

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXIV

1

1983

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),

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

Редакционный совет:

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

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»
г. Казань, ул. Декабристов 2, тел. 3-70-74
Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Технический редактор Н. С. Канеева
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 31.12.1982 г. Подписано в печать 14.2.1983 г. ПФ 06026. Формат 70×108¹/₁₆. Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Печать высокая. Печ. л. 5,0, усл. п. л. 7,00, усл. кр. отт. 7,36. Уч.-изд. л. 8,77. Тираж 4800 экз. Цена 70 коп. Заказ Ю-550.

и - 1311200

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1983
1

ТОМ
LXIV

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 614.253

КОММУНИСТИЧЕСКАЯ МОРАЛЬ КАК ОСНОВА ВРАЧЕБНОЙ ЭТИКИ

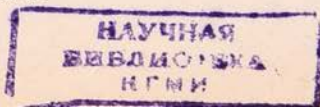
Одной из актуальных проблем, поставленных перед системой здравоохранения на XXVI съезде КПСС, является воспитание врача с высокими нравственными принципами строителя коммунизма. Научно-методологической основой решения всех вопросов, связанных с врачебной этикой, служит марксистско-ленинское понимание морали. К. Маркс и Ф. Энгельс уделяли большое внимание вопросам морали, выявлению ее роли в новом бесклассовом обществе. Ф. Энгельс писал, что мораль истинно человеческая, стоящая выше классовых противоречий, станет возможной лишь на такой ступени развития общества, когда не только будет уничтожена противоположность классов, но изгладится и след ее в практической жизни¹. Дальнейшее развитие проблемы коммунистической морали получили в трудах В. И. Ленина, особенно в его произведении «Задачи союзов молодежи». Выступая на III съезде комсомола, В. И. Ленин раскрыл основные принципы коммунистической морали, дал широкую программу нравственного воспитания молодежи, выделил действенный характер морали нового общества. «В основе коммунистической нравственности, — подчеркнул В. И. Ленин, — лежит борьба за укрепление и завершение коммунизма»². Из этого высшего принципа коммунистической морали вытекают и все остальные нормы морали нашего общества, такие как коммунистическое отношение к труду, выполнение общественного долга и т. д.

Моральные принципы и нормы нашего общества функционируют не абстрактно, не в отрыве от широких масс трудящихся, а проявляются в конкретных ситуациях, в профессиональных группах, имеющих свои особые черты, обусловленные характером и содержанием труда, условиями жизни, психологией. Таким образом, врачебную этику можно определить как специфический элемент нравственных отношений в обществе, как совокупность исторически сложившихся оценочных и повелительных норм, взглядов и правил, вытекающих из содержания и характера медицинской деятельности, выражающих общественную значимость и роль врача в обществе и регулирующих его отношения в обществе.

Отсюда следует, что правильное решение нравственных проблем профессиональной деятельности врача возможно лишь на основе общих требований морали. Требования господствующей в нашем обществе коммунистической морали, ее главные критерии, оценки нравственного поведения людей составляют основу любой профессиональной этики, в том числе и врачебной. И если встанет вопрос: а может ли хороший врач не быть образцом высоконравственного поведения? — мы должны ответить: нет, так как изъяны в его нравственном поведении не замедлят сказаться

¹ Ф. Энгельс. Анти-Дюринг. К. Маркс и Ф. Энгельс, Соч., т. 20, с. 96.

² В. И. Ленин. Задачи союзов молодежи. Полн. собр. соч., т. 41, с. 313.



и на выполнении им его профессионального долга. Особенно это может проявиться в трудовом коллективе, где высокомерие, самонение порождают обман, лесть, угонничество, что, несомненно, ухудшает нравственно-психологический климат медицинского коллектива и препятствует реализации высокогуманных принципов медицины.

В современную эпоху круг социально-нравственных проблем, охватываемых врачебной этикой, значительно расширился. К ним относятся, во-первых, проблемы роста производительных сил (прежде всего экологические) и, во-вторых, социально-экономическая программа, связанная с решением актуальных вопросов всего общества. Особенно большое значение для медиков приобрели, как отмечалось на XXVI съезде КПСС, задачи обуздания гонки вооружений путем доведения до понимания широких масс опасности последствий ядерной войны, гарантирования права каждого человека на нормальные условия жизни, питание и т. д. В свою очередь это обязывает каждого медицинского работника участвовать в решении важных социально-экономических задач социалистического общества, в том числе и в реализации Продовольственной программы партии, направленной на дальнейший подъем благосостояния, уровня жизни и здоровья населения. При этом основной упор делается на повышение качества и культуры медицинского обслуживания сельского населения на основе совершенствования работы первичных звеньев здравоохранения и интенсивного развития передвижных видов медицинской помощи³.

Считая работу по дальнейшему улучшению охраны здоровья населения одной из важнейших социальных задач, поставленных XXVI съездом партии, Центральный Комитет КПСС и Совет Министров СССР в совместном постановлении «О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения» определили основные направления совершенствования организации медицинской помощи населению и повышения качества медицинского обслуживания в стране. При этом наряду с созданием объективных условий для всестороннего повышения качества медицинского обслуживания и с дальнейшим развитием материально-технической базы здравоохранения была отмечена необходимость улучшения идейно-воспитательной работы в медицинском коллективе. В частности в данном постановлении были подчеркнуты следующие задачи — «улучшить подбор руководящих работников здравоохранения, усилить работу по воспитанию медицинских кадров, повысить их ответственность за выполнение профессионального и служебного долга, за качество и культуру оказания медицинской помощи населению, решительно пресекать нарушения присяги врача Советского Союза, проявление невнимательного и бездушного отношения к больным, использование служебного положения в корыстных целях»⁴.

Успешное осуществление социально-экономической программы, разработанной XXVI съездом КПСС, предполагает максимальное использование всех имеющихся возможностей и резервов, одним из которых является организация социалистического соревнования. В движении за коммунистическое отношение к труду в 1981 г. в стране приняли участие свыше 5 млн. медработников. По итогам смотра медицинских коллективов, направленного на выполнение решений XXVI съезда КПСС и Постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения», более 2,8 млн. человек было присвоено звание «Ударник коммунистического труда»⁵. В качестве положительного примера организации социалистического соревнования медицинскими работниками можно назвать опыт работы медиков Калиновского района Винницкой области, которые за счет изучения социально-гигиенических особенностей жизни сельского населения и введения действительных критериев социалистического соревнования (главный критерий определен не по формальным показателям числа участвующих, а по реальным сдвигам в уровне здоровья населения и той оценке, которую дает население работе медиков) добились улучшения обслуживания населения. В 1981 г. со стороны жителей этого района не было ни одной жалобы на деятельность медицинского персонала⁶.

Заслуживает внимания и опыт работы поликлинического отделения городской больницы № 7 г. Свердловска, признанного на коллегии Минздрава РСФСР и ЦК профсоюза медработников «школой передового опыта». Больших успехов данный коллектив добился, организовав кабинет доврачебного контроля и стационары на

³ О продовольственной программе СССР на период до 1990 г., о путях и мерах по ее реализации. Материалы майского (1982 г.) Пленума ЦК КПСС. М., Политиздат, 1982, с. 89.

⁴ О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения. Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР. Правда, 26/VIII 1982 г., № 238. (23399).

⁵ Медицинская газета, 18/VI 1982, № 49 (4182).

⁶ Там же, 2/VI 1982, № 44 (4177).

дому, систему контроля за хроническими больными и т. д., что позволило за последние три года сократить количество обращений в скорую помощь на 12,5%⁷.

Этика советского врача качественно отличается от этики буржуазного врача, так как цели и задачи врачебной деятельности в этих двух социальных системах диаметрально противоположны.

Еще на заре развития капитализма К. Маркс писал: «Буржуазия лишила священного ореола все роды деятельности, которые до тех пор считались почетными и на которые смотрели с благоговейным трепетом. Врача, юриста, священника, поэта, человека науки она превратила в своих платных наемных работников»⁸.

Конечно, нельзя отрицать, что в капиталистическом обществе есть врачи, которые любят свою профессию и хорошо выполняют свой долг. Однако движущей силой выполнения большинством из них своего профессионального долга является сила денег, а не высокие нормы нравственности, что приводит гуманистические цели и задачи медицинской деятельности к конфликту с целями и задачами буржуазного общества.

Гуманизм советского здравоохранения органически сочетается с его научностью. В нашем здравоохранении полностью и окончательно одержали победу марксистско-ленинская теория, диалектико-материалистическое учение о человеке как части природы и общества. Только на базе марксистско-ленинского мировоззрения можно верно ответить на вопрос о смысле бытия человека, определить границы его познания, истинные интересы и потребности, то есть то, что создает прочную основу для формирования нравственных мотивов поведения врачей в социалистическом обществе.

В настоящее время вместе с динамическим развитием советского общества роль и значение научного материалистического мировоззрения увеличиваются. В связи с этим резко возрастает политическая, экономическая и моральная ответственность врача перед всем обществом, что ведет к необходимости повышения его общей культуры, профессиональной подготовки, политической зрелости и моральных качеств как личности. Особенно велика моральная ответственность медицинских работников перед больными и обществом в условиях современной НТР, которая сопровождается количественными и качественными изменениями в медицинской теории и практике, в клиническом мышлении, что, естественно, влечет за собой трансформацию некоторых этических норм и принципов медицинской морали и нуждается в пересмотре некоторых общих философских и этических определений⁹.

Это связано прежде всего с бурным ростом медико-биологического знания о человеке, генетики, реаниматологии, трансплантологии, химии лекарств, применением новой диагностической и лечебной аппаратуры и т. д. С одной стороны, появляются огромные возможности в профилактике и лечении человека, что позволяет сегодня расширить и углубить сферу гуманистической деятельности медицины, с другой — в процессе проведения экспериментов, пересадок органов, при выборе цели и направления научного изыскания возникают определенные рамки, обусловленные социально-классовой, мировоззренческой и гуманистической позицией самого исследователя, особенно там, где трудно предугадать все последствия экспериментов.

В процессе формирования у медиков норм и принципов врачебной этики одинаково важно как теоретическое обоснование и осознание врачами норм и принципов коммунистической морали, так и их трансформация из области знания в область убеждения, органически сочетаемая с нормами медицинской деятельности.

Поэтому в свете задач, поставленных XXVI съездом КПСС перед советской системой здравоохранения и медицинской наукой, воспитание норм и принципов врачебной этики, формирование у медиков диалектико-материалистического мировоззрения и норм коммунистической морали должны стать важной составной частью их подготовки.

А. П. Федяев (Казань)

Поступила 6 июля 1982 г.

⁷ Медицинская газета, 4/VI 1982, № 45 (4178).

⁸ К. Маркс и Ф. Энгельс. Манифест Коммунистической партии. К. Маркс и Ф. Энгельс. Соч., т. 4, с. 427.

⁹ Е. И. Чазов, Г. Царегородцев. Методологические и социальные вопросы кардиологии. Вопросы философии, 1982, № 5, с. 52—54.

АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТОЧНЫХ ДЕГИДРОГЕНАЗ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ

Н. И. Гергель

*Кафедра внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов
(зав.— проф. Ю. А. Панфилов) Куйбышевского медицинского института
им. Д. И. Ульянова*

Реферат. Активность лактат-, малат-, глутамат- и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназ изучали в сыворотке крови 107 больных острой пневмонией с различными клиническими вариантами течения болезни, а также у 22 кроликов с экспериментальной стафилококковой пневмонией в гомогенате легочной ткани и сыворотке крови. Было установлено, что изменение активности изучаемых ферментов в сыворотке крови в динамике заболевания отражает метаболические нарушения в легких, уровень повреждения структур клетки.

Ключевые слова: острая пневмония, дегидрогеназы.

1 таблица. 1 иллюстрация. Библиография: 9 названий.

Использование биохимических методов исследования в оценке активности воспалительного процесса, прогнозировании исходов острых пневмоний имеет важное значение [1, 3]. Актуальным остается поиск чувствительных тестов для определения степени клеточного повреждения и метаболических нарушений в легких при воспалении.

Целью настоящей работы явилось определение информативности некоторых энзимных показателей при острой пневмонии.

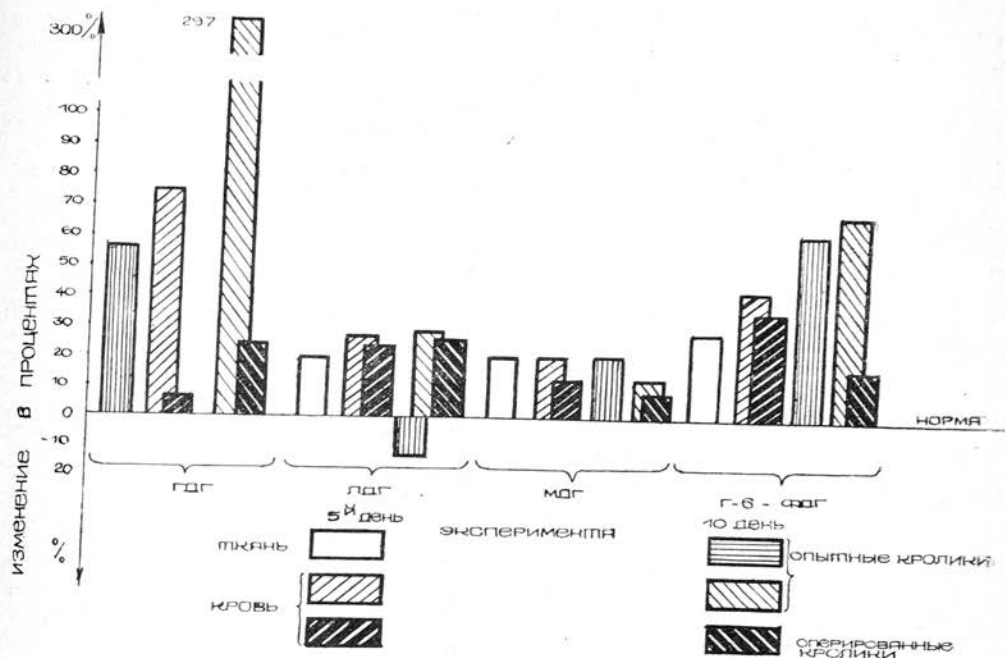
Обследовано 107 больных очаговой пневмонией в возрасте от 16 до 56 лет. У 64 больных клинико-рентгенологические и лабораторные признаки воспалительного процесса были выраженными, у 2 из них течение заболевания осложнилось параневмоническим плевритом, у 7 — абсцедированием. У 43 больных наблюдалось стертое, малосимптомное начало и течение болезни. Контрольную группу составили 40 первичных доноров. Экспериментальную часть работы выполняли на 44 кроликах. У 22 из них вызывали пневмонию интратрахеальным введением взвеси культуры золотистого стафилококка. 12 кроликов забивали методом декапитации на 5-й день эксперимента, 10 — на 10-й день. 12 кроликов оставались интактными. 10 животных проводили под наркозом оперативное обнажение трахеи. Наличие воспалительных изменений в легочной ткани подопытных животных подтверждено при гистологическом исследовании. В препаратах легких обнаружены признаки бронхопневмонии, ателектатической и геморрагической пневмонии, у 12 подопытных кроликов выявлены очаги некроза.

В сыворотке крови больных, в гомогенате легочной ткани и сыворотке крови экспериментальных животных спектрофотометрическими методами изучали активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) [8], малатдегидрогеназы (МДГ) [9], глутаматдегидрогеназы [7], глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) [6].

Развитие экспериментальной пневмонии у кроликов сопровождалось повышением активности ЛДГ, МДГ, Г-6-ФДГ в гомогенате легких (см. рис.). Сравнение уровня активности ферментов при разных степенях структурной дезорганизации легких показало, что у кроликов с деструктивной пневмонией в гомогенате легочной ткани достоверно повышалась активность ГДГ, активность Г-6-ФДГ была аналогичной показателю в контрольной группе, активность ЛДГ снижалась. Полученные результаты соответствовали данным гистохимического исследования морфогенеза неспецифического воспаления легких [4]. Высвобождение ГДГ, связанной в клетке с митохондриями и ядром, отражало глубокое повреждение легочной структуры, что подтверждалось при гистологическом исследовании.

У кроликов с экспериментальной пневмонией отмечалось повышение активности сывороточных ЛДГ, МДГ, ГДГ и Г-6-ФДГ (см. рис). Появление значительной активности ГДГ в сыворотке крови может служить показателем травматизации внутриклеточных мембран.

У контрольных кроликов под влиянием оперативного вмешательства и наркоза также увеличивалась активность сывороточных ЛДГ, МДГ, Г-6-ФДГ. Как известно,



Характер изменения активности ГДГ, ЛДГ, МДГ и Г-6-ФДГ в легочной ткани, сыворотке крови опытных кроликов и сыворотке крови оперированных животных на 5-й и 10-й дни эксперимента (изменение в процентах по отношению к показателям интактных кроликов).

эти цитоплазматические ферменты могут проникать во внеклеточную жидкость в начальной стадии повреждения клетки в результате везикуляции ее наружной мембраны [5]. Данные факты подчеркивают неспецифический характер гиперферментемии. Однако у кроликов с пневмонией степень повышения активности Г-6-ФДГ была значительнее, чем у оперированных животных.

На основе результатов эксперимента проанализированы данные исследования эволюции воспалительного процесса у больных. Наблюдения показали, что динамика активности сывороточных дегидрогеназ существенно различалась у больных с несходными клиническими проявлениями острой бактериальной очаговой пневмонии (см. табл.).

Активность лактатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы, глутаматдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в сыворотке крови больных острой пневмонией

Клинические проявления	Дни болезни	Число наблюдений	ЛДГ, ммоль/(ч · л)	МДГ, ммоль/(ч · л)	ГДГ, ммоль/(ч · л)	Г-6-ФДГ, ммоль/(ч · л)
Выраженные симптомы пневмонии . . .	1—5-й	10	0,174±0,054	0,132±0,018*	0,022±0,003*	0,0064±0,0005*
	6—10-й	17	0,186±0,036*	0,144±0,024*	0,047±0,009*	0,0034±0,0005*
	11—17-й	20	0,234±0,054*	0,090±0,018*	0,020±0,003*	0,0052±0,0006*
	18—25-й	18	0,138±0,018*	0,144±0,024*	0,0082±0,002*	0,0040±0,0006*
	26—35-й	12	0,180±0,030*	0,042±0,006*	0,005±0,001	0,0056±0,0005*
Малосимптомные пневмонии . . .	6—10-й	12	0,156±0,036*	0,138±0,024*	0,021±0,004*	0,0050±0,0008*
	11—17-й	35	0,210±0,036*	0,168±0,018*	0,012±0,002*	0,0043±0,0006*
	18—25-й	28	0,192±0,030*	0,174±0,018*	0,012±0,006*	0,0041±0,0005*
	26—35-й	18	0,150±0,030*	0,132±0,024*	0,0082±0,0001*	0,0034±0,0008*
Абсцедирующие . . .	6—17-й	7	0,246±0,048*	0,126±0,030*	0,021±0,004*	0,0056±0,0008*
Контроль		40	0,084±0,006	0,028±0,003	0,004±0,001	0,0014±0,0002*

* — по сравнению с контролем ($P < 0,05$).

У больных с выраженными клинико-рентгенологическими симптомами заболевания изменения ферментативной активности носили фазовый характер. В первые пять дней болезни достоверно повышалась активность МДГ, ГДГ, Г-6-ФДГ. В последующий период наблюдения по сравнению с первыми днями болезни отмечалось некоторое снижение активности Г-6-ФДГ. При этом максимально увеличилась активность ГДГ ($P < 0,001$). В эксперименте достоверное повышение активности ГДГ в гомогенате легких у кроликов с пневмонией при невысокой активности Г-6-ФДГ встречалось при деструктивных формах заболевания.

У больных с абсцедирующей пневмонией на 6—17-й день от начала болезни активность ГДГ была ниже, а активность Г-6-ФДГ, напротив, выше, чем у больных с выраженными клиническими проявлениями заболевания в соответствующий период. Видимо, в очаге деструкции в легких, наряду с погибшими клетками, утратившими ферментативную активность, имелись клетки с сохраненной функциональной активностью ферментных систем и целостными мембранными структурами. Известно, что митохондрии первыми из органелл клетки реагируют на патологическое воздействие изменением своей структурной организации, поэтому высвобождение ГДГ и появление ее в сыворотке крови происходит, очевидно, в начальной стадии деструктивного процесса, еще не подтвержденного рентгенологически.

У больных с малосимптомными пневмониями общепринятые гематологические и биохимические показатели воспаления (СОЭ, количество лейкоцитов, С-реактивный белок, концентрация фибриногена) были изменены незначительно, тогда как достоверное повышение активности сывороточных ЛДГ, МДГ, ГДГ, Г-6-ФДГ отмечалось во все периоды наблюдения. В связи с этим данные ферментные тесты можно рекомендовать для диагностики скрытопротекающего воспалительного процесса в легких. У больных с малосимптомным течением заболевания уровень активности Г-6-ФДГ в сыворотке крови на 6—10-й день болезни был выше, чем у больных с выраженными клиническими проявлениями пневмонии.

ВЫВОДЫ

1. Появление значительной глутаматдегидрогеназной активности в сыворотке крови у больных острыми пневмониями свидетельствует о травматизации внутриклеточных мембран и соответствует начальной стадии деструктивного процесса.
2. Отсутствие повышения активации сывороточной глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы у больных острой пневмонией прогностически неблагоприятно.
3. Увеличение общей активности лактатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы является чувствительным диагностическим критерием малосимптомной пневмонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Панфилов Ю. А., Мовшович Б. Л., Осадчук М. А. Острые пневмонии. Куйбышев, 1980.—2. Петрина С. Н. Активность некоторых ферментов энергетического обмена при острых пневмониях в раннем детском возрасте. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1978.—3. Сыромятникова Н. В., Кочегура Т. Л. В кн.: Проблемы пульмонологии. Л., 1980, вып. 8.—4. Ященко Л. В. Арх. патол., 1980, 5.—5. Friedel R., Diederichs F., Lindena J. In: Advances in Clinical Enzymology. Basel, 1979.—6. Clock G. E., McLean P. Biochem. J., 1953, 55, 2.—7. Hogeboom G., Sshneider W. C. J. biol. Chem., 1953, 204, 1.—8. Kornberg A. In: Methods in Enzymol., 1955, 1.—9. Ochoa S. Ibid.

Поступила 27 апреля 1982 г.

УДК 616.24—002.2—07:612.22

ЛЕГОЧНЫЙ ГАЗООБМЕН У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

В. М. Андреев

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

Реферат. Изложены результаты исследования взаимосвязи всех показателей легочного газообмена у 188 больных хроническими неспецифическими заболеваниями

легких с обструктивным процессом. Показано, что причиной дыхательной недостаточности и артериальной гипоксемии при этих заболеваниях являются нарушения вентиляционно-диффузионно-перфузионных отношений.

Ключевые слова: легкие, газообмен.

Библиография: 1 название.

Изучение взаимосвязи между различными показателями легочного газообмена при хронических неспецифических заболеваниях легких важно для понимания механизмов развития дыхательной недостаточности и целенаправленной терапии заболеваний легких. С этой целью обследовано 188 больных с преимущественно обструктивным процессом в легких. Хронический бронхит был у 33, хроническая пневмония — у 126 и инфекционно-аллергическая бронхиальная астма — у 29 человек. Дыхательная недостаточность I степени определена у 42, II — у 118 и III степени — у 28 больных. Контрольная группа состояла из 112 здоровых лиц.

Исследованы показатели альвеолярной вентиляции, диффузионная способность легких (ДЛ), мембранный (DM) и кровяной (V_c) компоненты диффузии [1] по методу Р. С. Виницкой и А. А. Маркосян, отношение вентиляции к кровотоку — по скорости прироста $PaCO_2$, PaO_2 , КЩР и взаимосвязь этих показателей.

Прогрессирование ДН у указанных больных характеризовалось увеличением МОД и тенденцией к альвеолярной гиповентиляции. У 42% больных наблюдалась гиперкапния, что свидетельствовало об альвеолярной гиповентиляции. Последняя явилась следствием увеличения отношения остаточного объема к общей емкости легких (ОО/ОЕЛ), дыхательного мертвого пространства к дыхательному объему (ДМП/ДО), неравномерного распределения альвеолярного воздуха и ухудшения бронхиальной проходимости (r между объемом альвеолярной вентиляции (AB) и указанными параметрами были равны соответственно — 0,33, — 0,59, — 0,51 и 0,36).

У больных ХНЗЛ налицо было значительное увеличение ООЛ, ОО/ОЕЛ. Рост остаточного объема легких (ООЛ) обнаружен у 94,7% больных. При ДН I степени он составил 2,49 л, II — 3,59 л и III — 3,57 л и занимал большую часть ОЕЛ: при ДН I степени ОО/ОЕЛ равнялось 45%, II — 62% и III — 66% (у здоровых ОО = 1,23 л, ОО/ОЕЛ = 24%).

При корреляционном анализе подтверждена зависимость ОО легких, ОО/ОЕЛ, ЖЕЛ, МВЛ от состояния бронхиальной проходимости (r между ПТМ выдоха и этими показателями внешнего дыхания были равны — 0,40, — 0,70, 0,70 и 0,80).

При ДН I степени выявлена удовлетворительная корреляция PaO_2 с функциональной остаточной емкостью (ФОЕ): $r = 0,40$. Рост ФОЕ у больных этой группы, возможно, увеличивает функционирующую диффузионную площадь: в этой группе имела тесная связь PaO_2 с ДЛ ($r = 0,65$). А у больных с ДН III степени корреляция ФОЕ с PaO_2 стала отрицательной ($r = -0,53$) из-за резкого увеличения ФОЕ/ОЕЛ. Таким образом, на разных этапах ДН должна быть различная оценка величины ФОЕ. На газообмен большее влияние имеет отношение ФОЕ/ОЕЛ.

У больных ХНЗЛ резко ухудшено качество альвеолярной вентиляции. Выраженная ее неравномерность при исследовании методом одиночного выдоха наблюдалась у 97% больных. Уже при ДН I степени на протяжении выдоха 500 мл альвеолярного выдоха (после вдоха O_2) содержание азота повышалось в среднем на 3,8%, II — на 5,8% и III степени — на 6,4% (у здоровых — на 1,3%). Равномерность альвеолярной вентиляции зависела от состояния бронхиальной проходимости и легочных объемов (r между ростом концентрации азота в альвеолярном воздухе и ПТМ_{выд.} = — 0,52, МВЛ = — 0,61, ЖЕЛ = — 0,46, ОО = 0,38, ФОЕ = 0,30, ОО/ОЕЛ = — 0,53). Неравномерная альвеолярная вентиляция была отмечена и при исследовании методом 7-минутного дыхания O_2 у 89% больных. Содержание азота равнялось при ДН I степени — 1,7%, II — 4,6% и III — 7,1% (у здоровых — 0,7%). На скорость вымывания азота из легких при дыхании O_2 оказывали влияние состояние бронхиальной проходимости, ОО/ОЕЛ, ОО, ФОЕ, объем АВ и ДМП/ДО (r соответственно равны — 0,56, 0,56, 0,49, 0,43, — 0,51 и 0,35).

Эффективность вентиляции снижалась и за счет увеличения ДМП/ДО, что имело место у 70% больных (r между ДМП/ДО и объемом АВ составил — 0,59). ДМП/ДО при ДН I степени было равно 50%, II — 55% и III степени — 54% (у здоровых — 32,1%), ДМП соответственно 225, 268 и 230 мл (у здоровых — 169 мл).

Интегральный показатель снижения вентиляции — увеличение $PaCO_2$, наблюдаемое у 42% больных, коррелировало с объемом АВ, ПТМ_{выд.}, ОО/ОЕЛ, равномерностью вентиляции (r соответственно равны — 0,45, — 0,30, 0,49 и 0,53).

Ухудшение альвеолярной вентиляции снижало PaO_2 . Выявлена связь PaO_2 с ПТМ_{выд.} (r при ДН I степени = 0,51, II = 0,30 и III степени = 0,32), при выраженной ДН — с равномерностью вентиляции (r при ДН I степени = — 0,29,

$\Pi = -0,52$ и III степени $= -0,70$), O_2/OEL (r при ДН I степени $= -0,17$, II ст. $= -0,40$ и III степени $= -0,70$). Кроме того, при ДН III степени обнаружена связь с объемом АВ, O_2 , FOE , ДМП/ДО и раСО_2 (r соответственно равны $0,46, -0,59, -0,53, -0,57$ и $-0,57$).

Дыхательная недостаточность характеризовалась ухудшением диффузионной способности легких. При ДН I степени $\text{ДЛ} = 14,5$, II — $10,4$ и III степени — $5,9$ (у здоровых — $17,3$ мл/(мин·мм рт. ст.)). Она была снижена у 47% больных. Диффузионная способность легочной мембраны (DM) у больных с ДН I степени оказалась несколько выше, чем у здоровых, по-видимому, за счет некоторого увеличения FOE , то есть функционирующей диффузионной поверхности, и равнялась $48,5$ мл/(мин·мм рт. ст.), у здоровых — $40,9$ мл/(мин·мм рт. ст.). Объем внутрикапиллярной крови, участвующей в диффузии (Vc), составил $49,6$ мл (у здоровых — $47,4$ мл). При ДН II степени были снижены оба компонента диффузии, но кровяной компонент в меньшей степени, чем мембранный: $\text{Vc} = 39,1$ мл, $\text{DM} = 27,8$ мл/(мин·мм рт. ст.). У больных с тяжелой дыхательной недостаточностью резко ухудшены все показатели диффузии: $\text{ДЛ} = 5,9$ мл/(мин·мм рт. ст.), $\text{Vc} = 23,1$ мл. Среди всех исследованных DM была снижена у 45%, Vc — только у 17% больных. У части больных компоненты диффузии были увеличены: DM — у 7%, Vc — у 8%.

В первых двух группах величина общей ДЛ зависела как от DM , так и Vc , а при ДН III степени ухудшение общей ДЛ в большей мере было вызвано снижением диффузионной способности легочной мембраны: r между ДЛ и DM соответственно по группам равнялся $0,57, 0,48$ и $0,70$; между ДЛ и Vc — $0,62, 0,41$ и $0,24$. Важно отметить, что корреляционные отношения мембранного и кровяного компонентов диффузии оказались отрицательными (при ДН I, II и III степени коэффициенты корреляции между ними были равны соответственно $0,1, -0,24$ и $-0,18$).

Таким образом, прогрессирование дыхательной недостаточности у больных ХНЗЛ с обструктивным процессом характеризовалось снижением общей ДЛ в основном за счет мембранного компонента. Увеличение объема внутрикапиллярной крови, участвующей в процессе диффузии, явилось компенсаторной реакцией, предупреждающей значительное снижение общей ДЛ в условиях ухудшения диффузионной способности легочной мембраны.

Следовательно, существуют не только вентиляционно-перфузионные, но и диффузионно-перфузионные отношения легочного газообмена.

На ДЛ оказывали влияние состояние альвеолярной вентиляции (r между ДЛ и $\text{ПТМ}_{\text{выд.}} = 0,38$, $\text{ЖЕЛ} = 0,45$, объем АВ $= 0,32$, $\text{O}_2/\text{OEL} = -0,32$), вентиляционно-перфузионные отношения (r между ДЛ и $\Delta\text{раСО}_2$) $t_A = -0,20$). Ухудшение ДЛ снижало раO_2 : r между ними при ДН I степени $= 0,65$, II — $0,25$ и III степени — $0,67$.

У 87% больных (фактически у всех с ДН II и III степени) наблюдалось несоответствие вентиляции кровотоку. Скорость прироста раСО_2 при ДН I, II и III степени составила соответственно $2,2; 2,3$ и $3,7$ мм рт. ст./с (у здоровых — $0,53$ мм рт. ст./с). На вентиляционно-перфузионные отношения влияли ДМП/ДО , объем и равномерность альвеолярной вентиляции, $\text{ПТМ}_{\text{выд.}}$ (коэффициенты корреляции равны $0,41, -0,42, 0,40$ и $-0,37$). Существенная связь раO_2 с вентиляционно-перфузионными отношениями установлена у больных с ДН III степени ($r = -0,60$), в первой и второй группах $r = -0,22$.

У 36% больных парциальное давление кислорода (раO_2) было снижено. Корреляция показателей внешнего дыхания с раO_2 , как уже указывалось, зависела от степени ДН. Так, во всех группах наблюдалась удовлетворительная или достаточная связь раO_2 с $\text{ПТМ}_{\text{выд.}}$, равномерностью вентиляции, диффузионной способностью легких, кроме того, при ДН III степени — с объемом АВ, O_2 легких, FOE , O_2/OEL , ДМП/ДО , $\Delta\text{раСО}_2/t_A$ и раСО_2 .

Корреляционный анализ показал также, что особенно неблагоприятное влияние на все показатели легочного газообмена оказывает нарушение бронхиальной проходимости.

При анализе влияния равномерности вентиляции, диффузионной способности легких и отношения вентиляции к кровотоку на раO_2 без учета степени дыхательной недостаточности коэффициент множественной корреляции составил $0,46$; коэффициенты же парной корреляции были ниже: $0,32; 0,31$ и $0,30$. Следовательно, насыщение артериальной крови O_2 зависит от суммарного влияния нарушений процессов легочного газообмена. Ввиду взаимосвязи процессов не представляется возможным выделить среди них тот, нарушение которого наиболее ответственно за снижение раO_2 . В настоящее время нет методов исследования внешнего дыхания, чтобы дифференцировать несоответствие вентиляции кровотоку от нарушения диффузионной

способности легких. Однако ясно, что снижение pO_2 в большей степени зависит от ухудшения альвеолярной вентиляции. Альвеолярная гиповентиляция, неравномерное распределение альвеолярного воздуха являются причиной вентиляционно-перфузионных нарушений, а все эти изменения сами по себе могут вызывать ухудшение диффузионной способности легких.

Таким образом, исследование взаимосвязи процессов легочного газообмена показывает, что причины дыхательной недостаточности при хронических неспецифических заболеваниях легких с обструктивным процессом заключаются в сложных нарушениях вентиляционно-диффузионно-перфузионных отношений, возникающих уже на ранних стадиях дыхательной недостаточности. Знание этих нарушений важно для понимания патогенетических особенностей течения болезни. Применение лечебных мероприятий, направленных на улучшение бронхиальной проходимости, альвеолярной вентиляции, проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны необходимо у больных ХНЗЛ уже на раннем этапе дыхательной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винницкая Р. С., Маркосян А. А. В кн.: Новые приборы газового анализа в современной медицине и физиологии. Казань, 1972.

Поступила 25 января 1982 г.

УДК 616.24—002.5:612.118.221.2

ГРУППЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Р. И. Слепова, Х. Г. Крыева

Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучали распределение групп крови системы АВО у 455 больных с различными формами туберкулеза и 3321 здорового донора. Установлено, что группа крови В (III) чаще встречалась у больных (27,9%), чем у здоровых (21,3%). Тяжелое течение туберкулезного процесса в легких наблюдалось преимущественно у больных с группой крови В (III), в то время как у лиц с группой крови АВ (IV) заболевание носило продуктивный характер.

Ключевые слова: туберкулез легких, групповая принадлежность крови.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

Вопрос о взаимосвязи группы крови и развития легочного туберкулеза изучался многими авторами, однако полученные результаты разноречивы и не дают достаточного представления о значении групповой принадлежности крови в частоте и развитии туберкулеза.

Так, одни авторы отмечают, что лица с группой крови О (I) несколько более подвержены туберкулезу, чем здоровые [1]. В то же время другие [3] указывают на преобладание среди больных туберкулезом людей с группой крови В (III). Исследования М. М. Савула (1977) показали, что соотношение групп крови у больных туберкулезом и здоровых доноров существенно не различается. Однако у больных с группой крови А (II) было обнаружено более тяжелое течение туберкулеза и замедление обратного развития процесса, чем у больных с группой крови АВ (IV). Наконец, некоторые исследователи [5, 6] полностью отрицают какую-либо корреляцию между групповой принадлежностью крови и заболеванием туберкулезом.

Целью настоящей работы являлось изучение распределения групп крови системы АВО у 455 больных туберкулезом легких, а также выявление возможной взаимосвязи между особенностями течения процесса и групповой принадлежностью крови. Мужчин было 76,8%, женщин — 23,2%; возраст больных варьировал от 17 до 76 лет.

Диссеминированный туберкулез легких диагностирован у 71 больного, очаговый — у 61, инфильтративный — у 174, туберкулема — у 39, фиброзно-кавернозный — у 92, прочие формы — у 18. У 69,5% больных процесс выявлен впервые; фаза распада у них определялась в 61,5%. У 33,1% человек был хронический деструктивный туберкулез легких. Бациллярность констатирована у 71,3% больных.

Контролем служил 3321 здоровый донор. Для оценки достоверности полученных результатов применяли метод вариационной статистики.

Исследования показали, что соотношение групп крови АВО среди больных туберкулезом и здоровых доноров различалось (см. табл.). Так, группа крови В (III)

встречалась достоверно более часто у больных туберкулезом легких (27,9%), чем у здоровых доноров (21,3%) ($P < 0,05$).

При сопоставлении больных с различными формами туберкулеза по групповой принадлежности крови нам не удалось выявить какой-либо связи, хотя тяжесть специфического процесса у них была различной. Малые формы туберкулеза реже развивались у лиц с группой крови В (III), чем у больных с группой крови О (I) и А (II), соответственно у 9,8%, 16,8% и 21,1% ($P < 0,05$).

Ограниченные процессы были наиболее характерны для лиц с группой крови АВ (IV) (29,3%), что показывает их некоторую устойчивость к распространению возбудителя в организме ($P < 0,05$). Деструктивные формы туберкулеза наблюдались примерно с одинаковой частотой у больных с группой крови О (I), А (II) и В (III), соответственно у 71,2%, 73,4%, 76,6%. Однако у лиц с группой крови В (III) процесс носил более распространенный характер, объем поражения легких чаще занимал более 2—3 сегментов, а размеры каверн и их количество значительно превышали таковые изменения у больных с группой крови О (I) и А (II). Кроме того, течение туберкулезного процесса у лиц с группой крови В (III) характеризовалось более острым началом заболевания, выраженными симптомами интоксикации, патологическими изменениями со стороны СОЭ и гемограммы (55,6%); в 2,5 раза чаще выявлялся специфический процесс в бронхах. Меньше всего (23,4%) больных с симптомами интоксикации было среди лиц с группой крови А (II) ($P < 0,05$), а выраженные изменения со стороны картины крови чаще определялись (47,7%) у больных с группой крови О (I) ($P < 0,05$).

Не удалось установить зависимости между групповой принадлежностью крови и бацилловыделением.

Изучение туберкулиновой чувствительности показало, что гипо- и анергические реакции (Р. М. с 2 ТЕ) чаще встречались у лиц с группой крови АВ (IV), реже всего у лиц с группой крови А (II), соответственно у 36,4% и 17,1% ($P < 0,05$). Гиперергические пробы также преобладали у больных с группой крови АВ (IV), наиболее редко — с группой крови В (III), соответственно у 37,5% и 10,1% ($P < 0,05$).

Несмотря на продуктивное течение туберкулеза легких у лиц с группой крови АВ (IV), удельный вес анергических и гиперергических реакций на туберкулин у них был выше, и они статистически достоверно коррелировали с лимфопенией в периферической крови.

Все больные при поступлении в стационар получали специфические препараты с учетом лекарственной чувствительности и переносимости в сочетании с различными методами патогенетической терапии; 19,7% пациентов были подвергнуты оперативному вмешательству.

Во время лечения у 21,7% больных отмечались побочные реакции на туберкулостатические лекарства. Наиболее часто (48,7%) они возникали у лиц с группой крови В (III). Характер реакций был преимущественно токсико-аллергический на несколько препаратов одновременно. Об эффективности лечения судили по характеру обратного развития процесса, срокам абациллирования и заживления полостей распада.

Исчезновение симптомов интоксикации и нормализация картины крови в первые 3—4 нед от начала лечения чаще наступали у больных с группой крови АВ (IV) и реже всего у пациентов с группой крови В (III), соответственно у 71,8% и 50,9% ($P < 0,05$). Число абациллированных больных в сроки до 3 мес было наибольшим среди лиц с группой крови О (I) и наименьшим среди пациентов с группой крови В (III), соответственно у 61,7% и 31,4% ($P < 0,05$). В этот же срок закрылись полости распада у 48,5% больных, имеющих группу крови АВ (IV) и у 34,7% больных с группой крови В (III) ($P < 0,05$). Таким образом, более тяжелое течение специфического процесса в легких и замедленное обратное развитие имелись у больных с группой крови В (III).

Приведенные данные согласуются с исследованиями [2, 4].

Распределение групп крови системы АВО среди больных туберкулезом и здоровых

Группа крови	Больные туберкулезом		Здоровые доноры	
	абс.	%	абс.	%
О (I) . . .	144	31,7	1227	37,0
А (II) . . .	147	32,3	1140	34,3
В (III) . . .	127	27,9	708	21,3
АВ (IV) . . .	37	8,1	246	7,4
Итого	455	100	3321	100

ВЫВОДЫ

1. Лица с группой крови В (III) среди больных туберкулезом встречаются чаще, чем среди здоровых.
2. Специфический процесс в легких у больных с группой крови В (III) протекает менее благоприятно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. М. Иммунология и иммунопатология туберкулеза. М., Медицина, 1976.—2. Герман А. К., Ли Б. П. и др. Пробл. туб., 1981, 4.—3. Голдес Ю. Э., Мишина Р. М. Там же, 1980, 3.—4. Савула М. М. Там же, 1977, 2.—5. Campbell A. E. R. Tubercle, 1956, 37, 89.—6. Shepou M. A. Indian. j. med. Sci., 1962, 16, 493.

Поступила 22 апреля 1982 г.

УДК 616.24—002.5—036.21

О ВОЗМОЖНОСТИ ЛОКАЛЬНЫХ ВСПЫШЕК ТУБЕРКУЛЕЗА В ПЕРИОД ЭНДЕМИИ

Л. С. Иванова, Л. С. Козленко, И. Л. Волчкова

*Кафедра туберкулеза (зав.—проф. З. Л. Шульгина) Саратовского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института*

Реферат. Из группы детей, контактировавших с неизвестным источником туберкулезной инфекции на протяжении не более 6 месяцев, инфицировалось 35,1% и заболело внутригрудным туберкулезом 9,4% детей. Данная ситуация трактуется как локальная вспышка заболевания в период эндемии туберкулеза, вызванная неизвестным источником заражения, у детей со сниженным специфическим иммунитетом.

Ключевые слова: туберкулез, иммунитет.

Библиография: 11 названий.

В результате повсеместного проведения комплекса противотуберкулезных мероприятий в последнее десятилетие в нашей стране произошли значительные положительные сдвиги в эпидемиологических показателях туберкулеза [2, 4]. В условиях спада туберкулезной эндемии наметилась тенденция к очаговости инфекции, что не исключает возможность появления малых эпидемий [5].

Локальные вспышки заболевания возникают закономерно в странах, где никогда не проводилась массовая иммунизация населения против туберкулеза [7, 10, 11]. В отечественной литературе мы встретили лишь сообщение Е. П. Ожиной (1964) о малой эпидемии туберкулеза у детей из немецкого поселка на Крайнем Севере в конце 50-х годов, то есть до широкого применения внутрикожной вакцинации БЦЖ.

Массовая внутрикожная иммунизация детского населения препятствует появлению локальных вспышек туберкулеза в коллективах [1], и если они возникают, их необходимо проанализировать для выявления факторов индивидуального риска детей, контактирующих с источником инфекции.

В связи с изложенным выше приводим описание локальной вспышки туберкулеза, возникшей в детских яслях одного из районов города, где источником заражения детей оказалась няня У., 21 года. Длительность контакта составила 6 мес от начала работы няни в яслях (флюорография при поступлении без патологии) до обращения к участковому врачу по поводу симптомов заболевания. При клинико-рентгенологическом обследовании у больной был выявлен инфильтративный туберкулез легких в фазе распада с массивным бацилловыделением. В контакте с заболевшей находились дети 3 групп в возрасте от 6 мес до 3 лет. По сведениям из обменных карт родильных домов все они получили вакцину БЦЖ внутрикожно. Поствакцинальные рубцы зарегистрированы у 91,5% привитых, средний размер рубца составил 4,2 мм. По чувствительности к туберкулину по пробе Манту с 2 ТЕ до контакта туберкулиноотрицательные дети составили 66,2%, с поствакцинальной аллергией — 24,3%, инфицированные — 1,3%. Туберкулинодиагностика, проведенная сразу после изоля-

лии больной из детского коллектива, выявила первичное инфицирование у 35,1% обследованных детей.

Таким образом, риск заболевания туберкулезом возник у каждого третьего ребенка. Тщательное рентгеномографическое обследование всех первично-инфицированных детей позволило распознать локальные формы туберкулеза у 9,4%. У всех заболевших выявлен туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, причем у 2 из них с осложненным течением, но без бацилловыделения. У 1 ребенка заболевание наступило на втором, а у 6 — на третьем году жизни. Туберкулез с неосложненным течением протекал бессимптомно и был установлен по выражу туберкулиновых проб при обследовании детей как контактных. Дети с осложненными формами бронхоаденита находились под наблюдением, и их лечили у педиатров по поводу клинических проявлений пневмонии. После выявления источника заражения у них был диагностирован туберкулез. Средний размер туберкулиновой пробы у заболевших составил 15,3 мм.

В группе больных детей поствакцинальные знаки размером 2—3 мм обнаружены лишь у 2, что свидетельствует о недостаточном уровне прививочного иммунитета. Все дети переболели острыми респираторными заболеваниями (по несколько раз), бронхитами, пневмониями. Четверо из них перенесли одну из таких инфекций, как грипп, коревая краснуха, ветряная оспа.

Что же вызвало локальную вспышку туберкулеза в коллективе детей раннего возраста?

Основной причиной этого, несомненно, стало появление в яслях источника заражения — больной открытой формой туберкулеза с массивным бацилловыделением. Инапперцептное начало процесса у больной не давало возможности выявить его своевременно, и потому ее заболевание оставалось неизвестным диспансеру и окружающим [3, 8, 9]. В таких очагах им не проводится лечение, не ограничиваются контакты, не осуществляются дезинфекция и химиопрофилактика. Вследствие этого инфекция распространяется в первом и втором звеньях эпидемиологического процесса беспрепятственно. В связи с тем, что в настоящее время невозможно полностью исключить появление скрытых источников заражения среди населения, особого внимания заслуживают состояние и оценка третьего звена эпидемиологического процесса — восприимчивого организма ребенка. Изучение заболевших туберкулезом детей показало, что специфический поствакцинальный иммунитет и общая резистентность не смогли противостоять инфекции в условиях достаточно длительного и тесного контакта ввиду отсутствия поствакцинальных анатомических знаков у большинства заболевших и частых неспецифических заболеваний органов дыхания.

ВЫВОДЫ

1. Появление в детском коллективе источника заражения туберкулезом, неизвестного диспансеру, привело к первичному инфицированию 35,1% и заболеванию 9,4% детей.
2. Анализ материалов локальной вспышки туберкулеза подтверждает данные литературы о том, что в условиях тесного контакта с источником инфекции наиболее подвержены заболеванию дети со сниженным поствакцинальным специфическим иммунитетом и ослабленные неспецифическими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ефимова А. А. Специфическая профилактика туберкулеза у детей. М., Медицина, 1968.— 2. Захарова Р. И. В кн.: Материалы II съезда фтизиатров Узбекистана. Ташкент, 1976.— 3. Козленко Л. С. Пробл. туб., 1974, 10.— 4. Кшановский С. А., Руцак В. А. Там же, 1981, 6.— 5. Массино С. В. Руководство по туберкулезу. М., Медгиз, 1962, т. IV.— 6. Ожогина Е. П. Туберкулез в условиях изолированного поселка Крайнего Севера. Автореф. канд. дисс., Л., 1964.— 7. Arnold E. Schweiz. Ztschr. Tuberk., 1959, 16, 3—4.— 8. Hsu K. Am. J. publ. Hlth., 1963, 53, 1.— 9. Neumann G. Prax. Pneumol., 1972, 26, 4.— 10. Ochs C. W. J. Am. med. Ass., 1962, 179, 4.— 11. Rideout V. K., Hiltz I. E. Canad. J. publ. Hlth., 1969, 60, 1.

Поступила 27 мая 1982 г.

ТЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗА, ВЫЗВАННОГО ПЫЛЬЮ ИЗВЕСТКОВО-ДОЛОМИТОВЫХ ПОРОД

В. А. Данилин, В. В. Косарев, А. В. Данилин

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

Реферат. При обследовании 536 рабочих, длительно подвергавшихся в производственных условиях воздействию известково-доломитовой пыли, у 40 человек диагностирована интерстициальная форма пневмокониоза, клиническая картина которого характеризовалась одышкой, кашлем, болями в грудной клетке. Шестилетнее динамическое клинико-рентгенологическое наблюдение показало доброкачественность течения заболевания.

Ключевые слова: пневмокониоз, известково-доломитовая пыль, легкие, интерстициальные изменения.

Библиография: 6 названий.

Благодаря неуклонно проводимым мероприятиям по улучшению условий труда и использованию современных достижений науки и техники (внедрение комплексной механизации и автоматизации отдельных производственных операций) распространенность и характер пневмокониозов изменились [3]. В некоторых областях промышленности уменьшился или практически исчез силикоз. В структуре пневмокониозов стал возрастать удельный вес заболеваний, вызванных пылью с небольшим содержанием свободной или связанной двуокиси кремния или не содержащей такую [8].

В Среднем Поволжье, исключительно богатом минеральными строительными материалами, чаще встречаются пневмокониозы, вызванные пылью известково-карбонатных пород.

С 1975 года нами было начато обследование рабочих, которые в процессе своей трудовой деятельности имели контакт с известково-доломитовой пылью [3]. Выделяющаяся в процессе разработки пыль имеет следующий химический состав: известняки (CaCO_3) — от 47 до 95%, доломиты ($\text{MgCO}_3 \cdot \text{CaCO}_3$) — от 3 до 42%, второстепенные компоненты (Fe_2O_3) — до 1%, (Al_2O_3) — до 2%, свободная двуокись кремния (SiO_2) — 1,5%. Опубликованы единичные работы [1, 4, 5], описывающие фиброгенное действие пылей (магнезита, кальцита, малокремнистого известняка), близких по физическим свойствам и химическому составу к указанной.

При осмотре ЛОР-органов у 113 (23,1%) из 490 рабочих выявлены дистрофические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей, имеющие как гипертрофический, так и суб- и атрофический характер. Снижение обонятельной функции обнаружено у 271 (55,3%) обследованного, из них гипосмия I степени — у 149 (55%), II — у 104 (38,4%), полная anosmia — у 18 (6,6%). Значительное поражение верхних дыхательных путей, вероятно, снижает сопротивляемость организма, что способствует изменению других органов и систем, в первую очередь легких.

При терапевтическом осмотре 536 работающих у 248 (46,3%) были обнаружены отклонения в состоянии внутренних органов; из них у 83 человек было заподозрено профессиональное заболевание легких. После их обследования в клинике пневмокониоз диагностирован у 40, а хронический пылевой бронхит — у 34 рабочих. 23 больных пневмокониозом были по специальности дробильщиками, грохотовщиками, электриками, газозлектросварщиками и слесарями на дробильно-сортировочных заводах, а 17 (исключительно мужчины) работали в карьере шоферами, бульдозеристами и экскаваторщиками. Концентрация известково-доломитовой пыли, как правило, превышала ПДК в 1,7 — 7 раз. Все больные трудоспособного возраста — от 40 до 56 лет. У 21 стаж работы в пылевых условиях составлял 20 и более лет, у 17 — от 10 до 20 лет и только у 2 — до 10 лет. 23 мужчины курили. У 15 больных в анамнезе была острая пневмония, у половины из них — в период работы на СКУ.

Как показало 6-летнее динамическое наблюдение за больными и их тщательное обследование (рентгенография, бронхография, рентгеноланеметрия, пневмотахография, реография легких, нагрузочные пробы), клиническая картина заболевания складывалась из следующей триады жалоб — одышки, кашля и боли в грудной клетке. Самой первой (у 24) и самой частой (у 39) была жалоба на одышку, которая воз-

никала в среднем через 14 лет от начала работы в пылевых условиях и наблюдаться (у 32) при умеренной физической нагрузке.

Второй по частоте (у 35) и времени возникновения (в среднем через 15 лет) была жалоба на кашель. У 17 больных он появлялся периодически, у 7 носил постоянный характер, у 14 сопровождался выделением небольшого количества слизистой мокроты, которая лишь у 3 больных была слизисто-гнойной. У 15 рабочих кашель был сухим.

На боли в грудной клетке жаловались 30 обследованных. Возникая в среднем через 15 лет от начала работы, часто одновременно с кашлем, боли локализовались у 28 больных между лопатками и под ними. У 8 они были постоянными, у 7 — связанными с актом дыхания. 13 больных отмечали у себя периодические головные боли и боли в области сердца, 6 — бессонницу и раздражительность, 12 — общую слабость и утомляемость, 7 — потливость.

Объективные данные были довольно скудными. Признаки базальной эмфиземы легких (коробочный оттенок перкуторного звука в нижнебоковых отделах, а при аускультации — ослабленное дыхание) наблюдались у 21 больного. Приглушение легочного звука и опущение нижних границ легких констатированы только у одного человека. Жесткое дыхание определялось у 16, а единичные сухие хрипы — у 14 больных (как правило, они выявлялись между лопатками и под ними, часто были непостоянными). У 3 больных выслушивались влажные хрипы и шум трения плевры. Смещение границ сердца влево обнаружено у такого же числа обследованных. Приглушение тонов сердца, связанное с эмфиземой легких и ожирением, отмечено у 6 человек. У 4 больных тоны были глухими, что объяснялось сопутствующим атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом, у 6 обследованных выслушивался систолический шум на верхушке. Акцент II тона над аортой зафиксирован у 8 больных и связан с повышением АД, акцент II тона над легочной артерией наблюдался лишь у одного больного. Дыхательная недостаточность I степени выявлена у 21, II — у 3, III степени — у одного больного; при этом рестриктивный тип отмечен у 7 обследованных, смешанный тип — также у 7, обструктивный — у 11. Последний встречался только у мужчин, что, вероятно, связано с сопутствующим хроническим бронхитом курильщика.

Из других клинических особенностей следует назвать хроническую эмфизему легких I стадии, которая наблюдалась у 4, II стадии — у одного больного. Сердечная недостаточность I и II стадии констатирована у 3 обследованных. Диагноз легочного сердца поставлен 3 больным.

При проведении инструментальных методов обследования сердца (ЭКГ, ПКГ и МКГ) увеличение правого желудочка зарегистрировано у 8, левого желудочка — у 7 человек. Проба с физической нагрузкой (20 приседаний) и функциональные пробы Штанге и Сообразе выявили пониженные показатели у половины больных. Заболевания ЛОР-органов отмечены у 22 человек (хронические фарингиты, назофарингиты, фаринголарингиты, тонзиллиты).

Состав крови (общий анализ содержания холестерина, липопротеидов, фибриногена, общего белка и белковых фракций) и мочи, как правило, был в пределах нормы.

При рентгенологическом исследовании у всех больных отмечен интерстициальный характер изменений различной степени выраженности. Так, нерезко выраженные линейные и сетчатые изменения (1S) наблюдались у 17, умеренно выраженные (2S) — у 16 больных. У остальных 7 обследованных, наиболее стажированных рабочих, проработавших в пылевых условиях от 21 до 24 лет экскаваторщиками, транспортными, электросварщиками, констатированы умеренно тягистые изменения (2t). Как правило, интерстициальные изменения были двусторонними и у большинства больных (20) располагались в средних и нижних легочных полях, у 8 — преимущественно в нижних и у одного носили диффузный характер. У 11 человек деформация легочного рисунка наблюдалась в основном в прикорневых отделах. Кроме интерстициальных изменений, у 3 больных при обычной рентгенографии определялись узелковые образования величиной до 3 мм в диаметре, которые после проведения рентгенологической пробы Вальсальва исчезли, что свидетельствовало об их сосудистом происхождении. У 50% обследованных отмечались бесструктурность и малоструктурность корней легких, у 11 — уплотнение корней, у 7 — их расширение. Плевродиафрагмальные шварты, чаще справа, наблюдались у 7 человек (у 3 — как следствие перенесенных острых пневмоний).

Ни у одного из больных первая стадия заболевания не перешла во вторую, хотя в пределах первой рентгенологической стадии зафиксировано нарастание рентгенологических изменений: у 2 нерезко выраженные линейные и сетчатые изменения

(1S) перешли в умеренно выраженные (2S), у 3 умеренно выраженные линейные и сетчатые изменения (2S) сменились умеренно выраженными тяжистыми (2¹). В течение шестилетнего наблюдения после первого обследования у 2 больных появились начальные явления дыхательной недостаточности, у 3 — I степени, у одного дыхательная недостаточность I степени перешла во II.

Таким образом, достаточно длительное клиническое наблюдение за больными пневмокониозом, вызванным известково-доломитовой пылью, показывает, что описанный вид пылевой патологии является доброкачественным и медленно прогрессирующим. Это дает нам право считать, что больные известково-доломитовым пневмокониозом I стадии, протекающим без явлений дыхательной недостаточности, могут работать по своей прежней специальности при обязательном условии регулярного амбулаторного наблюдения и проведения технических (обеспыливание) и медицинских профилактических мероприятий. Прогрессирование заболевания (нарастание рентгенологических изменений, появление дыхательной или сердечной недостаточности или других осложнений) является показанием к своевременному трудоустройству больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ангелова О. С. Профессиональная пылевая патология у рабочих, занятых на добыче, переработке, обжиге малокремнистого известняка. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1970. — 2. Величковский Б. Т. Фиброгенные пыли. Особенности строения и механизма биологического действия. Горький, 1980. — 3. Данилин В. А., Карханин Н. П., Косарев В. В., Шурутина В. Н. В кн.: Легочное сердце и атеросклероз. Куйбышев, 1977. — 4. Домнин С. Г. Пылевой фактор при добыче и переработке малокремнистого известняка и производстве пыли. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1969. — 5. Зеленева Н. И. Пневмокониоз в производстве важнейших огнеупорных материалов. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1968. — 6. Карпата А. П., Шевченко А. М. Профессиональные пылевые болезни легких. Киев, Здоров'я, 1980.

Поступила 27 июля 1982 г.

УДК 616.233—002.2—06:616.24—002.1:612.017.1

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ СТАФИЛОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Л. А. Лецинский, Г. М. Сеницина, Е. Н. Павловская

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. А. Лецинский) Ижевского медицинского института, Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — проф. В. А. Журавлев)

Реферат. У больных острой стафилококковой пневмонией, протекавшей на фоне хронического обструктивного бронхита, выявлены выраженные изменения иммунологической реактивности организма, проявляющиеся снижением способности Т-лимфоцитов к бласттрансформации, угнетением и дерегуляцией взаимодействия Т- и В-систем иммунитета, снижением неспецифических факторов защиты. Установлена эффективность применения иммунных препаратов направленного действия и ретаболитов в комплексном лечении больных. Кроме того, их использование уменьшает возможность возникновения вялотекущей затяжной пневмонии.

Ключевые слова: хронический обструктивный бронхит, острая стафилококковая пневмония, иммунологический статус, иммунные препараты, ретаболит.

Библиография: 10 названий.

В развитии острой стафилококковой пневмонии, протекавшей на фоне хронического бронхита, большое значение имеет состояние иммунологической реактивности больных. Изучение особенностей иммунологической реактивности у этого контингента больных, ее изменений в процессе лечения является весьма ценным для определения характера течения воспалительного процесса, эффективности проводимой терапии и прогноза заболевания.

Целью настоящей работы явилось изучение гуморального и клеточного иммунитета, неспецифической резистентности организма, а также специфического иммуни-

тета у больных острой пневмонией на фоне хронического обструктивного бронхита в процессе их комплексного лечения.

Под наблюдением находилось 60 больных острой пневмонией, развившейся на фоне хронического обструктивного бронхита (10 женщин и 50 мужчин), в возрасте от 17 до 63 лет. Для сравнительной характеристики иммунологической реактивности больных была обследована группа первичных доноров плазмы — 32 человека в возрасте от 20 до 40 лет.

Иммунологические исследования включали определение уровня иммуноглобулинов G, A, M [9], способности Т-лимфоцитов к бласттрансформации [7], спонтанного Т-розеткообразования [10] и В-розеткообразования [10] в модификации Л. Н. Зиньковской (1977), неспецифической резистентности организма по содержанию уровня комплемента [11], лизоцима [4], бета-лизинов [2], бактерицидной активности сыворотки крови [8], фагоцитарной реакции лейкоцитов [6], С-реактивного белка в сыворотке крови, в капиллярах, а также титра антиальфа-стафилококсовых антител [3].

Для объективной оценки иммунного статуса все больные были разделены на две группы в зависимости от проявлений и тяжести течения болезни. В 1-ю группу вошли 26 человек со средней тяжестью заболевания. Для них были характерны жалобы на общую слабость, отсутствие аппетита, боли в грудной клетке, одышку при физической нагрузке, кашель с выделением от 100 до 300 мл светлой мокроты. При микробиологическом исследовании последней высевался стафилококк в ассоциации со стрептококком, вульгарным протеом или синегнойной и кишечной палочками, чувствительным к антибиотикам неомицинового ряда.

Объективно наблюдались субфебрильная температура, ограничение подвижности легочного края на стороне поражения, укорочение перкуторного звука, наличие влажных и сухих хрипов. Рентгенологические изменения в соответствующем участке легкого характеризовались периваскулярной и перибронхиальной инфильтрацией легочной ткани.

2-ю группу составили 34 больных с очень тяжелым течением болезни, у которых имелись аналогичные, но более выраженные симптомы. Кроме того, у них были отмечены одышка в покое, повышение температуры тела до 39°С, кашель с выделением гнойной мокроты от 100 до 500 мл, у 10 больных — цианоз и акроцианоз, у 7 — кровохарканье. При микробиологическом исследовании мокроты у 14 больных высевался стафилококк, у 20 — стафилококк в ассоциации со стрептококком, вульгарным протеом, синегнойной и кишечной палочками, чувствительными только к олеандомицину, ристомоцину и канамицину. При рентгенологическом обследовании у всех 34 больных определялась инфильтрация легочной ткани и на ее фоне — одиночные и множественные очаги деструкции различной формы и величины (от 1,5 см × 2,5 см до 7 см × 10 см × 11,5 см), из них у 29 — с уровнем жидкости. У 7 больных имелись осложнения в виде гидроторакса и эмпиемы плевры.

Анализ результатов исследований иммунологического статуса показал, что у здоровых лиц в среднем содержание Ig G составляло $95,9 \pm 4,2$ мкмоль/л, Ig A — $16,9 \pm 1,2$ мкмоль/л, Ig M — $2,3 \pm 0,2$ мкмоль/л, способность Т-лимфоцитов к бласттрансформации — $46,0 \pm 3,2\%$, относительное содержание лимфоидных фракций периферической крови: Т-активные розеткообразующие клетки — $25,6 \pm 0,8\%$, Т-тотальные розеткообразующие клетки — $55,9 \pm 1,7\%$, ВFс — $10,4 \pm 0,4\%$, Всз — $16,7 \pm 1,0\%$, титр комплемента — $0,22 \pm 0,02$, содержание лизоцима — $60,1 \pm 1,19\%$, бета-лизинов — $44,6 \pm 1,4\%$, бактерицидной активности сыворотки крови — $65,0 \pm 3,2\%$, заверченный фагоцитоз — $41,7 \pm 1,5\%$, титр антиальфа-стафилококсовых антител — $0,77 \pm 0,003$ МЕ/мл. С-реактивный белок в сыворотке крови не определялся.

При поступлении в клинику у больных 1-й группы содержание иммуноглобулинов по сравнению с физиологической нормой было повышено: Ig G — на 42,0 мкмоль/л, Ig A — на 15,8 мкмоль/л, Ig M — на 1,12 мкмоль/л ($P < 0,05$). Отмечено снижение способности лимфоцитов к бласттрансформации на 18%, содержания Т-активных розеткообразующих клеток — на 3,9%, Т-тотальных розеткообразующих клеток — на 10,1%, повышение содержания ВFс на 1,6% и снижение содержания Всз — на 4,5%, титра комплемента — на 0,05, лизоцима — на 7,1%, бактерицидной активности — на 12%, показателя заверченного фагоцитоза — на 12,7%. Уровень бета-лизинов не изменялся. С-реактивный белок выявлялся у всех 26 больных и составлял в среднем $2,0 \pm 0,1$ мм. В сыворотке крови больных был повышен титр антиальфа-стафилококсовых антител на 3,1 МЕ/мл.

У больных 2-й группы показатели иммунологической реактивности организма также были изменены. По сравнению с нормой было повышено содержание Ig G на

28,0 мкмоль/л, Ig A — на 14,7 мкмоль/л и Ig M — на 0,7 мкмоль/л. Снижены способность Т-лимфоцитов к бласттрансформации на 20,7%, содержание Т-активных клеток — на 7,0%, Т-тотальных клеток — на 8,7%, Всз — на 7,1%, титр комплемента — на 0,04, лизоцима — на 6,6%, бактерицидная активность сыворотки крови — на 10,3%, завершённый фагоцитоз — на 21,6%; имелась тенденция к увеличению содержания бета-лизинов и была повышена концентрация VF_c — на 3,1%. У всех 34 больных определялся С-реактивный белок и в среднем составил $3,3 \pm 0,2$ мм. Титр антиальфа-стафилококсовых антител в сыворотке крови был повышен на 5,4 МЕ/мл.

Комплексное лечение всех 60 больных было направлено на ликвидацию воспалительного процесса, восстановление реактивности и функций организма. Применялись антибиотики, сульфаниламидные препараты, симптоматические лекарственные средства, физиотерапевтическое лечение, ЛФК. 45 больным вводили гипериммунную антистафилококковую плазму, стафилококковый анатоксин и ретаболит.

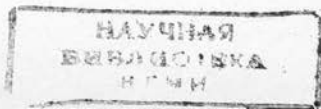
С целью выяснения эффективности использования иммунных препаратов и ретаболила в комплексном лечении больных острой пневмонией на фоне обструктивного бронхита нами изучена иммунологическая реактивность организма у 60 больных при выписке их из клиники. Для этого все они были разделены на четыре группы в зависимости от тяжести течения болезни и применения в комплексной терапии гипериммунной антистафилококковой плазмы, стафилококкового анатоксина и ретаболила. Группу 1-А составили 11 больных со средней тяжестью болезни; 2-А — 4 пациента с очень тяжелым течением болезни, не получавших иммунные препараты и ретаболит; 1-Б — 15 больных со средней тяжестью болезни и группу 2-Б — 30 больных с очень тяжелым течением заболевания, получавших в комплексном лечении иммунные препараты и ретаболит.

Анализ результатов исследований по сравнению с физиологической нормой показал, что у больных группы 1-А оставались достоверно повышенными содержание Ig G на 20,5 мкмоль/л и Ig M — на 0,89 мкмоль/л, а также сниженными способность лимфоцитов к бласттрансформации на 10,8%, содержание Т-активных розеткообразующих клеток — на 3,1%, Т-тотальных клеток — на 5,7%, Всз — на 4,6%, завершённый фагоцитоз — на 4,9%. С-реактивный белок выявлялся у большей части больных (у 8 из 11). Титр антиальфа-стафилококсовых антител был несколько повышен и составил 3,3 МЕ/мл. Имелась нормализация показателей Ig A, VF_c , титра комплемента, лизоцима, бета-лизинов и бактерицидной активности крови. Показатели содержания Т- и В-клеток по сравнению с таковыми при поступлении этих больных в клинику достоверно не изменялись.

При сравнении показателей иммунологической реактивности организма пациентов группы 2-А с нормой обнаружилось достоверное повышение содержания Ig M на 1,04 мкмоль/л, снижение способности лимфоцитов к бласттрансформации на 21,2%, содержания Т-активных клеток — на 5,4%, Т-тотальных клеток — на 9,7%, Всз — на 7,5% и повышение VF_c — на 3,4%. Сопоставление этих данных с показателями при поступлении больных в клинику различий не выявило. Оставалась тенденция к снижению завершённого фагоцитоза на 5,2%. С-реактивный белок определялся у 2 из 4 больных. Титр антиальфа-стафилококсовых антител был увеличен на 3,4 МЕ/мл. Нормализовались показатели титра комплемента, содержания лизоцима, бета-лизинов, бактерицидной активности сыворотки крови.

При оценке иммунологического статуса больных группы 1-Б по сравнению с нормой было установлено, что у них достоверно повышено содержание Ig G на 29,4 мкмоль/л, Ig A — на 7,0 мкмоль/л, снижены способность лимфоцитов к бласттрансформации на 13,6%, содержание Т-тотальных розеткообразующих клеток — на 4,5%, Всз — на 3,2%, завершённый фагоцитоз — на 6,8%, содержание VF_c увеличено на 2,7%. С-реактивный белок определялся только у одного больного из 15. Титр антиальфа-стафилококсовых антител был повышен на 6,33 МЕ/мл. Сравнение этих показателей с данными при поступлении больных в клинику позволило установить достоверное возрастание содержания Т-активных розеткообразующих клеток на 3,3%, Т-тотальных клеток — на 7,1%. У больных этой группы нормализовались показатели неспецифической резистентности организма: комплемент, лизоцим, бета-лизины и бактерицидная активность сыворотки крови.

Исследование иммунологического статуса больных группы 2-Б по сравнению с нормой показало достоверное повышение содержания Ig G на 24,7 мкмоль/л, Ig A — на 8,1 мкмоль/л, Ig M — на 1,3 мкмоль/л, снижение содержания Т-активных клеток на 3%, Всз — на 4%, увеличение VF_c — на 1,4%. Имелось снижение титра комплемента на 0,07, содержания лизоцима — на 3,5% и завершённого фагоцитоза — на 5,9%, С-реактивный белок определялся у 10 из 30 больных. Титр антиаль-



фа-стафилококковых антител достигал $9,9 \pm 0,7$ МЕ/мл. Нормализовались показатели способности лимфоцитов к бласттрансформации, содержания бета-лизинов, бактерицидной активности сыворотки крови; имелась тенденция к нормализации содержания Т-тотальных розеткообразующих клеток. Сравнивая показатели при поступлении больных в клинику и после их лечения, следует отметить достоверное увеличение содержания Т-активных клеток на 4%, Т-тотальных клеток — на 5,1%, ВF_c — на 1,7% и Вез — на 3,1%.

Анализ результатов исследований иммунологической реактивности у больных острой стафилококковой пневмонией, протекавшей на фоне хронического обструктивного бронхита, в зависимости от тяжести течения болезни показал, что при поступлении в клинику у всех больных как со средней тяжестью, так и с очень тяжелым течением болезни имелись выраженные изменения иммунологической реактивности организма. Эти изменения проявлялись увеличением содержания иммуноглобулинов G, A, M, снижением способности лимфоцитов к бласттрансформации, угнетением и дерегуляцией взаимодействия Т- и В-систем иммунитета, снижением завершеного фагоцитоза и неспецифических факторов защиты, особенно у больных с тяжелым течением болезни, а также относительно небольшим повышением уровня антиальфа-стафилококсовых у больных со среднетяжелым течением болезни.

Исследование больных со средней тяжестью течения болезни показало, что включение в комплексное лечение иммунной терапии и ретаболила оказывало стимулирующее влияние на организм. Это выражалось в увеличении уровня Ig G и Ig A, в нормализации показателей Ig M, Т- и В-систем иммунитета, показателей неспецифических факторов защиты, в повышении титра антиальфа-стафилококковых антител и отсутствии С-реактивного белка в крови больного.

Между тем у больных, не получавших иммунные препараты и ретаболил, наряду со снижением способности лимфоцитов к бласттрансформации, имелись выраженные изменения в Т- и В-системах иммунитета. У большинства больных выявлялся С-реактивный белок и по сравнению с показателями до лечения не изменялся титр антиальфа-стафилококковых антител. Все это способствовало формированию вялотекущей затяжной пневмонии.

Включение иммунной терапии и ретаболила в комплексное лечение больных с очень тяжелым течением болезни существенно повышало иммунологическую реактивность организма. На фоне повышенного содержания иммуноглобулинов G, A, M восстановилась способность лимфоцитов к бласттрансформации, значительно улучшилась функция Т- и В-систем иммунитета, нормализовались факторы неспецифической защиты организма, резко увеличивался титр антиальфа-стафилококковых антител. Однако у одной трети больных все еще определялся С-реактивный белок. У больных с очень тяжелым течением болезни, не получавших иммунных препаратов и ретаболил, было отмечено выраженное снижение способности Т-лимфоцитов к бласттрансформации, функции Т- и В-системы иммунитета, незначительное повышение титра антиальфа-стафилококковых антител и высокая выявляемость С-реактивного белка.

ВЫВОДЫ

1. У больных острой стафилококковой пневмонией на фоне хронического обструктивного бронхита имеются выраженные изменения иммунологической реактивности организма. Они проявляются снижением способности Т-лимфоцитов к бласттрансформации, угнетением и дерегуляцией взаимодействия Т- и В-систем иммунитета, снижением неспецифических факторов защиты организма и небольшим повышением титра альфа-стафилококковых антител в крови больных.

2. Комплексное лечение больных с использованием гипериммунной антистафилококковой плазмы, стафилококкового анатоксина и ретаболила существенно повышает иммунологическую реактивность организма больного, уменьшает возможность возникновения вялотекущей затяжной пневмонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев В. Н. Лабор. дело, 1975, 9.— 2. Бухарин О. В., Фролов В. А., Луда А. П. Микробиология, 1972, 9.— 3. Выгодчиков Г. В. Стафилококковые инфекции (микробиология, иммунология и эпидемиология). М., Медгиз, 1963.— 4. Дорофейчук В. Г. Лабор. дело, 1968, 1.— 5. Зинковская Л. Н. В кн.: Вопросы трансфузиологии в клинике и эксперименте. Л., 1977.— 6. Иванов А. И., Чухловин Б. А. Лабор. дело, 1967, 10.— 7. Копелян И. И., Григорьева М. П. Бюлл. эксп. биол., 1972, 8.— 8. Смирнова О. В., Кузьмина Т. А. Микробиология, 1966, 4.— 9. Mancini G., Carbonara A. O., Heremans J. E. Immunochemistry, 1965, 2, 235.— 10. Woody J. N., Sell K. W. Z. Immunol. Methods, 1975, 4.

Поступила 10 ноября 1982 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕРРИЛИТИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

А. М. Корепанов, В. А. Ежова, Г. И. Киришин

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

Реферат. Изучена эффективность протеолитического фермента террилитина, примененного в виде трахеобронхиальных вливаний у больных хроническим бронхитом и введенного методом электрофореза у больных острой пневмонией. Получены положительные результаты, свидетельствующие об улучшении дренажной функции бронхов, особенно у больных хроническим бронхитом. Назначение террилитина показано при неспецифических заболеваниях легких.

Ключевые слова: хронический бронхит, пневмония, террилитин.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

По данным Н. В. Путова и Г. Б. Федосеева (1974), в последние годы увеличивается удельный вес неспецифических заболеваний легких среди городского и сельского населения. В связи с этим совершенствование методов лечения больных с данной патологией постоянно находится в поле зрения врачей.

Наряду с подавлением бронхогенной инфекции и стимуляцией защитных сил организма, комплексное лечение предусматривает восстановление дренажной функции бронхов за счет устранения застоя секрета и уменьшения его вязкости. В настоящее время, помимо назначения отхаркивающих, бронхолитических средств, используются гидролитические ферменты рибонуклеаза, трипсин, химотрипсин, панкреатин и др. В частности появились сообщения о применении протеолитического фермента террилитина [2—4] в форме аэрозоля в сочетании с ампициллином, а также в виде ультразвукового аэрозоля. Однако эффективность террилитина, введенного эндобронхиально или электрофорезом, при неспецифических заболеваниях органов дыхания остается недостаточно изученной.

В связи с этим мы исследовали действенность трахеобронхиального применения этого препарата при лечении больных хроническим бронхитом и эффективность электрофореза с террилитином у больных острой пневмонией.

Обследовано 145 больных неспецифическими заболеваниями легких (мужчин — 96, женщин — 49); из них у 103 был хронический бронхит и у 42 — острая пневмония. Возраст больных колебался от 16 до 45 лет. Комплексное лечение включало антибактериальные препараты (чаще полусинтетические пенициллины и сульфаниламиды пролонгированного действия), противовоспалительные (аспирин, хлорид кальция), десенсибилизирующие (пипольфен или димедрол), отхаркивающие (микстура с термопсисом) средства, а также бронхолитики (чаще теофедрин).

Кроме того, 60 больных хроническим бронхитом (33 — обструктивным и 27 — необструктивным) был назначен террилитин. Для трахеобронхиального введения 200 ед террилитина растворяли в 5—8 мл 0,25% раствора новокаина или в таком же количестве 2,4% раствора тримекаина. После анестезии зева и дыхательных путей 2,4% раствором тримекаина гортанным шприцем под контролем лобного рефлектора эндотрахеально вводили 20—30 ед препарата 1 раз в сутки в течение 3—5 дней.

23 пациентам с острой пневмонией проводили электрофорез террилитина на проекцию очага воспаления. Препарат, растворив перед употреблением в кислом буферном растворе, вводили с положительного полюса в количестве 20 ед. Курс лечения состоял из 7—10 процедур.

Оставшиеся 62 больных составили контрольную группу. Из них 43 страдали хроническим бронхитом (24 — обструктивным и 19 — необструктивным). В комплексное лечение им включили трахеобронхиальное введение 4% раствора соды 1 раз в сутки в течение 3—5 дней. 19 больных острой пневмонией этой группы применяли электрофорез цинка на проекцию пораженной доли 7—10 раз, как и в основной группе.

Результаты лечения определяли по улучшению откашливания мокроты вследствие ее разжижения, по динамике клинических и рентгенологических данных. Динамику функции внешнего дыхания оценивали по индексу бронхиальной проходимости (ИБП), который вычисляли суммированием абсолютных показателей пневмотахометрии вдоха и выдоха, жизненной емкости легких и объема форсированного выдоха за одну секунду [1]. У 28 здоровых студентов ИБП составил в среднем $18,4 \pm 1,4$.

талась с омфалитом, фурункулезом, отитом, энтеритом, ангинами. Кроме того, у 9 больных этой же группы был диагностирован острый стафилококковый сепсис в форме септицемии.

Стафилококковая инфекция при ОРВИ отмечена у детей в возрасте от 1 мес до 7 лет, причем у большей части из них (22%) — в первый год жизни, у 15% детей — в возрасте от 1 года до 3 лет. Стафилококковые пневмонии начинались бурно или развивались постепенно к 3—5-му дню болезни по ОРВИ, а в некоторых случаях — на фоне реинфекции ОРВИ. При этом прогрессировали симптомы интоксикации, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. Лихорадка носила длительный постоянный характер. Быстро развивались парез кишечника, увеличение печени, иногда токсический гепатит, олигурия. Аускультативная картина в легких была разнообразной: от «немой» в первые дни болезни до «пестрой» к 3—5-му дню. Ранними патогномичными рентгенологическими признаками стафилококковых пневмоний были сливные и очаговые тени, сегментарные и полисегментарные инфильтраты, лобиты, плевральные осложнения. У 6 больных возникла стафилококковая деструкция легких, осложнившаяся плевритом или пиопневмотораксом.

Что касается течения стафилококкового сепсиса на фоне ОРВИ, то следует заметить, что его развитие или обострение вызывало появление новых гнойных очагов воспаления и сопровождалось длительной волнообразной лихорадкой и токсикозом.

У 150 больных ОРВИ изучена динамика содержания иммуноглобулинов G, A, и M методом простой радиальной иммунодиффузии по Mancini (1965); показатели завершено фагоцитоза — по методу В. М. Бермана и Е. М. Славской (1958); титр компонента — по 100% гемолизу и количество лизоцима сыворотки крови — турбидиметрическим методом (С. С. Кисель, 1972). Результаты исследования представлены в таблице. Из приведенных данных видно, что при неосложненных ОРВИ

Динамика уровня сывороточных иммуноглобулинов и показателей неспецифических факторов защиты при ОРВИ у детей

Показатели	Группы больных						Здоровые (n=15)
	неосложненные ОРВИ (n=40)		осложненные ОРВИ (n=74)		ОРВИ в сочетании с генерализованной стафилококковой ин- фекцией (n=36)		
	острый период	реконва- лесценция	острый период	реконва- лесценция	острый период	реконва- лесценция	
Иммуноглобули- ны, мкмоль/л . . .							
G	65,6±8,4	69,5±9,1	82,8±7,6	87,8±4,4	58,8±9,9	120,3±8,9	53,06±2,09
A	2,5±0,2	3,6±0,15	2,5±0,26	3,1±0,11	3,0±0,23	3,6±0,24	2,2±0,29
M	3,9±0,3	3,8±0,29	4,3±0,35	4,5±0,14	4,5±0,37	4,1±0,47	3,3±0,46
Фагоцитарные по- казатели							
коэффициент по- глощения	3,8±0,3	5,2±0,5	4,5±0,4	8,9±1,0	5,05±0,6	6,55±0,7	3,1±0,84
коэффициент за- вершенности фа- гоцитоза	1,4±0,8	1,7±0,2	4,0±0,3	6,9±1,0	1,77±0,3	2,3±0,3	1,1±0,3
Титр компонен- та, мл	0,021±0,007	0,032±0,009	0,031±0,002	0,049±0,009	0,05±0,003	0,06±0,004	0,06±0,007
Содержание ли- зоцима, мкг/мл	23,3±0,6	22,5±2,4	34,6±2,3	26,1±1,7	24,4±1,8	21,2±3,0	16,6±2,2

уровень иммуноглобулинов G и M не претерпевал существенных изменений. Лишь количество иммуноглобулинов A нарастало в периоде реконвалесценции ($P < 0,001$).

При возникновении осложнений на 5—8-й день от начала ОРВИ отмечено увеличение иммуноглобулинов G ($P < 0,001$) и M ($P < 0,05$). Содержание иммуноглобулинов G и M оставалось высоким и в периоде реконвалесценции, к этому времени отмечено нарастание иммуноглобулинов A ($P < 0,01$).

У больных с генерализованной стафилококковой инфекцией в сочетании с ОРВИ резко повышалось количество иммуноглобулинов M и держалось на высоком уровне в течение всего заболевания. Уровень иммуноглобулинов A также возрастал лишь к периоду реконвалесценции ($P < 0,01$), как и во 2-й группе. Содержание иммуноглобулинов G в остром периоде заболевания оставалось невысоким, но к периоду реконвалесценции (28—35-й дни болезни) их количество увеличивалось в 2 раза по сравнению с исходными данными ($P < 0,001$).

Как видно из таблицы, неосложненные ОРВИ не сопровождались и существенным повышением уровня лизоцима и фагоцитарных показателей. Исключение составил лишь титр комплемента, который был высоким в разгаре ОРВИ ($P < 0,001$) с существенным снижением в периоде реконвалесценции.

Присоединение осложнений вызывало резкое увеличение коэффициента завершенности фагоцитоза и коэффициента поглощения, которые в периоде выздоровления повышались почти вдвое. Резко возрастало количество лизоцима ($P < 0,001$) со снижением во время выздоровления. Титр комплемента был высоким в остром периоде заболевания, а с выздоровлением снижался ($P < 0,02$).

У больных с генерализованной стафилококковой инфекцией показатели завершенного фагоцитоза, уровня лизоцима и титра комплемента были значительно ниже, чем у больных 2-й группы. Низкая переваривающая способность фагоцитов в сочетании с их высокой поглотительной активностью является неблагоприятным фактором, способствующим генерализации бактериальной инфекции [1].

Таким образом результаты приведенных наблюдений свидетельствуют о том, что ОРВИ у детей могут вызвать манифестацию дремлющей стафилококковой инфекции вплоть до ее генерализации. Дисиммуноглобулинемия и гипоиммуноглобулинемия А в остром периоде заболевания у детей этой группы, вероятно, отражают измененную реактивность организма, характеризующуюся склонностью к запаздыванию реакции антителообразования. Низкий уровень неспецифической защиты у больных со стафилококковой инфекцией может обусловить генерализацию последней. В комплексе лечения таких больных с первых дней должны включаться антибактериальные, иммуностимулирующие препараты и средства, повышающие неспецифические защитные силы организма.

ВЫВОДЫ

1. Тяжелый бронхолегочный процесс у детей, как правило, обусловлен вирусно-микробными ассоциациями, среди которых стафилококковой инфекции принадлежит значительная роль.

2. Осложненные ОРВИ сопровождаются повышением уровня иммуноглобулинов G, А и М, нарастанием показателей неспецифической защиты, что свидетельствует о мобилизации защитных сил организма и подтверждает бактериальный процесс.

3. У больных с ОРВИ в сочетании с генерализованной стафилококковой инфекцией отмечаются дисиммуноглобулинемия и низкий уровень показателей неспецифической защиты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алферов В. П., Полякова Э. Н. В кн.: Аллергические и иммунологические аспекты при заболеваниях легких. Л., 1975.—2. Берман В. М., Славская Е. М. Журн. микробиол., 1958, 3.—3. Галкина М. В., Могучий А. Н. Педиатрия, 1980, 9.—4. Каграманова К. А., Ермольева З. В. Антибиотики. 1966, 10.—5. Кисель С. С. Здоровоохр. Белоруссии, 1972, 5.—6. Чешик С. Г., Кетиладзе Е. С. и др. Педиатрия, 1980, 9.—7. Mancini J. Immunochimistry, 1965, 2, 235.

Поступила 25 марта 1982 г.

УДК 616.13—004.6:617.58:616.151.5

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА И КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИЕЙ АРТЕРИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Н. М. Рзаев, Н. К. Казиева, Т. И. Султанова

*Лаборатория гемостаза НИИ клинической и экспериментальной медицины МЗ
Азерб. ССР (директор — заслуж. деят. науки РСФСР проф. Н. М. Рзаев)*

Реферат. На основании результатов исследования показателей гемостаза и калликреин-кининовой системы у больных атеросклеротической окклюзией артерий нижних конечностей установлены повышение кининообразовательной функции и уси-

Изменения гемостазиологических свойств крови при атеросклеротической окклюзии артерий нижних конечностей до и после комплексной терапии

Стадии болезни	Показатели															
	время свертывания, с		время рекальцификации, с		толерантность плазмы к гепарину, с		протромбиновый индекс, %		количество фибриногена, г/д		фибринолиз, %		XIII фактор, с		ретракция	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
II	342±13	490±16	120±21	120±2	420±14	455±15	98±2	94±2	4,9±0,5	4,0±0,4	13±2	17±2	100±2	78±2	0,40±0,03	0,30±0,03
III	320±12	465±16	100±2	115±2	300±12	320±13	100±2	98±2	5,2±0,5	4,7±0,3	18±2	20±2	72±1,65	70±1,63	0,50±0,04	0,40±0,03
Контроль	500±21	135±3	480±17	88±2	3,0±0,3	21±2	65±1	0,30±0,03								

ление фибринолиза при сохранении высокого тромбообразующего потенциала крови. В комплексную терапию при неосложненном течении заболевания необходимо включать активаторы калликреин-кининовой системы (падутин, дельминал и т. п.), а при осложненном течении — ингибиторы (ангинин, прудектин).

Ключевые слова: нижние конечности, атеросклероз, гемостаз, калликреин-кининовая система, тромбоз.

2 таблицы. 1 иллюстрация.

В связи с прогрессирующим увеличением удельного веса людей пожилого и старческого возраста в структуре населения страны, в также «омоложением» атеросклероза и повышением доли лиц зрелого возраста, страдающих атеросклерозом, вопрос о патогенезе, диагностике, лечении и профилактике атеросклеротической окклюзии артерий нижних конечностей перерастает в проблему социальной значимости. Для научного обоснования профилактики атеросклероза, комплексного консервативного и хирургического лечения его тяжелых осложнений — окклюзий магистральных сосудов — необходимо продолжить исследования по изучению основных факторов развития этой патологии.

Целью настоящего сообщения является анализ результатов исследований некоторых показателей системы гемостаза и калликреин-кининовой системы у больных с атеросклеротической окклюзией артерий нижних конечностей с учетом клинического течения болезни до и после лечения в динамике.

Изучены показатели свертывающей системы крови и калликреин-кининовой системы у 60 больных облитерирующим атеросклерозом II, III (а, б) стадий в возрасте от 45 до 60 лет. У 23 из 60 больных отмечалось наличие язв на нижних конечностях. Длительность заболевания составляла от 1 года до 5 лет. 20 здоровых доноров в возрасте от 20 до 50 лет вошли в контрольную группу.

Комплексное лечение проводили антикоагулянтами, фибринолитиками, активаторами и ингибиторами калликреин-кининовой системы и средствами, улучшающими реологию крови. Обязательными были противосклеротические препараты. Выбор средств и их дозировку, продолжительность курса терапии определяли по стадии заболевания, особенностям течения и оценке эффективности проводимого лечения.

У больных и лиц контрольной группы исследовали время свертывания крови, время рекальцификации, протромбиновый индекс, толерантность плазмы к гепарину, активность XIII фактора плазмы, концентрацию фибриногена и фибринолитическую активность; число тромбоцитов,

адгезивных тромбоцитов, адгезивную и агрегационную активность тромбоцитов. Из показателей калликреин-кининовой системы крови определяли БАЭЭ-эстеразную активность плазмы, содержание калликреина и калликреиногена хроматографическим методом и кининазную активность.

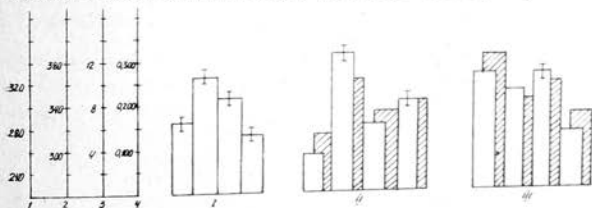
У всех больных до лечения наблюдался сдвиг коагулограммы в сторону гиперкоагуляции (табл. 1). Отмечалось повышение тромбопластической активности и содержания фибриногена. Фибринолитическая активность была подавлена у большинства больных. Характер изменений плазменных показателей системы свертывания крови указывает на то, что уже на ранних стадиях облитерирующего атеросклероза нижних конечностей имеется тенденция к гиперкоагулемии. Тромбоцитарные показатели свидетельствовали о повышении их функциональной активности. Увеличивались агрегационная способность пластинок, их число и количество адгезивных тромбоцитов (табл. 2).

Таблица 2

Изменения тромбоцитарных показателей при атеросклеротической окклюзии артерий нижних конечностей до и после комплексной терапии

Стадии болезни	Показатели							
	общее количество тромбоцитов, $\cdot 10^9$ в 1 л		количество адгезивных тромбоцитов, $\cdot 10^9$ в 1 л		индекс адгезии		агрегация	
	до лечения	после	до	после	до	после	до	после
II	280 \pm 22	223 \pm 21	145,5 \pm 11,6	110 \pm 12	1,40 \pm 0,08	1,40 \pm 0,08	1,9 \pm 0,1	1,45 \pm 0,09
III	322 \pm 24	300 \pm 21	150 \pm 13	156 \pm 14	1,40 \pm 0,08	1,50 \pm 0,09	2,08 \pm 0,15	1,80 \pm 0,11
Контроль	222 \pm 20		100 \pm 11		1,30 \pm 0,07		1,40 \pm 0,08	

БАЭЭ-эстеразная активность плазмы до лечения была ниже нормы, но у больных с язвами на нижних конечностях она значительно превышала контрольные показатели. Кининазная активность и содержание калликреиногена были больше, чем в контрольной группе. Количество суммарного калликреина у лиц с неосложненным течением заболевания было снижено (см. рис.).



Изменения компонентов калликреин-кининовой системы крови при атеросклеротической окклюзии артерий нижних конечностей.

1 — содержание общей БАЭЭ-эстеразной активности (МЕД/мл), 2 — содержание калликреиногена (МЕД/мл), 3 — содержание калликреина (МЕД/мл), 4 — содержание кининазы (МкМГА мин/мл).

1 — средние статистические данные компонентов кининовой системы у здоровых, II — у больных II стадией болезни, III — у больных III стадией.

Показатели без штриховых линий — до лечения, со штриховыми линиями — после лечения.

У больных с III стадией заболевания наряду с повышенной функциональной активностью тромбоцитов констатируется снижение активности фибринстабилизирующего фактора, что, очевидно, способствует внутрисосудистому тромбообразованию в мелких сосудах. На высоте и большей частью в конце консервативного лечения у больных с неосложненной формой облитерирующего атеросклероза показатели коагулограммы имели тенденцию к нормализации. Сдвиг в системе гемокоагуляции характеризовался удлинением общего времени свертывания крови, понижением толерантности плазмы к гепарину, умеренной активацией фибринолиза. Как на высоте лече-

У больных с наличием гнойно-некротического процесса отмечалось заметное повышение фибринолиза. Надо полагать, что гипоксия и нарушение трофики тканей, болевой синдром создают благоприятные условия для активации кининогенеза, которую можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма, направленную на устранение избыточного количества кининов.

ния, так и после него у этих больных отмечалось некоторое повышение БАЭЭ-эстеразной активности плазмы. Активность калликреина возрастала, приближаясь к контрольным показателям, и соответственно наступало снижение содержания калликреиногена.

Нарастание БАЭЭ-эстеразной активности и калликреина, а также уменьшение калликреиногена параллельно с умеренной активацией кининазы свидетельствуют об активации системы, участвующей в образовании кининов.

Консервативное лечение у больных с неосложненной формой облитерирующего атеросклероза, наряду с положительным сдвигом в системе гемокоагуляции, вызывает некоторую активацию калликреин-кининовой системы, что можно расценивать как положительный результат, способствующий расширению сосудов. Следовательно, комплексная консервативная терапия является патогенетически обоснованной у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей на данной стадии заболевания.

Иначе обстоит дело у больных с осложненным течением заболевания (с трофическими язвами, трещинами, наличием гнойно-некротического процесса). После комплексного консервативного лечения у них отмечался лишь незначительный сдвиг некоторых показателей системы гемостаза в сторону нормализации. Наблюдались признаки активации калликреин-кининовой системы крови. На это указывало увеличение эстеразной активности плазмы и уменьшение содержания калликреиногена вследствие преобразования его в активный калликреин. Кининазная активность плазмы повышалась по сравнению с исходным уровнем.

Эти важные данные, по нашему мнению, необходимо учитывать при назначении комплексной терапии. Общие противосклеротические препараты, антикоагулянты, фибринолитики и средства, улучшающие реологию крови, должны оставаться обязательными компонентами комплексного лечения. Однако препараты или активаторы калликреин-кининовой системы (депод-калликреин, падутин, дальминал) следует включать в комплекс терапии при II и III—IIIа стадиях заболевания, когда отсутствуют некротические и гнойно-воспалительные осложнения. У больных же с осложненными формами (IIIб стадия) нужно применять не активаторы, а ингибиторы — ангины и протектин.

У всех больных с недостаточностью артериального кровообращения эффективным оказалось включение в комплексное лечение оксигенирующей и физиотерапевтических процедур, улучшающих циркуляцию крови и трофику тканей.

Таким образом, наблюдения за показателями гемостаза и калликреин-кининовой системы с учетом клинического течения болезни позволяют определять тактику лечения, прогнозировать ожидаемый эффект, а в ряде случаев прибегнуть к крайней мере — ампутации — в сроки, более безопасные для сохранения жизни больного.

Поступила 3 декабря 1982 г.

ТЕРМИЧЕСКАЯ ИНАКТИВАЦИЯ ТКАНЕВОГО ТРОМБОПЛАСТИНА

Д. М. Зубаиров, Г. Ю. Свинтенко

Кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Тепловая инаktivация тканевого тромбопластина является реакцией сложного порядка, включающей, помимо денатурации апопротеида, дезорганизацию липидных составных частей. При нагревании в аэробных условиях окисление тромбопластина также способствует его инаktivации. Хранение препаратов тканевого тромбопластина в анаэробных условиях увеличивает их биологическую стабильность.

Ключевые слова: тромбопластин, термическая инаktivация.

1 таблица, 3 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

Тканевой тромбопластин является инициальным фактором свертывания крови по внешнему пути, в котором участвуют фактор VII и ионы кальция. По химической природе он липопротеид, фрагмент клеточных мембран [2]. Тканевой тромбопластин,

получаемый чаще всего из ткани головного мозга, широко используется в медицинской практике для определения протромбинового индекса и некоторых других гемостазиологических показателей. Выпускаемые препараты тканевого тромбопластина имеют ограниченный срок годности. Настоящее исследование направлено на изучение условий, влияющих на стабильность этих препаратов.

Препарат тканевого тромбопластина из мозга кролика получали по методу [5]. Суспензию тромбопластина готовили из расчета 10 мг/мл. В качестве субстрата использовали лиофилизированную оксалатную бычью плазму, содержащую 3,15 г/л фибриногена, а в качестве источника факторов VII и X — лиофилизированную нормальную сыворотку человека, которую смешивали с 0,1 М раствором оксалата натрия в соотношениях 9 : 1.

Тромбопластиновое время определяли по методу [4] со следующей модификацией. К 0,1 мл бычьей плазмы приливали 0,1 мл оксалатной сыворотки человека и 0,1 мл суспензии тромбопластина. Смесь инкубировали при 37° в течение 1 мин., затем приливали 0,2 мл 0,025 М раствора хлористого кальция и рассчитывали время появления сгустка.

Исследование процесса термической инактивации начинали с анализа динамики потери активности суспензии тромбопластина при температурах от 0 до 100°. При температурах от 0 до 40° инактивация при кратковременной инкубации в пределах часа практически не наблюдается. Динамика инактивации при температурах от 60 до 100° при доступе воздуха представлена на рис. 1.

Кинетический анализ показал, что константы скорости инактивации тромбопластина при 60 и 100° уменьшаются с течением времени, и процесс термической инактивации не может быть описан как реакция I или II порядка, то есть порядок реакции термической инактивации является более сложным.

Известно, что даже реакции термической инактивации ферментов, имеющих чисто белковую природу, в редких случаях следуют кинетике I порядка [1]. Инактивация тканевого тромбопластина, имеющего сложную липопротеидную природу, априорно может складываться из нескольких промежуточных стадий, включающих инактивацию белковой и липидной частей. При термической инактивации в присутствии воздуха, кроме денатурационных изменений, может происходить окисление кислородом воздуха.

Рис. 1. Динамика тепловой инактивации тканевого тромбопластина. По оси ординат — активность тромбопластина в lg-шкале; по оси абсцисс — время в мин.

При тех же температурах нами были рассчитаны величины энергии активации процесса инактивации по методу Паттона (1968). Эти величины колебались в пределах от 17 до 49 кДж/моль, что значительно ниже величин 167—419 кДж/моль, приводимых Паттоном для инактивации чисто белковых ферментов. Полученный результат позволяет предположить, что в процессе инактивации тканевого тромбопластина, помимо денатурации апопротеида, происходит менее энергоемкая потеря упорядоченности липидного компонента.

Для препаратов тканевого тромбопластина, инактивированных инкубацией при температурах 0, 40, 60 и 100° в течение 20 мин на образцах субстратной плазмы, растворенных в 3,15 г/л растворе фибриногена, были определены кинетические параметры по методу Скэтчарда (см. табл.).

Кинетические параметры препарата тканевого тромбопластина

Показатель		Температура инактивации			
		0	40	60	100
V_{max}	(сек ⁻¹)	0,032	0,028	0,018	0,014
K_d	(М)	$4,519 \cdot 10^{-9}$	$4,378 \cdot 10^{-9}$	$4,284 \cdot 10^{-9}$	$4,008 \cdot 10^{-9}$

Как видно из таблицы и рис. 2, тепловая денатурация тканевого тромбопластина при 60 и 100° приводит к уменьшению V_{max} и не сопровождается изменением K_d , что в первом приближении указывает на то, что при инактивации уменьшается число каталитически активных центров на поверхности липопротеидных мембран, а сред-

ство оставшихся центров к субстратам существенно не изменяется.

Для выявления вклада окислительных реакций была изучена термическая инактивация тканевого тромбопластина при 60 и 100° после 5-минутного пропускания азота через суспензию тромбопластина (рис. 3).

Как видно из рис. 3, в атмосфере азота термическая инактивация тканевого тромбопластина происходит медленнее, чем на воздухе. Но и после устранения атмосферного кислорода порядок реакции процесса инактивации продолжает оставаться сложным.

Исследования показывают, что инактивация тромбопластина на воздухе является сложным процессом, в котором, наряду с денатурацией белкового компонента и окислительными реакциями, имеет значение дезорганизация липопротеидных ансамблей, из которых состоит этот инициальный фактор свертывающей системы крови. Хранение препаратов тканевого тромбопластина в анаэробных условиях увеличивает их биологическую стабильность.

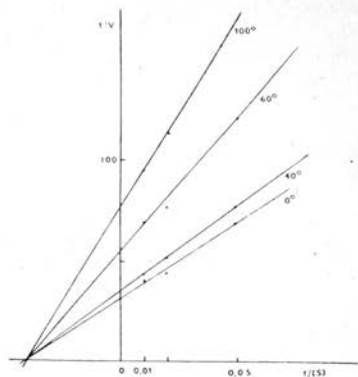


Рис. 2. График Лайнуивера—Бэрка.

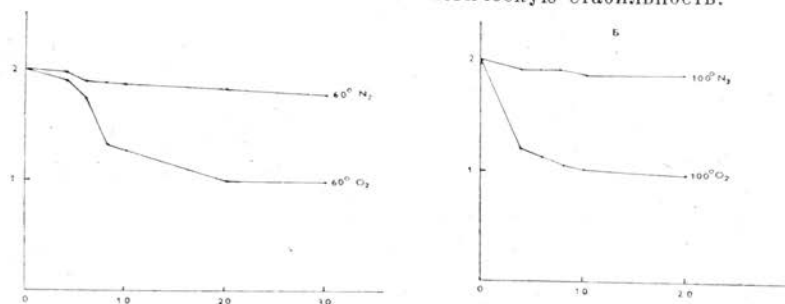


Рис. 3. Динамика тепловой инактивации тканевого тромбопластина в атмосферном воздухе и азоте.

По оси ординат — активность тромбопластина в lg-шкале; по оси абсцисс — время в мин. А — температура инактивации 60°, Б — температура инактивации 100°.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жоли М. Физическая химия денатурации белков. М., Мир, 1968.— 2. Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания крови. М., Медицина, 1978.— 3. Паттон А. Энергетика и кинетика биохимических процессов. М., Мир, 1968.— 4. Koller F., Leliger A., Duckert F. Acta haemat., 1951, 6, 1.— 5. Thies H. A. Menschliche und tierische Gewebstrombokinase. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1957.

Поступила 18 ноября 1982 г.

УДК 577.157.2

ВЛИЯНИЕ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВОЙ ЧАСТИ ТРОМБОПЛАСТИНА (ФАКТОРА III) НА ЕГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ФАКТОРАМИ VII И V

Р. Ф. Байкеев, Г. Ш. Ченборисова

Кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Было изучено влияние ферментативной модификации белковой части тромбопластина на его взаимодействие с факторами VII и V. Показано, что действие папаина на апопротеин нарушает взаимодействие указанных факторов с тромбопластином, в результате образуется активатор фактора X с меньшей активностью, чем до модификации.

Ключевые слова: тканевой тромбопластин, фактор VII, фактор V.
3 таблицы. Библиография: 23 названия.

Тканевой тромбопластин (фактор III) — белково-липидный комплекс, который состоит из апопротеина и смеси фосфолипидов [7, 8]. Подобный комплекс служит наиболее сильным пусковым механизмом свертывающей системы плазмы крови и в условиях поврежденного кровяного русла представлен осколками разрушенных клеток эндотелия и других тканей [3]. Апопротеин III является интегральным гликопротеидом клеточных мембран, молекулярная масса его составляет около 52000 дальтон, содержание углеводов — 6—7% [8].

Тромбопластин образует стабильный комплекс с фактором VII в присутствии Ca^{2+} , при этом образуется активный фактор VIIa [16].

Физиологическая роль комплекса тромбопластин—фактор VII заключается в активировании фактора X путем протеолитического отщепления пептида в его тяжелой цепи [9]. Фактор Xa в присутствии ионов кальция, фосфолипидов и плазменного фактора V действует на свой субстрат — протромбин, из которого образуется тромбин. До настоящего времени не изучено влияние фактора V на этап взаимодействия фактора VII с тромбопластином.

Кроме того, комплекс тромбопластин—фактор VIIa инициирует реакции внутренней системы свертывания посредством активирования фактора IX [13, 17]. Этот факт может служить объяснением сравнительно слабой кровоточивости у людей с врожденными нарушениями начальной части внутреннего пути свертывания — дефицитом факторов XII, XI, прекалликреина, высокомолекулярного кининогена (ВМК).

Основное значение для проявления тромбопластического действия осколками клеточных мембран имеет распределение в них фосфатидилэтаноламина и фосфатидилсерина [3, 4, 14, 23]. Однако в последнее время появились сообщения, указывающие на то, что для коагуляционной активности важную роль играет состояние белков, встроенных в клеточные мембраны [15, 18, 20]. В исследованиях Д. М. Зубairoва и соавт. (1981) была изучена роль белковой части тканевого тромбопластина путем ее специфической ферментативной модификации. Воздействие на тромбопластин папаина приводило к уменьшению биологической активности тромбопластина. Предполагается, что белковый компонент тромбопластина важен для специфического распределения липидных составных частей, обеспечивающих взаимодействие с кальцийсвязывающими участками факторов II, VII, X.

Задачей настоящей работы является изучение взаимодействия тромбопластина с факторами VII и V в условиях специфической ферментативной модификации папаином его белковой части.

Фактор VII получали по методу Вильямса и др. (1965). Препарат фактора VII использовали в конечной концентрации с $E_{280}^{1\text{см}} = 0,125$ в 0,01 М трис-HCl, pH — 7,4. Для определения активности фактора VII применяли субстрат — оксалатную плазму, полностью дефицитную по факторам VII, XII, XI, калликреину [1]. Субстратная плазма содержала фибриноген, протромбин, факторы X, IX, VIII, V. При рекальцификации и добавлении тканевого тромбопластина субстратная плазма ввиду отсутствия факторов VII и XII не свертывалась более 24 ч. Коагулирование субстратной плазмы восстанавливалось лишь при добавлении фактора VII или фактора XIa.

Фактор V получали по методу Папахадипоулоса и др. (1964). Активность фактора V определяли по методу Вольфа (1953). Применяли препарат фактора V с активностью 100% в 0,05 М трис-HCl pH = 7,35.

Нами использован препарат тканевого тромбопластина (Каунасское предприятие). Содержание кальция в нем составляло 2,6 мкмоль на 1 мг. Белковую часть тромбопластина протеолитически модифицировали папаином [5]. В дальнейшем тромбопластин с модифицированной белковой частью обозначали как фактор IIIм, а немодифицированный тромбопластин — фактор IIIн. Величины парциального торможения активности тромбопластина вычисляли по формуле: $i = 1 - \frac{T_n}{T_m}$ [2], где T_n — время свертывания плазмы крови в присутствии фактора IIIн, T_m — время свертывания плазмы крови в присутствии фактора IIIм.

Результаты анализировали статистически по Р. А. Фишеру (1958).

Было проделано 8 серий опытов по изучению взаимодействия факторов VII, V, Ca^{2+} с тромбопластином путем различных сочетаний изучаемых компонентов. В первой серии опытов 4 мг фактора IIIм или равное количество фактора IIIн суспендировали в 1 мл раствора фактора VII, содержащего 0,005 М CaCl_2 . Обе пробы инкубировали в течение 3 мин при 37° С и охлаждали, помещая в тающий лед. Тромбо-

пластин осаждали центрифугированием при 95000 d в течение 30 мин при 4° С. Супернатант удаляли. Эта комбинация обозначается как фактор III — (VII + Ca²⁺).

Во второй серии были выполнены процедуры первой серии, но без добавления в систему кальция: фактор III—VII. Остаточное содержание кальция в препарате тромбопластина приблизительно в 500 раз меньше, чем в опытах с добавлением Ca²⁺.

Осажденные центрифугированием препараты тромбопластина, полученные в этих сериях опытов, трехкратно отмывали путем ресуспендирования и осаждения в 0,05 М трис-HCl, pH — 7,2. Отмытые препараты гомогенизировали пластиковым пестиком в 1 мл того же буфера. Об активности фактора VIIа, образовавшегося в комплексе с тромбопластином, судили по времени свертывания плазмы с полным дефицитом фактора VII [1]. Остаточную активность фактора VII в супернатантах, полученных в первой и второй сериях, определяли по времени свертывания той же плазмы в системе: 0,1 мл супернатанта + 0,1 мл фактора IIIн (4 мг/мл) + 0,1 мл плазмы с дефицитом фактора VII + 0,2 мл хлористого кальция (0,025 М). Каждую серию опытов повторяли трижды. Результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Взаимодействие тромбопластина с фактором VII и Ca²⁺

Серии №	Комплекс	Время свертывания, с			
		осадок		супернатант	
		фактор IIIн	фактор IIIм	фактор IIIн	фактор IIIм
1	Фактор III—(VII+Ca ²⁺)	2538±63	3574±58	7269±196	5251±104
2	Фактор III—VII	3433±83	5041±99	6136±218	4807±203

Как видно из табл. 1, фактор VII, вступивший в комплекс с тканевым тромбопластином, восстанавливает способность к свертыванию субстратной плазмы с полным дефицитом факторов VII, XI, XII, фактора Флетчера и ВМК. Полученные данные подтверждают известные сведения [16, 21], что ионы кальция необходимы для взаимодействия фактора VII с тромбопластином (табл. 1, серии 1, 2). В присутствии Ca²⁺ большая часть фактора VII связывается с тромбопластином, а меньшая остается в супернатанте. Доля остающегося в супернатанте фактора VII после осаждения тромбопластина увеличивается в отсутствие Ca²⁺ ($P < 0,01$). Модификация белковой части тромбопластина приводит к увеличению остаточной активности фактора VII в супернатанте, не вступившего в комплекс с тканевым тромбопластином как в присутствии ионов Ca²⁺ ($P < 0,001$), так и без них ($P < 0,002$).

В третьей серии опытов последовательно инкубировали факторы IIIм и IIIн сначала с фактором VII, а потом с фактором V в присутствии Ca²⁺: фактор III — (VII + Ca²⁺) — (V + Ca²⁺); в четвертой серии — сначала с фактором V, а потом с фактором VII: фактор III — (V + Ca²⁺) — (VII + Ca²⁺); в пятой серии — одновременно с факторами V, VII и Ca²⁺: фактор III — (VII + V + Ca²⁺); в шестой серии факторы IIIм и IIIн инкубировали только с фактором VII и Ca²⁺: фактор III — (VII + Ca²⁺). Активность фактора VII определяли, как в первой серии опытов. Результаты приведены в табл. 2.

Таблица 2

Взаимодействие тромбопластина, факторов VII и V

Серии №	Комплекс	Время свертывания, с		i
		фактор IIIн	фактор IIIм	
3	Фактор III—(VII+Ca ²⁺)—(V+Ca ²⁺)	2450±45(1)	3805±85(1)	0,356±0,25
		26,8±0,1(2)	43,4±1,2(2)	0,382±0,012
4	Фактор III—(V+Ca ²⁺)—(VII+Ca ²⁺)	2529±73(1)	3809±51(1)	0,337±0,009
		27,0±0,4(2)	43,3±1,4(2)	0,376±0,018
5	Фактор III—(VII+V+Ca ²⁺)	2519±58(1)	3794±79(1)	0,336±0,012
		26,6±0,9(2)	43,0±0,4(2)	0,381±0,006
6	Фактор III—(VII+Ca ²⁺)	2494±52(1)	3757±52(1)	0,336±0,012
		26,9±0,9(2)	43,1±0,5(2)	0,375±0,013

Примечание. 1 — время свертывания субстратной плазмы, дефицитной по факторам VII, XI, XII, фактору Флетчера и ВМК;
2 — время свертывания нормальной лиофилизированной плазмы.

Из данных табл. 2 (3—5-е серии) видно, что связывание фактора VII с фактором III не зависит от того, был ли фактор V добавлен в систему до, одновременно или после инкубации фактора VII с тромбопластином. Более того, исключение фактора V (6-я серия) не влияет на связывание фактора VII с тканевым тромбопластином. Модификация белковой части тромбопластина уменьшает активность образующегося комплекса фактор III — фактор VII. При использовании тестирующей системы с нормальным содержанием плазменных факторов свертывания крови ингибирование в пятой серии опытов было выражено в большей мере ($P < 0,001$).

В седьмой серии опытов факторы III и III инкубировали только с фактором V в присутствии Ca^{2+} : фактор III — ($V + Ca^{2+}$), а в восьмой серии при этом не использовали Ca^{2+} : фактор III + V. В контрольных опытах (9-я серия) фактор V заменяли буферным раствором. О биологической активности препаратов судили по времени свертывания человеческой плазмы, дефицитной по фактору V [22]. Результаты приведены в табл. 3.

Таблица 3

Взаимодействие тромбопластина с фактором V

Серии №	Комплексе	Время свертывания, с		i
		фактор III	фактор III + V	
7	Фактор III — ($V + Ca^{2+}$)	23,2 ± 0,9	55,6 ± 1,4	0,582 ± 0,013
8	Фактор III — V	24,7 ± 0,1	57,7 ± 1,0	0,573 ± 0,012
9	Фактор III	104,7 ± 1,6	157,0 ± 1,6	0,333 ± 0,054

Как видно, фактор V способен почти одинаковым образом взаимодействовать с тромбопластином как в присутствии, так и в отсутствии Ca^{2+} (см. табл. 3, 7 и 8-я серии). Это объясняется, видимо, тем, что в составе самого фактора V имеется 1 грамм-атом на 300 000 дальтон прочно связанного кальция (11). Воздействие папаина на тромбопластин нарушает этот процесс, что выявляется при сравнении времени свертывания плазмы в присутствии фактора III и фактора III.

Как видно из сравнения результатов, приведенных в таблицах 2 и 3 (6 и 7-я серии), модификация белковой части тканевого тромбопластина в большей мере нарушает образование активного комплекса с фактором V, чем с фактором VII. Индексы ингибирования в седьмой ($i = 0,528 \pm 0,013$) серии опытов больше ($P < 0,001$), чем в шестой ($i = 0,336 \pm 0,012$).

На основании полученных данных можно заключить, что, помимо участия в активации фактора VII, апопротейн III важен еще для взаимодействия тканевого тромбопластина с фактором V. Об этом свидетельствует увеличение индекса ингибирования в тестирующей системе, специфически чувствительной к фактору V. Взаимодействие фактора V с тромбопластином (7 и 8-я серии) лишь незначительно зависит от ионов кальция. Отражением взаимодействия фактора V с апопротейном III, видимо, являются несколько большие индексы ингибирования в 3—6-й сериях опытов при выявлении активности тромбопластина не на дефицитной по фактору VII, а на нормальной плазме, где вклад фактора V в скорость образования фибрина, несомненно, больше ввиду меньшей специфичности данной тестирующей системы.

Фактор Va повышает средство фактора Ха к отрицательно заряженным фосфолипидам [12]. В исследованиях методом ^{31}P -ЯМР показано, что добавление к смеси фосфатидилэтаноламина и фосфатидилхолина апопротейна тромбопластина приводит к иммобилизации на белке полярных головных групп этих липидов [10]. Ранее было показано [5], что при действии папаина на тромбопластин химическому изменению подвергается лишь его белковая часть, от которой отщепляется только $4,7 \pm 2,7\%$ пептидного материала, а липидная часть остается химически неизменной.

В наших исследованиях показано, что в специфичных системах по изучению факторов VII и V с тромбопластином в условиях модификации белковой части тромбопластина папаином образуется активатор фактора X с меньшей активностью, чем до модификации. Наблюдаемое явление в свете известных данных [5, 10] можно объяснить тем, что в результате воздействия папаина на белковую часть тромбопластина

изменяется белково-липидное взаимодействие в тромбопластине и, как результат, нарушается взаимодействие тромбопластина с факторами VII и V.

Возможно, модификация белковой части тканевого тромбопластина отражается не только на взаимодействии с факторами VII, V, но и с протромбином и фактором X. Это вполне вероятно, так как, согласно матричной гипотезе свертывания крови [4], факторы VII, V, X и протромбин в присутствии Ca^{2+} образуют функциональный ансамбль на поверхности осколков клеточных мембран.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байкеев Р. Ф. В кн.: Тезисы докладов V Всесоюзного симпозиума «Синтетические полимеры медицинского назначения». Рига, 1981.—2. Диксон М., Уэбб Э. Ферменты. М., изд-во «Иностранная литература», М., 1961.—3. Зубаиров Д. М., Грицук Г. Н., Владимиров Л. Ф. и др. В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Киев, Здоров', 1969.—4. Зубаиров Д. М. Казанский мед. ж., 1977, 6.—5. Зубаиров Д. М., Соболева И. В., Важинская З. В. и др. Биохимия, 1981, 7.—6. Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей, М., 1958.—7. Bjorklid E., Storm E., Prydz H. Biochem Biophys Res. Commun., 1973, 55, 3.—8. Bjorklid E., Storm E., Biochem. J., 1977, 165, 1.—9. Fujikawa K., Titani K., Davie E. W. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1975, 72, 9.—10. Gaudiner I. E., Howell R. M. Biochem. Soc. Trans., 1981, 9, 1.—11. Greenquist A. C., Colman R. W. Blood, 1975, 46, 5.—12. Lindhout M., Gower-Riemslog J., Rosing J., Hemker H., Thromb. and Haemost., 1981, 46, 1.—13. Lindquist P. A., Fujikawa K., Davie E. W. J. Biol. Chem., 1978, 253, 6.—14. Lij D. T. H., McCoy L. E., Thromb. Res., 1975, 7, 1.—15. Lyberg T., Prydz H., Biochemistry, 1981, 194, 3.—16. Nemerson Y., Esnouf M. P. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1937, 70, 2.—17. Osterud B., Rapaport S. I. Jbid. 1977, 74, 12.—18. Osterud B., Bögwald J., Lindahl U., Seljelie R., FEBS Lett., 1981, 127, 1.—19. Parahadjopoulos D., Hongie C., Nanahan D. J. Biochemistry, 1964, 3, 2.—20. Prydz H., Allison A. C. Thromb. and Haemost., 1978, 39, 3.—21. Williams W. J., Norris D. G., J. Biol. Chem., 1965, 241, 8.—22. Wolf P. A. J. Clin. Path., 1953, 6, 1.—23. Zwaal R. F. A., Biochim. et biophys. acta, 1978, 515, 1.

Поступила 1 декабря 1982 г.

УДК 611—018:[577.153.35+577.157.2]—07:577.15.082

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ 5'-НУКЛЕОТИДАЗНОЙ И ТРОМБОПЛАСТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В ТКАНЯХ ЧЕЛОВЕКА

В. И. Кузнецов

Кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучено распределение активности 5'-нуклеотидазы и тромбопластической активности в тканях человека. Наибольшая активность 5'-нуклеотидазы и тканевого тромбопластина установлена в микросомальной фракции. При гомогенизации активность 5'-нуклеотидазы и тканевого тромбопластина не разделялась. Мембранные структуры эндотелия аорты обладают наибольшей 5'-нуклеотидазной и тромбопластической активностью по сравнению с мембранной фракцией среднего слоя аорты.

Ключевые слова: энзимодиагностика, 5'-нуклеотидаза, тканевой тромбопластин.

1 таблица. Библиография: 12 названий.

Одним из основных применений диагностической энзимологии в настоящее время является измерение концентраций ферментов в сыворотке крови с целью обнаружения острого или хронического повреждения клеток. Определение активности сывороточной 5'-нуклеотидазы широко используется для диагностики гепатобилиарных заболеваний [9, 10]. Экспериментально и в клинических наблюдениях обнаружено значительное повышение активности 5'-нуклеотидазы в плазме крови при остром инфаркте миокарда. При изучении динамики активности 5'-нуклеотидазы в плазме крови было предположено, что фермент является индикатором поступления в кро-

воток из пораженного миокарда фрагментов клеточных мембран, обладающих тромбопластической активностью и вызывающих внутрисосудистое свертывание крови [2, 3, 5].

Для более полной клинической интерпретации этого ферментного теста необходимо учитывать количественное распределение фермента 5'-нуклеотидазы и тканевого тромбопластина в тканях организма и их локализацию в субклеточных структурах. В связи с этим в настоящем исследовании была поставлена задача изучить тканевое и внутриклеточное распределение 5'-нуклеотидазы и тканевого тромбопластина в организме человека.

Исследованы ткани 18 трупов внезапно умерших людей в возрасте от 17 до 40 лет. Время от момента смерти до взятия материала составляло от 10 до 24 ч. Ткани гомогенизировали на холоде в 10 объемах 0,25 М раствора сахарозы pH 7,4 в стеклянном гомогенизаторе Поттера—Эльвегейма с тефлоновым пестиком в течение 3 мин при 2000 об./мин. Ткани скелетной мышцы, миокарда, миометрия и печени предварительно пропускали через тканевой пресс [1].

В среду для размельчения ткани печени добавляли 0,001 М ЭДТА и гомогенизировали движениями тефлонового пестика рукой вверх—вниз 15—20 раз. Фракцию микросом получали ультрацентрифугированием постмитохондриальной надосадочной жидкости при 100 000g · 10 мин в угловом роторе центрифуги VAK-60. Фракцию плазматических мембран клеток печени выделяли ультрацентрифугированием постядерного супернатанта в ступенчатом градиенте плотности сахарозы в бакет-роторе центрифуги VAK-60 [12].

Активность 5'-нуклеотидазы определяли по Кемпбеллу (1962). О тромбопластической активности гомогената и субклеточных фракций судили по ускорению времени свертывания лиофилизированной бестромбоцитарной цитратной бычьей плазмы [4]. За единицу тромбопластической активности принимали активность тромбопластина Каунасского предприятия бакпрепаратов (серия 220381, 111, 1982 г.). Белок определяли методом Лоури с использованием бычьего альбумина в качестве стандарта [11]. Удельную тромбопластическую активность выражали в единицах в расчете на 1 г белка. Результаты исследований статистически анализировали по Фишеру (1958).

5'-нуклеотидазная и тромбопластическая активность в тканях человека

Ткань	Фракция	Удельная активность на г белка	
		тромбопластич. ед.	5'-нуклеотидаза, нкат
1	2	3	4
Головной мозг (белое вещество)	1	86,7±10,4	91,3±9,0
	2	106,0±9,8	379,6±32,8
	3	185,3±16,6	96,3±13,9
Предстательная железа	1	75,6±23,3	917,7±203,3
	2	125,9±19,2	1839,3±236,9
	3	16,7±2,9	1136,7±221,4
Легкое	1	34,9±6,2	100,4±16,7
	2	77,7±9,4	467,7±67,2
	3	5,6±0,9	38,7±6,2
Щитовидная железа	1	24,7±6,4	120,6±12,5
	2	72,8±11,7	573,6±60,0
	3	3,8±0,8	75,7±9,3
Сердце (миокард)	1	44,0±4,0	51,7±4,4
	2	60,3±12,5	174,1±22,0
	3	9,8±1,5	33,6±3,8
Надпочечник (мозговое вещество)	1	22,2±2,2	104,0±7,2
	2	37,7±4,1	268,4±35,3
	3	10,0±1,3	98,5±15,9
Аорта (интима)	1	11,7±1,3	238,0±26,1
	2	37,1±6,0	796,0±90,5
	3	2,1±0,9	158,0±20,3

В таблице представлено распределение удельной активности 5'-нуклеотидазы и удельной тромбопластической активности в субклеточных фракциях органов человека. Как видно из полученных данных, во всех тканях наибольшая активность 5'-нуклеотидазы и тканевого тромбопластина обнаружена в микросомальной фракции, содержащей плазматические и эндоплазматические мембраны. По удельной активности 5'-нуклеотидазы в микросомальной фракции ткани можно расположить следующим образом: скелетная мышца < почка < сердце < поджелудочная железа < надпочечник < головной мозг < печень < легкие < селезенка < матка < щитовидная железа < эндотелий аорты < предстательная железа. Порядок возрастания удельной тромбопластической активности следующий: поджелудочная железа < скелетная мышца < печень < селезенка < почка < эндотелий аорты < надпочечник < матка < сердце < щитовидная железа < легкие < головной мозг < предстательная железа.

Как известно, фермент может служить маркером, если он прочно связан с определенными субклеточными структурами [6]. Для оценки прочности связи 5'-нуклеотидазы с мем-

1	2	3	4
Почка (корковое вещество)	1	15,4±0,9	46,5±5,1
	2	26,5±3,2	167,4±12,3
	3	3,2±0,7	12,8±4,1
Селезенка	1	12,5±0,5	88,7±13,8
	2	20,1±0,9	477,4±68,0
	3	7,6±1,5	42,6±5,8
Печень	1	0,56±0,04	103,5±11,2
	4	2,8±0,07	119,6±10,6
	5	3,8±0,2	182,5±13,5
	6	12,2±0,9	451,9±9,9
	3	5,7±1,6	294,0±15,0
Матка (миометрий)	1	11,4±2,2	309,0±47,1
	2	35,6±2,0	550,2±52,6
Мышца (скелетная)	1	7,2±1,4	26,6±3,3
	2	10,2±0,9	71,0±11,3
	3	5,3±0,7	7,8±3,3
Поджелудочная железа	1	0,97±0,23	117,3±9,6
	2	0,54±0,3	232,6±22,7
	3	7,7±1,5	217,0±14,7

Примечание. 1 — цельный гомогенат, 2 — фракция микросом, 3 — супернатант, 4 — фракция митохондрий, 5 — фракция лизосом, 6 — фракция плазматических мембран.

Дазы и удельная тромбопластическая активность подобного осадка, полученного при ультрафильтрации супернатанта среднего слоя аорты, составили соответственно 68,7% и 54% активности осадка мембран эндотелия.

Предстательная железа резко отличается от других органов высокой активностью 5'-нуклеотидазы как в гомогенате (917 нкат/г белка), так и в микросомной фракции (1839 нкат/г белка). Активность 5'-нуклеотидазы в супернатанте предстательной железы остается высокой (1136,7 нкат/г белка), тогда как в других органах активность фермента в супернатанте не превышает 300 нкат/г белка.

Наибольшая тромбопластическая активность тканей отмечена в гомогенате головного мозга (86 ед./г белка), но среди микросомных фракций наиболее активная получена из ткани предстательной железы. Увеличение 5'-нуклеотидазной активности фракции микросом по сравнению с гомогенатом наблюдалось во всех органах, как и увеличение тромбопластической активности.

Осколки мембран, обладающие тромбопластической активностью, образуются при разрушении не только плазматической, но и любой другой клеточной мембраны. Фермент 5'-нуклеотидаза, вмонтированный в плазматическую мембрану клетки, невозможно отделить от тромбопластической активности даже при жесткой гомогенизации. Этот факт говорит о том, что осколки плазматической мембраны, попадающие в кровоток при повреждении клетки, могут проявлять тромбопластическую активность. Исключение составляет лишь ткань предстательной железы, где, кроме мембраносвязанной 5'-нуклеотидазы, имеется и растворимая форма фермента.

Таким образом, повышение активности 5'-нуклеотидазы в плазме крови является надежным признаком поступления в кровоток тромбопластически активных плазматических мембран.

ВЫВОДЫ

1. Активность 5'-нуклеотидазы и тромбопластическая активность локализованы в мембранных структурах клеток тканей человека.

2. Активность 5'-нуклеотидазы и тромбопластическая активность не разделяются даже при жесткой гомогенизации.

3. Фермент 5'-нуклеотидаза может служить маркером тромбопластической активности при определении в плазме крови.

4. В тканях аорты человека наибольшая активность 5'-нуклеотидазы и тромбопластическая активность локализованы в мембранных структурах эндотелиальных клеток.

бранами эндотелиальных клеток аорты человека были проведены механическая дезинтеграция ткани, фракционирование и фильтрация гомогената через мембранный фильтр Синпор-8 (ЧССР) с размером пор 0,25 мкм. Обнаружено, что 5'-нуклеотидазная и тромбопластическая активность задерживаются фильтром. Ультрафильтрат был полностью лишен активности 5'-нуклеотидазы и тромбопластической активности.

Активность 5'-нуклеотидазы и тромбопластическая активность в тканях аорты человека локализованы главным образом в мембранной фракции эндотелиальных клеток интимы. Осадок на фильтре, состоящий из фрагментов мембран эндотелия размером более 0,25 мкм, не осевших после 30-минутного центрифугирования при 100 000 g, обладал наибольшей удельной активностью 5'-нуклеотидазы (851±45 нкат/г белка) и удельной тромбопластической активностью (61,0 ± 4,5 ед./г белка).

Удельная активность 5'-нуклеотидазы и удельная тромбопластическая активность подобного осадка, полученного при ультрафильтрации супернатанта среднего слоя аорты, составили соответственно 68,7% и 54% активности осадка мембран эндотелия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтиярова Р. М. Лаб. дело, 1969, 12.—2. Зубаиров Д. М., Шербатенко-Лушникова Л. А., Андрушко И. А. и др. В кн.: Противотромботическая терапия в клинической практике. М., 1979.—3. Зубаиров Д. М., Андрушко И. А., Латфуллин И. А. и др. Кардиология, 1981, 8.—4. Зубаиров Д. М., Соболева И. В., Важинская З. В. и др. Биохимия, 1981, 7.—5. Зубаиров Д. М., Шербатенко-Лушникова Л. А., Андрушко И. А. и др. Тер. арх., 1981, 8.—6. Соттоказа Дж. В кн.: Биохимическое исследование мембран. М., Мир, 1979.—7. Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей. М., 1958.—8. Campbell D. M. Biochem. J. 1962, 82, 34.—9. Goldberg D. M. Front gastroint. Res, Basel, 1976, 2, 71.—10. Hobbs I. R., Campbell D. M., Sheuer P. I. In: 6-th Int. Congr. Clin. Chem., Munich, 1968, v. 2.—11. Lowry O. H., Rosenbrough N. I., Farr A. L. a. o. G. biol. Chem., 1951, 193.—12. Seymour C. A., Neal G., Peters T. S. Biochem. Soc. trans, 1974, 2, 1101.

Поступила 9 ноября 1982 г.

УДК 617.51+616.831]-001-078.839:577.15.82

ТРОМБОПЛАСТИНЕМΙΑ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

И. А. Андрушко, Е. М. Евсеев

Кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров), Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—канд. мед. наук Р. Х. Ахметзянов), кафедра нейрохирургии (зав.—докт. мед. наук Х. М. Шульман) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им С. В. Курашова и городская клиническая больница № 15 (главврач — Р. И. Тушев)

Реферат. Изучена в динамике активность 5'-нуклеотидазы крови и состояние системы гемокоагуляции у 47 больных с острой черепно-мозговой травмой. Установлено повышение активности 5'-нуклеотидазы крови во всех наблюдениях, прямо коррелирующее со степенью внутрисосудистой активации свертывающей системы крови. Предполагается, что главной причиной этих сдвигов является поступление тромбопластина из очагов деструкции мозговой ткани, индикатором которого служит повышенная активность 5'-нуклеотидазы крови.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, 5'-нуклеотидаза, гемокоагуляция. 4 таблицы. Библиография: 11 названий.

Черепно-мозговая травма сопровождается нарушениями коагуляционных свойств крови [2, 4, 5]. В последнее время появились сведения о возможности развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) при черепно-мозговой травме [3, 7, 11]. Наиболее вероятной причиной активации свертывающей системы крови при черепно-мозговой травме может быть поступление тканевого тромбопластина в кровоток из очагов поврежденного мозга. Данное исследование проведено для проверки этой гипотезы путем поиска в крови фрагментов клеточных мембран, обладающих тромбопластической активностью. Ранее нами было показано, что 5'-нуклеотидаза крови является индикатором поступления в кровоток фрагментов клеточных мембран [3]. В связи с этим мы изучали динамику изменения активности 5'-нуклеотидазы плазмы крови в остром периоде черепно-мозговой травмы.

Под наблюдением находилось 47 больных с острой черепно-мозговой травмой (41 мужчина и 6 женщин в возрасте от 18 до 50 лет). Выделены три клинические группы. В 1-ую группу вошли больные с ушибами головного мозга легкой степени (10), во 2-ую — со средней степенью тяжести (12), в 3-ю — больные с тяжелой степенью ушиба головного мозга (25). Контрольная группа была составлена из 15 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 30 лет.

В контрольной группе и у всех пострадавших определяли время свертывания цельной крови по Ли—Уайту, время рекальцификации плазмы по Бергерхофу, протромбиновый индекс по Квику, концентрацию фибриногена по Рутберг, фибринолитическую активность по Ковальскому с соавт., тромботест по Фуэнта—Ита, количество тромбоцитов по Фонио, растворимые комплексы фибрин-мономера в крови

(РКФМ) с β -нафтолом [8], с этанолом [10] и протаминсульфатом [9], активности 5'-нуклеотидазы [6] в плазме крови. Для определения активности 5'-нуклеотидазы использовали плазму крови больных, стабилизированную добавлением кристаллического гепарина. Полученные результаты обработаны методами вариационной статистики на ЭВМ М-6000, а также по таблицам [1].

Исследованиями установлено статистически достоверное увеличение активности 5'-нуклеотидазы крови с первых дней после травмы у больных всех групп по сравнению со здоровыми.

У больных с ушибом головного мозга легкой степени наибольшее увеличение активности фермента наблюдалось на 7-й день ($P < 0,05$). Наряду с повышением активности 5'-нуклеотидазы крови в данной группе выявлена умеренная гиперкоагуляция. Сдвиг в системе гемокоагуляции происходил не по всем исследуемым параметрам и выражался прежде всего в гиперфибриногенемии и сокращении времени свертывания цельной крови ($P < 0,05$). Динамика изменений активности 5'-нуклеотидазы плазмы крови и показателей гемокоагуляции у больных с ушибом головного мозга легкой степени представлена в табл. 1. Активность 5'-нуклеотидазы крови лучше всего коррелирует со степенью тромботеста ($r = 0,64 \pm 0,2$), количеством тромбоцитов ($r = 0,68 \pm 0,2$) и степенью тяжести травмы ($r = 0,9 \pm 0,1$).

Таблица 1

Динамика активности 5'-нуклеотидазы крови и показателей гемокоагуляции у больных с ушибами головного мозга легкой степени

Показатель	Статистический показатель	Контрольная группа	Дни исследования			
			1—2-й	3—5-й	7—8-й	10—12-й
Активность 5'-нуклеотидазы, мкмоль/(мин · л)	$M \pm m$ <i>P</i>	$8,73 \pm 1,0$ —	$35,9 \pm 11,1$ <0,05	$32,6 \pm 10,3$ <0,05	$39,3 \pm 15,5$ <0,05	$28,9 \pm 5,9$ <0,05
Время свертывания по Ли—Уайту, мин	$M \pm m$ <i>P</i>	$8,0 \pm 0,4$ —	$7,0 \pm 0,6$ <0,05	$6,4 \pm 0,7$ <0,05	$7,0 \pm 0,7$ >0,05	$7,5 \pm 0,3$ >0,05
Время рскальцификации плазмы, с	$M \pm m$ <i>P</i>	$99,1 \pm 3,6$ —	$84,6 \pm 7,7$ >0,05	$83,0 \pm 5,7$ <0,05	$89,0 \pm 6,8$ >0,05	$93,3 \pm 3,7$ >0,05
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m$ <i>P</i>	$92,2 \pm 2,4$ —	$99,6 \pm 1,0$ <0,05	$102,4 \pm 1,0$ <0,01	$99,7 \pm 0,6$ <0,05	$99,5 \pm 14,0$ >0,05
Фибриноген, мкмоль/л	$M \pm m$ <i>P</i>	$11,9 \pm 0,1$ —	$13,5 \pm 0,7$ <0,05	$13,9 \pm 0,7$ <0,05	$14,3 \pm 1,2$ <0,05	$11,5 \pm 0,4$ >0,05
Тромбоциты · 10 ⁹ /л	$M \pm m$ <i>P</i>	$311,0 \pm 11,0$ —	$320,0 \pm 23,8$ >0,05	$317,1 \pm 19,7$ >0,05	$332,5 \pm 31,7$ >0,05	$290,0 \pm 35,0$ >0,05
Фибринолитическая активность, ч	$M \pm m$ <i>P</i>	$3,5 \pm 0,2$ —	$4,5 \pm 0,4$ <0,05	$4,8 \pm 0,4$ <0,01	$4,7 \pm 0,4$ <0,05	$4,0 \pm 0,3$ >0,05
Тромботест, степень	—	III—V	IV—VI	V—VII	V—VII	IV—VI
Тест с этанолом	—	14—	10—	1+; 9—	10—	10—
Тест с протаминсульфатом	—	14—	10—	10—	1+; 9—	10—
Тест с β -нафтолом	—	14—	2+; 8—	2+; 8—	1+; 9—	9—
	<i>P</i>	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

У больных с ушибом головного мозга средней тяжести отмечен закономерный прирост активности 5'-нуклеотидазы крови с первых суток после травмы. На 10—12-й дни активность фермента достигала своего максимального значения ($P < 0,01$). К 15—18-му дням появилась тенденция к снижению этого показателя. Наблюдались более глубокие изменения со стороны свертывающей системы крови. Обнаруженная гиперкоагуляция носила выраженный и стойкий характер. Изменения гемокоагуляции происходили по всем исследуемым параметрам: у 8 больных были положительные пробы с β -нафтолом ($P < 0,01$), количество фибриногена достигало $15,8 \pm 1,8$ мкМ/л ($P < 0,05$), время свертывания цельной крови сокращалось до $5,8 \pm 0,7$ мин ($P < 0,05$). Лишь у 4 больных этой группы гиперкоагуляция была умеренной. Динамика активности 5'-нуклеотидазы плазмы крови и показателей гемокоагуляции у больных с ушибом головного мозга средней тяжести представлена в табл. 2. Активность 5'-нуклеотидазы крови у больных с ушибом головного мозга средней тяжести лучше всего коррелирует с протромбиновым индексом ($r = 0,8 \pm 0,2$) и тестом с β -нафтолом ($r = 0,6 \pm 0,3$).

Наиболее выраженные изменения активности 5'-нуклеотидазы крови и системы гемокоагуляции констатированы у пострадавших с ушибом головного мозга тяжелой степени. Прирост активности 5'-нуклеотидазы крови в данной группе отмечался

Динамика активности 5'-нуклеотидазы крови и показателей гемокоагуляции у больных с ушибами головного мозга средней степени

Показатель	Статистический показатель	Контрольная группа	День исследования				
			1—2-й	3—5-й	7—8-й	10—12-й	15—18-й
Активность 5'-нуклеотидазы, мкмоль/(мин · л)	$M \pm m$	8,73 ± 1,0	28,2 ± 5,2	37,1 ± 6,4	52,7 ± 11,3	69,6 ± 4,2	25,3 ± 7,3
<i>P</i>	—	—	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05
Время свертывания по Ли-Уайту, мин	$M \pm m$	8,0 ± 0,4	6,7 ± 0,5	5,8 ± 0,7	6,6 ± 0,5	6,7 ± 0,2	7,8 ± 0,4
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05
Время рекальцификации плазмы, с	$M \pm m$	99,1 ± 3,6	95,8 ± 5,8	89,0 ± 7,2	89,4 ± 6,4	96,8 ± 5,2	93,3 ± 3,6
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m$	92,2 ± 2,4	98,8 ± 4,5	93,5 ± 5,0	98,3 ± 4,8	96,2 ± 3,6	97,4 ± 2,6
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Фибриноген, мкмоль/л	$M \pm m$	11,9 ± 0,1	13,1 ± 1,3	15,5 ± 1,3	15,8 ± 1,8	15,0 ± 1,5	13,4 ± 1,2
<i>P</i>	—	—	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
Тромбоциты · 10 ⁹ /л	$M \pm m$	311,0 ± 11,0	248,7 ± 31,9	299,4 ± 26,8	283,3 ± 50,4	309,2 ± 39,2	256,0 ± 22,0
<i>P</i>	—	—	=0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Фибринолитическая активность, ч	$M \pm m$	3,5 ± 0,2	4,0 ± 0,6	4,1 ± 0,5	4,0 ± 0,5	3,8 ± 0,4	3,0 ± 0,1
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Тромботест, степень	—	III—V	IV—VI	V—VII	V—VII	I—VII	III—VI
Тест с β-нафтолом	—	14—	8+; 4—	8+; 4—	8+; 4—	4+; 8—	2+; 10—
<i>P</i>	—	—	<0,01	>0,01	<0,01	>0,05	>0,05
Тест с этанолом	—	14—	1+; 11—	2+; 10—	2+; 10—	1+; 11—	12—
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Тест с протаминсульфатом	—	14—	2+; 10—	2+; 10—	3+; 9—	1+; 11—	12—
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

с первого дня после травмы и достигал максимального значения на 12—15-е сутки ($P < 0,01$). Причем активность фермента продолжала оставаться высокой и к 24—28-му дням заболевания ($P < 0,01$). Сохранение повышенного уровня активности 5'-нуклеотидазы крови больных через 24—28 дней после черепно-мозговой травмы, очевидно, является в значительной мере отражением деструктивных изменений в тканях мозга. Гиперкоагулемия, выявленная у 18 пострадавших, носила стойкий характер; сдвиг в системе гемокоагуляции наблюдался по всем исследуемым параметрам; у всех больных были положительные пробы с β-нафтолом. Умеренная гиперкоагулемия выявлена лишь у 1 больного. Показатели активности 5'-нуклеотидазы крови и системы гемокоагуляции у больных с ушибом головного мозга тяжелой степени представлены в табл. 3. Крайним проявлением внутрисосудистой активации свертывающей системы крови у пострадавших с ушибом головного мозга тяжелой степени был ДВС-синдром (6 пациентов). На фоне гипокоагулемии у них оказались резко положительными пробы на РКФМ (с β-нафтолом, этанолом и протаминсульфатом), что указывает на тромбинемии и коагулопатию потребления, то есть на вторую стадию ДВС-синдрома (первая стадия ДВС-синдрома не диагностирована ввиду ее быстротечности). ДВС-синдром развился у больных с наиболее тяжелыми повреждениями головного мозга и с очагами разложения мозгового вещества. Тромбоцитопения, судя по увеличению активности 5'-нуклеотидазы крови ($80,6 \pm 9,6$ мкмоль/(мин · л), $P < 0,01$), у больных с ДВС-синдромом носит наиболее выраженный и стойкий характер.

Приводим выписку из истории болезни.

С., 29 лет, доставлен в нейрохирургическое отделение через 8 ч после получения травмы. Состояние тяжелое, пульс 56 уд. в 1 мин., АД 160/90 мм рт. ст., дыхание 26 в 1 мин.

Неврологический статус: сознание утрачено (сопор); зрачки равны, реакция на свет снижена, левосторонняя гемиплегия; симтом Кернига (100°). Больному произведена левосторонняя каротидная ангиография. На ангиограммах определяется дугообразное смещение передней мозговой артерии вправо.

Диагноз: ушиб головного мозга тяжелой степени, внутричерепная гематома в левой теменной области.

Операция — резекционная трепанация черепа в указанной области, удаление субдуральной гематомы. После удаления гематомы обнаружено, что мозг отечен, из-

Динамика активности 5'-нуклеотидазы и показателей гемокоагуляции у больных с ушибами головного мозга тяжелой степени

Показатель	Статистический показатель	Контрольная группа	День исследования					
			1—2-й	3—5-й	7—8-й	10—12-й	15—18-й	20—24-й
Активность 5'-нуклеотидазы, мкмоль/(мин·л)	M±m	8,73±1,0	31,9±3,2	39,5±5,3	47,7±5,0	54,5±6,8	51,4±11,8	34,2±3,1
	P	—	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Время свертывания по Ли-Уайту, мин	M±m	8,0±0,4	7,2±0,6	6,4±0,4	5,8±0,4	6,6±0,3	6,8±0,3	6,5±0,3
	P	—	>0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05
Время рекальцификации плазмы, с	M±m	99,1±3,6	91,6±4,1	91,6±4,5	83,1±5,9	92,1±3,5	93,3±3,3	92,6±4,7
	P	—	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Протромбиновый индекс, %	M±m	92,2±2,4	94,9±4,1	98,6±4,8	100,8±4,3	98,0±2,7	98,0±2,9	96,5±2,3
	P	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Фибриноген, мкмоль/л	M±m	11,9±0,1	15,3±1,4	18,0±1,2	18,8±1,3	17,7±1,2	16,1±1,4	15,6±1,0
	P	—	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01
Тромбоциты · 10 ⁹ /л	M±m	311,0±11,0	276,8±20,8	312,8±30,4	325,0±21,6	266,2±37,9	296,0±6,3	289,6±11,6
	P	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Фибринолитическая активность, ч	M±m	3,5±0,2	4,5±0,3	5,0±0,4	5,1±0,5	4,5<0,3	4,2±0,4	3,9<0,9
	P	—	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
Тромботест, степень	—	III—V	III—V	III—VII	I—VII	I—VII	III—VI	III—VI
Тест с β-нафтолом	—	14—	12+; 13—	25+	25+	19+; 6—	14+; 11—	4+; 21—
	P	—	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,025	<0,05
Тест с этанолом	—	14—	9+; 16—	12+; 13—	22+; 3—	16+; 9—	6+; 19—	1+; 24—
	P	—	<0,05	<0,025	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05
Тест с протаминсульфатом	—	14—	10+; 15—	16+; 9—	21+; 4—	19+; 6—	11+; 14—	25—
	P	—	<0,025	<0,025	<0,025	<0,025	<0,025	<0,05

билины его сглажены, имеется очаг ушиба красного цвета с размождением мозгового вещества. Нежизнеспособные участки мозга удалены. Динамика активности 5'-нуклеотидазы крови и показатели гемокоагуляции данного больного приведены в табл. 4.

Таблица 4

Динамика изменения активности 5'-нуклеотидазы крови и показателей гемокоагуляции больного С.

Показатель	Норма	День исследования					
		1-й	3-й	7-й	10-й	16-й	23-й
Активность 5'-нуклеотидазы, (мкмоль/(мин·л))	8,73±1,0	42,0	67,4	46,2	76,2	83,0	46,2
Время свертывания по Ли-Уайту, мин	8,0±0,4	9	10	15	12	12	9
Время рекальцификации плазмы, с	99,1±3,6	67	84	86	90	92	94
Протромбиновый индекс, %	92,2±2,4	100	101	100	68	84	86
Фибриноген, мкмоль/л	11,9±0,1	8,0	8,0	4,1	5,0	7,1	10
Тромбоциты · 10 ⁹ /л	311±11	120	160	200	260	300	320
Фибринолитическая активность, ч	3,5±0,2	2,5	3	3	3	3	3
Тест с β-нафтолом	—	+	+	+	+	+	—
Тест с этанолом	—	+	+	+	—	+	—
Тест с протаминсульфатом	—	—	+	+	+	+	—

В послеоперационном периоде больному проведена следующая медикаментозная терапия: маннитол (по 30,0 внутривенно 1 раз в сутки) 3 дня, лазикс (по 2,0 внутримышечно 3 раза в сутки) 3 дня, 25% раствор сернистой магнезии (по 10,0 внут-

римышечно 1 раз в сутки) 10 дней, 40% раствор глюкозы (по 20,0 внутривенно 1 раз в сутки) 10 дней, 2,4% раствор эуфиллина (по 10,0 внутривенно с глюкозой 1 раз в сутки) 10 дней, 2% раствор папаверина (по 2,0 подкожно 2 раза в сутки) 10 дней, 50% раствор анальгина (по 2,0 внутримышечно 6 раз в сутки) 8 дней, амидопирин (по 10,0 внутримышечно при гипертермии), кокарбоксилаза (по 100 мг в сутки) 4 дня, витамин С 6 дней, 25% раствор кордиамина (по 2,0 подкожно 2 раза в сутки) 6 дней, 20% раствор камфоры (по 2,0 подкожно 2 раза в сутки) 6 дней, 2,5% раствор пипольфена (по 2,0 подкожно 3 раза в сутки) 14 дней, контрикал (по 80 тыс. ед. внутривенно капельно) 3 дня, пенициллин (по 500 тыс. ед. внутримышечно 6 раз в сутки) 10 дней, стрептомицин (по 500 тыс. ед. внутримышечно 2 раза в сутки) 10 дней. В инфузионную терапию были включены гемодез (400,0 в сутки) и реополиглокин (400,0 в сутки), специфическая коррекция свертывающей системы крови проведена гепарином (по 5 тыс. ед. внутривенно 4 раза в сутки) в течение 10 дней. Через 12 дней после травмы, когда состояние больного заметно улучшилось, были назначены 0,05% раствор прозерина (по 1,0 подкожно 1 раз в сутки), 0,5% раствор дибазола (по 1,0 подкожно 1 раз в сутки) и витамины группы В. После проведенного комплексного лечения больной был выписан через 30 дней на амбулаторное лечение в соматически удовлетворительном состоянии.

Корреляционный анализ у больных с ушибом головного мозга тяжелой степени показал, что активность 5'-нуклеотидазы крови лучше всего коррелирует со временем рекальцификации плазмы ($r = 0,7 \pm 0,2$), реакциями с β -нафтолом ($r = 0,6 \pm 0,3$) и протаминсульфатом ($r = 0,8 \pm 0,2$), фибринолитической активностью ($r = 0,8 \pm 0,2$) и количеством тромбоцитов ($r = 0,6 \pm 0,2$).

Наблюдениями установлено, что у всех больных с острой черепно-мозговой травмой повышена активность 5'-нуклеотидазы крови. Прирост активности 5'-нуклеотидазы крови может быть обусловлен поступлением клеточных мембран из поврежденной ткани головного мозга. Вместе с тем нельзя исключить возможность повышения активности 5'-нуклеотидазы крови за счет реакции освобождения тромбоцитов и эндотелия сосудов. Такое предположение подтверждается отсутствием в ряде случаев прямой корреляции между степенью тяжести ушиба головного мозга и активностью 5'-нуклеотидазы крови. Важно отметить, что активность 5'-нуклеотидазы крови, как правило, прямо коррелирует с изменениями системы гемостаза, которые сопровождают черепно-мозговые травмы во всех наблюдениях.

Следовательно, определение активности 5'-нуклеотидазы крови является объективным критерием тромбоцитопении при травмах головного мозга. Циркуляция осколков клеточных мембран тканей головного мозга, обладающих высокой тромбопластической активностью, представляет тромбогенную опасность ввиду инициирования внутрисосудистого свертывания крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генес В. С. Таблицы достоверных различий между группами наблюдений по качественным признакам. М., Медицина, 1964.— 2. Евсеев Е. М. Казанский мед. ж., 1980, 1.— 3. Зубаиров Д. М., И. А. Андрушко и др. Кардиология, 1974, 11.— 4. Смирнов А. А. Вopr. нейрохир., 1973, 6.— 5. Auer L. M. a. o. Acta neurochir. (Wien), 1979, 49, 3—4.— 6. Campbell D. M. Biochem. J., 1962, 82, 349.— 7. Clark J. A. a. o. J. Neurosurg. 1980, 52, 2.— 8. Cummine H., Lyons R. N. Brit. J. Surg., 1948, 35, 337.— 9. Lipinski B., Worowski K. Thrombos. Diathes. haemorrh., 1968, 20, 44.— 10. Lodal H. C., Alildgaard V. a. o. J. Haematol., 1966, 3, 432.— 11. Smit sibiriga C. T. a. o. Microcirculation, 1976, 2, 4.

Поступила 17 декабря 1982 г.

УДК 616—001.17—08:615.361.438

ПРИМЕНЕНИЕ ТИМАЛИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Б. И. Кузник, В. Х. Хавинсон, В. Г. Морозов, Г. Б. Будажабон,
В. А. Сизоненко, В. Н. Кузьмин

Читинский медицинский институт

Реферат. Показано, что применение низкомолекулярного полипептида из тимуса телят — тималина — у больных с ожогом сокращает сроки первой аутопластики, улучшает результаты приживления аутотрансплантатов, увеличивает число Т-лимфоцитов,

«активных» Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов и концентрацию Ig A, снижает активность комплемента. Одновременно уменьшается интенсивность внутрисосудистого свертывания и активируется фибринолиз. Наиболее благоприятные сроки применения тималина — 6—15-е сутки после термической травмы.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, тималин.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

Полученный из тимуса телят низкомолекулярный полипептид тималин [6] является иммуномодулятором [7], замедляет при курсовом применении свертывание крови, стимулирует фибринолиз [5]. Применение тималина эффективно при лечении воспалительных и септических заболеваний [4, 5]. Поэтому в комплексной терапии больных с глубокими ожогами тела был использован тималин.

Наблюдения проведены за 32 больными в возрасте от 18 до 60 лет. 20 из них (18 мужчин и 2 женщины) получали тималин, 12 составили контрольную группу. Площадь глубокого ожога у 13% больных была в пределах 10%, а общая площадь ожога составляла 18% поверхности тела, у 4 — площадь глубокого ожога была равна 10—20% и у 3 — соответственно 25%, 30%, и 40% поверхности тела. У большинства ожоги были распространенными и занимали несколько анатомических областей. У 18 больных они были вызваны пламенем, у 2 кипятком. В контрольной группе у 6 больных площадь глубокого ожога охватывала до 10% поверхности тела, у 6 — от 10 до 20%.

Всем пострадавшим проводили комплексное лечение, включавшее, наряду с инфузионной терапией, введение витаминов, антибиотиков и дерматомную аутопластику ожоговой раны площадью от 100 до 2000 см². 9 больным назначали тималин по 5—10 мг со 2—5-го дня после ожога в течение 5 дней, то есть в стадии острой ожоговой токсемии, 11 — в такой же дозировке в стадии септикотоксемии — на 10—30-й день после ожога.

До и после проведения курса терапии у всех больных определяли основные показатели иммунограммы и коагулограммы: число лейкоцитов, лимфоцитов, Т-лимфоцитов [9], «активных» Т-лимфоцитов [10], В-лимфоцитов [8], концентрацию иммуноглобулинов А, М, G [3], время свертывания крови и рекальцификации плазмы, каолин-кефалиновое время (ККВ), протромбиновое и тромбиновое время, антитромбин III (АТ-III), концентрацию фибриногена, продукты деградации фибриногена и фибрина (ДФ), тотальный эуглобулиновый и Хагеман-зависимый фибринолиз и фибринолиз, индуцированный стрептокиназой [1]. Все данные обработаны методом вариационной статистики, и вычислен показатель достоверности.

Лихорадочная реакция в течение первых 3 нед после ожога в обеих группах была в основном идентичной и колебалась от 37 до 39°С. Количество гнойного отделяемого, о котором судили по времени промокания стандартных повязок, также было практически одинаковым, но в группе леченных тималином ожоговая поверхность становилась пригодной для аутопластики в течение более короткого срока, раньше начиналась краевая эпителизация и быстрее появлялись розовые грануляции. У леченных тималином в стадии токсемии первая аутопластика была произведена в среднем через $21 \pm 1,3$ дня, а в контрольной группе через $24 \pm 0,5$ дня. У 10 больных основной группы прижившиеся аутотрансплантаты занимали от 75 до 100%, у 8 — от 50 до 75% и у 2 — менее 50% площади пересаженных аутотрансплантатов; у 6 больных контрольной группы — от 75 до 100%, у 3 — от 50 до 75%, у 2 — менее 50%, у 1 больного произошел полный лизис аутотрансплантатов.

Раны донорских участков у больных обеих групп заживали приблизительно за те же сроки. Нагноение ран донорских участков в основной группе наблюдалось у 2 больных из 20, а в контрольной — у 2 из 12 оперированных.

Для лечения тималином были подобраны наиболее тяжелые больные, но, несмотря на это, результаты их лечения оказались лучшими, чем в контрольной группе.

У больных, перенесших ожоговую травму, число лейкоцитов было повышенным, тогда как содержание лимфоцитов, Т-лимфоцитов, «активных» Т-лимфоцитов и особенно В-лимфоцитов — резко сниженным. В процессе лечения тималином число лейкоцитов практически не изменялось, в то время как количество лимфоцитов достоверно увеличивалось (см. табл.) Возрастало количество Т-лимфоцитов, «активных» Т-лимфоцитов и особенно В-лимфоцитов, чего не наблюдалось в контрольной группе. Концентрация иммуноглобулинов G и M практически не изменялась, уровень же иммуноглобулина А заметно повышался. Резко уменьшались содержание в крови комплемента.

При анализе коагулограммы больных с ожогом отмечалась гиперкоагулемия,

Изменение иммунограммы при лечении больных с ожоговой травмой тималином

Показатели	Статистические показатели	Контроль	Лечение с тималином		Лечение без тималина	
			до	после	до	после
Лейкоциты в 1 мкл . . .	M±m P	7250±428	10017±862	9473±808	9957±898	9000±896
Лимфоциты в 1 мкл . . .	M±m P	2537±112	2000±116	2560±156 < 0,05	2166±191	2186±218
Т-лимфоциты в 1 мкл . . .	M±m P	1453±72	806±42	1230±82 < 0,05	830±54	850±52
«Активные» Т-лимфоциты в 1 мкл	M±m P	1212±86	800±67	1203±78 < 0,05	760±62	780±75
В-лимфоциты в 1 мкл . . .	M±m P	893±41	420±32	793±52 < 0,05	433±44	415±38
Имуноглобулины МЕ/мл						
G	M±m	154±28	174±24	163±27	154±32	157±18
A	M±m P	86±12	102±8	149±14 < 0,05	124±12	120±16
M	M±m	127±14	104±8	109±15 54±4	124±22	142±28 65±5
Комплемент в гемол. ед.	M±m P	56±3	72±6	< 0,05	56±7	—

Примечание. P — показатель достоверности данных до и после лечения.

сопровождавшаяся внутрисосудистым свертыванием крови. Об этом свидетельствовали положительный этаноловый тест у всех обследованных, высокая концентрация ПДФ, а также резкое снижение активности АТ-III. У всех больных был заторможен как тотальный, так и Хагеман-зависимый фибринолиз, что, возможно, обусловлено снижением уровня плазминогена и потреблением калликреина [2].

Под влиянием тималина увеличивалось время рекальцификации плазмы и протромбиновое время, снижалась концентрация ПДФ, уменьшался процент положительных реакций на этанол, возрастал уровень АТ-III, активировался, хотя и не достигал нормы, тотальный и Хагеман-зависимый фибринолиз, а также фибринолиз, индуцированный стрептокиназой.

Обнаруженные сдвиги не следует относить к действию тималина, они связаны с использованием всех средств комплексной терапии. Однако разница, полученная в контрольной и основной группах, дает основание считать, что тималину в этой реакции принадлежит важная роль.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Ц., 23 лет, 10/XI 1981 г. переведен в отделение термической травмы из районной больницы через 7 сут после получения ожога с диагнозом: ожог пламенем грудной клетки, ягодич, нижних конечностей III—IV степени, площадь 47% (III Б—IV—40%).

Состояние при поступлении тяжелое, сознание спутанное. Температура тела 40°С. Ожоговая поверхность покрыта влажным темно-коричневым струпом с умеренным серозно-гнойным отделяемым, в местах рассечения струпа на голенях видна некротизированная мышечная ткань.

Резко выражен лейкоцитоз ($18 \cdot 10^9$ в 1 л) со сдвигом влево, СОЭ до 30 мм/ч, содержание H^b снижено до 1,4 в ммоль/л. Имеется значительная гипопроотеинемия — общий белок 51 г/л с резким уменьшением альбумино-глобулинового коэффициента ($A/G = 0,52$). Начато комплексное лечение, включавшее дезинтоксикационную терапию, парентеральное питание с добавлением анаболических гормонов, и с 10-го дня после ожога назначен тималин по 10 мг в течение 5 дней. Иммунограмма перед введением тималина: $13,8 \cdot 10^9$ в 1 л, лимф. $2,6 \cdot 10^9$ в 1 л, Т-лимфоциты — 25%, «активные» Т-лимфоциты — 20%, В-лимфоциты — 10%, Ig G — 117 МЕ/мл, Ig A — 147 МЕ/мл, Ig M — 114 МЕ/мл.

После курса тималина количество лейкоцитов снизилось до $9,0 \cdot 10^9$ в 1 л, лимфоцитов повысилось до $2,8 \cdot 10^9$ в 1 л, Т-лимфоцитов составляло 56%, «активных» Т-лимфоцитов — 30%, В-лимфоцитов — 47%, Ig G — 300, Ig A — 282 и Ig M — 165 МЕ/мл.

На 23-и сутки после ожога на гранулирующие раны грудной клетки и переднюю поверхность бедра произведена первая дерматомная аутопластика площадью 800 см². Приживление аутотрансплантатов — около 80%. Раны донорских участков (на животе и правой половине грудной клетки) эпителизовались полностью на 12-е сутки.

На 38-е сутки после ожога произведена вторая дерматомная аутопластика площадью 1300 см². Приживление трансплантатов — 100%, раны донорских участков (на спине) эпителизовались через 14 дней. На 53-е сутки выполнены тангенциальная резекция гребней большеберцовых костей и третья дерматомная аутопластика площадью 1000 см². Приживление трансплантатов — 50%. Раны донорских участков полностью эпителизовались на 16-й день. Состояние больного оценивалось как удовлетворительное до конца третьего месяца. На 93-и сутки состояние резко ухудшилось: диагностирован гнойный артрит правого коленного сустава. Произведена артротомия, удалено около 150 мл густого гноя. Сустав дренирован, и начато постоянное промывание антисептиками с активным отсасыванием. Через 2 сут выполнена артротомия с постоянным промыванием и активным дренированием левого коленного сустава. Поставлен диагноз: сепсис.

На фоне комплексного лечения сепсиса проведен второй курс терапии тималином. После этого лечения состояние постепенно улучшалось и на 120-е сутки осуществлена четвертая дерматомная аутопластика раневой поверхности площадью 400 см². Приживление трансплантатов — 90%, донорская рана эпителизовалась на 14-е сутки. Гнойный артрит полностью купирован.

На 169-й день выписан домой в удовлетворительном состоянии с полностью эпителизованными ранами.

Таким образом, результаты клинического применения тималина даже в малых дозах показали его эффективность при термической травме. Сроки аутопластики сокращаются за счет появления хороших грануляций и более ранней краевой эпителизации, улучшаются ее исходы, уменьшаются гнойные осложнения, что способствует более быстрому выздоровлению и уменьшению времени лечения больных в стационаре. Ни в одном случае не отмечено каких-либо побочных эффектов от применения препарата.

Оптимальным сроком проведения терапии тималином является 6—15-й день после получения термической травмы, то есть до развития тяжелых инфекционных осложнений, когда организм способен ответить активизацией иммуногенеза на введение препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Баркаган З. С. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. Томск, 1980.—2. Баркаган З. С., Еремин Г. Ф. Тер. арх. 1981, 9.—3. Будажабон Г. Б., Будажабон Н. Г. Лаб. дело. 1981, 11.—4. Козлов В. А., Котов Г. А. и др. Вестн. хир., 12.—5. Кузник Б. И., Хавинсон В. Х. и др. Педиатрия, 1982, 4.—6. Морозов В. Г., Хавинсон В. Х. Докл. АН СССР, 1978, 4.—7. Хавинсон В. Х., Морозов В. Г. Иммунология, 1981, 5.—8. Bianco, Patric C. Nussenzweig J. Exp. Med., 1973, 136, 2.—9. Jondal M., Wigzell H. J. Exp. Med., 1972, 136, 2.—10. Kerman R. H., Smith K., Stefani S. S., Ezdinli E. L. Cancer Res., 1976, 36, 9.

Поступила 22 июня 1982 г.

УДК 616.833.115—07:(083.3).001.57

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ В ИЗУЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Т. И. Ерошевский, С. Я. Бранчевская

Кафедра глазных болезней (зав.—чл.-корр. АМН СССР, заслуж. деят. науки РСФСР, проф. Т. И. Ерошевский) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. На основе математического моделирования предложен способ комплексной оценки элементов глазного дна. С помощью ЭВМ рассчитаны среднестатистические показатели элементов диска зрительного нерва у 240 человек. Выявлены количественные различия в группах здоровых лиц, больных глаукомой и с атрофией

зрительного нерва. Рекомендован корреляционный анализ статистических данных для уточнения патогенеза специфической глаукоматозной атрофии зрительного нерва.

Ключевые слова: диск зрительного нерва, математическое моделирование элементов дна, глаукома, атрофия зрительного нерва.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

С целью идентификации глаукоматозной экскавации диска предлагаются различные способы ее количественной оценки. Рекомендуют оценивать экскавацию по отношению горизонтального диаметра экскавации и диска [4], по отношению горизонтального и вертикального диаметра экскавации [6], по отношению площади экскавации к площади диска [3]. Дополнительно глаукоматозный процесс характеризуется некоторыми количественными показателями гемодинамики, в частности калиброметрией сосудов сетчатки [2, 5].

Важное значение разносторонней оценки глаукоматозной атрофии подчеркивали А. П. Нестеров и Е. А. Егоров (1978).

Изучение отдельных элементов глазного дна, способствуя более раннему распознаванию специфических изменений в диске зрительного нерва, все же не дает целостного представления о степени патологических изменений. По нашему мнению, только комплексная количественная и качественная характеристика диска будет характеризовать степень его глаукоматозного повреждения.

Для комплексной оценки глаукоматозных изменений и уточнения корреляционной зависимости между отдельными факторами мы предлагаем рассматривать изменяющиеся элементы глазного дна в виде упрощенных математических моделей. Диск зрительного нерва и экскавацию целесообразно представить как каноническую геометрическую фигуру эллипс. Поскольку горизонтальный и вертикальный диаметры диска и экскавации можно легко измерить, их форма математически определяется как отношение горизонтального и вертикального диаметров. По формуле эллипса легко рассчитывается площадь экскавации.

Модель гало мы представляем как геометрическую фигуру, заключенную между двумя пересекающимися окружностями.

В клинической практике состояние ретинального кровоснабжения обычно оценивают по калибру отдельно взятой ветви центральной артерии сетчатки. Между тем известно, что приток крови к тканям прямо пропорционален площади проходного сечения сосуда и зависит от числа функционирующих ветвей. Для количественной оценки ретинального кровоснабжения мы рассматриваем сосуды как трубки, у которых площадь сечения вычисляется по площади круга. Учитывается суммарная площадь проходного сечения всех сосудов. Таким образом, введение нескольких математических моделей позволяет комплексно характеризовать изменяющиеся параметры глазного дна.

Чтобы количественно выразить нарушения и использовать цифровые данные для дифференцирования физиологических вариантов нормы, специфической глаукоматозной и прочей патологии, необходимо рассматривать средние статистические данные для большой выборки, а не оперировать единичными измерениями отдельных параметров. С этой целью изучены средние статистические показатели элементов глазного дна у 240 человек. Из них 70 человек больны глаукомой. В контрольной группе было столько же здоровых лиц в возрасте от 40 до 70 лет. Результаты обследования 30 больных с атрофией зрительного нерва на почве невритов и ретробульбарных невритов сравнивались с данными в контрольной группе у лиц в возрасте от 20 до 39 лет.

Количественная характеристика параметров глазного дна представлена в таблице. Простое сопоставление позволяет отметить следующие особенности: для глаукомы характерна большая выраженность экскавации со значительным увеличением ее площади и с вертикальной элонгацией. При поствоспалительной атрофии выявляемость экскавации уменьшается, площадь ее увеличивается незначительно, эллипс экскавации вытягивается по горизонтали.

Привлекают внимание и различные количественные характеристики ретинальных сосудов. Анализируемые процессы характеризуются сокращением суммарной площади проходного сечения сосудов, но в большей степени ретинальная гемодинамика страдает при атрофии зрительного нерва.

Оценивая состояние хориоидального кровоснабжения зрительного нерва по площади перипапиллярных атрофических изменений, можно заключить, что при глаукоме отмечается явный дефицит хориоидальной гемодинамики. При атрофии зрительного нерва на почве воспаления этого не наблюдается.

Таким образом, установлены четко выраженные количественные различия при двух вариантах атрофии зрительного нерва. Поэтому необходим глубокий и разносторонний анализ представленных данных с выявлением корреляционной зависимости

Некоторые параметры глазного дна при глаукоме и поствоспалительной атрофии зрительного нерва

Группы обследованных	Отношение горизонтального диаметра к вертикальному		Экскавация		Гало		Артерии		Вены		Малые сосуды среднее количество
	диска	экскавации	частота появления %	$\frac{S_{\text{экск.}}}{S_{\text{диска}}} \times 100\%$	частота появления, %	$\frac{S_{\text{гало}}}{S_{\text{диска}}} \times 100\%$	среднее количество	$\frac{n}{i} = 1 S_{\text{арт.}} \frac{n}{S_{\text{диска}}} \times 100\%$	среднее количество	$\frac{n}{i} = 1 S_{\text{вен.}} \frac{n}{S_{\text{диска}}} \times 100\%$	
Здоровые											
20—30 лет	0,955	1,184	58	7,60	32	6,40	7	0,92	5	1,23	3
40—70 лет	0,953	0,937	70	7,90	36	9,00	5	0,87	4	1,44	3
Больные глаукомой	0,955	0,906	87	33,6	56	19,30	5	0,60	4	0,93	1
с атрофией зрительного нерва	0,952	1,096	13	15,5	37	6,50	6	0,565	6	0,898	0

между отдельными параметрами. Сопоставление корреляционной зависимости с результатами функциональных исследований поможет выяснить механизм развития специфических глаукоматозных изменений в диске зрительного нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А. П., Егоров Е. А. Вестн. офтальмол., 1978, 1.—2. Паламарчук Г. С. Там же, 1969, 6.—3. Сабитова Д. Н. В кн.: Глаукома. Л., 1980.—4. Armaly M. F. Am. J. Ophthal., 1969, 69, 37.—5. Laatikainen L. Acta Ophthal. 1971, sup. 111.—6. Weisman R., Asself C., Phelps S. a. o. Trans Amer. Acad. Ophthal. Otolaring., 1973, 77, 157.

Поступила 13 апреля 1982 г.

УДК 616.681—055.1

О НАРУШЕНИЯХ ГЕРМИНАТИВНОЙ ФУНКЦИИ МУЖЧИН ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

С. Б. Петров

Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучены морфометрические и морфогистохимические изменения половых желез 83 мужчин, умерших от рака, туберкулеза, хронической пневмонии.

В мужских гонадах нарушается созревание семенных клеток, которое заканчивается в далеко зашедших случаях гибелью герминативных клеток. Степень и глубина изменений носят неспецифический характер и определяются в основном стадией, длительностью заболевания и возрастом больного.

Ключевые слова: рак, туберкулез, хроническая пневмония, мужские гонады, герминативная функция.

Библиография: 8 названий.

Нарушения герминативной функции могут наступать не только при непосредственном поражении половых желез патологическим процессом, но и при заболеваниях, не влияющих прямо на них. В большинстве работ, посвященных изучению герминативной функции мужчин при различных патологических процессах, в частности при туберкулезе [2], показано, что в этиологии мужского бесплодия важную роль играют неспецифические факторы общего характера, в частности интоксикация. В то же время в этих работах изменения герминативной и эндокринной функций

рассматриваются изолированно друг от друга, хотя хорошо известно, что при стрессе в первую очередь изменяется именно эндокринная часть мужских гонад [4].

В работе сделана попытка связать изменения, происходящие в эндокринной и герминативной частях половых желез, с целью выяснения механизмов нарушений функций гонад и специфики этих изменений при различных патологических процессах. С этой целью были изучены гонады 83 мужчин, умерших от различных тяжелых хронических заболеваний, протекавших с длительной интоксикацией, в частности от рака различных органов (60 наблюдений), хронической пневмонии (12 наблюдений), туберкулеза (11 наблюдений). В качестве контроля использовали семенники 65 практически здоровых лиц в возрасте от 30 до 90 лет, погибших от случайных причин.

Половые железы взвешивали и изучали макроскопически. Изготавливали гистологические и гистотопографические срезы. С помощью окулярмикрометра МОВ-1 проводили морфометрическое исследование: определяли размеры клеток и их ядер, ядерно-цитоплазматический индекс, диаметр и толщину стенки семенных канальцев.

При исследовании морфофункционального состояния гландулоцитов яичка использовали несколько модифицированную нами классификацию, выделив большие, средние, незрелые и involuцирующие клетки [3, 8].

Изучение герминативной функции проводили исходя из дифференцированности клеток в поперечно срезанном семенном канальце, учитывая стадию цикла герминативного эпителия [5].

Исследования показали, что семенные канальцы в гонадах у больных, умерших от рака и других патологических процессов, претерпевают существенные изменения. Базальные мембраны канальцев утолщаются, а диаметр их оказывается достоверно меньше диаметра канальцев у здоровых мужчин в тех же возрастных группах, особенно в возрасте 30—59 лет. В утолщенной базальной мембране отмечается накопление кислых гликозамингликанов, а также усиленное коллагенообразование. Склеротические процессы в собственной оболочке также усиливаются, эластический каркас семенных канальцев постепенно огрубевает, что создает картину увеличения количества эластических волокон. В некоторых случаях склеротические процессы ведут к облитерации и гиалинозису семенных канальцев. Однако общее количество гиалинизированных канальцев у умерших от хронических заболеваний, по нашим наблюдениям, оказалось не больше, чем у здоровых людей. Но если в контрольной группе, наряду с гиалинизированными, были обнаружены функционирующие семенные канальцы, в стенках которых склеротические процессы выражались в незначительной степени, то при раке процесс носил системный характер и достигал значительной выраженности в большинстве канальцев.

Склеротические процессы в базальных мембранах встречаются и у здоровых мужчин, однако они начинаются обычно в возрасте после 60 лет и являются более умеренными и постепенными, тогда как у больных изменения оказываются четко выраженными уже в возрасте 30—39 лет, причем степень изменений определяется тяжестью и длительностью заболевания.

Усиление склеротических процессов в стенках семенных канальцев сопровождается резко угнетением сперматогенеза. У больных раком уже в возрасте 30—39 лет в просвете семенных канальцев наблюдается уменьшение, а часто и полное исчезновение сперматид и сперматозоидов, что, по-видимому, можно объяснить задержкой дальнейшей дифференцировки семенных клеток. Наряду с этим, особенно при прогрессировании основного патологического процесса происходит угнетение и более ранних фаз сперматогенеза. В далеко зашедших случаях в канальцах остаются лишь сперматогонии, небольшое количество дегенерирующих сперматоцитов и поддерживающие клетки.

Столь глубокое торможение процесса сперматогенеза при тяжелых хронических заболеваниях вызвано, по нашему мнению, снижением гонадотропной функции гипофиза, обусловленным усиливающимися атрофическими процессами, и падением андрогенообразующей функции гландулоцитов, влекущим за собой уменьшение выработки тестостерона. Роль андрогенов, и в частности тестостерона, в сложном процессе регулирования сперматогенеза остается спорной.

Мы полагаем, что падение андрогенообразующей функции гландулоцитов, наблюдаемое уже при ранних стадиях развития опухоли и более выраженное у молодых субъектов [1], приводит к нарушению и задержке созревания семенных клеток на уровне созревания сперматоцитов. Прогрессирование основного заболевания влечет за собой снижение уровня ГТГ гипофиза [6], которое в сочетании с падением функции интерстициальных клеток вызывает на поздних стадиях процесса грубые, а местами и необратимые изменения в семенных канальцах. Определенную роль

в нарушении сперматогенеза играет усиление склеротических процессов в базальных мембранах семенных канальцев [7], которое препятствует нормальному прохождению ГГ гипофиза и тестостерона собственно яичка, а также, возможно, воздействие токенических продуктов, появляющихся в организме при длительном заболевании.

ВЫВОДЫ

1. При раках и тяжелых неонкологических заболеваниях уже в возрасте 30—39 лет наблюдаются глубокие изменения в герминативном аппарате мужских половых желез.

2. Степень и глубина изменений герминативного аппарата оказываются наиболее выраженными при раке, но не зависят от характера патологического процесса, а определяются в основном стадией, длительностью заболевания и возрастом больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добрынин В. А., Петров С. Б. *Арх. патол.*, 1976, 10.— 2. Каплун М. И. Клинико-морфологические изменения в яичках при туберкулезе легких. Автореф. канд. дисс., Уфа, 1967.— 3. Медведев Ю. А., Портной А. С. *Арх. патол.*, 1969, 5.— 4. Медведев Ю. А. Морфофункциональная характеристика эндокринных желез при гипоксии. Автореф. докт. дисс., Л., 1972.— 5. Clermont J. *Am. J. Anat.*, 1963, 112, 1.— 6. Harris G. W. Hypothalamic control of the anterior lobe of the hypophysis. Houston, 1956.— 7. Hischimura R., Kondo J. *Urol. Intern.*, 1964, 18, 1.— 8. Sniffen R. S. *Arch. Pathol.*, 1950, 285.

Поступила 17 ноября 1981 г.

УДК 616.36—008.5—02:612.017.1

ПОПУЛЯЦИОННЫЙ ПРОФИЛЬ ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Г. И. Харитонов

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. А. Кузнецов), кафедра патологической физиологии (зав.—проф. И. М. Рахматуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова; Республиканская клиническая больница МЗ ТАССР (главврач—канд. мед. наук М. В. Буйлин)

Реферат. Методом розеткообразования определено содержание Т- и В-лимфоцитов венозной крови у 16 больных внепеченочным холестазом. Число Т-лимфоцитов при внепеченочном холестазе уменьшена, а В-лимфоцитов—увеличено. Не установлено пропорциональной зависимости этого уменьшения от повышения уровня прямого билирубина крови.

Ключевые слова: механическая желтуха, лимфоциты, иммунитет.

2 таблицы. Библиография: 13 названий.

Клинические наблюдения показывают, что для оценки функции печени у больных с экстрапеченочным холестазом недостаточно руководствоваться уровнем билирубина. В нашей практике встречались пациенты, у которых восстановление оттока желчи, сопровождавшееся снижением уровня билирубина на ранних сроках после операции, не влекло за собой улучшения их состояния и осложнялось в дальнейшем печеночной недостаточностью.

Обтурация желчных путей является лишь пусковым механизмом обширных патофизиологических изменений в организме, в том числе в системе иммунитета.

Однако исследования по изучению иммунологических характеристик при механической желтухе единичны. Сюренти и др. (1980), изучая влияние неконъюгированных желчных кислот на способность Т-лимфоцитов к розеткообразованию, высказали предположение об угнетении клеточного иммунитета у больных холестазами.

О. С. Шкроб и соавт. (1981) отмечали при внепеченочном холестазе угнетение фагоцитоза и внутриклеточного переваривания микробов, снижение бактерицидной активности сыровотки крови. На снижение последней при развитии печеночной недостаточности у больных механической желтухой указывает Ю. Н. Белокуров с соавт. (1982).

Нами определено содержание Т- и В-лимфоцитов венозной крови у 28 больных в возрасте от 37 до 78 лет. У 16 из них была механическая желтуха, 12 больных составили референтную группу.

В группе с холестазом у 8 больных заболевание было вызвано холедохолитиазом, у 8 — опухолевым поражением головки поджелудочной железы и Фатерова соска.

Референтная группа состояла из 7 грыженоносителей: у одного из них был геморрой, у одного — послеожоговый рубцовый стеноз пищевода, у 3 — хронический калькулезный холецистит.

Кровь в количестве 10 мл брали из локтевой вены в пробирку, содержащую гепарин «Рихтер» из расчета 10 МЕ/мл крови. Лимфоциты выделяли по Д. К. Новикову и В. И. Новиковой (1979) в модификации Л. Малъеа и др. (1979). Выход лимфоцитов был равен 80%. Т-клетки определяли методом розеткообразования с эритроцитами барана [11], В-лимфоциты — розеткообразованием с эритроцитами быка, обработанными антисывороткой и компонентом [7]. Среднее количество Т-лимфоцитов в референтной группе составило $825 \pm 287 \cdot 10^6/\text{л}$, относительное содержание их равнялось $54,8 \pm 3,5\%$. В-лимфоцитов было $20,7 \pm 8,4\%$. Эти результаты совпадают с данными литературных источников, характеризующих норму [2, 10].

В связи с тем, что общей закономерностью для онкологических больных является снижение количества и функции Т-лимфоцитов [8], всех больных с желтухой мы разделили на две подгруппы: 8 человек составили подгруппу с желчнокаменной болезнью, 8 — с обтурацией внепеченочных желчных путей (головки поджелудочной железы и Фатерова соска) злокачественной опухолью.

У большинства обследованных давность желтухи превышала 3 нед., но характер ее течения был разным: в подгруппе больных с холелитиазом имелись случаи перемежающейся желтухи. Для всех пациентов было характерно повышение общего билирубина в 3—70 раз выше нормы, преимущественно за счет прямого.

Соотношение Т- и В-лимфоцитов у обследованных нами больных механической желтухой имело явное отклонение от нормы (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Соотношение Т- и В-лимфоцитов крови больных холестазом, вызванным холедохолитиазом

Инициалы больного	Возраст	Длительность желтухи, сут.	Т. %	В. %	О. %	Т-клетки $\cdot 10^6/\text{л}$	Лейкоцитарная формула	Билирубин, мкмоль/л	Общий белок, г/л
П-ва	51	14	55	12	33	1143	Л. = $9,9 \cdot 10^9/\text{л}$, э. — 2%, п. — 8%, с. — 63%, лимф. — 21%, мон. — 6%	Пр. = 192,4 Общ. = 228,0	82,8
Р-ва	52	4	49	16	35	1115	Л. = $6,2 \cdot 10^9/\text{л}$, э. — 8%, п. — 2%, с. — 49%, лимф. — 37%, мон. — 4%	Пр. = 43,5 Общ. = 62,1	82,8
В-в	50	60	47	12	41	695	Л. = $4,8 \cdot 10^9/\text{л}$, э. — 1%, п. — 6%, с. — 58%, лимф. — 31%, мон. — 4%	Пр. = 156,5 Общ. = 315,5	65,5
Б-н	78	35	22	17	61	180	Л. = $9,1 \cdot 10^9/\text{л}$, п. — 9%, с. — 76%, лимф. — 9%, мон. — 6%	Пр. = 748,3 Общ. = 1482,0	72,0
К-в	72	60	40	12	48	626	Л. = $5,8 \cdot 10^9/\text{л}$, э. — 4%, п. — 5%, с. — 54%, лимф. — 27%, мон. — 10%	Пр. = 50,0 Общ. = 142,5	72,0
Ми-в	69	60	42	25	33	588	Л. = $17,5 \cdot 10^9/\text{л}$, э. — 2%, п. — 13%, с. — 74%, лимф. — 8%, мон. — 3%	Пр. = 21,3 Общ. = 64,0	84,9
Г-в	45	20	37	46	17	568	Л. = $7,6 \cdot 10^9/\text{л}$, э. — 1%, п. — 5%, с. — 66%, лимф. — 20%, мон. — 8%	Пр. = 49,8 Общ. = 65,5	78,5
И-ва	58	16	42	30	28	443	Л. = $4,4 \cdot 10^9/\text{л}$, э. — 1%, п. — 2%, с. — 70%, лимф. — 24%, мон. — 3%	Пр. = 71,2 Общ. = 99,7	82,8
М ± м			$41,7 \pm 9,8$	$21,2 \pm 11,9$	$37,0 \pm 13,2$	$669,0 \pm 323,8$			

Для обеих подгрупп показательное снижение абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов. Относительное количество Т-лимфоцитов было практически одинаковым: у больных с холелитиазом — $41 \pm 9,8\%$, у онкологических больных — $41,6 \pm 7,1\%$. В то же время она была меньше аналогичного показателя у лиц в контрольной группе на $13,1\%$ ($P < 0,05$).

Соотношение Т- и В- лимфоцитов крови больных механической желтухой, вызванной опухолевым поражением гепатопанкреатобилиарной зоны

Инициалы больного	Возраст	Длительность желтухи, сут.	Т, %	В, %	О, %	Т-клетки · 10 ⁹ /л	Лейкоцитарная формула	Билирубин, мкмоль/л	Общий б/б/ок, г/л
Х-ва	53	32	54	14	32	514	Л. = 5,6 · 10 ⁹ /л, э.—4%, п.—5%, с.—69%, лимф.—17%, мон.—5%	Общ. = 491,7 Пр. = 334,9	78,9
Ку-н	58	28	35	42	23	510	Л. = 5,4 · 10 ⁹ /л, э.—3%, п.—1%, с.—59%, лимф.—27%, мон.—10%	Общ. = 776,8 Пр. = 420,4	72,0
Ш-в	48	60	42	30	28	403	Л. = 4,0 · 10 ⁹ /л, э.—2%, п.—2%, с.—65%, лимф.—24%, мон.—7%	Общ. = 456,0 Пр. = 143,0	74,2
С-в	39	30	45	18	37	666	Л. = 8,7 · 10 ⁹ /л, э.—3%, п.—2%, с.—76%, лимф.—17%, мон.—2%	Общ. = 798,0 Пр. = 613,0	87,1
Ро-в	51	30	43	39	18	648	Л. = 6,3 · 10 ⁹ /л, э.—1%, п.—3%, с.—65%, лимф.—24%, мон.—7%	Общ. = 220,5 Пр. = 163,5	65,5
Ха-ев	60	49	46	33	21	530	Л. = 4,8 · 10 ⁹ /л, э.—3%, п.—8%, с.—62%, лимф.—24%, мон.—3%	Общ. = 977,7 Пр. = 855,2	82,8
Т-о	60	42	37	27	36	393	Л. = 7,6 · 10 ⁹ /л, э.—2%, п.—5%, с.—77%, лимф.—14%, мон.—2%	Общ. = 178,1 Пр. = 153,2	89,2
С-ва	37	30	31	34	35	350	Л. = 4,7 · 10 ⁹ /л, э.—1%, п.—3%, с.—66%, лимф.—24%, мон.—6%	Общ. = 313,5 Пр. = 242,5	76,3
M±m			41,6±7,1	29,6±9,7	28,7±6,3	501,7±115,8			

Большое снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов определялось в группе больных с опухолевым поражением гепатопанкреатобилиарной зоны. Соответственно понижению доли Т-лимфоцитов возрастала доля В-клеток.

Количество недифференцированных «О» лимфоцитов у больных холестазом на почве холедохолитиаза превышало таковые в референтной группе.

Повышению уровня прямого билирубина в крови сопутствовало понижение содержания Т-лимфоцитов. Однако пропорциональной зависимости между ними не отмечено ($r = -0,53$). Разница в числе Т-лимфоцитов в обследованных подгруппах, очевидно, обусловлена тем, что у онкологических больных суммируется патологическое воздействие опухоли и холестаза.

Уменьшение количества Т-лимфоцитов в крови больных механической желтухой можно объяснить, с одной стороны, миграцией эффекторных лимфоцитов в паренхиму печени [12], что в какой-то степени подтверждается находками патоморфологов [3]. С другой стороны, падение количества выявленных Т-лимфоцитов может быть не истинным, так как под действием неконъюгированных желчных кислот они теряют способность к розеткообразованию [13]. И, наконец, при механической желтухе возможно нарушение иммунорегуляторной функции самой печени в результате расстройства синтеза альфа-фетопротеина [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Белокуров Ю. Н., Рыбачков В. В., Малафеева Э. В. и др. Вестн. хир., 1982, 1.—2. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Новицкий И. Н. Клиническая иммунология кишечных инфекций. Рига, Звайгзне, 1980.—3. Бондарь З. А., Подымова С. Д. В кн.: Хирургическая гепатология. М., Медицина, 1972.—4. Мальеа Л., Диас Х. В., Гонсалес-Гриего А. Лабор. дело, 1979.—5. Новиков Д. К., Новикова В. И. Клеточные методы иммунодиагностики. Минск, Беларусь, 1979.—6. Петров Р. В., Ковальчук Л. В., Павлюк А. С. и др. Иммунология, 1980, 6.—7. Чередеев А. Н. В кн.: Общие вопросы патологии. М., ВИНТИ, 1976, т. 4.—8. Ширый А. В. Вопр. онкол., 1976, 10.—9. Шкроб О. С., Лопата Ю. М., Сорокина М. И. и др. Хирургия, 1981, 1.—10. Шувалова Е. П., Рахимова А. Г. Печеночная недостаточность при вирусном гепатите. Л., Медицина, 1981.—11. Vach J., Judet C., Arce S. et. al. Noub. presse med., 1973, 3.—12. Sakamoto H. Wakayma Med. Rep., 1976, 19, 17.—13. Surrenti C., Casini A., Rinardi P. Boll. inst. sieroter Milan, 1980, 59, 2.

СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ И ИДИОПАТИЧЕСКОМ МИЕЛОФИБРОЗЕ

В. Я. Шустов, А. П. Иванов

*Кафедра профпатологии и гематологии (зав.— проф. В. Я. Шустов) Саратовского
медицинского института*

Реферат. Проанализированы результаты исследований содержания свободных аминокислот в сыворотке крови у больных хроническим миелолейкозом и идиопатическим миелофиброзом. При хроническом миелолейкозе уровень метионина+валина, лейцина+изолейцина оказался сниженным, а цистина, серина и глицина — повышенным. При миелофиброзе констатировано снижение концентрации лизина, гистидина, аргинина и в меньшей степени метионина+валина, аспарагиновой кислоты и серина. Повышено содержание аланина, глутаминовой кислоты, цистина. Характер метаболических нарушений аминокислот в сыворотке крови при этих заболеваниях, наряду с чертами сходства, имеет достаточно четкие различия. Специфичность последних в сочетании с другими признаками может стать одним из ранних биохимических критериев дифференциальной диагностики хронического миелолейкоза и миелофиброза.

Ключевые слова: хронический миелолейкоз, идиопатический миелофиброз, сыворотка крови, свободные аминокислоты, содержание.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

В течение последних десятилетий в литературе освещен большой клинический материал, отражающий значительные трудности в дифференциации хронического миелоидного лейкоза и идиопатического миелофиброза [1, 3], хотя их нозологическая обособленность не вызывает сомнений [2].

Имеются немногочисленные и довольно противоречивые данные о содержании свободных аминокислот в сыворотке крови больных хроническим миелолейкозом. Работ же, посвященных изучению аминокислотного обмена у больных идиопатическим миелофиброзом, в доступной литературе мы не встретили. Задачей настоящего исследования являлось изучение качественного состава и количественного содержания отдельных свободных аминокислот в сыворотке крови у больных хроническим миелолейкозом и идиопатическим миелофиброзом и сравнительная оценка обнаруженных изменений.

Распределение больных по группам проводили исходя из клинко-гистоморфологических и кариологических данных. Комплекс исследований с учетом клинической картины (спленогепатомегалия, оссалгии) включал гемомиелограммы, цитогамму селезенки, щелочную фосфатазу гранулоцитов, кариологический анализ клеток костного мозга на наличие филадельфийской (Ph⁻) хромосомы, трепанобиопсию костного мозга, а также рентгенограмму костей. Однако, несмотря на значительную диагностическую ценность применяемых методов, в ряде случаев они не представляются абсолютными. Это относится также к таким важным критериям, как активность щелочной фосфатазы, наличие Ph⁻-хромосомы и результаты трепанобиопсии.

В работе использован метод распределительной, одномерной, нисходящей хроматографии на бумаге [4]. Сыворотку крови для хроматографирования свободных аминокислот готовили по способу З. О. Чулковой и И. П. Гуминой (1958).

Проведено исследование свободных аминокислот в сыворотке крови у 42 больных хроническим миелолейкозом в возрасте от 38 до 62 лет в развернутой стадии заболевания (мужчин — 18, женщин — 24). Большинство из них имели сублейкемический состав белой крови; длительность заболевания варьировала от 8 мес до 6 лет. Обследовано также 23 больных идиопатическим миелофиброзом в возрасте от 41 года до 64 лет с гепатолиенальным синдромом или спленомегалией различной выраженности и длительностью заболевания от 1 года до 9 лет (мужчин — 13, женщин — 10). Была выделена также небольшая группа (6 чел.) с начальными явлениями вторичного миелофиброза с гематологической картиной сублейкемического миелоза (переходная форма). Контролем служили 20 практически здоровых лиц. У больных хроническим миелолейкозом был снижен уровень метионина+валина, лейцина+изолейцина и повышено содержание цистина, серина и глицина (см. табл.).

Содержание свободных аминокислот в сыворотке крови здоровых и больных хроническим миелолейкозом и идиопатическим миелофиброзом (мкмоль/л)

Аминокислоты	Здоровые	Диагноз			
		хронический миелолейкоз	P_1	идиопатический миелофиброз	P_2
Цистин+цистеин	68,1±4,2	112,3±1,7	<0,05	130,5±0,2	<0,01
Лизин	93,7±6,4	76,7±6,8	>0,25	48,6±1,0	<0,05
Гистидин	118,6±6,4	94,1±6,0	>0,5	64,4±5,8	<0,05
Аргинин	64,8±5,0	55,5±3,7	>0,1	42,8±4,1	<0,05
Аспарагиновая кислота	76,6±4,0	94,6±7,5	>0,25	45,3±1,1	<0,05
Серин	78,9±6,0	169,4±7,7	<0,05	40,1±4,9	<0,05
Глицин	178,5±10,2	358,3±4,5	<0,05	149,2±8,0	>0,5
Глутаминовая кислота	84,9±3,9	101,3±5,1	>0,25	178,7±6,4	<0,02
Треонин	89,9±3,9	110,1±4,6	>0,1	74,8±5,6	>0,25
Аланин	303,0±11,2	385,0±16,8	>0,25	618,4±10,4	<0,05
Тирозин	43,6±2,6	29,2±3,9	>0,25	48,6±1,8	>0,25
Метионин+валин	50,9±1,9	21,1±2,1	<0,001	29,3±1,3	<0,05
Фенилаланин	81,1±3,7	61,7±6,6	>0,1	99,0±9,0	<0,25
Лейцин+изолейцин	115,1±7,2	54,1±1,7	<0,001	131,1±6,2	>0,5

При анализе аминокислотного спектра у больных миелофиброзом обнаружено снижение концентрации лизина, гистидина, аргинина и в значительно меньшей степени содержание метионина + валина. Сниженной оказалась также концентрация аспарагиновой кислоты и серина. В то же время отмечалось повышение уровня аланина, глутаминовой кислоты и несколько менее выраженное увеличение содержания цистина. В группе «переходных состояний» констатировано достоверное снижение концентрации лизина и метионина + валина, а также глицина, наряду с повышением концентрации аспарагиновой кислоты и цистина. Резюмируя полученные данные, у больных основных групп можно отметить следующую направленность сдвигов аминокислотного спектра — уменьшение содержания большинства незаменимых и увеличение заменимых аминокислот.

В то же время характер изменений в содержании аминокислот в сыворотке крови у больных хроническим миелолейкозом и миелофиброзом имел, наряду с чертами сходства, существенные различия, которые заключались в том, что при хроническом миелолейкозе снижение содержания оказывалось высокодостоверным лишь для метионина + валина и лейцина + изолейцина, в то время как в отношении лизина, гистидина и аргинина этого не наблюдалось. Отмечалось также повышение уровня аспарагиновой кислоты, серина, цистина.

При миелофиброзе преобладало снижение уровня лизина, гистидина, аргинина. В группе «переходных состояний», характеризующихся как начальный период вторичного, лейкоэмического миелофиброза, наблюдалось повышение концентрации аспарагиновой кислоты и цистина.

Сдвиги аминокислотного спектра в сыворотке крови у больных констатированы в большинстве случаев раньше, чем изменения уровня общего белка и его фракций, и потому они являются более тонким показателем нарушения белкового обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов М. Г. Тер. арх., 1974, 8.— 2. Демидова А. В. Там же.— 3. Дульцин М. С. Пробл. гематол., 1970, 1.— 4. Зайцева Г. И., Тюленева Н. П. Лаб. дело, 1958, 3.— 5. Чулкова З. О., Гумина И. М. Там же.

Поступила 5 февраля 1982 г.

УДК 618.12—002.2—08:615.37

ИММУНОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ САЛЬПИНГООФОРИТОМ

Л. И. Мальцева, Б. А. Молотилев, Н. Л. Капелюшник

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Н. Л. Капелюшник), кафедра общей клинической патологии (зав.— проф. Т. Б. Толлегина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии (директор — канд. мед. наук Т. А. Башкирев)

Реферат. У 80 больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом изучено состояние клеточного и гуморального иммунитета. В стадии ремиссии процесса

проведено комплексное аллергологическое обследование. У 41 больной диагностирована бактериальная сенсibilизация, из них у 19 — моновалентная, преимущественно к стафилококку, у 22 — в поливалентных сочетаниях. Сенсibilизация определяла характер изменений показателей специфического иммунитета и особенности клинического течения заболевания. Проведена дифференцированная терапия с учетом измененной реактивности методом специфической гипосенсibilизации бактериальными аллергенами и левамизолом. Получена стойкая ремиссия.

Ключевые слова: хронический сальпингоофорит, аллергия, иммунитет, иммунотерапия.

1 таблица. Библиография: 1 название.

Ведущим методом терапии хронического неспецифического сальпингоофорита является комплексное лечение, основанное на медикаментозном, физиотерапевтическом и бальнеологическом воздействии. Однако широкое использование антибиотиков и химиотерапевтических препаратов обуславливает постоянную изменчивость микробов-возбудителей и их взаимоотношения с человеческим организмом. Возрастает частота аллергических реакций на медикаменты и бактериальные аллергены. В связи с этим важное значение имеет поиск новых патогенетически обоснованных методов лечения хронического воспаления придатков матки с учетом измененной реактивности организма.

Целью настоящей работы явилось изучение аллергической перестройки организма, состоящая клеточного и гуморального иммунитета у больных хроническим сальпингоофоритом, а также оценка эффективности методов иммунотерапии. Для решения поставленных задач, помимо общеклинического обследования, изучали иммунологический статус женщин и проводили аллергологическое обследование в стадии ремиссии процесса.

Под наблюдением находилось 80 женщин в возрасте от 20 до 40 лет с длительностью процесса от 1 до 7 лет. Иммунологическое обследование включало определение количества Т- и В-лимфоцитов методом розеткообразования (тесты Е-РОК и ЕАС-РОК), их функциональной способности по тесту бласттрансформации под влиянием ФГА (БТЛ с ФГА), а также уровня иммуноглобулинов А, М и G по Манчини. Комплексное аллергологическое обследование заключалось в изучении аллергологического анамнеза, кожном тестировании с бактериальными аллергенами, определении показателя повреждения нейтрофилов по Фрадкину и реакции лейколизиса с бактериальными и лекарственными препаратами.

В результате проведенного обследования у 41 больной хроническим сальпингоофоритом была выявлена бактериальная сенсibilизация. Из них у 19 женщин с давностью заболевания от 1 до 3 лет диагностирована моновалентная микробная сенсibilизация (у 16 — к стафилококку и у 3 — к стрептококку). У 22 больных с длительностью заболевания от 3 до 7 лет установлена поливалентная сенсibilизация (у 7 — к стафилококку и стрептококку, у 9 — к кишечной палочке и стафилококку и у 6 — к стрептококку и протее). Помимо поливалентной бактериальной, у 7 женщин наблюдалась лекарственная сенсibilизация (у 5 — к пенициллину и у 2 — к салицилатам), у 2 — пищевая (непереносимость морской рыбы из породы тресковых).

Проанализировав особенности клинического течения заболевания у сенсibilизированных больных, мы обнаружили, что женщины с небольшой длительностью заболевания и преимущественно моновалентной бактериальной сенсibilизацией имели выраженные частые обострения хронического процесса в придатках с преобладанием экссудативного компонента. При большей давности процесса и поливалентной микробной или сочетанной сенсibilизации сальпингоофорит отличался вялостью течения, упорством болевого синдрома, малой эффективностью терапии.

У больных без аллергической перестройки организма преобладали в основном пролиферативные формы воспалительного процесса. Клиническое течение заболевания у этих женщин также было вялым, но общепринятые методы терапии давали довольно стойкую ремиссию.

Результаты иммунологических исследований показали (см. табл.), что у всех больных по сравнению со здоровыми женщинами в период обострения заболевания наблюдалось снижение БТЛ с ФГА. При экссудативных формах обострения хронического процесса количество Т- и В-лимфоцитов не отличалось от аналогичных показателей в контроле, наблюдалась гипериммуноглобулинемия М при нормальном уров-

Влияние комплексной терапии на иммунологические показатели у женщин с различными формами хронического неспецифического сальпингофорита

Показатели	Здоровые женщины (n=20)	Обострение хронического процесса с экссудативным компонентом на фоне аллергии		Прогрессирующее течение хронического процесса на фоне аллергии		Обострение хронического процесса без аллергии	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
БТЛ с ФГА, %	51,6±1,5	11,9±1,0*	24,4±1,8*	11,9±1,0*	20,0±1,8*	19,6±2,3*	27,0±2,5*
T-лимфоциты, в 1 мкл	1131±49	1262±63	1137±101	323±17,4*	411±33*	804±40*	870±24*
V-лимфоциты, в 1 мкл	234±18	289±51	357±32*	169±14*	96,7±14*	123±23*	231±33
Имуноглобулины, мкмоль/л							
A	7,72±1,1	10,3±0,8	9,33±0,5	13,0±1,1*	12,0±0,7*	15,0±2,5*	7,8±0,6
M	1,08±0,05	1,96±0,18*	1,93±0,28*	1,49±0,19*	1,19±0,04	1,28±0,18	1,07±0,11
G	67,3±7,5	72,5±2,8	58,1±4,2	82,0±5,2	47,1±0,5*	90,0±5,4*	77,5±2,8

* — разница статистически достоверна по сравнению с данными здоровых женщин.

не иммуноглобулинов А и G. Вялые, прогрессирующие формы заболевания на фоне поливалентной сенсibilизации выделялись наиболее значительным угнетением БТЛ с ФГА, снижением содержания Т- и V-лимфоцитов в сочетании с повышением уровня иммуноглобулинов А и M.

Иммунный статус больных без сенсibilизации характеризовался умеренным снижением БТЛ с ФГА, количества Т- и V-лимфоцитов; уровень иммуноглобулинов А и G был значительно повышен, тогда как содержание иммуноглобулина M не отличалось от такового у здоровых.

Всем больным проведено лечение, включавшее антибактериальные препараты, комплекс витаминов, десенсибилизирующие средства, противовоспалительные (бутадион, салицилаты), болеутоляющие, спазмолитические, биостимулирующие препараты. У всех больных достигнута клиническая ремиссия, однако большинство женщин с аллергической перестройкой организма отмечали нарушенное самочувствие и болевой синдром более длительной время.

Повторное исследование иммунных параметров через 1 мес после лечения не выявило нормализации измененных показателей клеточного иммунитета (см. табл.). В связи с этим было проведено лечение, направленное на коррекцию имеющихся нарушений.

У 19 больных с резко выраженной моновалентной микробной сенсibilизацией применили метод специфической гипосенсибилизации бактериальными аллергенами. Лечение осуществляли в поликлинике Казанского НИИЭМ по схеме, применяемой при инфекционно-аллергических заболеваниях.

Во время курса терапии лишь у 1 больной наблюдалось слабо выраженное обострение заболевания, однако лечение удалось завершить после его купирования. В последующем всем больным проводили поддерживающую терапию бактериальными аллергенами в течение 1 года. Исследование иммунологических показателей через 2 мес после окончания основного курса лечения выявило повышение БТЛ с ФГА у большинства больных (в 2 раза по сравнению с исходным), содержание Т- и V-лимфоцитов и иммуноглобулинов соответствовало норме. Через 1 год лишь у 2 женщин БТЛ с ФГА отличалась от таковой у здоровых, тогда как у остальных произошла нормализация показателей клеточного и гуморального иммунитета. В течение 3 лет дальнейшего наблюдения ни у одной больной не было обострения заболевания.

Попытки провести специфическую гипосенсибилизацию 5 больным с прогрессирующим течением заболевания на фоне поливалентной микробной сенсibilизации не увенчались успехом. У всех женщин наступило обострение на разных этапах лечения, причем у 1 больной возникло тубоовариальное образование, потребовавшее стационарного лечения. Эти наблюдения соответствуют данным Н. М. Бережной и др. (1980), также отмечавших неэффективность специфической гипосенсибилизации у больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой и резким угнетением специфического иммунитета.

В связи с этим у 17 больных с поливалентной аллергией и выраженным угне-

тением клеточного иммунитета мы применили иммуномодулятор левамизол по 150 мг 2 раза в неделю в течение 3 нед. После первого курса лечения лишь у 3 женщин наблюдалась тенденция к повышению БТЛ с ФГА и количества Т- и В-лимфоцитов. Увеличение БТЛ с ФГА в 2 раза наблюдалось у большинства больных только после трех курсов лечения. У 11 женщин нормализация показателей БТЛ с ФГА, Т- и В-лимфоцитов произошла к 6 мес лечения, у 3 функциональная активность лимфоцитов и количество Т- и В-клеток не достигли уровня здоровых, еще у 3 женщин препарат пришлось отменить из-за развития осложнений в виде кожных аллергических реакций. Клинические наблюдения за больными показали, что нормализация иммунитета сопровождалась улучшением их самочувствия, исчезновением болей, положительной динамикой при объективном исследовании пораженных придатков.

Из 29 больных с нарушенными иммунными показателями, но без аллергической перестройки организма у 10 был применен левамизол, 19 женщин получили лишь обычный комплекс терапии. К 4 мес лечения нормализация иммунитета на фоне приема левамизола была достигнута у 8 из 10 больных, у 2 — к 6 мес. Осложнений во время приема препарата не произошло. В течение последующих 3 лет наблюдения за этими больными констатируется стойкая ремиссия заболевания при нормальных иммунологических показателях.

Большинство женщин, получавших общепринятый комплекс терапии без левамизола, отмечали усиление болей внизу живота после охлаждения, острых респираторных вирусных инфекций и периодически повторяли лечение амбулаторно; у 5 из них наступило обострение заболевания, потребовавшее стационарного лечения.

Исследования показали, что у значительного числа больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом наблюдалась аллергическая перестройка организма, вызванная бактериальной, лекарственной и пищевой сенсибилизацией или их сочетанием. У всех женщин, страдавших хроническим процессом, имелось нарушение клеточного иммунитета, которое было, вероятно, основой рецидивов заболевания. Дифференцированная коррекция иммунных нарушений путем специфической гипосенсибилизации или применения иммуномодулятора левамизола является эффективным и патогенетически обоснованным методом лечения, для проведения которого требуется тщательное аллергологическое и иммунологическое обследование больных.

ЛИТЕРАТУРА

Бережная Н. М., Бейко В. А., Евсеева Т. Е. Журн. микробиол., 1980, 12.

Поступила 22 марта 1982 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.71—001.5—514—89.84

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

И. В. Ключкин

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

Лечение открытых повреждений конечностей остается одним из актуальных и полнотой еще не решенных вопросов в современной травматологии [13, 18, 29, 37]. Значительная частота этих травм [50], большое количество осложнений [17, 19, 52, 54], неудовлетворительные исходы, достаточно высокий процент инвалидности и летальности делают эту проблему одной из основных в травматологии. В связи с повышением индустриализации страны, увеличением парка автомобильного большегрузного и скоростного транспорта, интенсивным строительством высотных зданий [38] возросло количество тяжелых открытых повреждений конечностей. Удельный вес их в общем числе диафизарных переломов составляет от 27,3 до 53% [10, 31, 53, 57]. Очень часто открытые повреждения длинных трубчатых костей сочетаются с черепно-мозговой травмой, шоком, кровопотерей, тяжелым повреждением и размождением мягких тканей и сосудистых, нервных образований [29, 53].

Оказание помощи больным с открытыми повреждениями длинных трубчатых костей следует осуществлять при строжайшем соблюдении правил асептики и антисептики на всех этапах оказания медицинской помощи. Таких больных следует концентрировать в наиболее квалифицированных лечебных учреждениях [11, 55]. При лечении пострадавших с открытыми переломами основное значение придается первичному закрытию раны. Для этой цели используются различными способами кожной пластики: обработкой кожи по Красовитову, свободными перфорированными лоскутами кожи, мостовидным лоскутом и др. [2, 3, 5, 20]. Необходима стабильная фиксация костных отломков, профилактика инфекции и других поздних осложнений [4, 6, 7, 9, 34, 58].

Некоторые зарубежные авторы предлагают оставлять рану открытой, без зашивания кожи с натяжением, особенно при значительном повреждении мягких тканей [48, 49, 60, 61]. Несмотря на широкий выбор антибиотиков, а также различные способы их введения в организм больного, наиболее действенной мерой профилактики инфекции является своевременная и рациональная первичная хирургическая обработка открытого перелома [19, 25, 40].

О сроках первичной хирургической обработки существуют различные мнения. Предлагается, например, независимо от сроков получения травмы, всегда производить первичную хирургическую обработку открытого перелома и превращать его в закрытый. [5]. Некоторые авторы считают, что рану следует закрыть только после 4 или 7 сут со дня травмы, а до этого проводить антибактериальную терапию, накладывать асептические повязки и осуществлять другие методы профилактики инфекции [60, 63]. По их мнению, подобное ведение раны способствует стимуляции защитных сил организма. Предлагается также производить первичную хирургическую обработку после 72-часовой подготовки больного, которая включает в себя внутривенные и внутримышечные введения антибиотиков, противостолбнячной и противогангренозной сывороток, наложение стерильных повязок. После подобной подготовки больного производится некрэктомия, фиксация перелома, закрытие кости и конструкций, применяемых для остеосинтеза, мягкими тканями без натяжения [5, 49, 60, 61, 63]. Костные фрагменты, свободно лежащие в ране, по мнению одних авторов, при первичной хирургической обработке должны быть удалены вместе с нежизнеспособными тканями. Другие авторы предпочитают свободные большие отломки обрабатывать соевыми растворами, антисептиками и фиксировать на месте различными способами, а мелкие удалять [23, 26, 32, 35, 48, 53, 54].

Дискутируется вопрос о необходимости обработки так называемых вторично-открытых переломов. Однако большинство авторов считают, что небольшие размеры ран при этом виде перелома не дают представления о степени повреждения кости и мягких тканей, и поэтому такие переломы также должны подвергаться первичной хирургической обработке в полном объеме [25].

Одним из нерешенных вопросов в лечении больных с открытыми повреждениями длинных трубчатых костей остается выбор способа иммобилизации костных фрагментов. Наряду с традиционными гипсовыми повязками предлагаются различные способы накостного, интрамедуллярного и внеочагового остеосинтеза [6, 23, 42, 59, 62, 64]. Предложено большое количество различных фиксаторов как серийно выпускаемых, так и собственной конструкции, аппаратов для внеочагового остеосинтеза (Илизарова, Гудушаури, Калнберза, Волкова—Оганесяна и др.). Считается, что лечение гипсовыми повязками больных с открытыми диафизарными переломами показано при переломах без смещения и легко репозируемых [8, 50, 52]. При значительном повреждении мягких тканей гипсовая повязка накладывается как временное средство иммобилизации до заживления раны, затем осуществляется более стабильный остеосинтез. Некоторые авторы полагают, что при открытых переломах нужно отказаться от внеочагового, накостного и интрамедуллярного остеосинтеза из-за большого количества осложнений (до 50%) и отдать предпочтение гипсовой повязке или скелетному вытяжению, так как оно позволяет осуществлять контроль и уход за ранами при открытых переломах [52].

Другие — сторонники использования накостных и интрамедуллярных фиксаторов после полной первичной хирургической обработки ран с применением вакуумирования, обильного промывания антисептиками и под прикрытием антибиотиков. При этом металлическая конструкция и костные фрагменты должны быть обязательно закрыты мягкими тканями [41, 55, 62, 63].

В отечественной литературе последних лет преобладают работы, в которых оказывается предпочтение при открытых переломах длинных трубчатых костей внеочаговому остеосинтезу аппаратами различных конструкций [6, 23, 59, 64]. Этот способ может быть использован только при наличии квалифицированной бригады хирургов и достаточного времени, но и при таких условиях не исключается возникновение остеомиелита (до 9,6%) или спицевой инфекции (от 2,4 до 4,6%) [39].

Не вызывает сомнений, что в каждом случае открытых повреждений костей следует применять индивидуально подбираемые методы фиксации и остеосинтеза: гипсовую повязку — при легко репозируемых переломах и переломах без смещения, скелетное вытяжение — при косых и поперечных переломах со смещением отломков, интрамедуллярный и накостный остеосинтез — при двойных и оскольчатых переломах, внеочаговый остеосинтез — при инфицированных открытых повреждениях длинных трубчатых костей [1, 7].

Для борьбы с инфекцией при открытом повреждении длинной трубчатой кости предлагаются различные дополнительные мероприятия, такие как составные части первичной хирургической обработки: вакуумирование, ультразвуковая обработка раны с обильным орошением ее антисептиками и др. [24, 43]. Совершенствуются методы введения лечебных препаратов в организм — используется внутриапериартериальное, внутрикостное введение антибиотиков и антисептиков как одновременно, так и в течение нескольких суток. Применяют повязки на раны с различными антисептиками (димексидом, хлоргексидином, эктерицидом, сульфамилоном, антиоксидантами) [4, 10, 12, 16, 30, 40]. Однако все эти меры не исключают, а дополняют первичную хирургическую обработку и стабильную фиксацию костных отломков. Широко используется направленная антибактериальная терапия после анализа флоры, попавшей в рану, методы активной и пассивной иммунизации [14]. Установлено, что сочетание открытого перелома с черепно-мозговой травмой, повреждением внутренних органов, а также некоторые тяжелые сопутствующие заболевания увеличивают возможность развития гнойного осложнения ран [11, 13].

Последующее после первичной хирургической обработки лечение больных с открытыми переломами представляет собой трудную задачу, особенно с переломами III-Б, III-В, IV групп (по классификации А. В. Каплана — О. Н. Марковой, 1974), при которых возникает повышенная вероятность осложнения. В процессе лечения таких больных преследуются в первую очередь следующие цели: профилактика внутрибольничной инфекции, которая развивается от попадания в рану микробной флоры с повышенной устойчивостью к антибактериальным препаратам, и улучшение микроциркуляции в зоне перелома [36, 45]. Для предупреждения инфекции, стимуляции защитных сил организма и процессов репарации, а также для лечения уже имеющихся осложнений применяются различные медикаментозные средства, такие как сульфамилоны, антиоксиданты, тирокальцитонин, фурагин, метилурацил и др. [16, 28, 32, 44]. Как один из компонентов лечения открытых повреждений длинных трубчатых костей используются и такие способы и методы, как местная гипотермия, гипербарическая оксигенация, гнотобиологическая изоляция и др. [15, 21, 27, 36]. Назначаются и новые виды антибиотиков широкого спектра действия — остеотропные в сочетании с различными препаратами и в условиях щелочной среды [47]. Широкое применение получили профилактическое и лечебное введение стафилококкового анатоксина, гамма-глобулина, плазмы. Предложено множество схем лечения этими препаратами [22] и фагами [46].

Несмотря на это, процент инфекционных осложнений открытых переломов остается довольно высоким (от 11,8 до 52,5%). Нагноение мягких тканей после открытого перелома встречается в зависимости от объема повреждения от 13 до 79%. При благоприятном течении раневого процесса это осложнение не отражается на течении репарации кости, но при неблагоприятном может развиваться остеомиелит, и некоторым пострадавшим производят даже ампутацию поврежденной конечности как спасительную операцию [13, 33, 51, 54].

Исходы открытых переломов длинных трубчатых костей зависят от степени повреждения мягких тканей, времени с момента получения травмы до первичной хирургической обработки, вида перелома, метода фиксации отломков, применения профилактических мер. Так, А. В. Каплан с соавт. (1981) сообщают, что на 2366 случаев приходится 17,1% осложнений, причем у больных с тяжелыми повреждениями (III-Б, III-В, IV) процент осложнений достигает 67. Частота тяжелых осложнений варьирует от 1,4 до 24,1%. К ним относятся глубокое нагноение ран мягких тканей, остеомиелит, тяжелое септическое состояние, тромбоз сосудов с интоксикацией, анаэробная инфекция, повторные ампутации [3, 6, 29, 37, 41, 42, 56, 57, 60, 61, 65]. По нашим данным, удельный вес этих осложнений составляет 14,1%.

В профилактике поздних осложнений основное значение имеет первичная хирургическая обработка, превращенная в восстановительную операцию. В сочетании со стабильной фиксацией отломков тем или иным методом она позволяет добиваться высокого процента положительных результатов [2, 10].

Несмотря на значительные успехи в лечении открытых диафизарных переломов длинных трубчатых костей неогнестрельного происхождения, многие вопросы тактики лечения, коррекции ближайших и отдаленных осложнений подлежат дальнейшему изучению. В частности, до настоящего времени нет достоверных прогностических критериев течения открытого перелома, дискуссионными остаются вопросы применения антибиотиков с профилактической целью и о сроках первичной хирургической обработки раны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аболина А. Е., Абрамов М. Л., Аранович М. Г. и др. В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М., 1981, ч. 1.— 2. Антипенко В. С. Хирургия, 1970, 9.— 3. Бабоша В. А. Ортопед. травматол., 1979, 2.— 4. Беркутов А. Н., Милевский Е. И., Цыбуляк Г. Н. и др. Вестн. хир., 1973, 1.— 5. Богданович У. Я., Тинчурина С. Г., Хабилова Г. Ф. и др. Ортопед. травматол., 1979, 7.— 6. Боровченков В. В. Там же, 1980, 3.— 7. Гиршин С. Г., Антипатрова Б. И., Гудков В. С. и др. В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М., 1981, ч. 1.— 8. Горш-

ков С. З., Бондарев А. К. Хирургия, 1972, 4.—9. Горячев А. Н. Хирургическая тактика при тяжелых открытых повреждениях нижних конечностей и их инфекционных осложнениях. Автореф. докт. дисс., Новосибирск, 1973.—10. Грабовой А. Ф., Ивченко В. К., Руденко А. Т. Вестн. хир., 1979, 5.—11. Гурьев В. Н., Черкес-Заде Д. И., Родин Б. М. и др. В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М., 1981, ч. 1.—12. Девятов А. А., Галанова Р. Я., Шурша В. Я. Вестн. хир., 1975, 1.—13. Зарипов З. А. Лечение открытых переломов длинных трубчатых костей в условиях районной больницы. Автореф. канд. дисс., Казань, 1974.—14. Змушко Л. С., Крюк А. С., Губко А. А. и др. Ортопед. травматол., 1980, 11.—15. Исаков Ю. В., Атрошенко З. Б., Юфит И. С. и др. Там же, 1979, 9.—16. Камаев М. Ф. Хирургия, 1975, 4.—17. Каплан А. В., Маркова О. Н. Ортопед. травматол., 1974, 6.—18. Каплан А. В., Лирцман В. М., Пожарский В. Ф. и др. Лечение множественных и сочетанных травм опорно-двигательного аппарата. Там же, 1977, 9.—19. Каплан А. В., Сельников В. М., Махсон Н. Е. и др. В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М., 1981, ч. 1.—20. Корж А. А., Бондаренко Н. С., Рынденко В. Г. и др. Ортопед. травматол., 1978, 1.—21. Корж А. А., Рынденко В. Г. В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М., 1981, ч. 1.—22. Краснощекова Е. Е., Соболева В. А., Рабкова Р. А. и др. Казанский мед. ж., 1972, 2.—23. Кузин М. И., Костюченко Б. М., Матасов В. М. и др. Ортопед. травматол., 1980, 11.—24. Майорова Г. Ф., Мовшович И. А., Парчинская И. А. и др. Хирургия, 1972, 4.—25. Михельсон Э. Р. Ортопед. травматол., 1974, 6.—26. Мовшович И. А., Майорова Г. Ф., Никольская В. Г. и др. Там же, 1969, 9.—27. Немсадзе В. П., Мгоян Г. Х., Кузнечихин Е. П. и др. Там же, 1980, 3.—28. Рассказов Л. В. Там же, 1977, 9.—29. Ревенко Т. А., Бабий В. П., Бабоша В. А. Там же, 1976, 1.—30. Ревенко Т. А., Усикова Т. Я., Каплан А. Е. и др. Там же, 1980, 11.—31. Рынденко В. Г. Сб. трудов МЗ УССР, об-ва травматологов УССР, НИИТО г. Донецка, Киева, Харькова. Киев, Здоров'я, 1975.—32. Сеидова А. А., Гамидов Э. М., Шейна Э. П. и др. Вестн. хир., 1976, 8.—33. Семенов Н. П., Эткин В. И. Казанский мед. ж., 1972, 2.—34. Сепло А. И., Фирсов Г. Н. В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М., 1981, ч. 1.—35. Слепушкин В. Д., Еропалова С. Х., Грищенко М. М. Ортопед. травматол., 1978, 1.—36. Смирнова Л. А., Кондрашов А. Н. Там же, 1974, 6.—37. Тер-Егизаров Г. М., Санакоева И. И., Мгоян Г. Х. и др. Там же, 1980, 2.—38. Ткаченко С. С., Акимов Г. В. Там же, 1980, 3.—39. Ткаченко С. С., Акимов Г. В. Некоторые актуальные вопросы лечения и профилактики осложнений открытых переломов длинных трубчатых костей. В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М., 1981, ч. 1.—40. Ткаченко Г. К. Первичная обработка ран и открытых переломов конечностей. Алма-Ата, Наука Казах. ССР, 1967.—41. Ткаченко С. С., Борисенко В. Н. Ортопед. травматол., 1975, 6.—42. Ткаченко С. С., Акимов Г. В., Грицанов А. И. Там же, 1980, 5.—43. Ткаченко С. С., Шаповалов В. М., Руцкий В. В. и др. Там же, 1980, 11.—44. Филиппова Р. П., Громак Г. Б., Бирзбек И. М. Там же, 1980, 3.—45. Фишкин В. И., Львов С. Е., Удадьцов В. Е. Регионарная гемодинамика при переломах костей. М., Медицина, 1981.—46. Цирлина Д. Л., Чубаков Ю. М., Хирургия, 1977, 1.—47. Черномордик А. Б. Клин. мед., 1974, 11.—48. Vignery F., Pando F., Vana S. Acta orthop. belg., 1973, 39, 5.—49. Clancey G. G. J. Bone Jt. Surg., 1978, 60-A.—50. Darder A., Gomar F. Injury, 1975, 6, 3.—51. Freehater A. A., Wasyluk M., Mast W. A., Zacey S. N. J. Trauma, 1976, 1, 27.—52. Galinaro P., Crova M., Denicolai F. Minerva orthop., 1973, 24, 10.—53. Ger R. J. Trauma, 1970, 10, 2.—54. Custilo R. B., Anderson J. E. J. Bone Jt. Surg. 1976, 58-A, 4.—55. Harvey J. P. Clin. orthop., 1974, 105, 154.—56. Judet R. Rev. Chir. orthop., 1979, 65, Suppl. 11.—57. Jünemann A., Moschinski D., Klaus N. Akt. Traumatol., 1977, 7, 2.—58. Iselin F. Acta orthop. belg., 1973, 39, 6.—59. Karlström G., Olerud S. J. Bone Jt. Surg., 1975, 57-A, 7.—60. Knapp N., Weller S. Zbl. Chir., 1979, 104, 3.—61. Mc Neur J. C., J. Bone Jt. Surg., 1970, 52-B, 1.—62. Olrud S. Acta orthop. Scand., 1973, 44, 4—5.—63. Tsiherne H., Bruggemann H., Unfallheil Kunde, 1976, 79, 111.—64. Weis E. B., Roberts J. B., Curtiss P. H. J. Trauma, 1976, 16, 4.—65. Wilber M. C., Evais E. B. J. Bone Jt. Surg., 1978, 60, 4.

Поступила 5 марта 1982 г.

СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ТРАВМАХ ПОЗВОНОЧНИКА

И. И. Камалов

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

По данным литературы [22, 31, 33, 35], основное внимание исследователей при травме позвоночника уделялось изучению изменений костной основы позвоночника, их связочного аппарата и состоянию спинного мозга.

Существовало мнение, что неврологические симптомы при травме позвоночника обусловлены компрессией мозгового вещества костными отломками, гематомой или выпавшим межпозвоночным диском. Поражения спинного мозга вдали от места перелома объясняли возникновением дополнительных патологических очагов вследствие ударов ликворной волны в момент травмы. При отсутствии признаков сдавления спинного мозга возникшие неврологические расстройства связывали с ушибом мозгового вещества либо с явлениями спинального шока [9]. Однако в результате уточнения особенностей артериального [1, 2а, 6, 16] и венозного [17, 18, 41] кровоснабжения спинного мозга представления о патогенезе некоторых видов неврологических нарушений при различных травмах позвоночника и спинного мозга стали критически пересматриваться.

В анатомических исследованиях Д. К. Богородинского и сотр. (1965, 1966) по длине спинного мозга выделены два артериальных бассейна: верхний (бассейн подключично-позвоночных артерий) — комплекс корешковых сосудов (от 3 до 7) для питания всех шейных и 2—3 верхних грудных сегментов и нижний (бассейн аорты и подчревных артерий) — корешковые ветви для снабжения всех грудных (начиная с IV), поясничных и крестцовых сегментов.

В существующих анатомических руководствах, в рентгенологической и неврологической литературе было принято рассматривать вены позвоночника и вены спинного мозга с его оболочками как единую венозную систему, связанную обширными анастомозами. Однако за последние десятилетия накопилось большое количество фактов, доказывающих ошибочность этого представления. Ряд исследователей [56, 57] методом вертебральной веноспондилографии показали, что вены спинного мозга и его оболочек являются функционально обособленной венозной системой и не связаны выраженными анастомозами с венозными сплетениями позвоночника. Вопрос же о существовании функционально обособленных венозных систем в области межпозвоночных отверстий и их роли в патогенезе и клинике компрессионного процесса освещен в литературе недостаточно.

Анатомические соотношения между сосудами и позвонками не привлекали должного внимания, и многие работы носили описательный характер. Однако при травмах различных отделов позвоночника массивные неврологические нарушения нередко связаны с расстройством кровообращения и ишемией спинного мозга. Этот факт нашел отражение в классификациях, предложенных некоторыми авторами [8, 34]. Нарушения циркуляции крови в виде спазмов и кровоизлияний, возникающих в области травмы (ушиба, размозжения) спинного мозга, являются составной частью механизма поражения мозгового вещества и дифференциальной диагностике поддаются лишь в редких случаях.

В этиологии и патогенезе различных клинических синдромов важное значение могут иметь дефекты кровоснабжения спинного мозга. Они бывают механическими и функциональными [53]. Нарушения состояния больных с повреждением спинного мозга усугубляются длительным, нередко стойким обездвиживанием, что само по себе ведет к значительным перестройкам в органах и системах. При этом могут наблюдаться гемодинамические расстройства, обусловленные выключением основных нервных механизмов регуляции сосудов нижней половины тела, в связи с чем при переводе больных в вертикальное положение возможно развитие ортостатического коллапса [29].

Для тяжелых травм характерны начальный геморрагический инфаркт, развитие некротических очагов в паренхиме спинного мозга и адгезивного арахноидита, а также образование полостей в спинном мозге [60 в]. Даже сравнительно легкая травма позвоночника, перенесенная в прошлом, является тем фоном, на котором впоследствии может возникнуть нарушение спинального кровообращения [23].

Ряд авторов [5, 10, 20, 23] изучали артериальные и венозные сосуды позвоночника в норме и при травмах. Изменения травмированного позвонка и его связь вызывали сначала циркуляторные расстройства и сращения, а в дальнейшем — и гистологические изменения спинного мозга и корешков [3, 4, 7, 11, 36]. При травмах позвоночника в сосудах твердой мозговой оболочки и эпидуральной клетчатки обнаруживался незначительный застой, более выраженный в области травмы. При гистологическом исследовании было установлено расширение центрального канала, кровоиз-

лияния в нем, а также расширение и кровоизлияния в периваскулярное пространство продольных вен спинного мозга [6, 25, 26, 30]. Морфологические изменения сосудов были заметны чаще всего на уровне травмы и характеризовались кровенаполнением, разрывами, кровоизлияниями, диффузным пропитыванием предпозвоночной жировой клетчатки и образованием гематом [12, 37, 39, 50].

По данным других авторов [44, 48, 51, 52, 54], сразу после травмы кровеносные сосуды, снабжающие мозговую ткань, переходят в состояние спазма. Возникает кратковременное уменьшение местного кровотока. Как только местный спазм исчезал, кровоток возвращался к уровню, предшествующему травме. Вскоре после этого местный кровоток начинал увеличиваться, приводя к отеку или увеличению кровоизлияний в мозговой ткани. Концентрация лактата в мозговой ткани достигала уровня, вызывающего расширение вен и появление венозного стаза, что способствовало уменьшению местного кровотока и ишемизации поврежденной мозговой ткани.

Следствием травмы спинного мозга может быть и развитие субдуральной гематомы и субарахноидального кровоизлияния [59, 60а, 61], травматической артерио-венозной фистулы позвоночной артерии и травматической закупорки поясничных сегментарных артерий, тромбоз глубоких вен или же окклюзирующие поражения сосудов и реже травматические аневризмы позвоночной артерии [15, 21, 55, 58].

Под действием травмирующей силы на выпрямленную голову и шею возникали центральные геморрагические некрозы спинного мозга на уровне S_2 — S_4 позвонков. Компрессионные, сгибательные и гиперэкстензионные повреждения вызывали локализованные разрывы нервной ткани и кровоизлияния непосредственно под перелом позвонка [49]. Экспериментальными исследованиями установлено, что при повороте головы на стороне, противоположной повороту, происходило сужение позвоночной артерии, которое усиливалось при одновременном сгибании и разгибании головы. К сужению ведут и аномалии артерий: удлинение ее с образованием петель, спондилез и спондилоартроз, гипоплазия артерии, которые подробно описаны рядом авторов [13, 14, 27, 28]. При травмах, сопровождающихся резким толчкообразным движением шейного отдела позвоночника с одновременной ротацией нередко расстройством кровообращения затылочных отделов мозга, которые проходят при отсутствии повреждений позвоночника. Стойкие нарушения возникают, если позвоночник деформирован. При аномалиях позвоночной артерии упорные неврологические изменения могут остаться и в случае сохранения целостности сосудов. В остальном они бывают обусловлены посттравматическими изменениями сосудов [24а, б, 40, 43].

Помимо сосудистых расстройств, отмеченных на уровне повреждения позвоночника, нередко наблюдаются ишемические поражения сосудистого мозга на расстоянии [8, 20в]. Эти так называемые дистантные поражения следует иметь в виду, чтобы избежать диагностической ошибки при определении локализации компрессии. Дистантные ишемические очаги могут быть заподозрены на основании типичной их локализации (S_4 , D_4 — D_8 , D_{10} — D_{11} сегменты) и несоответствия уровня повреждения позвоночника (перелома, вывиха) уровню поражения спинного мозга. Уточнить место компрессии или с уверенностью исключить последнюю можно с помощью пневмомиелографии. Снижение уровня кровоснабжения и наибольшая узость позвоночного канала характерны для уровня с IV грудного до IX грудного позвонка [20а, 45]. Этот участок считается критической сосудистой зоной спинного мозга. Нарушение кровообращения в этой зоне приводит к параплегии. В развитии различных синдромов нейrogenного характера после дорсомбалльных переломов определенную роль играет ишемия спинного мозга [20 б]. Протрузия кзади тела XII грудного позвонка на уровне расширения поясничного отдела спинного мозга вызывает локальное сосудистое раздражение и производит ишемизацию в бассейне спинальной артерии.

Клиническая картина дистантных ишемических поражений спинного мозга при травме характеризуется несоответствием уровня повреждения позвоночника уровню поражения спинного мозга и отсутствием признаков сдавления мозгового вещества (сохранением проходимости ликворных пространств, отсутствием рентгенологических указаний на смещение костных отломков в позвоночный канал). При повреждениях шейных позвонков уровень поражения спинного мозга часто располагается значительно ниже травмы, а при повреждениях нижегрудных и поясничных позвонков очаг поражения спинного мозга может оказаться намного выше места перелома [9]. Указанные ишемические очаги соответствуют критическим зонам кровоснабжения мозгового вещества. Сосудистые спинальные расстройства чаще возникают при повреждении нижегрудных позвонков. Верхняя граница ишемических поражений при этом располагается на уровне VIII—XII сегментов выше перелома, и сдавление корешково-медулярной артерии Адамкевича приводит к размягчению почти всей нижней половины спинного мозга. В патогенезе дистантных ишемических поражений спинного мозга важную роль играет не только артериальная ишемия, но и нарушения венозной циркуляции в позвоночном канале. При анатомо-гистологическом изучении спинного мозга у таких больных отмечаются явления венозного стаза в интрамедуллярных сосудах и увеличение диаметра корешковых вен.

При травмах грудного и поясничного отдела позвоночника было показано, что в верхнем и среднем его отделах без нарушения костной основы возникают повреждения сосудов, относящихся к разным анатомическим частям. Наибольшие изменения были найдены в позвоночном канале [20 г]. В нем обнаружена свободная кровь в

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Журн. невропатол. и психиатр., 1968, 1.—2. Богорядинский Д. К., Скоромец А. А. а) в кн.: Материалы Ленинградского научного медицинского общества невропатологов и психиатров. Л., 1965; б) в кн.: Вопросы патологии нервной системы. Кишинев, 1966, вып. 5.—3. Войнов В. И. В кн.: Вопросы восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии. Свердловск, 1975.—4. Гаевый М. Д., Миллер Л. Г. Физиол. журн. СССР, 1968, 2.—5. Ганева Л. С. В кн.: Анатомия и патология мозгового кровообращения. Оренбург, 1973, т. 27.—6. Герман Д. Г. Здоровохранение, 1960, 6.—7. Гольдберг Д. Г. В кн.: Труды Ленингр. научн.-иссл. психоневрол. ин-та, 1966, т. 38.—8. Гребенюк В. И. Вестн. хир., 1966, 11.—9. Гребенюк В. И., Скоромец А. А. Врач. дело, 1970, 4.—10. Дуров М. Ф. Ортопед. травматол., 1975, 6.—11. Дышечкий Ю. Г., Кулиговский З. В., Козловский П., Салазкина В. М. Клин. мед., 1967, 9.—12. Зайцева Р. Л. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1969, 1.—13. Ильинский И. А., Васин Н. Я. Вопр. нейрохир., 1967, 3.—14. Ильинский И. А. В кн.: Материалы конф. молодых нейрохирургов. Минск, 1967.—15. Караванов Г. Г., Юрчишин Я. П. Хирургия, 1964, 11.—16. Кефели И. Е. Ангиоархитектоника спинного мозга человека. Автореф. докт. дисс., Киев, 1966.—17. Кузнецов А. Вопр. нейрохир., 1963, 6.—18. Кузьмичев А. Я. Журн. невропатол. и психиатр., 1971, 9.—19. Куперберг Е. Б., Федин А. И. Там же, 1980, 7.—20. Мархашов А. М. а) Вестн. хир., 1965, 1; б) различия в артериальном кровоснабжении позвоночника человека. Автореф. канд. дисс., Оренбург, 1965; в) в кн.: Труды Оренбург. мед. ин-та, 1966, т. 9; г) там же, 1973, т. 27.—21. Никитин Ю. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1980, 7.—22. Осна А. И. Ортопед. травматол., 1961, 9.—23. Панфилова Н. А., Сытник Л. А. Казанский мед. ж., 1975, 4.—24. Равин А. Я. а) В кн.: Труды Рижского НИИТО, 1971, т. 10; б) Там же, т. 11.—25. Романкова М. П., Павлова Н. М. Хирургия, 1964, 11.—26. Рябова М. И. В кн.: Материалы V съезда невропатол. и психиатр. Укр. ССР. Киев, 1973.—27. Свито Э. И. Здравоохр. Белоруссии, 1977, 10.—28. Семенов В. А., Гусева Л. Л., Смирнов Г. Г. Вопр. нейрохир., 1962, 5.—29. Сергеева К. А., Шик Л. Л., Моисеев В. А. Там же, 1978, 3.—30. Стефанцов Б. Д. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.—31. Ткаченко С. С. Сов. мед., 1977, 9.—32. Угрюмов В. М., Бабиченко Е. И. Открытые повреждения позвоночника и спинного мозга. Л., Медицина, 1973.—33. Цивьян Я. Л., Райхинштейн В. Х., Маерова Н. Д. Ортопед. травматол., 1977, 8.—34. Шакуров Р. Ш. Казанский мед. ж., 1974, 3.—35. Юмашев Г. С., Дмитриев А. Е., Силин Я. Л. Хирургия, 1971, 4.—36. Akasaka K. J. Jap. Orthop. Ass., 1966, 40, 21.—37. Beckmann T. Untersuchungen über Transportbedingt anytrende Kreislanfkrise bei Verletzungen des Brustkorbes, des Bauches, der Wirbelsäule und des Beckens Während des Transportes im Unfallrettungswagen. Bonn, 1968.—38. Begos J. L., Waggener J. D. Exp. Neurol., 1975, 49, 1.—39. Black P. M., Zervas N. T., Capuan L. R., Ramirez L. F. J. Neurosurg., 1978, 2, 52.—40. Capesius P., Stoffels C., Wackenheim A., Van Damme W. J. Med. Strasbourg, 1976, 7, 11.—41. Clemens H., Quest H. Acta Anat., 1960, 4, 277.—42. Crock H. V., Yoshizawa H., Kame S. J. Bone Jt. Surg., 1973, 55-B, 3.—43. De la Torre J. C., Johnson C. M., Goods D. J., Mullans S. Neurology, 1975, 25, 6.—44. Domisse G. F. J. Bone Jt. Surg., 1974, 56-B, 2.—45. Dohrmann G. L., Allen W. E. J. Trauma, 1975, 15, 11.—46. Eckenhoff J. E. Surg. Gynec. Obstet., 1970, 131, 1.—47. Esper J. Über Verlaufsvarianten und gefässsektasen im Vertebralkreislauf und deren klinische Bedeutung. Diss. Bonn, 1971.—48. Fuchigami K. J. Jap. orthop. Ass., 1976, 50, 5.—49. Cosch H., Gooding E., Schneider R. J. Trauma, 1972, 12, 7.—50. Herrschaft H. Arch. orthop. Unfallchir., 1971, 3, 71.—51. Kamoto T. J. Yonago med. Ass., 1975, 26, 2.—52. Maldaque B., Malghem J., Huaux J. P., Rombouts-Lindemans C. J. belge Radiol., 1979, 62, 1.—53. Milano C., Calise F. Minerva ortop., 1974, 25, 6.—54. Nemecek S., Petr R., Pozsivaly V., Suba P. Cas. Lek. ces., 1974, 113, 50—51.—55. Parker A. G. J. Trauma, 1978, 14, 3.—56. Perez O., Lind J., Wegelins C. Acta orthop. scand., 1956, 25, 228.—57. Schobigner R. Intraosseous Venography. New-Y., 1960.—58. Todd J. W., Frisbie J. H., Rossier A. B. a. o. Paraplegia, 1976, 14, 1.—59. Wagn F. C., Rawe S. E. Surg. Neurol., 1976, 5, 4.—60. Wagner F. C., Van Cilder J. C., Dohrmann G. I. a) Paraplegia, 1977, 14, 4; b) J. Neurosurg., 1977, 48, 1.—61. Zilkha A., Nicoletti J. M. Ibid., 1974, 41, 5.

Поступила 1 июня 1982 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—018.2—039

Н. И. Петухова, М. И. Слобожанин, А. С. Макаров (Ижевск). Атипичный случай синдрома Марфана

Синдром Марфана — сравнительно редкое заболевание, характеризующееся первичным врожденным дефектом соединительной ткани, в основе которого лежат дистрофические изменения волокнистых структур, обусловленные нарушением метаболизма хондритинсерной и глюкоуроновой кислоты. Классическими признаками этого синдрома являются поражения опорно-двигательного аппарата, глаз, сердца и крупных сосудов.

Учитывая относительную редкость и трудность диагностики abortивных форм синдрома Марфана, приводим наше наблюдение.

М., 39 лет, поступил в терапевтическую клинику с жалобами на боли в подложечной области с иррадиацией в окологрудную и поясничную области, тошноту, вздутие живота, кашицеобразный стул, иногда с примесью крови, общую слабость, похудание на 17 кг.

Болен с 1962 г., когда был диагностирован хронический гастрит. До 1979 г. обострения гастрита были редкими и непродолжительными, состояние больного оставалось вполне удовлетворительным, но с февраля 1979 г. оно резко ухудшилось: боли стали повторяться почти ежедневно, носили интенсивный характер. На протяжении 1979 г. пациента неоднократно помещали в районную больницу, где у него фиброгастроскопически диагностировали эрозивный гастрит. Однако лечение не давало эффекта, больной не мог продолжать работу.

При поступлении в терапевтическую клинику состояние его было удовлетворительным. Большой астенический телосложения, с пониженной массой тела. Со стороны легких патологии не выявлено. Сердце — границы в норме, тоны чистые, ритмичные, шумов и акцентов нет. АД 14,7/10,7 кПа, пульс 78 уд. в 1 мин, ритмичный. Язык обложен, влажный. Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастриальной области. Печень пальпируется на 1,5 см ниже края реберной дуги, безболезненная. СОЭ 22 мм/ч, в желудочном содержимом свободная HCl — 0, общая кислотность — от 44 до 116 ммоль/л. Рентгенологически патологии легких, сердца и кишечника не выявлено; обнаружены явления хронического гастродуоденита (луковица двенадцатиперстной кишки гипотонична, широкая, рельеф слизистой грубын, отечный, в провете много слизи). При повторной фиброгастроскопии установлен хронический гастрит вне обострения с гиперплазией эпителия.

Несмотря на активно проводимую терапию состояние больного ухудшалось. Боли в подложечной области стали непрерывными, усиливаясь в ночное время, и были рефрактерны к анальгезирующей терапии, лишали больного сна. Чтобы ослабить боли, он принимал положение «на корточках».

Было высказано предположение о наличии у него опухоли в поджелудочной железе. Для проведения диагностической лапаротомии больного перевели в хирургическую клинику.

Во время первой (30/X 1979 г.) лапаротомии ревизия органов брюшной полости и забрюшинного пространства не выявила патологии. В связи с дальнейшим ухудшением состояния больного 5/XI 1979 г. была произведена релапаротомия. При этом обнаружены фиброзно-гнойный перитонит, некроз тонкого и правой половины толстого кишечника. 10/XI 1979 г. больной умер.

Клинический диагноз: неспецифический артериит? Тромбоз сосудов брыжейки тонкого кишечника. Некроз тонкого кишечника. Фибриноидный перитонит. На вскрытии обнаружено, что в брюшной аорте — в области поражения — интима отсутствует. Подэндотелиальный слой и внутренняя эластическая оболочка разволокнены. Имеется изменение коллагена: волокна утолщены, разорваны, преобразованы в виде глыбок, отмечается отек этих оболочек.

Анатомический диагноз: Синдром Марфана. Расслоение передней стенки брюшной части аорты. Тромбоз начальной части верхней брыжеечной артерии, некроз тонкой кишки, непроходимость кишечника. Разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Гнойный панкреатит.

У данного больного отсутствовали классические изменения со стороны опорно-двигательного аппарата, глаз, сердца, грудной аорты. Заболевание протекало стерто и симулировало патологию желудка.

УДК 616.61—002.151—06:616.61—007.251

Ф. З. Шакиров, Р. З. Валиахметов, И. М. Загидуллин, В. И. Мавлютов (Уфа). Оперативное лечение разрыва обеих почек при геморрагической лихорадке с почечным синдромом

Спонтанный разрыв почек является грозным осложнением геморрагической лихорадки с почечным синдромом, наступает обычно на фоне выраженной острой почечной

недостаточности, резко усугубляет и без того тяжелое состояние больных, являясь частой причиной их смерти. Оперативное лечение таких пациентов раньше считалось противопоказанным.

Однако в последние годы появились сообщения об успешной оперативной терапии больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, осложненной разрывом одной из почек. В литературе мы не нашли работ, посвященных одновременному спонтанному разрыву обеих почек при этом заболевании, в связи с чем приводим наше наблюдение.

Л., 14 лет, поступил в лабораторию гемодиализа 30/VII 1981 г. на 5-е сутки болезни с диагнозом: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, острая почечная недостаточность, тяжелое течение.

Общее состояние тяжелое. Больной был вял, слаб, жаловался на головную боль, тошноту, анорексию, ломоту во всем теле, боль в суставах в покое, усиливавшуюся при движениях. Отмечалась тахикардия (до 110 в 1 мин), тахипноэ (до 30 в 1 мин), систолический шум над верхушкой сердца. АД 18,6/12 кПа. Кровь: эр.— $3,27 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—1,55 ммоль/л, л.— $20,7 \cdot 10^9$ в 1 л, умеренный сдвиг нейтрофилов влево, СОЭ 57 мм/ч. В течение 2 сут у больного наблюдалась анурия, содержание мочевины в сыроворотке крови составляло 37,8 ммоль/л, креатинина—1,03 ммоль/л, калия—6,8 ммоль/л, натрия—118 ммоль/л, кальция—1,6 ммоль/л, магния—1,2 ммоль/л.

В день поступления больному наложен артерио-венозный шунт и проведен гемодиализ с общей гепаринизацией. Всего выполнено 5 сеансов гемодиализа. На 3-и сутки пребывания в лаборатории гемодиализа у больного восстановился диурез, который в течение последующей недели постепенно достиг объема 4 л в сутки. Тем не менее, состояние было тяжелым, АД имело тенденцию к повышению, азотистые шлаки оставались на высоком уровне, сохранялась гиперкалемия.

4/VIII 1981 г. без заметных сдвигов в общем состоянии у больного в правом подреберье стало прощупываться опухолевидное образование больших размеров, симулирующее токсическую увеличенную печень. В левом подреберье также определялось опухолевидное образование, но значительно меньших размеров. Заподозрен спонтанный разрыв правой почки.

9/VIII 1981 г. отмечено увеличение забрюшинного опухолевидного образования слева, распространение его в сторону подвздошной области. Консистенция опухоли тестоватая, пальпаторно умеренно болезненная. К этому времени правосторонняя забрюшинная опухоль также стала более разлитой и менее плотной. В последующие двое суток АД повысилось до 26,6/16,8 кПа. Активная гипотензивная терапия давала кратковременный эффект. Появились признаки инфицирования гематом. Гиперазотемия и гиперкалиемия сохранялись. 11/VIII 1981 г. через сутки после очередного сеанса гемодиализа больному по жизненным показаниям произведена двусторонняя одномоментная люмботомия. В левом забрюшинном пространстве в объеме до 1 л обнаружены свежая жидкая кровь и образовавшиеся кровяные сгустки. Спонтанная декапсуляция нижнего и среднего сегментов левой почки, на паренхиме ее имелись два старых некровоточивших разрыва длиной 1,5 см, глубиной около 1 см и два свежих, продолжавших кровоточить. Левая почка была увеличена примерно в 2 раза в основном за счет среднего и нижнего сегментов. Произведены опорожнение гематомы, эвакуация сгустков, ушивание разрывов левой почки, дренирование забрюшинного пространства. В правом забрюшинном пространстве выявлено большое количество кровяных сгустков. Правая почка декапсулирована в нижнем сегменте, в котором имелись 3 некровоточивших рубцующихся линейных разрыва. Осуществлены опорожнение гематомы и дренирование забрюшинного пространства.

Послеоперационный период протекал тяжело. АД снижалось медленно. Наблюдались резкая слабость, тахикардия, диспептические явления, атония кишечника. Отмечалось резкое снижение числа эритроцитов (до $1,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л), Hb (до 0,93 ммоль/л), септицемия. Диурез сохранялся до 3—3,5 л в сутки. Электролитный баланс постепенно нормализовался, умеренная гиперазотемия оставалась на протяжении 20 дней.

В пред- и послеоперационном периоде лечение заключалось во внутривенном вливании жидкостей (гемодеза, реополиглюкина, желатинноля, раствора глюкозы, трисоля и др.), в проведении гипотензивной терапии, переливании крови (всего влито около 3 л крови), вливании антистафилококковой и антигемофильной плазмы, введении антистафилококкового гамма-глобулина, использовании антибактериальной терапии (цепорина, кефзола), введении витаминов и сердечных препаратов, применении анальгезирующей и симптоматической терапии, сифонных клизм, промываний желудка.

На 5-е сутки после операции открылось обильное носовое кровотечение, которое было остановлено тампонадой носовых ходов с последующим орошением раствором тромбина. Носовые кровотечения повторялись в течение 5 дней.

На 15-е сутки после операции произошло профузное кровотечение из раны в левой поясничной области, в связи с чем в экстренном порядке больному произведены релюмботомия, ушивание кровотоочившего межмышечного сосуда, повторная ревизия левого забрюшинного пространства. В забрюшинной клетчатке в области нижнего полюса левой почки признаков свежего кровотечения не выявлено; почка в размерах сократилась.

На 34-й день (через 8 сут после повторной операции) ввиду улучшения общего состояния больной был транспортирован в Москву для дальнейшего лечения по месту жительства.

УДК 616.36—078.73

Н. В. Старкова (Казань). Диагностика аутоагрессивных процессов при заболеваниях печени

Среди иммунологических методов диагностики заболеваний печени для выявления аутоиммунных процессов известна реакция торможения миграции лейкоцитов с применением водно-солевых экстрактов или гомогенатов печеночной ткани.

Мы использовали очищенный от балластных белков водорастворимый антиген печеночной ткани, представленный нам А. М. Борисовой и В. А. Арион (кафедра факультетской терапии, зав.— проф. В. И. Анохин, II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова). Такой препарат повышает чувствительность реакции более чем в 2 раза, в результате ее диагностическая ценность резко возрастает. Водорастворимый антиген печеночной ткани разводили до концентрации 10 мкг в 1 мл.

Было обследовано 35 человек, из них 20 — с заболеваниями печени, 15 — с синдромным поражением печени при других заболеваниях (лимфогранулематозе, амилоидозе, внутренних органов и др.).

Реакцию торможения миграции лейкоцитов ставили с применением 3 антигенных фракций очищенного водорастворимого антигена печеночной ткани. У больных с циррозами печени констатируется отчетливое угнетение миграции лейкоцитов во всех случаях. Индекс миграции лейкоцитов у этих больных был ниже 80% по всем 3 фракциям (в норме 80—120%). При сравнении с контрольной группой (10 практически здоровых лиц) были получены достоверные результаты по всем трем фракциями: 49,7%, 47%, 59% соответственно ($P < 0,001$).

У больных с хроническим гепатитом и гепатохолециститом также было установлено отчетливое торможение миграции лейкоцитов — 39% ($P < 0,001$).

При симптоматическом увеличении печени ингибирования миграции лейкоцитов не наблюдалось. У всех больных индекс миграции лейкоцитов был больше 80% ($P > 0,05$).

Таким образом, применение очищенного антигена печеночной ткани в реакции торможения миграции лейкоцитов, с одной стороны, позволяет выявить у больных с циррозами печени и гепатитами наличие аутоагрессивных процессов, а с другой — дает возможность дифференцировать циррозы печени и гепатиты от синдромного поражения печени при других заболеваниях.

УДК 616.34—002.44—007.251—089.814

В. П. Афанасенко (Куйбышев-обл.). Является ли ушивание перфоративных гастродуоденальных язв операцией выбора?

Лечение перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки в настоящее время остается актуальной задачей экстренной хирургии, поскольку связано с тяжестью данного патологического процесса и необходимостью срочной операции в любое время суток.

Нами прослежены результаты ушивания перфоративных гастродуоденальных язв у 120 больных через 2—24 года (мужчин — 114, женщин — 6). До 20 лет было 14 человек, 21—30 лет — 37, от 31 до 40 — 27, 41—50 — 25, 51 — 60 — 11, старше 60 лет — 6. По нашим данным, рецидив язвенной болезни наступает в 4 раза чаще при дуоденальной перфорации, причем в основном в первые три года после операции.

Среди многих хирургов существует мнение, что перфорация немых язв хорошо излечивается простым ушиванием. Из 46 (38,3%) больных, у которых перфорация явилась первым признаком язвенной болезни, рецидив возник у 31. В связи с этим прогностически этот вид язв следует считать таким же неблагоприятным, как и хронические каллезные язвы.

При наличии уплотнения краев вокруг перфорации более 1 см рецидив язвенной болезни наблюдался у 46 больных, менее 1 см — у 23. Таким образом, чем выраженнее инфильтрация вокруг перфорации, тем чаще возникает рецидив заболевания.

Повторное оперативное вмешательство выполнено у 25 (20,8%) больных: у 13 — повторное ушивание перфорации, у 10 — резекция желудка, у 2 — стволовая ваготомия с пилоропластикой.

Исходы признаны хорошими у 30 (25%) человек. Они не предъявляют жалоб, не придерживаются диеты, являются практически здоровыми с полностью восстановленной трудоспособностью.

Результаты лечения оказались удовлетворительными у 21 (17,5%). У больных этой группы имелись различные жалобы со стороны желудка. Они частые пациенты стационара, рентгенологически у них определяется рубцово-язвенная деформация вы-

ходного отдела желудка. Типичной клиники язвенной болезни нет, трудоспособность снижена незначительно. После курса консервативного лечения у таких больных быстро наступает улучшение.

Плохие исходы зарегистрированы у 69 (57,5%) человек. Они страдают сильными болями в области желудка, изжогой, ежегодно лечатся стационарно. Рентгенологически у них определяется или язва, или рубцовая деформация желудка с типичной клиникой язвенной болезни. Больные оперированы повторно в связи с осложнениями язвенной болезни, трудоспособность снижена.

Следовательно, у 75% больных после ушивания перфоративной язвы имеются признаки язвенной болезни, выраженные в различной степени. Учитывая такие неудовлетворительные результаты ушивания, мы с 1979 г. стали применять при перфорации пилородуоденальных язв ваготомию с дренирующими желудок операциями.

УДК 340.624.1:[616.33+616.37]—089.8

П. Н. Ромашев, В. А. Мамистов (Куйбышев-обл.). Огнестрельное ранение желудка и поджелудочной железы

К., 22 лет, поступил в хирургическое отделение 30/V 1975 г. в 23 ч 25 мин с жалобами на рану и сильную боль в области левого подреберья. В 22 часа был ранен выстрелом из пистолета.

Объективно: пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 92 уд. в 1 мин, АД 16/10,7 кПа. В области левого подреберья по среднеключичной линии — округлая рана диаметром 0,8 см, умеренно кровоточащая, с осаднением кожи вокруг нее. На обзорной рентгенограмме в брюшной полости под куполами диафрагмы имеется свободный газ, а слева на уровне XII грудного позвонка — контрастная тень инородного тела размером 0,8×0,6 см. В 23 ч 50 мин больной был оперирован (П. Н. Ромашев) по поводу проникающего огнестрельного ранения брюшной полости. Под эндотрахеальным наркозом сделана верхнесредняя лапаротомия. На передней стенке тела желудка около большой кривизны обнаружена рана диаметром 1,5 см, из которой в брюшную полость выделялось желудочное содержимое; на задней стенке желудка ближе к малой кривизне — другая рана диаметром 2 см. Забрюшинная гематома распространялась на корень брыжейки поперечной ободочной кишки. В области тела поджелудочной железы имелась рана диаметром 2 см, которая слепо заканчивалась в толще поясничных мышц.

Раны желудка ушиты двухрядным швом. Через отдельный разрез в поясничной области в рану поджелудочной железы был введен марлевый дренаж, а в полость малого сальника — резиново-марлевый дренаж и микроирригатор.

В послеоперационном периоде проводили противовоспалительное, общеукрепляющее лечение с применением атропина и ингибиторов протеиназ. Максимальную активность амилазы мочи (1024 ед. по Вольгемуту) наблюдали на 7-е сутки после ранения. Через три недели после ранения под местной анестезией было удалено инородное тело (пуля), находившееся в подкожной клетчатке поясничной области. На 43-й день после ранения больной выписан на амбулаторное лечение с наружным панкреатическим свищем в эпигастральной области на месте введения дренажа. Свищ закрылся через 4 мес.

Осмотрен через 5 лет. Трудоспособен. Жалоб не предъявляет. Диету не соблюдает. Общий анализ крови в пределах нормы. Содержание глюкозы в крови — 4,5 ммоль/л, активность амилазы мочи по Вольгемуту — 64 ед.

УДК 616—006 (470.51)

Ю. А. Башков, Т. Б. Дудина, Е. А. Кучурин, И. С. Чумарева (Ижевск). Мероприятия по снижению онкогинекологической заболеваемости в Удмуртской АССР

В УАССР ведется активная работа по раннему выявлению рака шейки матки и предопухолевых заболеваний женской половой сферы с применением при профилактических осмотрах цитологического метода исследования. Количество цитологических исследований увеличилось с 29 тыс. в 1969 г. до 430 тыс. в 1980 г., в результате доля активно выявленных больных раком шейки матки среди вновь взятых на учет возросла с 23,3 до 89,1%. За тот же период заболеваемость этой локализацией рака в расчете на 100 тыс. населения сократилась в 2 раза, а количество запущенных случаев среди женщин, вновь взятых на учет, уменьшилось в 6 раз.

Цитологический метод исследования в профосмотрах позволил только за последние 5 лет обнаружить рак шейки матки в самой начальной стадии более чем у 400 женщин. Все они излечены, большинство из них трудоспособны.

Во многом этому способствовало обеспечение всех лечебно-профилактических учреждений республики (от фельдшерских пунктов и смотровых кабинетов ЦРБ до жен-

ских консультаций и гинекологических отделений городских и республиканских больниц) шпателями УК-1, УК-2 и УК-3 для взятия соскобов с шейки матки и цервикального канала (описание шпателей дано в Казанском мед. ж., 1980, № 6).

УДК 618.14—006.36+618.11—006.6

Н. Ф. Биктимирова (Казань). Сочетание миомы матки со злокачественной гранулезоклеточной опухолью яичников

Гранулезоклеточная опухоль яичников нередко сочетается с миомой матки. Наличие миомы затрудняет выявление опухоли яичников, и больных длительно не госпитализируют. В ряде случаев они получают противопоказанное им консервативное лечение, способствующее росту опухоли.

Мы наблюдали 5 женщин в возрасте от 44 до 55 лет, у которых гранулезоклеточная опухоль не была диагностирована, и больных лечили в женской консультации в течение 1,5—2 лет по поводу миомы матки. Менструации у них установились с 12—16 лет, половая жизнь началась с 19—28 лет. У 2 женщин было по двое родов и по два искусственных аборта, у 2—одни роды и три аборта, у 1—пять родов и десять абортов. После последней беременности у них прошло от 6 до 30 лет. У 1 больной менструации были регулярные, по 5 дней, обильные; у 2 в течение года имелись ациклические кровотечения, им было произведено диагностическое выскабливание полости матки. При гистологическом исследовании соскоба установлена железистокистозная гиперплазия эндометрия. 2 больные находились в менопаузе в течение 2—6 лет.

Всех женщин беспокоили боли внизу живота и поясницы, запоры. Учащенное мочеиспускание отмечалось у 3. Таким образом, у 2 из 5 больных имелись ациклические кровотечения, не поддававшиеся консервативной терапии, у 1 из них—на фоне менопаузы, что характерно для гормонопродуцирующих опухолей яичников. У 2 женщин, несмотря на менопаузу, миома матки не проявляла тенденции к обратному развитию, что также должно было насторожить врачей женской консультации.

В клинике был поставлен предварительный диагноз сочетания опухоли придатков с множественной миомой матки и произведена операция. У всех больных матка оказалась увеличенной до размеров, соответствующих 6—7-недельной беременности, содержала миоматозные узлы диаметром от 0,5 до 2 см. Слизистая тела матки была в состоянии железистокистозной гиперплазии. Размеры опухоли яичника варьировали от 6×5×5 см до 10×6×6 см. Опухоли имели солиднокистозное строение, их полости содержали мутную кровянистую жидкость, капсулы легко снимались. На разрезе желтоватая ткань опухолей выглядела бесструктурной. При гистологическом исследовании у всех женщин выявлена гранулезоклеточная опухоль со злокачественным перерождением. Таким образом, у всех описываемых больных интерстициальная множественная миома тела матки сочеталась с гранулезоклеточной опухолью (у 3—в I стадии, у 1—во II и у 1—в IV стадии).

Трем пациенткам произведена простая экстирпация матки с придатками и резекцией сальника, четвертой—надвлагалищная ампутация матки с придатками и у пятой—удаление придатков с одной стороны. Последней больной после получения гистологического заключения была предложена повторная операция, от которой она отказалась. Ее направили в онкодиспансер, где больной на протяжении 30 дней проводили химиотерапию (тиоТЭФ 200 мг и андрогены по 1 мл 5% раствора тестостерона пропionato).

У остальных больных послеоперационный период протекал без осложнений. Всем им после оперативного проведено лучевое лечение в дозе 20000 Рад.

Результаты лечения прослежены спустя 5 лет. 4 женщины чувствуют себя удовлетворительно, работают по специальности. Одна больная после простой экстирпации опухоли IV стадии, произведенной 1 г. 4 мес назад, находится в тяжелом состоянии.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что больные с небольшими миомами тела матки, страдающие циклическими расстройствами менструации или ациклическими кровотечениями из половых путей, нуждаются в дополнительном обследовании (двойном контрастировании, пневмопельвиографии, лапароскопии) для исключения опухоли яичников.

УДК 618.177—07—092

Н. Б. Гуртова (Москва). Диагностика бесплодия неясного происхождения

Изучали диагностические возможности современных методов исследования (лапароскопии, ультразвуковой эхографии, концентрации стероидных гормонов в перитонеальной жидкости, плазме крови, моче) с целью выявления и анализа причин, обусловивших бесплодие неясного генеза.

Под наблюдением находилось 100 женщин в возрасте от 24 до 39 лет, предъявлявших жалобы на бесплодие, длительность которого колебалась от 3 до 14 лет,

причем 39 страдали вторичным бесплодием (у 33 женщин оно возникло после предшествовавшего искусственного прерывания беременности). Все пациентки имели регулярный двухфазный ритм менструального цикла длительностью от 21 до 35 дней. Время появления, становления менструальной функции у наших больных было таким же, как у здоровых женщин, но обращало на себя внимание увеличение дней менструации ($6,3 \pm 0,4$ дня), а также наличие незначительных мажущих кровянистых выделений из половых путей до и после менструации. Принимая во внимание эти данные, у 12 женщин мы предположили наличие наружного эндометриоза. Из гинекологических заболеваний в анамнезе 34 пациенток были хронические сальпингоофориты, по поводу чего они неоднократно получали массивную противоспалительную терапию (включая и антибактериальную). Трубный и мужской факторы бесплодия были исключены.

В результате обследования возможные причинные факторы были установлены у 94% больных (у 6% из общего числа обследованных и у 9% из числа пациенток с бесплодием неясного генеза причинные факторы не выявлены). Наиболее часто при бесплодии неясного генеза мы обнаруживали наружный эндометриоз, однако причина бесплодия при этой патологии была обусловлена нарушениями процесса выхода яйцеклетки, в частности ЛНФ-синдромом, а также расстройствами происходящей овуляции.

Таким образом, поэтапное комплексное обследование женщин, страдающих бесплодием неясного генеза, поможет выявить некоторые нерешенные вопросы патогенеза подобного нарушения репродуктивной функции и обосновать принципы рациональной терапии таких больных.

УДК 616.211/232—003.6—089.878—053.3

С. Н. Николаев, В. П. Савадеров (Чебоксары). К методике удаления инородных тел из дыхательных путей

Попадание, локализация инородных тел и возникающие затем изменения в тканях и различных осложнениях в детском возрасте имеют определенные особенности, и порой это представляется «очевидным-невероятным». Нередко лечебная тактика требует индивидуального подхода. Представляет интерес случай извлечения инородного тела из правого межуточного бронха.

Е., 14 лет, житель села одного из районов Чувашии, поступил 9/X 1979 г. в детское хирургическое отделение Республиканской клинической больницы без предъявления жалоб, в хорошем состоянии с диагнозом: инородное тело в правом главном бронхе.

В мае 1978 г. мальчик, перекаывая языком во рту металлическую пружинку, нечаянно проглотил ее. Два дня следил за отхождением пружинки при дефекациях. Отхождения не отметил и через 2 дня забыл о случившемся. Через 2 нед появился кашель с гнойной мокротой и сгустками крови. За помощью обратился к фельдшеру по месту жительства только в июле 1978 г., так как общее состояние до этого оставалось хорошим. Фельдшером было назначено амбулаторное лечение (микстура, таблетки от кашля). Состояние улучшилось, кашля не стало. В последующем кашель вновь возникал на несколько дней без ухудшения общего состояния.

Зимой 1979 г. при профосмотре в школе никакой патологии не выявлено. В сентябре 1979 г. при флюорографическом обследовании школьников у мальчика было обнаружено инородное тело в проекции правого главного бронха (рис. 1), что послужило поводом для его направления в наше отделение.

При обследовании в отделении патологии со стороны других органов и систем не выявлено. Физическое развитие мальчика определено хорошим и соответствующим возрасту.

11/X 1979 г. произведена поднаркозная бронхоскопия (С. Н. Николаев). В трахее обнаружены слизисто-гнойные выделения в умеренном количестве. В левом бронхальном дереве изменений не выявлено. В правом главном бронхе — разкая гиперемия и отечность слизистой. На уровне межуточного бронха видно инородное тело — металлическая пружинка, в середину которой между витками пролабирует гиперемизированная слизистая. С учетом хода последующих витков конхотомом пружина захвачена за верхний виток и вывинчивающим вращением удалена. Возникшее незначительное кровотечение из слизистой легко остановлено тампоном, смоченным 10% раствором хлористого кальция. В этот бронх введено 250 мг канамицина в 10 мл 0,25% раствора новокаина и 25 мг гидрокортизона. В последующие 2 дня состояние больного оставалось хорошим, кашля не было, жалоб не предъявлял.

16/X 1979 г. произведена контрольная поднаркозная



Рис. 1. Рентгенограмма Е., 14 лет. В правом главном бронхе — металлическая пружинка размером 20×7 мм.

бронхоскопия, при которой (на месте нахождения пружины) отмечены гиперемия и отечность слизистой. Проведены туалет бронха с введением канамицина и электрофорез йодистого калия и меди на грудную клетку, назначена аэрозольная ингаляция канамицина и бронхолитиков.

26/X 1979 г. предпринята вторая контрольная бронхоскопия. В просвете бронха выделений нет, но на уровне нахождения инородного тела грануляционная ткань суживает просвет бронхов (проводился только металлический катетер бронхоскопа диаметром 3 мм).

С целью выявления ателектатических бронхоэктазов произведена попытка селективной бронхографии средней и нижней долей. Бронхи не контрастируются (рис. 2), а контрастная масса забрасывается в левое бронхиальное дерево. Осуществлена аспирация контрастной массы с последующим введением антибиотиков.

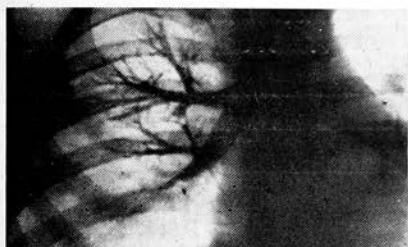


Рис. 2. Бронхограмма через 15 дней после извлечения пружины. В нижнедолевом бронхе контрастная масса отсутствует.

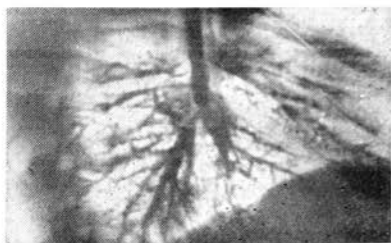


Рис. 3. Бронхограмма через 2,5 года. Патологии нет.

29/X 1979 г. мальчик был выписан с рекомендацией пройти контрольное обследование через 6—7 нед. Самостоятельно на обследование не явился. Через 2,5 года, в апреле 1982 г., вызван для контрольного обследования. Жалоб не предъявляет. Кашля нет.

При бронхоскопии и бронхографии со стороны бронхиального дерева патологии не выявлено (рис. 3).

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.24—006.6—073.75

РЕНТГЕНОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

А. Я. Логинова, А. П. Максимов, В. Ю. Муравьев, Г. Н. Хайрутдинова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. Г. И. Володина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Республиканский онкологический диспансер (главрач — А. К. Мухамедьярова)

Реферат. Представлен анализ комплексного клинико-рентгенологического обследования (рентгеноскопии, рентгенографии, томографии, бронхографии, бронхоскопии) 64 больных с заболеваниями легких и средостения в сочетании с трансторакальной аспирационной биопсией. Отмечены детали методики обследования. Четкие результаты пункции получены в 70,3%. Методика проста и может быть рекомендована для широкого применения в торакальных отделениях.

Ключевые слова: опухоль легкого, трансторакальная аспирационная биопсия, рентгенодиагностика.

1 таблица. 1 иллюстрация. Библиография: 1 название.

Общезвестны трудности рентгенодиагностики многочисленных шаровидных образований, располагающихся в легком, плевре и средостении. В онкологической практике решение вопроса о морфологической природе, точной локализации процесса и его распространенности имеет принципиальное значение. В зависимости от перечисленных характеристик новообразования определяется тактика лечения.

При рентгенологическом исследовании больных с новообразованиями органов грудной клетки мы применяли широкодоступные методики, определяя их комплекс и последовательность в каждом конкретном случае. Обязательными всегда являлись обзорное рентгеноскопическое и рентгенографическое исследования в стандартных и оптимальных проекциях, а также томография в двух проекциях. При локализации новообразования в средостении ведущим методом была пневмомедиастинотомография. Для пристеночных и наддиафрагмальных образований требовалось применение диагностического пневмоторакса и пневмоперитонеума. Всем больным производили бронхоскопию, при необходимости — бронхографию.

Комплексное рентгенологическое обследование было проведено 3000 больным с новообразованиями грудной полости. Применение указанных выше методик давало нам возможность правильно определить локализацию патологического образования в соответствии с сегментарным делением легких, в большинстве случаев решать вопрос о его характере и взаимоотношениях с соседними анатомическими формациями.

Большие трудности представляет дифференциация новообразований средостения. Наиболее точные топографические данные были получены на пневмомедиастинотомограммах. Свободное проникновение газа между органами средостения и четкое отделение патологического образования указывают, как правило, на доброкачественность процесса. По отсутствию газа между тканями можно судить о злокачественном характере процесса и наличии опухолевой инфильтрации прилежащих органов. Однако тот же симптом может наблюдаться и при сращениях воспалительного характера, что было верифицировано при оперативных вмешательствах.

Тем не менее весь примененный комплекс рентгенологических и бронхологических методов далеко не всегда позволяет установить характер патологического процесса и его морфологическую структуру, что, естественно, затрудняет выбор лечебной тактики. В связи с этим с 1978 г. мы дополнительно применяем трансторакальную аспирационную биопсию внутригрудных патологических образований с последующим цитологическим исследованием полученного материала.

Исследование [1] начинаем с многоосевой рентгеноскопии, при которой рентгенолог уточняет место пункции и указывает его хирургу. Глубину залегания патологического образования устанавливаем по данным рентгенограмм и томограмм. Местную анестезию мягких тканей грудной клетки проводим 0,5% раствором новокаина до плевры. Иглу длиной 12—16 см и диаметром 1,2—1,5 мм вводим с мандреном на указанную глубину. Больного в это время просим дышать поверхностно, а после прокола плевры на короткое время задержать дыхание. В это время мандрен извлекаем и делаем 2—3 возвратно-поступательных движения на 1 см, создавая разрежение с помощью шприца. Иглу извлекаем, содержимое ее выдуваем на предметные стекла, которые направляем к цитологу. Рентгенологический контроль положения иглы проводим не во всех исследованиях, а лишь при труднодоступных, глубокорасположенных образованиях и их малых размерах. Чтобы избежать травмирования крупных сосудов, особое внимание уделяем уточнению точки входа иглы и глубине пункции в медиастинальной зоне (см. рис.).



Рентгенограмма правого легкого в боковой проекции.

Игла—в центре опухоли.

По описанной методике обследовано 64 больных в возрасте от 12 до 65 лет. У 5 пациентов пункция была повторена. Осложнение в виде небольшого пневмоторакса, не потребовавшего дополнительных лечебных мероприятий, отмечено только у 1 больного.

Показанием к трансторакальной аспирационной биопсии являлись патологические шаровидные образования легких, располагавшиеся субплеврально или на глубине до 7—8 см от поверхности париетальной плевры, пристеночные образования плевры и легкого, а также патологические образования переднего или заднего средостения, прилежащие к грудной стенке. Минимальный размер патологических образований составлял 1,5 см.

Если же морфологический диагноз не удавалось верифицировать при аспирационной биопсии, то вопрос об оперативном лечении решали на основании клинико-рентгенологических данных. Морфологическую верификацию проводили субоперационно.

В таблице представлено число обследованных больных и характер патологического процесса. Как видно, у 34 пациентов было проведено оперативное лечение. У 23 из них отмечено совпадение клинико-рентгенологи-

Распределение больных, подвергнутых трансторакальной аспирационной биопсии

Диагноз	Количество наблюдений	Оперировано	Не оперировано
Рак легкого	28	15	13
Туберкулома легкого	3	3	—
Киста легкого	2	2	—
Липосаркома средостения	1	—	1
Аденоматоз легкого	1	1	—
Метастаз	4	1	3
Хроническая пневмония	4	1	3
Мезотелиома плевры	2	—	2
Осумкованный плеврит	2	—	2
Остеокластоblastома грудной стенки	1	1	—
Хондросаркома ребра	3	3	—
Злокачественная тимома	5	3	2
Лимфогранулематоз средостения	5	2	3
Тератодермоиды средостения	2	2	—
Не установлен	1	—	1
Всего:	64	34	30

ческого, цитологического (по данным биопсии) и операционного диагнозов. У 5 больных результаты аспирационной биопсии были отрицательными, так как игла не достигла патологического образования (у 3 и них пункцию производили в период освоения методики). У 2 больных отрицательный результат пункции был обусловлен обширным воспалительным процессом, окружающим опухолевый узел. Показания к операции у этих больных устанавливали по данным клинко-рентгенологических исследований. У 4 пациентов этой группы цитологическая картина из-за малого количества полученного материала оказалась недостаточно ясной для того, чтобы высказаться о характере патологического процесса более определенно.

У 23 из 30 неоперированных больных результаты биопсии были четкими. У 7 пациентов результаты пункции расценили как отрицательные: из-за большого воспалительного процесса в окружающих отделах — у 2 больных, неясной цитологической картины — еще у 2 и непопадания в патологический фокус — у 3 больных.

Морфологическую структуру рака цитологически определили в 75% наблюдений. В остальных случаях отмечали наличие в пунктате раковых клеток, но из-за их малого количества и низкой степени дифференцировки не смогли отнести их к какой-либо гистологической форме.

Ввиду отсутствия технических возможностей для производства катетеризационной биопсии у пациентов с патологическими фокусами, расположенными не только в поверхностных, но и в центральных отделах легкого, мы выполняли трансторакальную аспирационную биопсию. Это обстоятельство увеличило процент отрицательных результатов. Тем не менее мы полагаем, что отказываться от пункции глубоко-расположенных образований не следует, так как эта процедура в ряде случаев позволяет верифицировать диагноз.

Трудности в дифференциальной диагностике заболеваний легких возникают не только при опухолях малых размеров, но и иногда при опухолях большой величины, осложненных плевритом в окружающей легочной ткани и распадом опухоли. В таких случаях трансторакальная аспирационная биопсия также необходима.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богущ Л. К., Жарахович И. А. Биопсия в пульмонологии. М., Медицина, 1977.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 618.89

О НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Н. Л. Капелюшник, Т. М. Кутышева

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Н. Л. Капелюшник) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. На основании наблюдения за 782 женщинами, находившимися на стационарном лечении по поводу угрожающего выкидыша и преждевременных родов, установлено, что наиболее частой причиной прерывания беременности являлись перенесенные ранее аборт, хронические экстрагенитальные заболевания, инфекцион-

ные заболевания половых органов и мочевыводящих путей, истмико-цервикальная недостаточность вследствие предшествовавших патологических родов и абортот.

Ключевые слова: невынашивание беременности, истмико-цервикальная недостаточность, выкидыш, преждевременные роды.

Библиография: 3 названия.

Проблема снижения перинатальной смертности — одна из наиболее актуальных в современном акушерстве. В 70% перинатальная смертность является следствием невынашивания беременности, частота которой колеблется в пределах 10—15% [1, 2].

Причины невынашивания беременности весьма разнообразны. Они могут быть обусловлены со стороны матери инфекционными и неинфекционными хроническими экстрагенитальными заболеваниями, острыми вирусными инфекциями, нейроэндокринными нарушениями, иммунологической несовместимостью крови матери и плода, хроническими воспалительными процессами половых и мочевыводящих органов, пороками развития матки, истмико-цервикальной недостаточностью. Со стороны плода — хромосомными аномалиями, действием тератогенных факторов. Со стороны отца — патологическими изменениями эякулята [2, 3].

Под нашим наблюдением находилось 782 женщины в возрасте от 18 до 40 лет, которым проводилось стационарное лечение по поводу угрожающего выкидыша и преждевременных родов. По роду занятий среди них были 73 студентки, 138 рабочих, 571 служащая. У 554 (70,8%) женщин отмечалось своевременное наступление менархе, у 228 (29,2%) — после 16 лет. Нарушение менструальной функции, проявляющееся в изменении ритма и характера менструаций, наблюдалось у 82 (10,5%). Первобеременных было 264, повторнородящих — 518. В анамнезе у 364 женщин имелись указания на артифициальные аборты, у 156 — на срочные роды, у 98 — преждевременные роды; у 72 в прошлом зарегистрировано от 1 до 5 самопроизвольных выкидышей, причем у 35 из них невынашивание было привычным. Угроза прерывания беременности возникла на сроке 12 нед у 258, от 12 до 16 нед — у 243, от 17 до 20 нед — у 176, от 21 до 24 нед — у 63, от 25 до 28 нед — у 42 женщин.

В стационар с клинической картиной угрожающего преждевременного прерывания беременности поступило 603 (77,1%) больных, начавшегося — 179 (22,9%). В зависимости от предполагаемых факторов прерывания беременности, установленных при комплексном обследовании беременных, мы разделили больных на пять групп.

В 1-ю группу вошли 317 (40,5%) женщин, которые ранее перенесли искусственное прерывание беременности, криминальные аборты; у 79 из них обнаружены признаки полового инфантилизма. У больных данной группы угроза прерывания беременности была обусловлена, вероятнее всего, нейроэндокринными нарушениями и патологическими изменениями эндометрия. Особое значение имели предшествовавшие искусственные аборты у женщин с явлениями полового инфантилизма. У больных этой группы на протяжении первых 8—9 нед беременности тело матки было плотноватой консистенции, отмечалось отставание ее в развитии; признаки Горвица, Гегара отсутствовали или были выражены незначительно.

Лечение больных 1-й группы было комплексным. Соблюдался лечебно-охранительный режим, проводили психотерапию, назначали седативные средства, витаминотерапию, кокарбоксилазу, лечебный сон, для снятия повышенной возбудимости матки — спазмолитики. При привычном невынашивании с целью десенсибилизации в последнее время мы успешно трансплантируем кожный лоскут мужа (от 2 до 4 раз на протяжении беременности). У беременных с признаками инфантилизма, гипофункцией яичников проводили гормонотерапию по методу В. И. Бодяжиной и соавт. (1973) или лечение туриналом; при наличии кровянистых выделений производили эстрогенный гемостаз.

Об эффективности терапии судили по данным биоплярной реографии, базальной температуре и клинической картине. У 33 беременных этой группы произошел самопроизвольный выкидыш, у 8 женщин беременность завершилась преждевременными родами (1 ребенок массой тела 1100 г умер от родовой травмы), у 276 наступили срочные роды. Умерло 3 ребенка (один родился с врожденным уродством, другой — с гемолитической болезнью новорожденного и третий — с асфиксией и ателектазом легкого).

Во 2-й группе, которая объединила 231 (29,5%) больную, страдали экстрагенитальными заболеваниями: хроническим холециститом, ревматизмом, недостаточностью митрального клапана, хроническим бронхитом, хроническим гайморитом, нефритом, вегетососудистой дистонией, гипертонической болезнью.

Помимо указанного выше комплекса лечебных мероприятий у больных этой группы проводили терапию экстрагенитальных заболеваний.

У 11 беременных произошел самопроизвольный выкидыш, у 4 женщин беременность завершилась преждевременными родами. Один новорожденный массой тела 1250 г умер от септического заболевания, трое детей родились с массой тела 1800, 2200, 2400 г. У 216 беременных наступили срочные роды. Двое новорожденных умерли (один — в связи с родовой травмой, другой — в результате пневмонии).

3-ю группу составили 122 (15,6%) женщины с колпитом, пиелонефритом и другими инфекционными заболеваниями мочеполовых органов. У 71 беременной была диагностирована эрозия шейки матки. У женщин этой группы в комплексную тера-

пию включили санирование очагов инфекции. У 13 из них наблюдался самопроизвольный выкидыш, у 2—преждевременные роды живыми детьми с массой тела 1600 и 2100 г. У 107 произошли срочные роды (с интранатальной смертью одного новорожденного в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и нефропатией II).

К 4-й группе принадлежали 83 (10,7%) женщины с истмико-цервикальной недостаточностью. Для больных этой группы во время беременности были характерны размягчение, укорочение шейки матки, проходимость цервикального канала и внутреннего зева более 2 см.

Наиболее эффективными методами лечения истмико-цервикальной недостаточности оказались хирургические: наложение швов по Сенди, кругового и П-образного швов по А. И. Любимовой. У 9 женщин произошел выкидыш, у 3—преждевременные роды живыми детьми с массой тела 1900, 2200, 2350 г, у 71 — срочные роды.

В 5-ю группу отнесены 29 женщин: 8—с рубцом на матке после кесарева сечения, 9—после энуклеации миоматозных узлов, у 12 была субсерозно-интерстициальная миома матки в сочетании с беременностью. Лечение женщин этой группы было аналогичным терапии беременных 1-й группы. У 5 наблюдался самопроизвольный выкидыш, у 1—преждевременные роды живым плодом массой тела 1500 г, у 23—срочные роды. Продолжительность стационарного лечения составила от 10 до 40 дней.

Таким образом, из 782 беременных у 71 (9,1%) произошел самопроизвольный выкидыш, у 18 (2,3)—преждевременные роды, 693 (88,6%) женщины родили в срок.

Анализ наших наблюдений дает основание сделать заключение, что наиболее частой причиной прерывания беременности являются ранее перенесенные аборты, хронические экстрагенитальные заболевания, инфекционные заболевания половых органов и мочевыводящих путей, истмико-цервикальная недостаточность вследствие предшествовавших патологических родов и абортов. Женщины с указанной патологией должны быть отнесены к группе риска по невынашиванию беременности, до наступления которой им необходимы всестороннее обследование в женской консультации и обязательный режим труда и отдыха.

У женщин с патологией шейки матки желательна также до беременности устранить, по возможности, анатомические изменения этого органа. У больных, перенесших осложнения после абортов и родов, консервативную миомэктомию и операцию кесарева сечения, возможно возникновение синехий в полости матки. Для решения вопроса о состоятельности рубца на матке, выявления синехий в ее полости и проведения необходимого лечения показана гистеросальпингография.

Таким образом, женщины, страдающие невынашиванием беременности, особенно привычным, нуждаются в углубленном обследовании до беременности. Для выявления дизэнцефальной патологии рекомендуется проводить рентгенографию черепа в 2 проекциях, исследование глазного дна и цветных полей зрения и обратить внимание на наличие белесых полос на теле (стрий). Тестами функциональной диагностики (кольцитологией, ректальной температурой, симптомом растяжения слизи цервикального канала, симптомами зрачка и арборизациями) следует установить наличие и характер нарушений менструальной функции, исключить специальным обследованием патологию щитовидной железы. При гипертрихозе, увеличении массы тела, сине-багровых полосах втяжения необходимо определить 17-кетостероиды. Если увеличена их выработка, требуется проведение диагностических гормональных проб для дифференциации надпочечниковой и яичниковой патологии. Кроме того, нужно установить резус-принадлежность супругов; выяснить наличие антител и их титр и провести профилактику резус-конфликта при иммуно-конфликтной беременности.

Женщины, в анамнезе которых есть указание на заболевание мочевыводящих путей (пиелонефрит), нуждаются в тщательном обследовании этих органов (в обследовании мочи по Нечипоренко, посеве мочи и др. по показаниям—во внутривенной урографии). Необходимо исключить токсоплазмоз и листериоз. Все имеющиеся очаги хронической инфекции должны быть санированы до беременности. Женщины, страдающие привычным невынашиванием, должны быть обследованы в женской консультации для исключения генной природы преждевременного прерывания беременности. Обязательны своевременная диагностика и хирургическая коррекция шейки (истмико-цервикальная недостаточность). При рубцах на матке после кесарева сечения, консервативной миомэктомии, подозрении на порок развития матки, истмико-цервикальной недостаточности следует выполнить гистеросальпингографию или двойное контрастирование в лютеиновой фазе цикла.

Во время беременности должны быть проведены профилактика и своевременное лечение таких осложнений, как анемия, токсикоз беременных. Особое значение в периоды, соответствующие срокам прерывания предшествовавших беременностей, имеет профилактическая госпитализация.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В. И., Любимова А. И., Розовский И. С. Привычный выкидыш. М., Медицина, 1973.— 2. Любимова А. И., Мамедалиева Н. М. Акуш. и гин., 1981, 9.— 3. Москвитина Н. К., Любимова А. И., Наденна О. В. Там же, 1979, 4.

Поступила 22 марта 1982 г.

К ОБОСНОВАНИЮ ТАКТИКИ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

А. Г. Хисамутдинов, Ф. Б. Колпачихин, В. Е. Григорьев, Л. И. Хромова

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

Реферат. Освещаются основные принципы работы кабинетов (приемов) по иммунопрофилактике инфекционных болезней в современных условиях. Для иммунизации детей с измененной реактивностью предлагаются щадящие методы иммунизации АКДС, ДС, АДС анатоксина и назначение гипосенсибилизирующих средств. Цель работы кабинетов — уменьшение прослойки неиммунизированных детей.

Ключевые слова: иммунопрофилактика, дети, аллергия.

Библиография: 1 название.

В борьбе со многими инфекционными болезнями (туберкулезом, полиомиелитом, дифтерией, столбняком, корью и др.) профилактические прививки являются ведущей мерой, воздействующей на эпидемический процесс. Именно прививкам мы обязаны теми большими успехами, которые достигнуты в последние годы в борьбе с инфекционными болезнями. В связи со значительным улучшением эпидемиологической обстановки в настоящее время в проблеме иммунопрофилактики следует учитывать не только эффективность прививок, но и их безвредность. Из клинической практики известно, что необычные прививочные реакции и поствакцинальные осложнения чаще всего наблюдаются у детей с аллергически измененной реактивностью. Число детей, имеющих временные отводы от введения профилактических прививок, достигает 35—50% от общего числа подлежащих иммунизации. Отстранение от иммунизации ребенка с измененной реактивностью создает постоянную опасность возникновения инфекционного заболевания, протекающего у него особенно тяжело. Кроме того, оно приводит к сокращению иммунной прослойки среди детского населения, что в свою очередь обуславливает неблагоприятную эпидемическую обстановку. Следовательно, указанная группа детей должна рассматриваться как наиболее уязвимая со стороны инфекционных заболеваний и подлежать первоочередной иммунизации. В то же время следует иметь в виду и возможность появления побочных реакций.

В профилактике прививочных осложнений ведущее значение имеет правильная оценка состояния реактивности ребенка. Для этого рекомендуется использовать клинические и лабораторные методы исследования, а также комплекс мероприятий, способствующий нормализации реактивности как перед прививкой, так и после нее.

С целью профилактики поствакцинальных осложнений у детей с аллергически измененной реактивностью и для максимально возможного охвата их прививками вопрос о проведении иммунопрофилактики должен решаться в консультативных кабинетах или на специально организованных приемах. Основным содержанием их работы является следующее: прием и обследование детей с относительными противопоказаниями к прививкам, отягощенным анамнезом, аллергически измененной реактивностью, нарушенным или неизвестным графиком вакцинации, осложненным течением вакцинального процесса; проведение по индивидуальным показаниям аллергических и иммунологических исследований; назначение индивидуальных схем и режимов иммунизации; определение необходимости и выбора схемы десенсибилизирующего лечения детей с аллергическими заболеваниями под контролем объективных лабораторных тестов; контроль за проведением диспансерного наблюдения детей с необычными прививочными реакциями и поствакцинальными осложнениями; консультация родителей о значении иммунопрофилактики в предупреждении инфекционных заболеваний.

Прием в кабинете должен осуществлять педиатр и иммунолог, привлекающие по мере необходимости для консультации различных специалистов: аллерголога-эпидемиолога, нефролога, невропатолога, дерматолога и др. Для лабораторных исследований из состава клинической лаборатории следует выделить лаборанта, освоившего наиболее доступные и информативные прогностические приемы исследования: гемограмму, протениограмму, С-реактивного белка в сыворотке крови, исследование мочи. Для оценки состояния иммунитета, предрасположенности к аллергическим реакциям на введение антигенов вакцин и парааллергенов необходимо организовать на базе лабораторной службы СЭС определение титра антител к анатоксинам и вакцинам, показателя лейкоцитолитиза с антигенами соответствующей вакцины и парааллергенами (стафилококковым, стрептококковым и пр.), содержания сывороточных иммуноглобулинов, в отдельных случаях определение бласттрансформации лимфоцитов с антигенами вакцин и фитогемагглютинином.

Результаты этих исследований позволяют педиатру, ведущему консультативный прием, наметить, индивидуальный выбор сроков и очередности проведения той или иной иммунизации и интервалов. Вакцинация должна предшествовать селективной подготовке, включающая углубленное обследование, активную санацию, диетотерапию. После прививки необходимо продолжить наблюдение за состоянием вакцинированного.

Опыт детских поликлинических объединений Москвы, Ленинграда и других городов показал, что при строгом соблюдении всех правил вакцинации и применении щадящих методов иммунизации можно привить подавляющее большинство детей, не нанося ущерба их здоровью. Так, после получения благоприятных результатов анамnestического, клинического и лабораторного обследования перед прививкой (АКДС или ДС) следует осуществить биологическую пробу Mande: 0,1 мл препарата, разведенного в 10 раз физиологическим раствором, вводят под кожу плеча. Если общая или очаговая реакция отсутствует, то на 5-й день после пробы делают соответствующую прививку и назначают антигистаминные препараты.

Исключение коклюшного компонента, обладающего высокой аллергенной активностью, из состава АКДС вакцины снижает число реакций аллергического характера и особенно показано для детей, имеющих в анамнезе аллергические проявления со стороны дыхательных органов. С этой же целью следует рекомендовать применение АДС анатоксина с уменьшенной дозировкой входящих в нее компонентов (5 ЛФ дифтерийного и 5 ЕС столбнячного анатоксина в прививочной дозе), так называемый анатоксин АДС для подростков.

Противокоревая иммунизация детей с измененной реактивностью проводится на фоне назначения гипосенсибилизирующих средств в течение 10—15 дней до и столько же после прививок. Важно строго соблюдать способ и дозировку введения вакцины и наблюдать за привитым в кабинете не менее 3 ч, а затем установить за ним ежедневное наблюдение с измерением температуры, поскольку возможны реакции общего и специфического характера на протяжении 1—2 нед после коревой, 4—5 нед — после БЦЖ.

Иммунизация живыми вакцинами с угнетением Т-системы иммунитета опасна развитием прогрессирующей инфекции с длительной персистенцией вируса в организме. Для успешной иммунизации детей необходимо учитывать исходный уровень антител [1].

Таким образом, консультативные кабинеты по иммунопрофилактике при наличии иммуноаллергологических исследований позволяют селективно решать тактику проведения профилактических прививок в спорных случаях, составлять индивидуальный план прививок, выборочно проверять качество иммунизации, а главное — не увеличивать без объективных оснований число детей с противопоказаниями к проведению профилактических прививок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колпачихин Ф. Б. Интраназальная ревакцинация против дифтерии детей школьного возраста. Автореф. канд. дисс., Казань, 1966.

Поступила 1 марта 1982 г.

УДК 616.981.49—036.2 (470.41)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗОВ В ТАТАРСКОЙ АССР

*И. З. Мухутдинов, Д. А. Якобсон, О. М. Камитова, К. Д. Коксина,
Р. М. Булаева, А. М. Гадельшина, Л. В. Герасимова, З. М. Исмагилова,
Ф. Г. Андержанова, Э. П. Бочарова, В. У. Зиманова, Г. В. Данилина*

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — канд. мед. наук Т. А. Башкирев), Республиканская СЭС (главврач — Б. Л. Якобсон) МЗ ТАССР, СЭС (главврач — Н. В. Пигалова) г. Казани

Резюме. Охарактеризованы основные закономерности эпидемического процесса сальмонеллезов в Татарской АССР за 1960—1980 гг. На различных административных территориях эпидемический процесс сальмонеллезов имеет общие закономерности. Рост заболеваемости с 1976 г. обусловлен в основном внутрибольничным распространением болезни среди детей раннего возраста.

Ключевые слова: сальмонеллезы, эпидемиология, заболеваемость.

Библиография: 10 названий.

Сальмонеллезы в последние годы привлекают все большее внимание исследователей в нашей стране и за рубежом в связи с их широким распространением и, в отличие от других кишечных инфекций, повсеместным ростом заболеваемости [1, 4, 7, 8].

В США ежегодно регистрируется до 2 млн. случаев этого заболевания среди населения, экономический урон доходит до 300 млн. долларов. В ФРГ число заболеваний сальмонеллезом с 1965 по 1975 г. возросло в 5 раз [7], в СССР с 1962 по 1979 г.— более чем в 7 раз [5], в РСФСР с 1969 по 1978 г.— в 4,1 раза. При этом имеются основания, что фактическая заболеваемость гораздо выше регистрируемой.

Характерными чертами современного сальмонеллеза являются непрерывное увеличение числа циркулирующих серотипов возбудителей и широкий обмен ими между отдельными территориями, обширное распространение сальмонелл в окружающей среде, преимущественное поражение детей раннего возраста, рост внутрибольничного распространения инфекции.

Разработка правильной тактики борьбы с сальмонеллезной инфекцией невозможна без знания закономерностей эпидемического процесса на конкретной территории. Целью нашей работы было изучение эпидемиологических параметров сальмонеллезной инфекции в Татарской АССР.

Как и повсеместно, заболеваемость сальмонеллезом в Татарии увеличивается. До 1976 г. она имела небольшую тенденцию к росту. В 1976 г. произошел резкий скачок по сравнению с 1975 г., и заболеваемость возросла почти в 3 раза. В последующем тенденция к росту сохранялась, хотя в отдельные годы (1977, 1980) наблюдался некоторый спад заболеваемости.

До 1975 г. в республике не отмечалось летальных исходов от сальмонеллезом. В 1975—1980 гг. показатель летальности составлял от 0,3 до 1,8%. При этом в 1976 и 1977 гг. он был выше, чем в остальные годы. Все умершие от сальмонеллезом — дети первого года жизни, у которых заболевание протекало на фоне других соматических нарушений: острых респираторных заболеваний, пневмонии, сепсиса, врожденных аномалий и пр.

За весь период исследования городские жители болели чаще сельских в 2—7 раз. Одной из возможных причин этого различия является недостаточно полное выявление больных сальмонеллезом в сельских районах. Например, в 1967 г. в сельской местности было обнаружено всего трое таких больных. Динамика заболеваемости в обеих группах населения совпадала с динамикой общей заболеваемости сальмонеллезом. Во все годы регистрации болезни значительная часть больных (35—72%) выявлялась в Казани.

Произошли существенные изменения в возрастной структуре сальмонеллезом. До 1976 г. самой поражаемой группой были взрослые — на их долю приходилось 45—87% больных данной инфекцией. С 1976 г. резко увеличилось число детей, вовлеченных в эпидемический процесс и составивших в последующие годы 67—76% всех учтенных больных. Наиболее часто они подвергались заражению в первые два года жизни, при этом их доля среди больных детей достигала в отдельные годы 84%.

Анализ возрастной динамики заболеваемости сальмонеллезом позволил установить, что тенденция к возрастанию в 1975 г. наблюдалась во всех возрастных группах; исключением были дети до 2 лет. В 1976 г. произошел резкий подъем заболеваемости детей первых двух лет жизни, в последующие годы эта тенденция сохранялась. Среди детей 3—14 лет выраженного подъема в 1976 г. не отмечалось. Позднее заболеваемость в данной возрастной группе стала постепенно увеличиваться в основном за счет детей младших возрастов. В группе старше 14 лет она оставалась практически стабильной с 1976 г. Таким образом, можно отметить, что увеличение заболеваемости сальмонеллезом, наблюдавшееся с 1976 г., произошло за счет детей раннего возраста.

При анализе динамики заболеваемости установлено, что с 1966 по 1975 г. сальмонеллезами болели чаще (в отдельные годы в 4—8 раз) так называемые организованные дети, чем их неорганизованные сверстники. С 1976 г. на фоне общей активизации эпидемического процесса сальмонеллезы получили более широкое распространение среди неорганизованных детей, заболеваемость которых в 1976 г. возросла по сравнению с таковой в 1975 г. в 16,6 раза и в последующем имела тенденцию к увеличению. Среди организованных детей в эти же годы она оставалась в пределах обычных колебаний и была в 3—6 раз меньше заболеваемости сверстников, не посещающих дошкольные учреждения.

Анализируя этиологическую структуру сальмонеллезом, следует отметить, что на многих территориях СССР и за рубежом в последние годы преобладает *Salmonella typhimurium* [2, 3, 6, 9, 10]. В Татарии ее циркуляция наблюдалась во все годы регистрации сальмонеллезом. С 1976 г. сальмонеллы данного серотипа стали в республике доминирующими, обуславливая до 96% всех заболеваний. Из других серотипов наиболее часто выделяются *S. enteritidis*, *S. heidelberg*, *S. derby*, *S. dublin*, *S. invernensis*. Всего за период с 1960 по 1980 г. в Татарии отмечена циркуляция от 19 до 51 различных серотипов.

В Казани по эпидемиологическим показаниям ежегодно более половины больных распознается активно при бактериологических обследованиях с профилактической целью, а также при контрольных обследованиях переболевших во время диспансерного наблюдения и перед выпиской из стационара после перенесенного острого кишечного заболевания несальмонеллезной этиологии. Эти данные показывают, что при современных сальмонеллезах, как и при других острых кишечных заболеваниях, фактическая заболеваемость значительно выше регистрируемой.

Большая часть заболеваний была отмечена в республике в виде спорадических случаев. Первая вспышка сальмонеллеза в Татарии была зафиксирована в 1969 г. В последующие годы удельный вес заболеваемости, связанной со вспышками, составлял от 1,2 до 18,4%. С 1976 г. произошли изменения в характере вспышек. Если раньше все регистрируемые в Татарской АССР групповые заболевания относились к пищевым токсикоинфекциям, то в последние годы ежегодно констатируются внутрибольничные вспышки сальмонеллезом в родовспомогательных учреждениях, детских, соматических и инфекционных больницах. Такие вспышки обычно возникали в осенне-зимний период, характеризовались растянутостью во времени, относительно небольшим числом больных. Источниками инфекции являлись, во-первых, дети — больные и бактериовыделители, поступившие в стационары с диагнозами: кишечная инфекция неясной этиологии, клиническая дизентерия, ОРЗ, пневмония, во-вторых, матери, находившиеся в больнице по уходу за больными детьми, и, наконец, бактериовыделители из числа обслуживающего персонала. Заболевания передавались контактно-бытовым путем. При этом источник инфекции часто было невозможно установить. Кроме вспышек и групповых заболеваний, сальмонеллез в больницах наблюдался в виде единичных случаев, связи между которыми выявить не удавалось. На внутрибольничный характер заражения указывало появление симптомов заболевания, высева возбудителя на 4—7-е сутки и в более поздние сроки после госпитализации больного в стационар по поводу соматической патологии при контрольном или диспансерном бактериологическом обследовании после перенесенного острого кишечного заболевания несальмонеллезной этиологии.

Особенно высок удельный вес внутрибольничного сальмонеллеза в крупных городах: Казани, Брежнев, Нижнекамске, Альметьевске, Зеленодольске. Так, в Казани с 1976 по 1980 г. внутрибольничные сальмонеллезы составляли от 19 до 41%, в Брежнев в 1979 г.—41%, в 1980 г.—33,8%. Самой поражаемой возрастной группой были дети: на их долю в эти годы приходилось 82—94% всех случаев внутрибольничного инфицирования, при этом 69—92% составляли дети первых двух лет жизни. Основными причинами внутрибольничных вспышек являлись отсутствие настороженности к заболеванию сальмонеллезом, недостаток в медицинском обслуживании больных и нарушения санитарно-противоэпидемического режима в стационарах различного профиля.

Как и в других регионах страны в Татарии при внутрибольничных сальмонеллезах выделялся так называемый госпитальный штамм *S. typhimurium*. Регистрировались также отдельные вспышки и случаи внутрибольничного инфицирования, вызванные *S. heidelberg*, *S. derby* и др.

Приведенные материалы показывают, что эпидемический процесс сальмонеллезом в Татарской АССР и на других административных территориях страны имеет общие закономерности развития. Рост заболеваемости в республике, наблюдавшийся в последние годы, произошел за счет увеличения внутрибольничной заболеваемости детей раннего возраста. Поэтому именно у них проблема сальмонеллезом является особенно актуальной, требует дальнейшего изучения и разработки эффективных профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арбузова А. А. В кн.: Тезисы докладов IV Всероссийского съезда эпидемиологов и микробиологов. М., 1978.—2. Иванова Л. М., Бершакова К. Г. Там же.—3. Канев Э. Ф. В кн.: Острые кишечные инфекции. Л., 1979.—4. Облапенко Г. П. Там же.—5. Покровский В. И., Килессо В. А., Ющук Н. Д., Сов. мед., 1981, 5.—6. Bloch M. a. o. Rev. Inst. invest. med., 1979, 8, 1.—7. Kelly W. R. J. Irish. Med. Assoc., 1979, 72, 31.—8. Le Minor L. Bull. Acad. nat. med., 1980, 164, 6.—9. Metz H., Lieb U., Zbl. Bakt. I. Abt. Orig., 1980, 1, B, 171, 2—3.—10. Yoshikawa T. T. a. o. West. J. Med., 1980, 132, 5.

Поступила 20 июня 1982 г.

УДК 616.936—036.2(470.41)

КРАЕВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ МАЛЯРИИ

Д. Б. Яход, Л. И. Фоменкова, Н. А. Ахмедшин

Республиканская санэпидстанция МЗ ТАССР (главрач — Б. Л. Якобсон)

Реферат. В ТАССР за последние 3 года отмечены завозные случаи малярии. При медицинском обслуживании больных был допущен ряд ошибок, которые могли привести к возникновению местных случаев заболевания. С целью сохранения эпидемиологического благополучия в республике необходимо проводить полный комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Ключевые слова: малярия, эпидемиология.

Библиография: 7 названий.

За последние 10 лет ситуация в мире в отношении малярии резко обострилась. Заболеваемость данной инфекцией непрерывно возрастает и уже достигла 150 млн. случаев в год, в то время как в 1968 г. составляла 115 млн. Показатели заболеваемости и смертности в Африке такие же, как 100 лет назад. Ежегодно от малярии умирают 1—1,5 млн. человек, главным образом в тропической Африке, где это заболевание является одной из основных причин детской смертности.

В большинстве стран (Шри-Ланка, Индия, Турция, Пакистан и др.), практически ликвидировавших малярию, вспыхнули эпидемии, получившие название «постликвидационных», осложнилась обстановка в Афганистане, Иране, Сирии и др. Заболеваемость малярией также возросла в некоторых странах Северной Америки (Гватемала, Белиз). Наблюдается интенсивный завоз малярии в США. В ряде стран Южной Америки (Боливия, Колумбия, Перу и др.) в конце 70-х гг. отмечалось ухудшение маляриологической ситуации.

Рост миграционных процессов вызвал резкое увеличение завоза малярии из тропиков в страны Европы (3912 случаев в 1979 г.) и в СССР (395 случаев в 1979 г.). XVII сессия комитета экспертов по малярии в 1979 г. констатировала, что человечеству еще многие годы придется сосуществовать с малярией, и каждая страна должна определить свое отношение к борьбе с этой инфекцией [3—5].

Эпидемиологическая значимость завозных случаев малярии заключается в том, что во многих районах нашей страны существует серьезная потенциальная опасность возобновления распространения малярии при заносе источника возбудителя инфекции в эти районы.

Для современной маляриологической ситуации в СССР характерны увеличение численности переносчика (комара *P. Anopheles*) вследствие прекращения массовых обработок помещений инсектицидами, рост уровня устойчивости комаров к инсектицидам, активизация отдельных остаточных очагов на юге нашей страны.

Следовательно, на территории страны имеются условия для распространения малярии как от завозных случаев из-за рубежа, так и из остаточных очагов. Так, отмечались местные свежие случаи малярии от завозных в городах Москве, Брянске, Куйбышеве, Московской, Горьковской, Волгоградской областях и др. [6]; до настоящего времени не оздоровлены остаточные очаги малярии в Азербайджанской ССР, появились новые очаги на юге Таджикистана.

В ТАССР малярия практически ликвидирована в 60-х гг. В период с 1962 по 1965 г. не было зарегистрировано ни одного случая заболевания [7]. В последующие годы были констатированы единичные случаи заболевания малярией, завозные из зарубежных неблагоприятных по малярии стран. Следует отметить, что за последние 3 года количество их возросло: в 1979 г.—4, 1980 г.—3 и в 1981 г.—6 заболеваний.

Для оценки возможных эпидемиологических последствий завоза малярии важно учитывать ряд факторов: сроки приезда больных, виды и штаммы малярийных паразитов, стадии болезни, интенсивность паразитемии у больных, возможность контакта с комарами и вероятность заражения местных переносчиков.

Анализ завозных случаев показал, что преобладающим видом является *P. vivax* (12 случаев) и только у одного больного выявлен *P. ovale*. *P. vivax* диагностирован у лиц, прибывших из Пакистана, Нигерии и Азербайджана. *P. ovale* обнаружен у советского специалиста, возвратившегося из Нигерии.

Сроки клинических проявлений у больных после их приезда в ТАССР различны: от 4 дней до 5 мес. В сезон передачи малярии выявлено 38% больных, которые могли стать источником возбудителя инфекции. При медицинском обслуживании больных был допущен ряд серьезных ошибок, способных вызвать местные случаи заболевания. Из 13 заразившихся малярией в первые 3 дня болезни было госпитализировано только 3 человека, на 4—5-й день — 6, на 9—13-й — 4. В 5 случаях заболевания были отмечены в сезон передачи малярии, и поздняя госпитализация могла привести к распространению заболевания.

В первые 3 дня со дня обращения диагноз установлен у 5 больных, на 12—13-й дни со дня обращения — у 2.

У больных, несмотря на характерную клинику и соответствующий эпиданамнез (выезд в неблагоприятную по малярии местность, а у 5 больных и наличие заболевания во время пребывания за рубежом), первоначально диагностировали острое респираторное заболевание, пневмонию, аденовирусную инфекцию, паратиф и даже состояние акклиматизации.

В ряде случаев лабораторное исследование проведено с большим опозданием — на 7—9-й и даже на 26-й день обращения. Клинические лаборатории не всегда обнаруживали паразитов, и в ряде случаев лабораторный диагноз ставился не в 1-й день исследования крови, а на 3—5-й и даже 12-й день. Препараты крови в отрицательных случаях не направлялись на контрольный просмотр в районные и Республиканскую санэпидстанции.

Эпидемиологический надзор за населением не всегда осуществлялся на должном уровне, в результате не все лица, потенциально опасные как источники заболевания, были обследованы на малярию.

Допускались нарушения и при обработке очагов против малярийных комаров. Следовательно, ряд работников лечебно-профилактических учреждений и санэпидстан-

ций не имеют должной настороженности в отношении возможного завоза малярии из зарубежных стран и остаточных очагов СССР, несмотря на проводимые семинары.

Наиболее опасными участками в Татарской АССР являются города с большими миграционными процессами и строительством промышленных предприятий — Брежнев, Казань, Нижнекамск и др., а также города и районы, расположенные в зоне влияния Куйбышевского и Нижнекамского водохранилищ.

В связи со строительством Куйбышевской и Нижнекамской гидроэлектростанций на Волге и Каме резко увеличилась площадь водоемов, где происходит выплод комаров *P. Anopheles*. Кроме того, республика богата малыми реками, их насчитывается около 470 (Ик, Иж, Свияга, Меша, Казанка и др.); много мелких озер — около 8000. Таким образом, в ТАССР имеются предпосылки для выплода малярийных комаров. На контрольных днях отмечена высокая комарийность. На окраине Казани в зоне влияния обширных анофелогенных площадей численность комаров в отдельные месяцы года составляла от 500 до 3000 экземпляров на одно помещение с животными.

Наибольшую потенциальную опасность для местных комаров рода *Anopheles* представляют возбудители трехдневной малярии — *Plasmodium vivax*. Лица с тропической малярией (*P. falciparum*) в эпидемиологическом отношении неопасны в силу резистентности местных переносчиков. Возможность возобновления передачи возбудителя четырехдневной малярии (*P. malariae*) чрезвычайно мала из-за незначительного числа завозимых случаев в СССР и небольшой вероятности заражения комаров вследствие низкой продукции гаметоцитов у данного вида паразитов.

Вариант передачи (*P. ovale*) комарами фауны СССР экспериментально не подтвержден. Таким образом, риск возобновления передачи связан с трехдневной малярией, возбудители которой (*P. vivax*) эффективно развиваются в местных переносчиках.

Все изложенное выше свидетельствует о напряженной эпидемиологической ситуации по малярии, об актуальности вопросов профилактики этой инфекции, о необходимости проведения полного комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дашкова Н. Г., Степенко А. С., Глушкова М. Р., Яроцкий Л. С. Мед. паразитол., 1978, 1.—2. Духанина Н. Н., Жукова Т. А., Макиенко Н. И. и др. Там же, 1979, 4.—3. Жукова Т. А., Духанина Н. Н., Макиенко Н. И., Алексеева З. М. Там же, 1980, 6.—4. Лысенко А. Я., Беляев А. Е. Малярия (паразитология, эпидемиология, профилактика и иммунитет). М., ЦОЛИУВ, 1981.—5. Сопрунов Д. Ф. Мед. паразитол., 1979, 2.—6. Чуева С. В. Там же, 1972, 6.—7. Чуева С. В., Травин А. А., Фоменкова Л. И. и др. В кн.: Вопросы эпидемиологического надзора в отношении малярии. Л., 1976.

Поступила 11 февраля 1982 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

СОВЕТСКО-ЧЕХОСЛОВАЦКИЙ СИМПОЗИУМ «ПОЛИТРАВМА»

(Рига, 20—22/V 1982 г.)

На симпозиуме выступили с докладами 18 ученых из ЧССР и 22 из Советского Союза. Авторы поделились результатами своих наблюдений по оперативному лечению множественных переломов.

Заместитель министра здравоохранения ЧССР проф. В. Вацек (Прага) дал характеристику комплексным исследованиям ученых Чехословацкой республики с сотрудниками Латвийского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии. Итоги научного сотрудничества ученых гг. Риги и Брно продемонстрировал член-корр. АМН СССР В. К. Калиберз.

В докладе В. К. Калиберза, Л. Ю. Зюбса и М. Б. Коцюса (Рига) были рассмотрены особенности применения компрессионно-дистракционных аппаратов оригинальной конструкции при политравме. И. Кроуп (Брно) на основании 1000 клинических наблюдений определил показания к оперативному лечению переломов при множественных и сочетанных повреждениях. В. Вацек (Прага) привел убедительные доказательства того, что микрофлора играет существенную роль в определении тяжести инфекционных осложнений и нередко приводит даже к сепсису. М. Брикс (Братислава) указал на трудности лечения и высокую летальность (80%) пострадавших с повреждениями печени при политравме.

М. Г. Григорьев и Л. Б. Лихтерман (Горький) рассказали о экспресс-диагностике черепно-мозговых повреждений. Э. Гурай (Братислава) обосновал лечение пострадавших с политравмой на фоне присоединившейся инфекции. А. Г. Суваляйн (Москва) разработал инструменты собственной конструкции для внутренней фиксации и показания к применению последних при переломах бедра и голени. В. Покорный (Брно) на основании многолетних клинических наблюдений убедительно показал, что основным моментом в хирургическом лечении тяжелых повреждений связок коленного сустава является швинеание последних с учетом особенностей топографоанатомических взаимоотношений. В. М. Демьянов и В. П. Кулик (Ленинград) дали четкие рекомендации по вопросам тактики и лечения множественных и сочетанных переломов длинных трубчатых костей.

Э. Детлав с соавт. (Рига) предложили применять постоянное и переменное магнитное поле для ускорения заживления переломов различных локализаций: черепа, верхних и нижних конечностей, таза, хотя имеются трудности в объективной оценке использования данного метода. Р. Коха с соавт. (Таллин) поделился результатами лечения одной из тяжелых групп пострадавших, имеющих сочетанные повреждения органов брюшной полости. Смертность, по данным авторов, при сочетанных травмах составила 55%, а у пострадавших в возрасте старше 80 лет — 100%. В. И. Филатов (Ленинград) продемонстрировал результаты имплантирования электронных датчиков с присоединением протезов у пострадавших с ампутированными верхними конечностями на уровне ключиц. Г. М. Николаев и соавт. (Казань) доложили о применении метода гемосорбции при политравме, осложненной гнойной инфекцией, и при алкогольных психозах в раннем послеоперационном периоде. А. Ю. Пашук и соавт. (Харьков) подчеркнули, что жировая эмболия вероятна у каждого пострадавшего с травматическим шоком. Авторы рекомендуют исследовать глазное дно: при жировой эмболии констатируется травматическая ангиопатия.

На заключительном заседании были заслушаны доклады по организационным вопросам лечения травм на догоспитальном периоде и в стационаре, о мониторинге наблюдения за пострадавшими с политравмами, структуре смертности, информационном моделировании и обеспечении научных исследований при политравме, об учете травматического стволового синдрома в проблеме травматического повреждения сознания.

Проф. Г. М. Николаев (Казань)

ПРОТИВОТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ НОВОЕ В ТЕОРИИ, ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ

(II Всесоюзная конференция, Москва, 29/IX—1/X 1982 г.)

Проблема тромбозов остается крайне актуальной для клинической практики и продолжает привлекать внимание ученых всего мира, работающих в различных областях теоретической и клинической медицины. Поэтому в работе II Всесоюзной конференции по противотромботической терапии приняли участие видные терапевты, хирурги, физиологи, биохимики, фармакологи, патологи из СССР, ГДР, ЧССР, ВНР, США, ФРГ, Швеции, Австрии. На II заседаниях был рассмотрен широкий круг вопросов, связанных с новыми подходами к противотромботической терапии и новыми представлениями о процессе внутрисосудистого свертывания крови.

Современные представления о механизмах внутрисосудистого свертывания крови были освещены в докладах В. Тилзнера (ФРГ) и Д. М. Зубарова и соавт. (Казань). В последнем сообщении получена дальнейшее развитие теория физиологической внутрисосудистой активации гемостаза, рассмотренная на молекулярном и клеточном уровнях. Д. Д. Зербино и Л. Д. Лукасевич (Львов) доложили о результатах изучения морфогенеза диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС), а Т. Салдин (Швеция) описал синдром острого респираторного дистресса, обусловленный микроэмболией сосудов легкого. Б. И. Кузник и соавт. (Чита) представили данные о взаимосвязи иммунитета и системы гемостаза и возможности коррекции нарушений гемостаза препаратом из вилочковой железы — тималином. Доклад М. С. Мачабели (Москва) содержал сведения о структуре потока движущейся крови, изучаемой методом витальной микроскопии. Б. А. Кудряшов и соавт. (Москва) исследовали способность комплексных соединений гепарина с антитромбином III и тромбином вызывать деполимеризацию нестабилизированного фибрина. В докладах В. П. Балуды и Т. И. Лукояновой (Обнинск), М. И. Кузина и соавт. (Москва), П. К. Фуркало и соавт. (Киев) и других рассматривалась роль сосудистой стенки в патогенезе тромбообразования.

Связям тромбоза с патогенезом сердечно-сосудистых заболеваний были посвящены доклады Л. М. Ены (Киев), И. Н. Бокарева и соавт. (Москва), А. В. Сумарокова и соавт. (Москва), А. И. Грицюка и соавт. (Киев), Б. М. Щепотина и соавт. (Киев), П. С. Грибаускаса (Каунас) и других. Представленные данные убедительно свидетельствуют о значительной активации системы гемостаза

при поражениях сердечно-сосудистой системы, причем степень гиперкоагулемии и фибринообразования прямо коррелирует с обширностью и глубиной поражения сердца и сосудов. Большую роль внутрисосудистое тромбообразование играет при болезнях почек (Е. М. Тареев и соавт., Москва), при механической желтухе (О. С. Шкروب и соавт., Москва), при лептоспирозе (В. М. Плетнев и Г. Н. Виноградов, Киев) и других патологических состояниях.

В порядке обсуждения новых аспектов противотромботической терапии Ф. Марквардт (ГДР), К. М. Лакин и В. П. Балуда (Москва, Обнинск), Х. Винацар (Австрия) рассмотрели фармакологические основы применения антиагрегантов и антикоагулянтов, наметив перспективу целенаправленного синтеза и отбора препаратов. К числу наиболее многообещающих относятся синтетические ингибиторы ферментов свертывания крови, низкомолекулярный гепарин (м.м. около 2000) и новые дезагреганты, которые, в отличие от аспирина, не снижают антитромботической активности сосудистой стенки. Однако, как было ясно из докладов, сегодня основу противотромботической терапии по-прежнему составляют тромболитические средства, такие как урокиназа, стрептокиназа, стрептодеказа, триаза. В докладе В. Гилзнера (ФРГ) приведено убедительное клиническое обоснование фибринолитической терапии урокиназой при острых венозных тромбозах, тромбозах легочной артерии, инфаркте миокарда, артериальных окклюзиях. Различным аспектам противотромботической терапии были посвящены доклады Г. Фогеля и соавт. (ГДР), А. П. Голикова и соавт. (Москва), З. Д. Федоровой и соавт. (Ленинград), Н. С. Мурашовой и соавт. (Москва) и соавт. (Москва). О вопросах клиники, профилактики и лечения тромбозов легочной артерии доложил Е. В. Гембицкий с соавт. (Москва). Сообщение И. Наги (ВНР) было связано с антикоагулянтной терапией при врожденной тромбофилии, обусловленной дефицитом антитромбина III. Г. В. Андреев (Москва) обратила внимание на то, что направление сдвигов фибринолитической активности крови при тромболитической терапии зависит от исходного уровня активатора плазминогена.

Среди новых средств, изученных в качестве потенциальных антитромботических препаратов, были названы фосфатидилсеринсодержащий антикоагулянт (А. Ш. Бышевский, М. К. Чабанов, Тюмень), противовоспалительные средства (В. Челлак, ЧССР), целиаза (И. В. Вотяков и соавт., Минск), антиоксиданты (А. А. Кубатиев, С. В. Андреев, Москва и В. П. Мищенко и соавт., Полтава), простагландины и их производные (В. А. Макаров и соавт., Москва), терилитин (Я. Д. Мамедов и соавт., Баку).

Вопросы лабораторной диагностики нарушений гемостаза и контроля за антитромботической терапией проанализированы в докладах И. Н. Бокарева и соавт. (Москва), Ю. Б. Белоусова и соавт. (Москва), Е. В. Кабаева и соавт. (Москва) и других. В своем сообщении З. Д. Федорова и соавт. (Ленинград, Каунас) впервые обобщили данные о коагулологических препаратах, выпускаемых в СССР.

О достижениях и перспективах борьбы с тромбозами выступил директор клиники Мэйо Ч. Оуэн (США), лекция которого носила весьма скептический характер.

Высокий уровень представленных работ, широкий интерес к обсуждаемым вопросам и плодотворные дискуссии, прозвучавшие на конференции, свидетельствуют о неуклонном развитии учения о свертывании крови в нашей стране, необходимости и возможности дальнейшей разработки проблем теоретической и практической гемостазиологии.

Канд. мед. наук Р. И. Литвинов, доц. И. Е. Воронина (Казань)

НЕКРОЛОГ

УДК 616 (092 Загидуллин)

ПРОФЕССОР ЗАРИФ ШАКИРОВИЧ ЗАГИДУЛЛИН

Научная и медицинская общественность нашей страны понесла тяжелую утрату: 5 августа 1982 г. скоропостижно скончался заслуженный врач РСФСР, заслуженный деятель науки Башкирской АССР, доктор медицинских наук, профессор Зариф Шакирович Загидуллин.

З. Ш. Загидуллин родился в г. Уфе в семье служащего. В 1928 г. по окончании медицинского факультета Казанского университета он начал свою врачебную деятельность ординатором, а затем главным врачом в терапевтической больнице. В 1934—1973 гг. Зариф Шакирович вел педагогическую работу в должности ассистента, доцента, а затем заведующего кафедрой госпитальной терапии Башкирского медицинского института им. 15-летия ВЛКСМ. В последние годы он являлся старшим научным сотрудником Башкирского филиала АН СССР.



В годы Великой Отечественной войны Зариф Шакирович проводил большую консультативную работу в эвакуационных госпиталях, был членом-экспертом военно-врачебной комиссии Уфимского гарнизона, главным терапевтом г. Уфы. Во время вспышки септической ангины он принимал активное участие в экспедициях по районам Башкирии.

В 1942 г. З. Ш. Загидуллин успешно защитил кандидатскую диссертацию «О некоторых гемодинамических показателях при крупозной пневмонии».

В послевоенный период одной из важнейших задач краевой патологии Башкирии явилась разработка лечебно-профилактических мероприятий по снижению заболеваемости нефтяников. В течение 10 лет Зариф Шакирович занимался организацией профилактических осмотров нефтяников и лечением больных. Материалы своих наблюдений он обобщил в докторской диссертации «Действие башкирских сернистых нефтей и их продуктов на сердечно-сосудистую систему рабочих нефтепромыслов и нефтеперерабатывающих заводов».

Зариф Шакирович — автор 109 научных статей и одной монографии, посвященных актуальным вопросам внутренней медицины — патологии сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, применению кумыса и др. З. Ш. Загидуллин длительное время являлся научным руководителем санатория «Юматово», членом курортного совета БАССР. При его участии выпущено 5 сборников трудов по вопросам курортологии.

Свыше 25 лет Зариф Шакирович был заместителем председателя республиканского общества терапевтов и в течение длительного времени — членом редакционного совета «Казанского медицинского журнала».

Под руководством профессора З. Ш. Загидуллина защищено 5 докторских и 9 кандидатских диссертаций. Помимо большой научно-педагогической и врачебной деятельности, Зариф Шакирович проводил большую общественную работу, избирался депутатом Уфимского горсовета. За многолетнюю и плодотворную работу он награжден двумя орденами «Знак почета», шестью медалями и почетными грамотами.

Профессор З. Ш. Загидуллин был высококвалифицированным педагогом, ученым большой культуры и эрудиции, человеком доброжелательным, отзывчивым, скромным.

Светлая память о Зарифе Шакировиче Загидуллине надолго сохранится в сердцах тех, кто его знал и кто с ним работал.

ХРОНИКА

30/IX—2/X 1982 г. в Казани состоялся пленум проблемной комиссии «Аллергология и клиническая иммунология» научного совета по иммунологии АМН СССР.

Пленум был организован Министерством здравоохранения СССР, АМН СССР, НИИ иммунологии АМН СССР, Министерством здравоохранения РСФСР, Министерством здравоохранения ТАССР, Казанским медицинским институтом, Казанским ГИДУВом, Казанским НИИ эпидемиологии и микробиологии, научным обществом патофизиологов ТАССР.

В работе пленума приняли участие академик АМН СССР А. Д. Адо, профессора И. С. Гушин, Л. М. Ишимова, Н. В. Медуницын, В. И. Пыцкий, А. Н. Череев (Москва), Г. Б. Федосеев (Ленинград), Р. Х. Бурнашева, И. М. Рахматуллин, Т. Б. Толпина (Казань) и другие.

В ходе заседаний был заслушан отчет заместителя председателя проблемной комиссии проф. В. И. Пыцкого о работе Всесоюзной проблемной комиссии АМН СССР «Аллергология и клиническая иммунология» по выполнению программы научно-исследовательских работ за 1982 год. Был обсужден план на 1982 год, сделаны критические замечания и даны рекомендации для учреждений-исполнителей к составлению планов НИР на 1983—1984 гг. по проблемам аллергологии и клинической иммунологии.

СОДЕРЖАНИЕ

Федяев А. П. Коммунистическая мораль как основа врачебной этики . . .	1
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Гергель Н. И. Активность сывороточных дегидрогеназ при острой пневмонии	4
Андреев В. М. Легочный газообмен у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких	6
Слепова Р. И., Крыева Х. Г. Группы крови у больных туберкулезом органов дыхания	9

Иванова Л. С., Козленко Л. С., Волчкова И. Л. О возможности локальных вспышек туберкулеза в период эпидемии	11
Данилин В. А., Косарев В. В., Данилин А. В. Течение пневмокониоза, вызванного пылью известково-доломитовых пород	13
Лещинский Л. А., Синицина Г. М., Павловская Е. Н. Применение иммунных препаратов для лечения больных острой стафилококковой пневмонией	15
Корепанов А. М., Ежова В. А., Кириши Г. И. Применение террилита при лечении больных неспецифическими заболеваниями легких	19
Царегородцев А. Д., Малышева Л. М. Клинико-иммунологическая характеристика вирусно-стафилококковой инфекции у детей	21
Рзаев Н. М., Казиева Н. К., Султанова Т. И. Состояние некоторых показателей гемостаза и калликреин-кининовой системы у больных атеросклеротической окклюзией артерий нижних конечностей	23
Зубаиров Д. М., Свиненюк Г. Ю. Термическая инактивация тканевого тромбопластина	26
Байкеев Р. Ф., Ченборисова Г. Ш. Влияние модификации белковой части тромбопластина (фактора III) на его взаимодействие с факторами VII и V	28
Кузнецов В. И. Распределение 5'-нуклеотидазной и тромбопластической активности в тканях человека	32
Андрушко И. А., Евсеев Е. М. Тромбопластинемия у больных с острой черепно-мозговой травмой	35
Кузник Б. И., Хавинсон В. Х., Морозов В. Г., Будажабов Г. Б., Сизоненко В. А., Кузьмин В. Н. Применение тималина для лечения термической травмы	39
Ерошевский Т. И., Бранчевская С. Я. Математическое моделирование в изучении патологии зрительного нерва	42
Петров С. Б. О нарушениях гаметогенной функции мужчин при некоторых патологических состояниях	44
Харитонов Г. И. Популяционный профиль лимфоцитов у больных механической желтухой	46
Шустов В. Я., Иванов А. П. Содержание свободных аминокислот в сыворотке крови при хроническом миелодиспластическом синдроме	49
Мальцева Л. И., Молотилев Б. А., Капелюшник Н. Л. Иммунотерапия больных хроническим неспецифическим сальмонеллезом	50
<i>Обзоры</i>	
Клюшкин И. В. Современные принципы лечения открытых переломов длинных трубчатых костей	53
Камалов И. И. Сосудистые поражения спинного мозга при травмах позвоночника	57
<i>Обмен опытом и аннотации</i>	
<i>В помощь практическому врачу</i>	
Логинова А. Я., Максимов А. П., Муравьев В. Ю., Хайрутдинова Г. Н. Рентгеноморфологическая диагностика онкологических заболеваний органов грудной клетки	67
Капелюшник Н. Л., Кутышева Л. М. О невынашивании беременности	69
<i>Эпидемиология</i>	
Хисамутдинов А. Г., Колпачихин Ф. Б., Григорьев В. Е., Хромова Л. И. К обоснованию тактики иммунопрофилактики инфекционных болезней в современных условиях	72
Мухутдинов И. З., Якобсон Д. А., Камитова О. М., Коккина К. Д., Булаева Р. М., Гадельшина А. М., Герасимова Л. В., Исмагилова З. М., Андержанова Ф. Г., Бочарова Э. П., Зиманова В. У., Данилина Г. В. Эпидемиологическая характеристика сальмонеллезов в Татарской АССР	73
Яход Д. Б., Фоменкова Л. И., Ахмедшин Н. А. Красные особенности эпидемиологии малярии	75

Съезды и конференции

77

Некролог

Профессор З. Ш. Загидуллин	79
<i>Хроника</i>	80

CONTENTS

Fedyayev A. P. Communist morality as a foundation of medical ethics	1
---	---

Clinical and theoretical medicine

Gergel N. I. Dehydrogenase serum activity in acute pneumonia	4
Andreev V. M. Pulmonary gas exchange in patients with chronic nonspecific diseases	6

Slepova R. I., Krieva Kh. G. Blood groups in patients with respiratory tuberculosis	9
Ivanova L. S., Kozlenko L. S., Volchkova I. L. Concerning possibilities of tuberculosis local outbreaks within endemic period	11
Danilin V. A., Kosarev V. V., Danilin A. V. The clinical course of pneumoconiosis caused by lime-stone dolomite dust	13
Leshchinsky L. A., Sinitsina G. M., Pavlovskaya E. N. Use of immune drugs to treat patients with acute staphylococcal pneumonia	15
Korepanov A. M., Ezhova V. A., Kirshin G. I. Terrilytine use to treat patients with pulmonary nonspecific diseases	19
Tsaregorodtsev A. D., Malisheva L. M. Clinical and immunological characteristics of viral and staphylococcal infection in children	21
Rzaev N. M., Kazieva N. K., Sultanova T. I. State of some indices of hemostasis and kallikrein-kinin system in patients with atherosclerotic occlusion of low extremity arteries	23
Zubairov D. M., Svintenock G. Yu. Thermic inactivation of tissue thromboplastin	26
Baikeev R. F., Shenborisova G. Sh. Effect of thromboplastin albuminous fraction modification (factor III) upon its interaction with factors VII and V	28
Kuznetsov V. I. Distribution of 5'-nucleotidase and thromboplastic activity in tissues of man	32
Andrushko I. A., Evseev E. M. Thromboplastinemia in patients with acute craniocerebral injury	35
Kuznick B. I., Khavinson V. Kh., Morozov V. G., Budazhabon G. B., Sizonenko V. A., Kuzmin V. N. Thymalin use to treat thermal injuries	39
Eroshevsky T. I., Branchevskaya S. Ya. Mathematical modelling to study pathology of the optic nerve	42
Petrov S. B. About disorders of male germinative function in some pathological conditions	44
Kharitonov G. I. Lymphocyte population state in patients with mechanical jaundice	46
Shustov V. Ya., Ivanov A. P. Free amino acid content in blood serum in chronic myeloleukemia and idiopathic myelofibrosis	49
Maltseva L. I., Molotilov B. A., Kapelyushnick N. L. Immunotherapy of patients with chronic nonspecific salpingo-oophoritis	50

Survey

Klyushkin I. V. Modern principles in the treatment of open fractures of long tubular bones	53
Kamalov I. I. Spinal marrow vascular lesions in spinal traumas	57

Sharing of experience and annotations

61

Aid to practising physician

Loginova A. Ya., Maximov A. P., Muraviev V. Yu., Khairutdinova G. N. Roentgenomorphological diagnosis of oncological diseases of the chest	67
Kapelyushnick N. L., Kutisheva L. M. Concerning prematurity in pregnancy	69

Epidemiology

Khisamutdinov A. G., Kolpachikhin F. B., Grigoriev V. E., Khromova L. I. Concerning substantiation of immunoprophylactic approach to infection diseases in modern conditions	72
Mukhutdinov I. Z., Yakobson D. A., Kamitova O. M., Koxina K. D., Bulaeva R. M., Gadelshina A. M., Gerasimova L. V., Ismagilova Z. M., Anderzhanova F. G., Bocharova E. P., Zimanova V. U., Danilina G. V. Epidemiological characteristics of salmonellosis in the TASSR	73
Yakhod D. B., Fomenkova L. I., Akhmedshin N. A. Regional characteristic features of malaria epidemiology	75

Congresses and conferences

77

Obituary

Professor Z. Sh. Zagidullin	79
-----------------------------	----

Current events

80