тот факт, что выход на инвалидность в более молодой (до 50 лет) группе больных, чаще связанной с физическими нагрузками на работе, оказался более высоким (до 60%). Известную роль здесь играло и нередкое пренебрежение именно этого контингента разгрузочным режимом, являющееся основной причиной неудач лечения шейечных переломов.

Следует отметить, что у 64 больных с вертельными переломами бедра, иногда определяемыми как «латеральные шейечные», выход на инвалидность составил всего 6,2%, т. е. оказался в 8 раз ниже, чем при истинных (т. е. «медиальных») переломах шейки. Это лишний раз подтверждает совершенно различную клинко-морфологическую природу указанных повреждений.

60,4% больных (55 из 91, включая сюда и 9 инвалидов третьей группы) вернулись к труду уже в течение первого года. Это почти втрое превышает цифры, указываемые в литературе. Через год после установления инвалидности положительная

динамика ее имела у 21 из 40 больных; у 9 достигнута полная реабилитация, 12 переведены со второй на третью группу инвалидности. Из 19 лиц, у которых инвалидность приобрела стойкий характер, у 13 она была установлена бессрочно, с учетом их предпенсионного возраста. Непосредственной причиной стойкой инвалидности чаще всего были посттравматический артроз и контрактура сустава (5), несрастание перелома (10% от всех освидетельствованных). Асептический некроз головки бедра был обнаружен у 10 больных. Характерно, что у 3 из них остеонекроз развивался в относительно молодом возрасте (до 42 лет) уже после срастания шейечного перелома. Это, естественно, особенно затруднило своевременную диагностику некроза.

В ряде случаев осложнения являлись следствием дефектов оперативного лечения: неудовлетворительной репозиции отломков (4), недостаточного или же, напротив, слишком глубокого введения гвоздя (5). Однако чаще всего неудачи лечения можно было связать с нарушением режима и слишком ранней нагрузкой больной конечности (8).

Следует отметить, что общая тенденция увеличения удельного веса политравмы, столь свойственной автотранспортному увечью, сказывается и на контингенте инвалидов с переломами шейки бедра: у 7 пациентов шейечные переломы сочетались с повреждениями костей голени, таза и др.

6 больным до установления второй группы инвалидности неоправданно долго (9—12 мес) продлевали лист временной нетрудоспособности. Как правило, эти ошибки, достаточно типичные для экспертизы при шейечных переломах, были обусловлены непредвиденными осложнениями с развитием псевдоартроза или асептического некроза головки бедра, который, как уже указывалось, может неожиданно возникнуть даже при вполне благоприятном ходе консолидации.

При образовании псевдоартроза шейки оперативное лечение его (ресинтез, остеотомия Мак-Муррея) следует считать, как правило, вполне целесообразным. По нашим наблюдениям, даже при отсутствии после этого полноценной консолидации перелома (у 3 больных из 6) он приобретает характер тугого ложного сустава с восстановлением частичной опорности конечности, позволяющей установить больному третью группу инвалидности.

Всего через 2 года трудоспособность (хотя бы частичная) была восстановлена в 75%, т. е. у абсолютного большинства больных с переломами шейки бедра. Таким образом, уровень реабилитации при этих переломах, как это ни парадоксально, оказался вполне сопоставимым с уровнем реабилитации при прогностически гораздо более благоприятных повреждениях других сегментов бедренной кости, у значительно более молодой группы больных (через год — соответственно 64% и 73%, через 2 года — 75% и 87%). Объяснение этому следует искать прежде всего в том, что подавляющее большинство больных с шейечными переломами поступало в специализированные травматологические учреждения, где проводилось своевременное и квалифицированное оперативное лечение, тогда как многие больные с обычными переломами бедра и на сегодня продолжают лечиться на базе общехирургических отделений, в районных и даже участковых больницах. Это еще раз подтверждает необходимость всемерного развития сети специализированных травматологических отделений.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЕРСПЕКТИВЫ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

24 и 25 декабря 1980 г. в Оренбурге состоялась III Всероссийская учебно-методическая конференция «Научные основы организации учебного процесса», организованная ГУУЗом МЗ РСФСР и Республиканской проблемной комиссией по НОУП. Конференция подвела итоги научных исследований в X пятилетке и наметила перспективы исследований на предстоящее пятилетие.

В программном докладе председателя проблемной комиссии по НОУП, начальника ГУУЗа МЗ РСФСР проф. В. Н. Шляпникова были даны научно обоснованные перспективы развития высшего медицинского и фармацевтического образования в РСФСР в свете выполнения Постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О дальнейшем развитии высшей школы и повышении качества подготовки специалистов» от 12 июля 1979 года.

Проф. В. Н. Шляпников отметил, что стратегия по вопросам педагогики в XI пятилетке будет заключаться в качественном улучшении учебного процесса на основе постоянного совершенствования учебно-методической и учебно-воспитательной работы. Необходим поиск интенсивных методик повышения уровня работы вуза за счет мультифункциональной оптимизации, строгой преемственности и согласованности действий, проблемного обучения с привлечением технических средств обеспечения на уровне современных достижений, создания высококачественных учебно-методических пособий, дальнейшего отбора содержания образования и совершенствования методов

контроля знаний студентов, гармоничного сочетания разных форм обучения, постоянного повышения педагогического мастерства профессорско-преподавательского состава вузов. Следует поднять научный уровень методической работы, проводить и планировать диссертационные исследования на научно-педагогические темы.

В свете сказанного значительно повышается роль кафедр педагогики и факультетов повышения квалификации. Необходимо добиться полного охвата курсами ФПК преподавателей. Ректораты должны строго придерживаться положения о непереносимости должности преподавателей, не прошедших курсы ФПК. Особое внимание обращается на повышение эффективности работы ФПК и «обратной связи» от ФПК как в педагогическом, так и в научном плане.

В докладе подчеркивается необходимость усиления практической направленности преподавания теоретических и доклинических дисциплин. Обучение надо максимально приблизить к условиям и задачам профессиональной деятельности врача; на всех этапах обучения следует ориентироваться на конечные результаты подготовки специалиста, а также учитывать общие тенденции и закономерности в развитии здравоохранения, биологической и медицинской науки.

Основным условием успешной реализации стоящих перед нами задач на XI пятилетку, как отметил проф. В. Н. Шляпников, является научный подход к организации и планированию учебно-воспитательного процесса. Принцип научности в организации и ведении учебного процесса должен охватывать все его звенья.

Искать новые активные методы обучения, приобщать студентов к научному творчеству — это социальный заказ нашего общества. Школой такого самостоятельного труда являются НИРС, УИРС, работа во время производственной практики, систематическое привлечение студентов навыков грамотного научно обоснованного поиска информации. На кафедрах должны быть оборудованы комнаты для самоподготовки студентов с комплексом наглядных пособий и полным набором средств самоконтроля по каждой теме.

Проф. В. Н. Шляпников отметил, что в XI пятилетке должна быть перестроена деятельность ректоратов медвузов. Они должны работать более оперативно, используя современные методы управления, включая ЭВМ. Руководство института постоянно должно бывать на местах, глубже вникать в нужды кафедр и оказывать им всемерную помощь. У руководителей медвузов должен быть конкретный план развития каждой кафедры на XI пятилетку.

В предстоящей пятилетке ректораты должны усилить внимание к вопросам подготовки научно-педагогических кадров, в частности через аспирантуру, особенно по общественным дисциплинам, социальной гигиене и организации здравоохранения.

В докладе заведующего Республиканским учебно-методическим кабинетом Н. П. Баринова были подведены итоги работы медвузов РСФСР в X пятилетке по вопросам оптимизации учебного процесса.

Роль модели специалистов как основы совершенствования учебного процесса в высшей медицинской школе была показана в докладе проф. В. Е. Анисимова (2-й Московский мединститут).

Глубокий анализ итогов и перспектив развития исследований по научным основам организации идейно-воспитательной работы со студентами сделан сотрудниками Ленинградского педиатрического института проф. Д. И. Кузнецовой и доц. Л. А. Быковой. Красной нитью в их докладе проходит мысль, что модель специалиста должна ориентироваться не только на профессиональные навыки, но и на высокие моральные качества врача, так как воспитание через обучение — это не автоматический процесс; его надо планировать, ставить целью, руководить им.

Интересное сообщение на тему «Исследование структуры дидактического процесса и факторов, формирующих личность врача-специалиста» сделала зав. кафедрой педагогики 2-го МОЛГМИ доц. Л. А. Бережная.

Проф. М. М. Миннебаев выступил с отчетом головного вуза по проблеме «Социально-педагогические основы отбора студентов в медицинские вузы».

С большим вниманием было заслушано сообщение сотрудников кафедры педагогики Казанского мединститута доц. Р. С. Гарифьянова и ст. преп. Ж. Г. Шопиной «Повышение умственной работоспособности студента на занятии — один из факторов научной организации учебного процесса в вузе», а также доклад проф. В. Д. Линденбрата (Хабаровск) «Современные принципы оптимизации обучения и их реализация на теоретических кафедрах медицинского института».

Основными направлениями научных исследований по проблеме НОУП на XI пятилетку утверждены:

а) «Основы идейно-воспитательной работы в медвузах» (головной институт — Ленинградский педиатрический институт);

б) «Принцип построения учебных планов и программ» (головной институт — Ивановский мединститут);

в) «Разработка психолого-педагогических принципов применения оптимальных методов обучения и контроля в медвузах» (головные институты — 2-й Московский мединститут и Казанский мединститут им. С. В. Курашова);

г) «Разработка психолого-педагогических принципов применения оптимальных средств обучения в медвузах» (головной институт — Московский стоматологический медицинский институт).

Проф. М. М. Миннебаев (Казань), проф. В. Е. Анисимов (Москва).

II ВСЕСОЮЗНЫЙ СИМПОЗИУМ ПО ИММУНОЛОГИИ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ

(16—18/XII 1980 г., Москва)

В работе симпозиума приняли участие председатель Международного координационного комитета по иммунологии репродукции и Международной ассоциации по иммунологии репродукции акад. К. С. Братанов (Болгария) и генеральный секретарь профессор И. И. Соколовская (СССР).

В программном докладе проф. И. И. Соколовской и проф. И. Н. Майского (Москва) отмечено, что иммунология воспроизведения — новая отрасль науки, возникшая на стыке биологии воспроизведения, иммунологии и генетики, — открыла новые перспективные пути познания и регулирования основного биологического процесса.

В сообщениях на секции «Антигены живчиков и воспроизведение» были представлены сведения, дающие основание рассматривать деструкцию семенных канальцев при некоторых воздействиях (дозированной травме органа, искусственном крипторхизме и моделированном варикоцеле) как следствие аутоиммунного процесса (С. С. Райцина, Москва). Выявленные в микробах гетерогенные антигены, сходные со специфическими антигенами живчиков, трактуются как фактор, объясняющий механизм бесплодия и открывающий перспективу поисков безвредных бактериальных «спермовакцин» для регулирования воспроизведения (Б. А. Мищенко и соавт., Москва — София). Обследование женщин, страдающих функциональным бесплодием, показало, что у 37% из них имелась антиспермальная иммунизация (З. Ф. Васильева и соавт., Ленинград). Подчеркнуто значение влияния иммунного фона на бесплодие в браке.

Большое внимание было уделено вопросам современного состояния исследований по иммунологии прозрачной зоны яйцеклетки. Анализ этих исследований был посвящен доклад проф. О. Е. Вязова (Москва). В сообщении И. П. Памалова, М. Ш. Вербицкого, М. Д. Донскова (Москва) приведены факты подавления плодовитости без нарушения процесса оогенеза при проведении массивной иммунизации.

Среди докладов на секции «Иммунология лактации и гормонов» обратило на себя внимание сообщение К. Н. Прозоровской и соавт. (Москва), в котором предлагается определять содержание IgA как критерий выявления угрозы прерывания беременности.

Наиболее представительной была секция «Иммунные взаимосвязи в системе мать — эмбрион». В. М. Галков (Казань), исходя из отсутствия Y-хромосомы в ядрах клеток пуповины, хориона и плаценты у плодов мужского пола и наличия там же полового хроматина, предположил возможность развития пуповины хориона и плаценты из первого полярного тельца. Обнаружение Y-хромосомы в клетках крови у тех же объектов исследования позволило ему высказать мысль о генетической неоднородности плацентарной и кроветворной систем.

Заслуживают быть отмеченными сообщения, касающиеся нейробиологии. Показано, что нейросенсибилизация материнского организма вызывает нарушение развития головного мозга потомства. Цитотоксические противомозговые антитела выявлялись на фоне торможения миграции глии у 52% детей со средней степенью тяжести поражения ЦНС, а при тяжелой степени угнетение миграции обнаружено у 99% детей (С. Ф. Семенов, К. А. Семенова, Москва). При резус-изоиммунной беременности и позднем токсикозе беременных чаще обнаруживались противомозговые антитела с увеличением степени тяжести осложнений и приближением срока родов. Получены благоприятные результаты при проведении иммунодепрессивной терапии дексаметазоном (Б. Г. Садыков, Ю. И. Бородин, Л. Н. Савенок, Казань).

На симпозиуме принята резолюция, подчеркивающая необходимость дальнейших исследований в этой области.

Проф. Б. Г. Садыков (Казань)

ПОПРАВКА

В № 2 «Казанского медицинского журнала» за 1981 г. на стр. 17-й в 5, 11-й строках снизу и на стр. 19-й в 19, 35-й строках сверху и 8, 12-й строках снизу вместо «уретеро-кишечного» следует читать «уретро-кишечного».

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Святкина К. А., Якубова С. Н., Тазетдинова Ф. Г., Шошина Н. К., Зиядинов И. Г., Кулакова Г. А. О значении преморбидных состояний в возникновении острых пневмоний у детей раннего возраста	I
Анастасьев В. С. Дифференциальная диагностика туберкулом и гамартом легких	3
Рокицкий М. Р., Акинфиев А. В., Гребнев П. Н., Гирфанов И. В., Шатунов В. Н., Кучинская А. И. Лечение детей с острыми сливными инфильтративными пневмониями в условиях детского хирургического отделения	6
Вагнер Е. А., Фирсов В. Д., Черкасов В. А., Соколов П. Н. Реторакотомии после операций на легких и плевре	8
Арсентьев Ф. В., Барков В. А., Наместников В. В., Шустов С. С. Влияние галидора на легочную гемодинамику при бронхоспазме	12
Данилин В. А., Балакшина И. В. Рентгенокардиометрическое изучение сократительной способности миокарда у больных пневмокониозами	14
Шакирова Э. М., Камалова Р. Г. Динамика серотонина и церулоплазмينا при пневмонии у детей	17
Шамова А. Г. Прогнозирование аллергических заболеваний у детского населения в условиях промышленного города	19
Малов Ю. С. Аллергия к секретину у больных язвенной болезнью	21
Кокосов А. Н. О разгрузочно-диетической терапии в общетерапевтическом плане	24
Еникеев Р. Г. Изоферменты и общая активность лактатдегидрогеназы в эритроцитах детей с явной и латентной формой сахарного диабета	25
Хасанов А. А., Давыдова М. А. Причины родовых травм спинного мозга плода	27
Шитова Е. М., Миронова Т. А., Верховский А. Л. Профилактика и терапия асфиксии плода и новорожденного в современных условиях	30
Курицына Л. К., Гилязутдинова З. Ш. Влияние электросна на состояние беременных с патологией сердца	33
Агафонов А. А., Нариманов Р. З. Новые данные о хирургической анатомии желчных и панкреатических протоков	35
Кочнев О. С., Биряльцев В. Н. Диагностика и хирургическое лечение папиллоспазма и папиллостеноза	38
Машаров Г. Б. Лечение острого холецистита, осложненного обтурационной желтухой	42
Булатова Н. А. Влияние преднизолона на сократительную функцию миокарда у больных гриппом	45
Беляев В. Н. Проявления акцентуаций психоэмоциональной сферы у больных в санаторно-курортных условиях	48

Дискуссии

Путов Н. В., Саперов В. Н., Федосеев Г. Б. Классификация хронической пневмонии	51
Смирнов Г. А. Клинико-рентгенологическая классификация хронической пневмонии	56

Обзоры

Балаболкин М. И., Гаврилюк Л. И. Этиология и патогенез сахарного диабета	60
Маянский А. Н., Пазюк Е. А., Макарова Т. П., Паршакова Р. А., Пикуза О. И. Механизм и диагностические возможности реакции восстановления нитросинего тетразолия нейтрофилами человека	64

Обмен опытом и аннотации

Черкасова Н. А., Габидуллина М. Х., Шакирова Э. Х. Опыт организации санаторного лечения детей с бронхолегочными заболеваниями в условиях городской детской больницы	68
Бродская А. М., Низамов И. Г., Буркова З. С., Смирнова А. А. Выявление больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких путем массового анкетирования	69
Шельгина Н. М., Дядичева Т. А., Зарецкий М. М., Сиротин В. И., Вахтина Т. И., Осычнюк В. И. Иммунологическая реактивность и функциональное состояние коры надпочечников у больных хронической пневмонией	69
Иванов Ю. М., Вольнова И. Ю. Значение синдрома никтурии при заболеваниях внутренних органов	70

Вишневская Л. К. Массовая туберкулинодиагностика у студентов	71
Упорова Е. Ф., Петров К. П., Прокопьев Д. И. Зависимость отдаленных исходов от продолжительности стационарного лечения больных очаговым туберкулезом легких	72
Красноперова К. Е. Анамнез прививок у детей с гиперплазией вилочковой железы	72
Жернакова Т. В., Ныrkova А. Н. Комплаин как патогенетическое средство в терапии больных вирусным гепатитом	73
Пушкарев Н. И. О чрезмерно подвижной слепой кишке	74
Ягудин К. Ф., Савченко Н. А., Гордиевский И. Д., Мазуренко В. П. Патология ЛОР-органов у гастроэнтерологических больных	75
Прохоров В. П., Талье Н. И. Инвалидность при переломах шейки бедра	75

Съезды и конференции

Миннебаев М. М., Анисимов В. Е. Перспективы высшего медицинского образования в Российской Федерации	76
Садыков Б. Г. II Всесоюзный симпозиум по иммунологии воспроизведения	78

CONTENTS

Clinical and theoretical medicine

Svyatkina K. A., Yakubova S. N., Tazetdinova F. G., Shoshina N. K., Ziatdinov I. G., Kulakova G. A. Concerning premorbid state significance in the development of acute pneumonias in young children	1
Anastasiev V. S. Differential diagnosis of lung tuberculomas and hamartomas	3
Rokitsky M. R., Akiniev A. V., Grebnev P. N., Girfanov I. V., Shatunov V. N., Kuchinskaya A. I. Treatment of children with acute confluent infiltrate pneumonias in conditions of the children's surgical department	6
Vagner E. A., Firsov V. D., Cherkasov V. A., Sokolov P. N. Rethoracotomy after operations on lungs and pleura	8
Arsentiev F. V., Barkov V. A., Namestnikov V. V., Shustov S. S. Halidor effect upon pulmonary hemodynamics in bronchospasm	12
Danilin V. A., Balakshina I. V. Roentgenocardiometric study of myocardial contractile ability in patients with pneumoconiosis	14
Shakirova E. M., Kamalova R. G. Dynamics of serotonin and ceruloplasmin in pneumonia in children	17
Shamova A. G. Prognosis of allergic diseases in children in industrial city conditions	19
Malov Yu. S. Allergy to secretin in patients with ulcer disease	21
Kokosov A. N. About fasting dietary therapy from the point of view of general therapy	24
Enikeev R. G. Isoenzymes and lactate dehydrogenase general activity in erythrocytes of children with patent and latent forms of diabetes mellitus	25
Khasanov A. A., Davidova M. A. Causes of birth injury of the fetal spinal cord	27
Shitova E. M., Mironova T. A., Verkhovsky A. L. Prevention and therapy of fetal and neonatal asphyxia in modern conditions	30
Kuritsina L. K., Gilyazutdinova Z. Sh. Effect of electric sleep upon the state of the pregnant with heart pathology	33
Agafonov A. A., Narimanov R. Z. New data concerning surgical anatomy of biliary and pancreatic ducts	35
Kochnev O. S., Biryaltsev V. N. Diagnosis and surgical treatment of papillospasm and papillostenosis	38
Masharov G. B. Treatment of acute cholecystitis complicated with obstructive jaundice	42
Bulatova N. A. Prednisolone effect upon myocardial contractile function in patients with grippe	45
Belyaev V. N. Accentuation manifestations of psychoemotional sphere in health-resorts conditions	48

Discussion

Putov N. V., Saperov V. N., Fedoseev G. B. Classification of chronic pneumonia	51
Smirnov G. A. Clinical and roentgenological classification of chronic pneumonia	56

Survey

Balabolkin M. I., Gavriluyck L. I. Etiology and pathogenesis of diabetes mellitus	60
Mayansky A. N., Pazyuck E. A., Makarova T. P., Parshakova R. A., Pikuza O. I. Mechanism and diagnostic possibilities of the reaction of nitroblue tetrasolium reduction with human neutrophiles	64

Sharing of experience and annotations

Cherkasova N. A., Gabidullina M. Kh., Shakirova E. Kh. Experience in the organization of sanatorium treatment of children with bronchopulmonary diseases in urban children's hospital conditions	68
Brodskaia A. M., Nizamov I. G., Burkova Z. S., Smirnova A. A. Detection of patients with lung chronic nonspecific diseases with the help of mass questionnaire	69
Sheligina N. M., Dyadicheva T. A., Zaretsky M. M., Sirotin V. I., Vakhtina T. I., Osichnyuck V. I. Immunologic reactivity and functional state of the adrenal cortex in patients with chronic pneumonia	69
Ivanov Yu. M., Volnova I. Yu. Significance of the syndrome of nocturia in visceral diseases	70
Vishnevskaya L. K. Mass tuberculinodiagnosis in students	71
Uporova E. F., Petrov K. P., Prokopiev D. I. Dependence of remote issues upon duration of the in-patient treatment of people with focal lung tuberculosis	72
Krasnoperova K. E. Case history of vaccinations of children with thymus gland hyperplasia	72
Zhernakova T. V., Nirkova A. N. Complamin as a pathogenic agent in the treatment of patients with viral hepatitis	73
Pushkarev N. I. About excessively mobile caecum	74
Yagudin K. F., Savchenko N. A., Gordievsky I. D., Mazurenko V. P. Pathology of otolaryngealorgans in gastroenterologic patients	75
Prokhorov V. P., Talie N. I. Invalidism in femoral neck fractures	75

Congresses and conferences

Minnebaev M. M., Anisimov V. E. Perspectives of the higher medical education in the Russian Federation	76
Sadikov B. G. The second All-Union symposium on reproduction immunology	78

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА «КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»

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

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

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

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

В журнале сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

Подписка принимается всеми отделениями связи и агентствами «Союзпечати».

Журнал выходит 6 раз в год.

ТЕМАТИКА НОМЕРОВ «КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА» НА 1982 ГОД

№ 1 (январь—февраль)

Актуальные вопросы онкологии в практике врача.
Проблемы современной фармакотерапии.

№ 2 (март—апрель)

Профилактика, диагностика и лечение инфекционных заболеваний.
Патология сердечно-сосудистой системы. Недостаточность кровообращения.

№ 3 (май—июнь)

Медицинское обслуживание пожилого человека.
Лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта.

№ 4 (июль—август)

Современные проблемы охраны материнства и детства.

№ 5 (сентябрь—октябрь)

Неотложная помощь во врачебной практике.

№ 6 (ноябрь—декабрь)

Проблемы здравоохранения в сельской местности.
Профилактика травматизма, лечение повреждений.