

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXIV

2

1983

Казанский мед. ж., т. 64, 1983, № 2, 81—160

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

Издается с 1901 года

Выходит 6 раз в год

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1983
2
ТОМ
LXIV

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 612.018



МЕДИАТОРЫ И РЕГУЛЯЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ¹

*Заслуженный деятель науки ТАССР
проф. И. Н. Волкова*

Физиологическая роль медиаторов — это исторически сложившаяся проблема, ставшая предметом многочисленных исследований казанских физиологов.

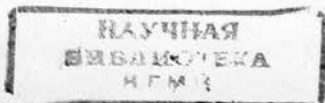
Еще задолго до официального утверждения химической (медиаторной) теории передачи возбуждения в синаптических структурах первые факты, свидетельствующие в пользу участия химических посредников в передаче нервного влияния на иннервируемую ткань, были получены в исследованиях казанских физиологов (В. В. Чирковский, 1904; Н. А. Миславский, С. А. Щербаков, 1925). Особое значение имеют в этом отношении исследования А. Ф. Самойлова. Если в 1921 г. О. Леви на изолированных сердцах лягушек установил возможность гуморального переноса эффектов, вызванных раздражением экстракардиальных нервов, то в 1924 г. была опубликована ставшая теперь классической работа А. Ф. Самойлова «О переходе возбуждения с двигательного нерва на мышцу», в которой доказывалось, что не только вегетативные, но и соматические нервные волокна действуют на исполнительные органы с помощью каких-то химических веществ. А. Ф. Самойлов писал: «... везде, где нет слияния между пограничными клетками, где процесс возбуждения должен перейти с одной клетки на другую... мы пойдем все особенности передачи возбуждения... если примем, что из двух соприкасающихся клеток одна выработала в себе способность выделять раздражающее вещество, а другая — способность реагировать на это вещество».

Правильность научного предвидения А. Ф. Самойлова была подтверждена результатами исследований всех последующих лет. В 1933 г. в исследованиях А. В. Кибякова, навеянных идеями А. Ф. Самойлова, было впервые доказано участие медиатора в межнейрональной передаче возбуждения на примере симпатического ганглия.

В настоящее время электронная микроскопия позволила во всех деталях изучить ультраструктуру синапсов, микроэлектрофизиологические исследования — раскрыть механизм передачи возбуждения в периферических и центральных синап-



¹ Актовая речь, посвященная 164-летию образования медицинского факультета.



тических аппаратах. Широкое признание получила квантовая теория передачи возбуждения, согласно которой выброс медиатора в синаптическую щель из везикул пресинаптических нервных окончаний происходит порциями — квантами. Взаимодействие квантов медиатора с хеморецептивной постсинаптической мембраной приводит к изменению ее ионной проницаемости и возникновению постсинаптического потенциала, генерирующего далее потенциал действия (импульс возбуждения) в электрогенной внесинаптической мембране возбудимой структуры.

Однако медиаторы выполняют не только функцию передатчиков возбуждения в синапсах, но и роль трофических агентов, регулирующих функциональное состояние иннервируемой ткани. Такое представление было выдвинуто чл.-корр. АМН СССР проф. А. В. Кибяковым еще в период, когда он заведовал кафедрой физиологии Казанского медицинского института (1936—1956).

Проблема медиаторов и в настоящее время является основной научной тематикой кафедры физиологии Казанского медицинского института. Проводимые исследования во многом исходят из теоретической концепции, сформулированной А. В. Кибяковым. В последние годы внедрены новые методические приемы, изучаются другие объекты, однако разработка данной проблемы продолжает сохранять историко-логическую связь с первыми работами, выполненными в этом направлении на кафедре физиологии КГМИ еще под руководством проф. А. В. Кибякова.

В настоящее время наметился новый аспект изучения роли медиаторов — выявилась их способность включаться в метаболические процессы клеток на молекулярном уровне через систему циклических нуклеотидов.

Согласно современным представлениям, многим физиологически активным веществам (гормонам, медиаторам) для проявления своей активности обязательно проникать внутрь клетки. Они могут воздействовать лишь на ее поверхность, поскольку клеточная мембрана обладает системой рецепторов, способных улавливать изменения в окружающей среде и вызывать ответные процессы в клетках за счет выработки в клетке второго посредника. Роль последнего играют циклические нуклеотиды (ц АМФ и ц ГМФ). Они служат внутриклеточными передатчиками и внутриклеточными регуляторами клеточных процессов.

Сфера их действия включает активность ферментов, проницаемость мембран, активность систем транспортировки, рост и структуру клеток, синтез ДНК, дифференцировку клеток, воспалительные и иммунологические процессы.

В настоящее время установлено, что такой медиатор, как норадреналин, взаимодействуя с β -адренорецептором, изменяет активность аденилциклазы. Активация этого фермента приводит к увеличению образования из внутриклеточного АТФ второго посредника — циклического аденозин-3,5-монофосфата (ц АМФ). Увеличение концентрации ц АМФ вызывает различные физиологические эффекты, зависящие от характера ткани и типа клеток, участвующих в реакции. Заканчивается физиологический эффект гидролизом ц АМФ при участии фермента фосфодиэстеразы. Накопление ц АМФ в клетке стимулируется действием на аденилциклазу не только норадреналина, но и серотонина, а также некоторых других биологически активных веществ.

Основной реакцией, в которой участвует ц АМФ, является регуляция активности ферментов — протеинкиназ. Протеинкиназы в свою очередь обладают способностью усиливать процессы фосфорилирования и изменять активность других ферментов. Активация β -адренорецепторов способна вызвать метаболические сдвиги в клетке (усиление гликолиза и литолиза), а также изменения проницаемости клеточных мембран, возможно, за счет фосфорилирования белков мембраны, что ведет к изменению ее поляризации.

Норадреналин действует и на α -адренорецепторы. При активации этих рецепторов меняется проницаемость постсинаптической мембраны, возникает возбуждающий или тормозной постсинаптический потенциал (без участия ц АМФ, но, вероятно, с участием ц ГМФ — гуанозин-3,5-монофосфата). Образование ц АМФ и ц ГМФ обеспечивает разнонаправленные эффекты нервного воздействия при стимуляции α - и β -адренорецепторов.

Кроме ц АМФ большой интерес представляет ц ГМФ, синтез которого связан с ферментом гуанилциклазой. Активность этого фермента стимулируется рядом гормонов и нейромедиаторов, в частности ацетилхолином. Некоторые гормоны и медиаторы, в том числе ацетилхолин, индуцируя синтез второго посредника, одновременно вызывают и изменение проницаемости клетки-мишени.

Под влиянием ацетилхолина через гуанилциклазу, связанную с М-холинорецептором, изменяется содержание в клетке ц ГМФ, что существенно влияет на клеточ-

ный метаболизм. При участии ц ГМФ активизируется ц ГМФ-зависимая протеинкиназа, происходит фосфорилирование некоторых мембранных белков. О характере влияния ацетилхолина на М-холинорецептор еще не все известно, но ясно, что ацетилхолин может обеспечить глубокое вмешательство в метаболизм клетки. Через М-холинорецептор ацетилхолин изменяет ионную проницаемость и поляризацию мембраны эффекторной клетки. В процессе изучения роли циклических нуклеотидов можно не только понять интимные механизмы действия биологически активных веществ, в том числе медиаторов, но и управлять различными физиологическими процессами, воздействуя на уровень медиаторов или систему циклических нуклеотидов.

Все это свидетельствует о важной роли медиаторов не только как химических посредников в синаптических аппаратах, но и как регуляторов трофики иннервируемых органов и тканей, влияющих на их функциональное состояние, как агентов, способных воздействовать на метаболические процессы клеток на молекулярном уровне через систему циклических нуклеотидов. Следовательно, изучение циклических нуклеотидов дает возможность найти путь реализации трофического действия медиаторов.

Наши исследования по выяснению роли медиаторов в регуляции физиологических функций касались широкого круга вопросов и прежде всего сердечно-сосудистой системы. Регуляция циркуляторного аппарата очень сложна и многообразна по своим проявлениям. Нами исследована лишь часть этой проблемы — роль медиаторов (норадреналина и ацетилхолина) в регуляции сосудистого тонуса и проницаемости сосудистых стенок и клеточных мембран. Для этой цели мы использовали методы, позволяющие нарушить синтез медиаторов, а также получить избыток этих агентов в организме.

Так, избыток ацетилхолина в организме создавался его введением подопытным животным, а дефицит холинергического медиатора достигался методом частичной депанкреатизации, разработанным А. В. Кибяковым и А. А. Узбековым (1950), О. Д. Курмаевым (1952), Х. С. Хамитовым (1965) и др. Установлено, что экстирпация большей части поджелудочной железы, не нарушая существенно углеводного обмена (Д. И. Малкина, Х. С. Хамитов, 1960), ведет к недостатку гормона липокаина (И. Н. Волкова, 1964, 1967 и др.), к нарушению фосфолипидного обмена. Последнее и является причиной расстройства синтеза ацетилхолина (Е. М. Крепс, 1955; Х. С. Хамитов, 1962 и др.).

Для вмешательства в метаболизм катехоламинов и создания дефицита адренергического медиатора использовалось выжигание мозгового слоя надпочечников (И. Н. Волкова, А. В. Кибяков, 1946 и др.) или введение подопытным животным резерпина. Применялись также α - и β -адреноблокаторы (дроперидол, обзидан). Избыток катехоламинов в организме достигался введением адреналина и норадреналина.

Нарушение синтеза адренергического медиатора вызывает у теплокровных животных (кошек, собак) изменение характера сосудосуживающих эффектов — снижение сосудистого тонуса и расстройство регуляции его со стороны симпатической иннервации (И. Н. Волкова, 1946; Д. С. Валишина, 1969). Удлиняется латентный период, затягивается период последствия в сосудосуживающем эффекте, нарушается зависимость между выраженностью сосудодвигательной реакции и интенсивностью раздражения, нередко возникает извращенная реакция (расширение сосудов) и резкое уменьшение нейрогенного компонента сосудистого тонуса (по данным резистографии). Изменяется и миогенный, базальный тонус сосудов. В связи с нарушением метаболических процессов затрудняется не только сокращение, но и расслабление гладкой мускулатуры. Большинство исследователей считают, что стимулирующее действие катехоламинов на гладкомышечные клетки в стенках кровеносных сосудов осуществляется за счет деполаризации клеточных мембран (Р. С. Орлов, 1968; М. И. Гуревич, С. А. Берштейн, 1972 и др.). Поскольку изменения поляризации клеточных мембран связаны с изменением ионной проницаемости и перераспределением ионов, нам представлялось интересным сопоставить отмеченные нами нарушения в регуляции сосудистого тонуса с характером электролитного баланса в гладкой мускулатуре сосудистых стенок на фоне дефицита катехоламинов. Оказалось, что в этих условиях у подопытных животных (собак) значительно изменяется ионный баланс в гладкой мускулатуре сосудов (В. Д. Алексеева, И. Н. Волкова, 1970; И. Н. Волкова, 1975). Так, в гладкомышечной ткани аорты и бедренной артерии, где симпатическая нервная система оказывает стимулирующее действие, происходит увеличение внутриклеточной концентрации ионов калия и одновременное уменьшение содержания в клетках ионов натрия. Количество внутриклеточной воды остается без изменений. Выявленное изменение ионного баланса, ведущее к гиперполяризации

мембраны, затрудняет процесс деполяризации клеточных мембран и реализацию стимулирующего действия симпатической нервной системы на сократительную функцию гладкой мускулатуры. Описанные сдвиги в распределении ионов между клеткой и средой обусловлены нарушением метаболических процессов в клетках и расстройством деятельности ионных насосов в связи с недостатком катехоламинов.

При нарушении синтеза адренергического медиатора изменяется и сосудистая проницаемость, а также регуляция ее со стороны нервной системы. При дефиците катехоламинов в организме возрастает фоновая проницаемость капилляров, что вызвано, по-видимому, изменением основного вещества и возрастанием межклеточной проницаемости. При стимуляции симпатических вазоконстрикторов проницаемость капилляров сначала увеличивается в связи с изменением гемодинамики, а затем уменьшается. При дефиците адренергического медиатора фаза уменьшения сосудистой проницаемости, отражающая результат нервного влияния, резко ослабляется (В. Г. Афанасьев, И. Н. Волкова, 1969) или полностью исчезает. Анализ этого явления показал, что при нарушении метаболизма катехоламинов угнетается активный (энергетически зависимый) транспорт веществ через клеточные мембраны и увеличивается пассивное (по градиенту концентрации) проникновение веществ в клетку, нарушается способность симпатических нервов влиять на активный клеточный транспорт (В. Г. Афанасьев, 1973). Описанные сдвиги можно связать с расстройством метаболических процессов в клетке при дефиците катехоламинов.

Многочисленные данные получены коллективом кафедры физиологии и в отношении влияния на сосудистую проницаемость, резорбционную способность капилляров, проницаемость клеточных мембран другого медиатора — ацетилхолина. При дефиците ацетилхолина, чем бы он ни достигался, также увеличивается пассивная сосудистая проницаемость, но замедляется активный транспорт через эндотелиальные клетки. Резорбционная способность капилляров изменяется неоднозначно — в капиллярах таких образований, как плевра, брюшина, подкожная клетчатка, резорбционная способность капилляров увеличивается, а в капиллярах мышечной ткани, наоборот, ослабляется. Повышение резорбционной способности капилляров связано, видимо, с возрастанием фильтрующей способности базальных мембран. Это подтверждают опыты с применением метода внутрикожной пробы. Степень распространения красителя, введенного в кожу, значительно увеличивается в условиях депанкреатизации. Проницаемость же кожи у собак, по данным ряда авторов, отражает в первую очередь фильтрующую способность базальных мембран. Однако в ряде случаев резорбционная способность капилляров снижалась, что можно объяснить уменьшением объема межклеточных пространств, доступных для диффузии. Этот момент может стать преобладающим. Действительно, в условиях депанкреатизации было установлено уменьшение объема интерстициальных пространств.

На основании изучения сосудистой проницаемости и роли медиаторов в ее регуляции было высказано положение, что в сосудисто-тканевом транспорте веществ следует различать: 1) транкапиллярный переход веществ, зависящий от гемодинамики и барьерных свойств сосудистой стенки; 2) интерстициальный переход, определяемый объемом интерстициальных пространств, фильтрующей способностью компонентов интерстиция; 3) клеточный транспорт (в тканях), зависящий от активной и пассивной проницаемости клеточных мембран, от особенностей клеточного метаболизма и перераспределения веществ в клетке. Регулирующее влияние ацетилхолина, а также катехоламинов на сосудисто-тканевую транспорт осуществляется через изменение указанных этапов. Медиаторы выступают главным образом как регуляторы метаболизма, воздействуя на активные механизмы транспорта веществ (И. Н. Волкова, В. Г. Афанасьев, 1971; В. Г. Афанасьев, 1973, и др.).

Нарушение холинергических процессов было выявлено и при клинической патологии поджелудочной железы — острым панкреатите. На экспериментальной модели острого панкреатита у собак было установлено (О. С. Кочнев, 1971) усиление холинергической реакции крови в первые сутки заболевания, с 3-х суток болезни наблюдалось резкое падение уровня ацетилхолина в крови и его приближение к норме лишь к 10-м суткам (если животное не погибало). На этом фоне были отмечены фазовые колебания возбудимости парасимпатической иннервации сердца, резкое ослабление тормозящего действия блуждающего нерва на сердечную деятельность, особенно на силу сокращения сердца, что приводило к истощению сердечной мышцы. Одновременно на определенных сроках развития экспериментального панкреатита возрастала проницаемость кровеносных и лимфатических капилляров, особенно в самой пораженной поджелудочной железе. Это явилось основанием для рекомендации использовать в клинических условиях средства, нормализующие проницаемость, и ме-

тод дренирования лимфатического протока с целью отведения лимфы, богатой панкреатическими ферментами (О. С. Кочнев, Ф. Ш. Шарафисламов, 1971).

Второй объект наших исследований — дыхательная система. Исследование значения медиаторных систем в регуляции дыхания в норме и патологии (экстремальные состояния) показало, что искусственно созданный избыток холинергического медиатора усиливает деятельность аппарата дыхания, тогда как дефицит этого медиатора в организме значительно нарушает его (Г. Я. Базаревич, 1972 и др.). Об этом свидетельствуют снижение электрической возбудимости дыхательного центра, электрической активности респираторной мускулатуры, урежение и уменьшение амплитуды дыхательных движений, ведущие к снижению объемов минутной легочной вентиляции. Последнее обуславливает сдвиг pH и газового состава артериальной крови в кислую сторону, то есть респираторный ацидоз. Одновременно нарушается и регуляция дыхания со стороны блуждающего нерва.

Изучение холинергической реакции крови и функции внешнего дыхания в клинике после комбинированных оперативных вмешательств, связанных с резекцией поджелудочной железы, также выявляет взаимозависимость этих процессов — угнетение холинергической реакции крови сопровождается расстройством дыхания. Положительный эффект оказывает коррекция развивающихся нарушений с помощью холиномиметических препаратов, безусловно, наряду с проведением основной медикаментозной терапии послеоперационного периода (Г. Я. Базаревич, Ю. В. Уханова, 1975).

Связь между метаболизмом ацетилхолина и дыханием становится понятной, если исходить из современных представлений о структурной и функциональной организации дыхательного центра. В осуществлении межнейронной передачи возбуждения в дыхательном центре и обеспечении его связи с другими отделами мозга участвуют холинреактивные системы. Ведущее же значение в передаче афферентных импульсов на дыхательный центр принадлежит адренореактивным системам (Р. Ш. Габдрахманов, 1975). Наши исследования также показывают, что дефицит катехоламинов, вызванный экспериментальным (демодуляция) или фармакологическим (резерпин) путем, угнетает деятельность дыхательного аппарата, прежде всего снижается рефлекторная возбудимость дыхательного центра. Избыток катехоламинов в организме, наоборот, стимулирует дыхание. Изменения в деятельности дыхательного аппарата при демодуляции не были связаны с сопутствующим дефицитом кортикостероидов, а при резерпинизации — с недостатком серотонина, так как дефицит этих агентов компенсировался введением подопытным животным соответствующих доз гидрокортизона или серотонина.

Ритмическую деятельность дыхательного центра поддерживают и серотонинергические системы (М. В. Сергиевский, 1975). Для изучения роли серотонина в регуляции дыхания мы также создавали дефицит агента в организме путем частичной депанкреатизации (В. И. Киселев, З. В. Уразаева, Х. С. Хамитов, 1967) или резерпинизации (Е. А. Громова, 1966 и др.) при компенсации сдвигов в холинергической или катехоламинергической системах. При нарушении метаболизма серотонина развиваются аналогичные изменения в деятельности аппарата дыхания, прежде всего падает возбудимость дыхательного центра.

Следовательно, медиаторы играют несомненную роль в поддержании определенного уровня активности дыхательного центра и таким образом способствуют стабилизации газового состава крови. Эти теоретические данные могут представлять определенный интерес и для клиники, помогая выяснению механизма респираторных расстройств при ряде патологических состояний. В первую очередь наше внимание привлекли травматический шок и кровопотери (Г. Я. Базаревич, 1973). При экспериментальном травматическом шоке и остром смертельном кровотечении изменяются и адренергические, и холинергические процессы, причем в последнем случае изменения протекают по двум вариантам: при первом — возрастает концентрация ацетилхолина в крови, повышается активность холинэстеразы, затем холинергическая реакция крови ослабляется с незначительным усилением в период агонии. При втором варианте наблюдается прогрессирующее угнетение холинергической реакции крови с несущественным усилением ее во время терминальной фазы. В период клинической смерти показатели холинергической реакции крови крайне низки.

Различные варианты изменения холинергических процессов при экстремальных ситуациях детерминированы, по-видимому, исходным функциональным состоянием системы ацетилхолин — холинэстераза, поскольку при дефиците ацетилхолина, вызванном в организме экспериментальным путем, сдвиги в холинергической системе при травматическом шоке и острой кровопотере протекают по второму варианту.

Аналогичные изменения происходят в отношении уровня серотонина в крови и активности моноаминоксидазы, что обусловлено, вероятно, взаимозависимостью этих медиаторных систем. На фоне усиления или угнетения холинергических и серотонинергических процессов у подопытных животных при травматическом шоке и массивной кровопотере развиваются два типа нарушений дыхания: его учащение и углубление — тахигиперпноэ; учащение дыхания с уменьшением его глубины — тахигипопноэ. При высокой активности холин- и серотонинергической систем возникает алкалоз, а при понижении активности этих медиаторных систем — ацидоз. Эти данные указывают на пути патогенетической терапии респираторных расстройств при указанных патологических процессах с учетом состояния медиаторных систем. При первом варианте нарушения дыхания в стрессовых ситуациях целесообразно применение средств, снижающих уровень ацетилхолина и серотонина, например экзогенной холинэстеразы, при втором — средств, стимулирующих метаболизм ацетилхолина и серотонина, например холиномиметиков. Положительный эффект и в этом случае оказывает экзогенная холинэстераза. В условиях избытка ацетилхолина холинэстераза проявляет свойства фермента, гидролизующего ацетилхолин, а при дефиците последнего холинэстераза, воздействуя на нервную систему, способствует его усиленному выбросу (В. К. Кулагин, 1969). Эти средства были с успехом использованы в экспериментах, а также в процессе клинических наблюдений (Г. Я. Базаревич, 1971, 1973).

Нами изучено состояние медиаторных систем при остром панкреатите и разлитом перитоните (Г. Я. Базаревич, А. К. Колесников, 1976, С. Г. Григоренко, 1977 и др.). При экспериментальном остром панкреатите у собак через несколько часов после введения специфического раздражителя в главный панкреатический проток и в ткань железы уровень ацетилхолина резко повышался, а активность холинэстеразы падала. К концу первых суток наступала нормализация холинергической реакции крови, к концу 5-х суток она резко снижалась. Если животное выживало, наблюдалась лишь постепенная нормализация холинергической реакции крови. Фазовые изменения претерпевала и серотонинергическая реакция крови. Соответственно этим сдвигам в состоянии медиаторных систем изменялась и легочная вентиляция. В гипертонической фазе заболевания наступало резко выраженное гиперпноэ с развитием газового алкалоза, а в гипоергической — гипопноэ с развитием респираторного ацидоза. В первой фазе болезни усиленная работа аппарата дыхания приводила к значительным энергетическим затратам, что в условиях экстремальных состояний невыгодно для организма, а во второй — нарушения дыхательной функции вызвали развитие гипоксии. Поэтому патогенетически оправданным является применение в первой фазе болезни средств, снижающих уровень ацетилхолина и серотонина в организме (холинэстераза, резерпин), а во второй фазе — применение холиномиметиков и фармакологического серотонина (рис. 1). Выбор средств для коррекции нарушений дыхания при остром панкреатите следует осуществлять исходя из фазы патологического процесса и активности медиаторных систем.

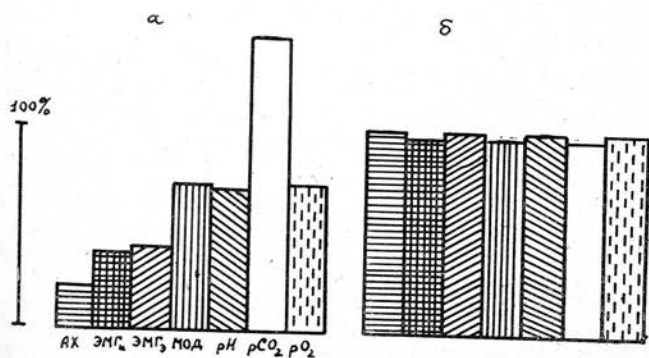


Рис. 1. Показатели холинергической реакции крови, 17-ОКС, электрической активности дыхательных мышц, легочной вентиляции, pH и газов артериальной крови при остром панкреатите у собак на 6-е сутки заболевания до (а) и после введения (б) карбохолина (в процентах к исходным данным, принятым за 100).

Изучение дыхательной функции при экспериментальном перитоните показало, что изменение параметров внешнего дыхания при этой патологии связано, по-видимому, с резким угнетением холинергических процессов и некоторой дезорганизацией во взаимодействии холин- и адренореактивных систем (О. С. Кочнев, 1967; Г. Я. Базаревич, 1969). Для лечения респираторных расстройств при перитоните в эксперименте были с успехом использованы холиномиметические препараты (А. К. Колесников, 1976). Безусловно, лечение шоковых состоя-

ний и патологии брюшной полости должно быть комплексным, но целенаправленное устранение дыхательных расстройств в немалой степени может способствовать успеху лечения в целом.

С точки зрения развития теоретических аспектов физиологической науки значительный интерес представляют наши исследования, направленные на выяснение механизмов саморегуляции в синаптических структурах. В зарубежной и отечественной литературе недостаточно полно освещен вопрос о механизмах модулирующего (регулирующего) влияния на функцию нервно-мышечного синапса различных биологически активных веществ, хотя высказывания о саморегуляции в синаптических аппаратах уже имеются. В своих исследованиях (Г. И. Полетаев, 1974 и др.), выполненных на холоднокровных и теплокровных животных с применением микроэлектродной техники, мы установили, что такие физиологически активные соединения, как норадреналин, адреналин, серотонин, имидазол, гистидин, способные облегчать нервно-мышечную передачу, реализуют единый механизм регуляции функционального состояния мионеврального синапса. Они воздействуют на пресинаптические окончания и увеличивают квантовый состав потенциалов концевой пластинки (ПКП). В основе увеличения квантового состава и амплитуды ПКП при действии этих модуляторов лежит увеличение мобилизации каждого кванта ацетилхолина в процессе ритмической активности и, очевидно, запаса медиатора, доступного к освобождению нервным импульсом. Увеличение вероятности освобождения каждого кванта медиатора под влиянием нервного импульса можно рассматривать как механизм срочного возрастания квантового состава и амплитуды ПКП, что облегчает передачу возбуждения. Усиление мобилизации медиатора способствует надежности передачи за счет стабилизации квантового состава ПКП в процессе ритмической активности синапса. Все эти механизмы способствуют поддержанию гарантийного фактора нервно-мышечной передачи на высоком уровне. Установлено, что возрастание вероятности освобождения квантов ацетилхолина при действии биологически активных веществ возникает, по-видимому, в результате активирования механизма освобождения медиатора.

Исследования позволили также выявить, что физиологически активные вещества, угнетающие нервно-мышечную передачу, воздействуют на синапс через следующие механизмы: 1) пресинаптический — в виде уменьшения квантового состава ПКП, 2) постсинаптический — в форме снижения чувствительности хеморецепторной мембраны к ацетилхолину или в виде снижения возбудимости электрогенной внесинаптической мембраны мышечного волокна. На пресинаптическом уровне реализуется угнетающее действие на синаптическую передачу в мионевральном синапсе ацетилхолина, холина и продуктов распада АТФ, а на постсинаптическом — осуществляется действие холиномиметиков. Наши экспериментальные данные позволяют утверждать, что для улучшения нервно-мышечной передачи возбуждения, в том числе и в клинической практике, нужно использовать вещества, действующие по примеру естественных модуляторов, то есть посредством активирования механизма освобождения медиатора и усиления мобилизации квантов ацетилхолина (пресинаптический механизм). Для угнетения нервно-мышечной передачи применяются только те вещества, которые воздействуют на постсинаптические механизмы (холинолитики), однако более эффективны средства, способные избирательно уменьшать освобождение медиатора нервным импульсом (пресинаптический механизм). В клинической практике подобные вещества могут стать действенной мерой воздействия при искусственном вмешательстве в процесс передачи возбуждения с двигательного нерва на скелетную мышцу. Отсюда представляется важной задача синтеза и последующего использования в клинике средств, способных регулировать механизм нервно-мышечной передачи на пре- и постсинаптическом уровне.

Наши исследования (Е. Е. Никольский, 1974) показали также, что в основе развития мионеврального блока, возникающего при непрямом низкочастотном раздражении скелетной мышцы, лежит снижение амплитуды ПКП, обусловленное уменьшением вероятности освобождения каждого кванта ацетилхолина. Ацетилхолин и холин, накапливающиеся в околосоинаптическом пространстве при ритмической стимуляции, способствуют развитию нервно-мышечного блока, снижая вероятность освобождения каждого кванта медиатора. Это предохраняет двигательные нервные окончания от чрезмерного расхода медиатора, а мышечные волокна — от истощения. Следовательно, развитие феномена утомления в нервно-мышечном аппарате является следствием отрицательных влияний с мышцы на двигательные нервные окончания. В осуществлении этих влияний участвуют химические агенты, образующиеся в мышце в процессе деятельности. В ходе исследований также было выявлено (А. Л. Зе-

филов, 1976 и др.), что в портняжной мышце лягушки, являющейся распространенным объектом физиологических исследований, имеются синапсы трех типов, отличающиеся по квантовому составу ПКП (рис. 2). Первый тип характеризуется высоким составом (более 200 квантов), второй — более низким (100—200 квантов) и третий — очень малой амплитудой и низким квантовым составом ПКП (менее 100 квантов). Функциональная неоднородность синаптических образований в составе «быстрой» скелетной мышцы лягушки связана, по нашим данным, с особенностями нейросекреции медиатора и обусловлена разной вероятностью освобождения каждого кванта ацетилхолина в этих синапсах, которые по-разному реагируют на действие биологически активных агентов. Вещества, облегчающие нервно-мышечную передачу, сильнее влияют на синапсы третьего типа и, наоборот, средства, угнетающие передачу возбуждения в мионевральном синапсе, более

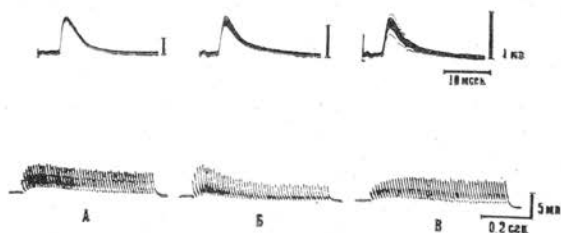


Рис. 2. Нервно-мышечные синапсы трех типов (А, Б, В) в портняжной мышце лягушки, характеризующиеся особенностями секреции квантов ацетилхолина. Вверху — одиночное раздражение, внизу — ритмическая стимуляция.

эффективны по отношению к синапсам первого типа.

Следовательно, при оценке действия на двигательный аппарат различных фармакологических препаратов, применяемых в клинической практике, необходимо учитывать различия, выявленные между мионевральными синапсами по их функциональному состоянию, и неодинаковое действие биологически активных веществ на синапсы, отличающиеся по величине квантового состава ПКП и динамике амплитуды ПКП при высокочастотной стимуляции.

Таковы основные итоги многолетнего труда коллектива кафедры физиологии Казанского медицинского института по изучению роли медиаторов в регуляции различных физиологических функций. Эти исследования выполнялись в тесном сотрудничестве с представителями клинической медицины. Подобный творческий контакт позволил использовать данные теоретической науки — физиологии для понимания патогенеза некоторых заболеваний и наметить пути коррекции нарушенных физиологических функций с помощью нейрогуморальных средств.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 615.38:616—08—035

ПОКАЗАНИЯ К ГЕМОСОРБЦИИ

*И. Г. Салихов, Ш. А. Мухаметзянов, В. С. Гирфанов,
Д. А. Валимухаметова, В. Г. Чуприн, В. Н. Гапоненко,
Р. И. Туишев, М. С. Ганеев, В. В. Ярбайкин, Ф. Я. Халитов*

Кафедра госпитальной терапии № 3 (зав.— проф. Д. А. Валимухаметова) Казанского ордена Трудового Красного знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра урологии (зав.— доц. В. С. Гирфанов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, 6-я городская больница (главрач — В. И. Зайцев), 15-я городская больница (главрач — Р. И. Туишев)

В последние годы накоплен определенный опыт детоксикации организма с помощью гемосорбции. Она оказалась эффективной при целом ряде заболеваний и патологических состояний: острых отравлениях, печеночной и почечной недостаточности различной этиологии, механической желтухе, панкреатитах, неориазе, делириозных состояниях, некоторых заболеваниях легких, болезнях соединительной ткани, в гематологической практике.

Однако показания к гемосорбции и методике ее проведения у больных разных групп еще окончательно не уточнены. Это позволяет нам поделиться опытом лечения

Виды заболевания и результаты сорбционной терапии

Заболевания	Число больных	Число сорбций	Умерло
Отравления			
хлорированными углеводородами	8	21	2
барбитуратами	8	10	—
фосфорорганическими инсектицидами	6	11	4
транквилизаторами	6	8	1
Механическая желтуха желчнокаменной и раковой этиологии	17	43	4
Острый панкреатит	8	14	3
Гнойный перитонит	6	22	1
Ожоговая токсемия	3	6	3
Почечная недостаточность	6	11	2
Печеночно-почечная недостаточность	11	22	4
Астматическое состояние	6	9	—
Острый алкогольный делирий	16	14	—
Псориаз	12	38	—
Шизофрения	4	10	—
Мисломная болезнь	1	1	—
Всего	118	240	24

118 больных (75 мужчин и 43 женщины) с различными заболеваниями (см. табл.).

Сорбционную детоксикацию осуществляли включением одной—двух фторопластовых колонок к артериовенозному шунту, наложенному на предплечье. Емкость колонки составляла 200—250 мл. В качестве сорбентов использовали угли разных марок: ИГИ, АР-3, БАУ, КАУ, СКТ-6, АГ-5, СКН, СУГС. Оптимальную скорость кровотока (100—150 мл/мин) поддерживали с помощью роликового насоса. Длительность перфузии крови не превышала 60 мин, что позволяло очистить до 6—9 л крови больного. Для профилактики тромбоза колонки проводили дозированную

гепаринизацию (расход гепарина — 15—20 тыс. ед.). Эффективность операции оценивали по динамике клинического состояния больного и данным лабораторного исследования (по количеству эритроцитов и тромбоцитов; по содержанию мочевины, калия, натрия, билирубина, активности трансаминаз; по уровню иммуноглобулинов, холестерина, протромбина, фибриногена крови; по активности амилазы мочи, парамедианому тесту и др.).

Одним из побочных эффектов гемосорбции является развитие тромбоцитопении. Уменьшение количества тромбоцитов в крови вследствие их адсорбции на поверхности угля иногда оказывается значительным, достигая 75% от исходного уровня [1]. Для защиты форменных элементов крови от агрессивного воздействия сорбента последний покрывают перед операцией гепаринизированной кровью больного. Это позволяет намного уменьшить изменения морфологического состава крови. Потребление углем тромбоцитов не превышало в среднем 21%, эритроцитов — 11%, лейкоцитов — 12%.

У части больных спустя 3—5 мин после подключения сорбционной колонки отмечалось учащение пульса на 10—20%, падение или повышение АД на 1,3—2,0 кПа, появлялась гиперемия лица и склер, которые обычно проходили самостоятельно. У 3 больных с псориазом в начале гемосорбции развился коллапс, потребовавший проведения интенсивной терапии.

У 72% больных через 7—15 мин гемосорбции снижалось систолическое давление, которое сопровождалось уменьшением на 1/3 ударного объема и на 6—8% объемной скорости изгнания крови из левого желудочка. Постепенная нормализация этих гемодинамических показателей происходила к концу сорбции. Развитие гипокINETической реакции системы кровообращения, по-видимому, объяснялось возникновением относительной гиповолемии в связи с оттоком части крови в экстракорпоральной системе.

У 8 больных спустя 2—3 ч после операции наблюдались повторное снижение АД и тахикардия, которые быстро купировались внутривенными вливаниями поли-

глюкина и норадреналина. Генез такой гипотензии в ближайшем послеоперационном периоде может быть связан с возникновением дефицита катехоламинов вследствие их сорбции [3]. У 32% больных наблюдалась пирогенная реакция различной интенсивности, которая купировалась введением антипиретиков.

Раннее удаление яда из организма при острых экзогенных интоксикациях — залог дальнейшего успеха в лечении и исходе заболевания. При тяжелых отравлениях барбитуратами и транквилизаторами уже к концу гемосорбции состояние больных значительно улучшалось: они приходили в сознание, становились активными, что подтверждалось и значительным снижением концентрации барбитуратов в крови (на 18—27% от исходного уровня).

Хотя хлорированные углеводороды и ФОС хорошо удаляются из крови активированным углем, но при отравлениях этими ядами однократная сорбция недостаточна. Она приводит к кратковременному клиническому эффекту и требует повторной депурации.

Наш сравнительный опыт применения раннего гемодиализа и гемосорбции в токсикологии показал, что последней надо отдать предпочтение в силу своей простоты, экономичности и, главное, быстрой детоксикации.

При острой хирургической патологии органов брюшной полости гемосорбция была включена в комплекс интенсивной терапии у 34 больных. С целью активной предоперационной подготовки сорбционная детоксикация проводилась у 17 больных с механической желтухой и у 8 больных с тяжелым течением острого панкреатита. Уже на следующие сутки после гемокарбоперфузии уменьшались явления интоксикации, желтухи, исчезал кожный зуд, устранились признаки энцефалопатии, снижалась активность амилазы в крови и моче.

Такая положительная клиническая динамика сохранялась в течение 1—2 сут. Именно в этом периоде проводились холецистэктомия, удаление конкремента из общего желчного протока и его дренирование, наложение холедоходуоденоанастомоза, дренирование сальниковой сумки, что во многом предопределило благоприятный исход у больных.

У хирургических больных другой группы тяжелая эндогенная интоксикация, вызванная разлитым гнойным перитонитом и ожоговой токсемией, послужила основанием для многократного применения гемосорбции. В этих случаях наблюдался благоприятный клинический эффект.

Многообразные метаболические нарушения, свойственные уремии, не всегда в достаточной мере корригируются гемодиализом. Это связано с накоплением в крови «средних молекул», которые обладают малой диализабельностью и лучше удаляются с помощью гемосорбции. Исходя из этого 6 больным с почечной недостаточностью, наряду с гемодиализами, выполняли сорбционную терапию. Хотя существенного изменения уровня мочевины, калия, натрия в крови не было выявлено, отмечалось улучшение самочувствия больных. К тому же снижение содержания креатинина крови, отражающего глубину поражения почек, составило в среднем 22%. Этот факт позволяет сделать вывод, что гемоперфузия через уголь может быть весьма полезным дополнением к гемодиализу, способствуя сокращению его продолжительности и частоты.

Показаниями к сорбционной детоксикации печеночно-почечной недостаточности различной этиологии считали выраженную эндогенную интоксикацию, проявляющуюся нарастанием холемии, азотемии, аммониемии, дисэлектролитемией, возникновением признаков энцефалопатии, повышением общей токсичности крови, определяемой парамедицинским методом.

В процессе изучения биохимического состава крови было установлено, что используемые сорбенты наиболее активно поглощают билирубин, креатинин, холестерин, трансаминазы. Сорбция билирубина в значительной мере определялась его исходной концентрацией. В среднем она составляла 25% (с $289,4 \pm 32,2$ до $218,2 \pm 25,4$ мкмоль/л). Сравнительный анализ степени очищения крови от билирубина при использовании разных сорбентов показал, что наибольшим клиренсом обладают угли СКТ-6, ИГИ, АР-3, меньшим — АТ-5, СКН.

Большого продолжительного результата, на наш взгляд, можно достичь при раннем применении гемосорбции. При глубокой печеночной коме эффект от этой операции кратковременный и прогноз неблагоприятный.

6 больных с астматическим состоянием и передозировкой адреномиметиков уже на 15—20-й минуте гемосорбции чувствовали себя лучше, а к концу сеанса приступ у них, как правило, купировался. Уменьшалась экспираторная одышка, начинала отходить мокрота, исчезали признаки передозировки симпатомиметиков, пнев-

мтахометрически отмечалось повышение бронхиальной проводимости. Это позволило вдвое уменьшить дозировку глюкокортикоидов. Последующее наблюдение за этими больными показало, что в ближайшие 2 мес после гемосорбции состояние больных оставалось удовлетворительным, но затем вновь участились приступы бронхиальной астмы. По-видимому, гемосорбция при этой патологии может быть рекомендована как неотложное пособие для купирования астматического состояния.

Е. А. Лужников с соавт. (1979) наблюдали быструю ликвидацию психотической симптоматики после гемосорбции при остром алкогольном делирии, при этом параллельно происходило уменьшение адреналина в крови на 30—50%, а норадреналина — на 50—100%. Исходя из этого 12 больных с алкогольным психозом мы провели 14 гемосорбций. Как правило, уже после первого сеанса психические нарушения теряли свою интенсивность: уменьшались бред, двигательное возбуждение, вслед за этим наступал сон длительностью 10—12 ч. Остаточные явления в виде астении и депрессии сохранялись еще в течение 2—3 дней.

Таким образом, при алкогольном делирии с помощью гемосорбции можно достичь быстрой детоксикации организма, что значительно сокращает сроки лечения.

Гемосорбция может быть применена как лечебное мероприятие при тяжелых аллергических поражениях кожи и при иммунокомплексной патологии.

Особый интерес представляет следующее наблюдение.

Я., 46 лет, обратился в клинику 10/IX 1980 г. Страдает болезнью Бехтерева с 1966 г., заболевание постепенно прогрессировало, с 1973 г. является инвалидом II группы. С 1977 г. после лечения кризисом появился аллергический дерматит. Постоянно принимает дексаметазон по 8 таблеток в день, местно использует ежедневно по 15 мг мази лориден-С. В последние полгода состояние значительно ухудшилось — возникли постоянный кожный зуд, бессонница, усилились боли по ходу позвоночника и в крупных суставах, появились боли в мышцах, стало нарастать ограничение движения (самостоятельно не может одеваться).

Объективно: состояние тяжелое. Движения в позвоночнике и крупных суставах значительно ограничены, отмечается отечность лучезапястных и коленных суставов. Кожные покровы: множественные следы расчесов по всей кожной поверхности, имеются единичные участки мокнутия и шелушения. Легкие и сердце без особенностей. Со стороны органов брюшной полости патологии нет.

Данные обследования: СОЭ — 68 мм/ч, СРБ ++++, сиаловые кислоты — 270 ед. опт. пл., фибриноген — 22 мкмоль/л, общий белок — 56 г/л. Протеинограмма: альбумины — 32,1%, глобулины: α_1 — 5,3%, α_2 — 7,2%, β — 16,1, γ — 39,3%. Иммуноглобулины: А — 28,7 мкмоль/л, G — 325 мкмоль/л, М — 2,8 мкмоль/л, ЦИК — 504 мг/л.

С 18/IX по 25/IX 1980 г. проведено 6 гемосорбций с применением различных углей: ИГИ, СКН, АР-3. Уже после первой сорбции больной отмечал снижение кожного зуда, уменьшение болей в суставах. С каждой последующей процедурой состояние больного улучшалось. Боли в позвоночнике и суставах почти не беспокоили, расширился объем движений в суставах, исчезла их отечность. Улучшение состояния подтверждают и данные лабораторного исследования: СОЭ — 45 мм/ч, СРБ+, сиаловые кислоты — 210 ед. опт. пл., фибриноген — 13,2 мкмоль/л, общий белок — 82 г/л. Протеинограмма: альбумины — 47,7%, глобулины: α_1 — 7,8%, α_2 — 11,1%, β — 9,8%, γ — 23,6%. При исследовании иммуноглобулинов обнаружено, что применяемые угли не сорбируют Ig А и Ig М, в то же время отмечено значительное снижение: их концентрация на 1/Х 1980 г. составила 77,5 мкмоль/л. Все угли сорбируют и ЦИК, в процессе лечения отмечено постепенное снижение ЦИК с нормализацией их концентрации (168 мг/л). Ремиссия продолжалась у больного в течение 1,5 лет.

У 12 больных с тяжелым и длительным течением псориаза поражение кожи носило распространенный характер и нередко сопровождалось явлениями эритродермии и артропатии. Лечение на протяжении многих лет (от 10 до 27) было малоэффективным. Этим пациентам проводили неоднократно гемосорбцию. Уже после первой гемокарбоперфузии отмечалась регрессия псориазических элементов или «распадение» универсального процесса на отдельные бляшки. Полное исчезновение кожных проявлений чаще всего происходило к 3—5-й неделе после заключительной сорбции, уменьшались проявления артропатии. Только у 4 больных на этих сроках оставались «дежурные» псориазические элементы. В результате динамического наблюдения в течение 2 лет была выявлена различная длительность ремиссии: у больных с псориазической артропатией — до 1 года, с распространенной формой псориаза — до 4—6 мес. У 2 пациентов, несмотря на хороший ближайший эффект после гемосорбции, рецидив наступил через 5—6 нед. Следует отметить, что при рецидивах у больных после гемосорбции восстанавливалась чувствительность к тем медикаментозным средствам, к которым они раньше были толерантны.

Мы не обнаружили существенных изменений после лечения гемосорбцией со стороны белкового, липидного обменов, функционального состояния печени, содер-

жания иммуноглобулинов. Прослежены отчетливое снижение показателей активности воспалительного процесса и постепенное улучшение микроциркуляции.

Клинический анализ применения данного метода лечения у больных шизофренией, особенно с люцидной кататонией, показал его высокую действенность. При этом эффект возрастал при проведении программной гемосорбции.

Г., 20 лет, 17/III 1981 переведена из городского психоневрологического диспансера, где в течение 4 мес находилась на стационарном лечении по поводу шизофрении периодической формы и кататоно-онейроидных приступов. Показанием к гемосорбции послужили неэффективность медикаментозной терапии и развитие нейрорепитического синдрома при лечении нейролептиками.

В день поступления психический статус соответствовал диагнозу. После первой сорбции было отмечено улучшение в состоянии: больная стала более общительной, заинтересовалась окружающим и т. д. Всего проведено 4 гемосорбции. 22/III 1981 г. выписана на амбулаторное лечение в хорошем психическом состоянии. Рецидива заболевания нет до настоящего времени.

Наши наблюдения позволяют выделить следующие показания к применению гемосорбции в клинической практике: при состояниях, связанных с внезапной экзо- или эндогенной агрессией, требующих срочного удаления токсических веществ из организма. К ним относятся отравления в токсической фазе, алкогольные делирии, астматический статус при бронхиальной астме, гиперферментемия при острым панкреатите и т. д. Для достижения клинического эффекта в таких случаях достаточно одного — двух сеансов гемосорбции.

Показаниями к данному методу лечения являются состояния с нарастающей острой эндогенной интоксикацией, при которых стойкая положительная динамика прослеживается после применения большого числа сорбций (3—4 и более) ежедневных или через день: в случае острой печеночно-почечной недостаточности, механической желтухи, панкреонекроза, перитонита и т. д., а также при хронических заболеваниях, сопровождающихся нарушением аутоиммунных процессов, часто с неуточненным патогенезом. Длительная ремиссия у такого контингента больных возможна в результате периодической сорбционной терапии, которая показана и при ревматоидном полиартрите, осложненных формах псориаза и шизофрении, тяжелой лекарственной аллергии, миеломной болезни и других заболеваниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., Машков О. А. В кн.: Экспериментальные основы лечения печеночной недостаточности. М., 1975.— 2. Лопухин Ю. М., Морковкин В. Н., Молоденков М. Н. и др. Журн. невропатол. и психиатр., 1979, 4.— 3. Лужников Е. А., Ярославский А. А., Бектемиров Р. А. В кн.: Сорбционная детоксикация в клинической практике. М., 1979.

Поступила 14 февраля 1983 г.

УДК 616.132.2—004:616.153.915—08

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ЛИПОПРОТЕИДОВ ПЛАЗМЫ У БОЛЬНЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ И КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГЕМОСОРБЦИИ

Э. М. Халилов, Т. И. Торховская, А. С. Иванов, Ю. М. Лопухин

2-й МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, Москва

Согласно современным представлениям, атеросклероз коронарных артерий и его клиническое проявление — ишемическая болезнь сердца (ИБС) — обусловлены тремя основными факторами: дислипотеидемией, нарушением тромбообразующей системы крови и проницаемости сосудистой стенки. В плане своевременного выявления и лечения этого заболевания наибольшее внимание уделяется дислипотеидемии. Известно, что в плазме крови большинства больных ИБС, наряду с возможным повышением концентрации липопротеидов (ЛП) низкой и очень низкой плотности (ЛПНД, ЛПОНП), наблюдается снижение концентрации ЛП высокой плотности (ЛПВП). При этом в популяционных исследованиях отмечена повышенная частота случаев ИБС среди лиц с указанными нарушениями в системе ЛП плазмы. Аналогичные изменения обнаружены и у больных периферическим облитерирующим атеросклерозом,

имеющим, по всей вероятности, некоторые общие патогенетические звенья с коронарным атеросклерозом [8]. Такая сопряженность биохимических и клинических данных обусловлена главным образом способностью ЛПНП и ЛПОНП (то есть ЛП, содержащих специфический апопротеин В) отдавать холестерин клеточным мембранам как посредством эндоцитоза, так и по рецепторному механизму при контактном взаимодействии ЛП с клеткой [11]. В то же время ЛПВП, которые в последнее время называют «антиатерогенными», не только способны акцентировать холестерин с клеточных мембран, транспортируя его в печень, но также и тормозить захват эндотелиальными клетками ЛПНП, ингибировать клеточную пролиферацию и синтез гликозаминогликанов аорты [5]. Эти специфические свойства отдельных классов ЛП обуславливают необходимость поиска способов направленного воздействия на систему ЛП плазмы с целью снижения концентрации апо-В-содержащих ЛП и повышения уровня ЛПВП. Вместе с тем при ряде диет- и медикаментозных воздействий, снижающих концентрацию в плазме холестерина (и, следовательно, уровень ЛПНП — его основной транспортной формы), например, при диете с полиненасыщенными жирными кислотами или приеме ряда препаратов, в частности пробуккола [12], падает также концентрация антиатерогенных ЛПВП, что, несомненно, снижает терапевтическую эффективность этих воздействий.

Большой интерес представляет разработанный недавно метод гемосорбции. Данные, полученные на экспериментальных животных, убедительно показывают, что при этом из крови выводится в основном ЛПНП и ЛПОНП [9]. Появились также сообщения об уменьшении в крови уровня суммарных β -ЛП (то есть фракции ЛПНП + ЛПОНП), наряду с улучшением клинического состояния под влиянием гемосорбции у больных ИБС, особенно на фоне резко выраженной гиперлиппротеидемии [3]. В работе Э. П. Думпе с соавт. (1982) продемонстрировано снижение тяжести клинических проявлений у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей в результате применения гемосорбции.

Целью настоящей работы являлось выяснение механизма положительного клинического эффекта гемосорбции, проведенной у больных периферическим и коронарным атеросклерозом. В связи с существующими представлениями о сопряженности процессов атерогенеза и изменений в клеточных мембранах (в том числе в гладкомышечных клетках сосудов, эритроцитах и др.) представляло определенный интерес наблюдение за изменением доли холестерина в мембранах эритроцитов и уровня триглицеридов и холестерина ЛПВП в сыворотке крови у обследованных больных.

Гемосорбция была применена у 13 больных периферическим атеросклерозом нижних конечностей и у 8 больных ИБС с преимущественно IIa типом дислиппротеидемии по Фредриксону и Леви (1972) и проведена на колонках с активированным углем марки СКН-2К и КАУ. Скорость перфузии составляла 50 мл/мин, время — 60 мин. Перед гемосорбцией больным внутривенно вводили гепарин.

Для определения ЛП утром натощак у больных брали кровь до и после гемосорбции, а также через 1, 3, 7 и 14 дней. Для исследования эритроцитов использовали пробирки, содержащие гепарин (1000 ед.). В сыворотке крови определяли уровень холестерина и триглицеридов на автоанализаторе «Центрифихем-400», концентрацию холестерина ЛПВП — по Абелю после предварительной преципитации ЛП, содержащих апопротеин В [4]. В эритроцитах рассчитывали содержание холестерина и фосфолипидов после экстракции по Фолчу и др. (1957).

Содержание некоторых липидов крови у больных периферическим и коронарным атеросклерозом до и после гемосорбции

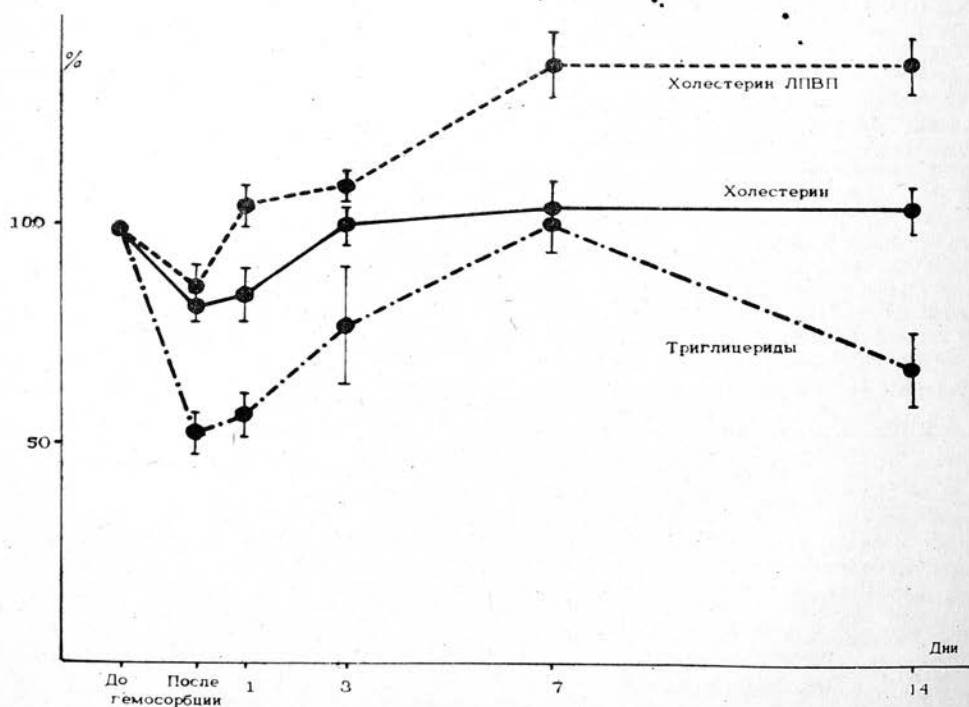
Показатели	Больные периферическим атеросклерозом		Больные коронарным атеросклерозом	
	до гемосорбции	после гемосорбции	до гемосорбции	после гемосорбции
Холестерин, ммоль/л	5,5±0,4	4,7±0,3	7,9±0,8	5,9±0,9
Триглицериды, ммоль/л	2,3±0,3	1,2±0,2	1,8±0,2	0,7±0,1
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,0±0,1	0,8±0,1	1,3±0,05	0,9±0,03
Молярное отношение холестерина/фосфолипиды эритроцитов	1,05±0,04	0,92±0,05	1,08±0,05	0,99±0,05

Как видно из таблицы, непосредственно после гемосорбции у больных периферическим и коронарным атеросклерозом снижается концентрация холестерина и три-

глицеридов. Это обусловлено, по всей вероятности, как выведением из кровяного русла в процессе гемосорбции некоторого количества ЛПНП и ЛПОНП, так и активацией гепарином, введенным перед сорбцией, процесса липопротеиднолиза богатых триглицеридами ЛПОНП. Концентрация холестерина ЛПВП также несколько снижается, что может служить указанием на сорбцию и этого антиатерогенного класса ЛП. Однако сорбция ЛПВП протекает менее интенсивно, чем процесс поглощения апо-В-содержащих ЛП. На основании полученных результатов можно рассчитать, что содержание холестерина ЛПВП после сорбции уменьшается в среднем на 12% по сравнению с первоначальным уровнем. Исходя из представления об относительном постоянстве доли холестерина в частице ЛПВП, позволяющего рассматривать концентрацию холестерина ЛПВП как общепринятую меру содержания ЛПВП в плазме, можно оценить относительную сорбцию частиц ЛПВП (подфракций ЛПВП₂ и ЛПВП₃) на колонках в заданных условиях. В то же время аналогичный расчет для холестерина остальных классов ЛП — атерогенных ЛПНП и ЛПОНП (общий холестерин минус холестерин ЛПВП) показывает, что концентрация этих ЛП после гемосорбции снижается более резко, чем содержание ЛПВП, несмотря на, казалось бы, отсутствие избирательности сорбции таким неспецифичным сорбентом, как активированный уголь. Возможно, здесь играют роль физико-химические характеристики ЛП: размер, поверхностный заряд и др.

Несмотря на некоторую сорбцию ЛПВП, изменения в системе ЛП плазмы непосредственно после гемосорбции у больных как коронарным, так и периферическим атеросклерозом носят в целом благоприятный характер, что может привести к некоторому, хотя и кратковременному, ослаблению поступления холестерина в клеточные мембраны из ЛПНП, наряду с усилением его акцепции липопротеидами высокой плотности. Это подтверждает снижение молярного отношения холестерина к фосфолипидам в мембранах эритроцитов, наблюдаемое нами у больных обеих групп.

Помимо возможного изменения соотношения процессов поступления и удаления холестерина, выявленное снижение доли холестерина в мембранах эритроцитов после гемосорбции можно объяснить также и выведением из кровотока в результате сорбции или разрушения наиболее крупных эритроцитов с повышенной, как полагают [2], долей холестерина и наиболее выраженными агрегационными свойствами. Через



Изменение концентрации холестерина, триглицеридов и холестерина ЛПВП в процентах от исходного уровня после гемосорбции у больных периферическим атеросклерозом.

3 сут молярное отношение холестерина к фосфолипидам вновь возрастало до исходного уровня.

На рисунке приведена динамика содержания холестерина ЛПВП, холестерина и триглицеридов после гемосорбции у больных облитерирующим атеросклерозом. Все эти величины, снизившись непосредственно после сорбции, через 1, 3 или 7 дней снова возвращались к первоначальному уровню. Причем наиболее быстро возрастала концентрация холестерина ЛПВП (на другой день после гемосорбции), а наиболее медленно — содержание триглицеридов (к 7-му дню). Низкий уровень триглицеридов в первые дни после гемосорбции, а также снижение его на относительно отдаленных сроках (14 дней) указывают на низкую концентрацию ЛПОНП, обладающих не меньшей атерогенностью, чем ЛПНП. Снижение уровня ЛПОНП в плазме крови может являться одной из причин улучшения клинического состояния обследованных больных.

Интересной оказалась динамика изменений доли холестерина ЛПВП после гемосорбции. Достигнув первоначального значения, концентрация холестерина ЛПВП продолжала увеличиваться, превышая исходные величины на 7 и 14-й день соответственно на $39,3 \pm 10,1$ и $38,8 \pm 7,6\%$. Средние значения содержания холестерина ЛПВП при этом составляли $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л и $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л ($1,0 \pm 0,1$ ммоль/л — до гемосорбции). Принимая во внимание многочисленные данные, свидетельствующие об антиатерогенном характере этого класса ЛП (в основном за счет их холестерин-акцепторной способности) [5], а также учитывая, по данным коронароангиографии, обратную зависимость между уровнем холестерина ЛПВП и степенью тяжести клинических проявлений как облитерирующего, так и коронарного атеросклероза [10], повышение концентрации холестерина ЛПВП, обнаруженное в данном исследовании, можно рассматривать с точки зрения клинического прогноза как благоприятный фактор. Возможно, что повышение концентрации ЛПВП на относительно отдаленных после гемосорбции сроках (когда уровень общего холестерина плазмы и, следовательно, ЛПНП возвращается к исходному значению) способствует интенсификации процесса удаления холестерина из клеток и последующей нормализации их функций. В конечном итоге это может повлечь за собой некоторый регресс атеросклеротического поражения коронарных или периферических сосудов, в результате которого наступает улучшение состояния больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Думпе Э. П., Шуркалин Б. К. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—2. Коган Э. М., Гусев С. А., Повалий В. И., Сергиенко В. И. В кн.: Актуальные проблемы гемосорбции. М., 1980.—3. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—4. Burstein M., Sholnick H. R., Morton P. J. *Lipid Res.*, 1970, 11.—5. Eaton R. P., J. *Chron. Dis.*, 1978, 31, 131.—6. Folch V., Lees M., Sloane-Stanlay G. H. S. J. *Biol. Chem.*, 1957, 226, 497.—7. Fredrickson D. S., Levy R. L. In: *The metabolic basis of inherited disease*. J. B. Stanbury and D. S. Fredrickson (eds.), New-York, 1972, 545.—8. Misra K. P., Suresh S. a. o. *Indian Heart J.*, 1980, 32, 21.—9. Moorjani S., Lupien P. I. *Clin. Chim. Acta*, 1977, 77.—10. Preston F. E., Morris-Jones W. *Atherosclerosis*, 1978, 29, 63.—11. Roensch L. F., Blohm T. R. In: *Low density Lipoproteins*, New-York—London, 1976.

Поступила 11 января 1983 г.

УДК 616.24—002.1—08:615.38

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕМОСОРБЦИИ ПРИ ПНЕВМОНИИ

О. П. Решетникова

Кафедра факультетской терапии лечебного факультета (зав.—проф. Н. А. Ардамацкий) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В последние годы наметилась отчетливая тенденция к затяжному течению острых пневмоний с последующей хронизацией процесса. Причинами неблагоприятных

исходов заболевания являются поздняя обращаемость больных за медицинской помощью, нерациональное лечение и неадекватная реакция организма на внедрение инфекционных агентов. Последняя может быть генетически детерминирована или обусловлена действием средовых факторов, в том числе и микробов. Как показали ранне проведенные наблюдения [1], неблагоприятное течение острой пневмонии отмечается у больных с недостаточной реакцией противоинойфекционной защиты. Нами было установлено, что нежелательное течение болезни обнаруживается, если к 7—10-му дню не активизируются фагоцитоз и иммунный ответ на микробные антигены. На этом основании был сделан вывод о том, что исход пневмонии зависит в большей степени от ответной реакции макроорганизма на инфекционный агент и менее связан с противомикробной терапией. Учитывая эти данные и результаты исследования В. П. Сильвестрова и Н. Ф. Ваниной (1980), мы заключили, что, наряду с проведением антимикробной терапии, необходима стимуляция противоинойфекционной защиты. Наше внимание привлекла гемосорбция, предложенная Ю. М. Лопухиным и М. Н. Молоденковым (1978). Как показали проведенные к настоящему времени исследования, экстракорпоральная детоксикация способствует удалению из организма токсических соединений и микробов. Такая возможность установлена при клинических наблюдениях у больных сепсисом [2—4, 8, 10, 11, 13]. Кроме того, в работе М. Н. Молоденкова с соавт. (1981) показано, что гемосорбция может стимулировать активность противоинойфекционной защиты. Она применялась также при бронхиальной астме [12] и хронических нагноительных процессах в легких [6].

Исследования показали, что в комплексе лечебных мероприятий у больных острой пневмонией целесообразно включение гемосорбции для воздействия на инфекционный агент и ответную реакцию организма. Положительный эффект при этом можно было ожидать у больных с выраженной интоксикацией в первые дни болезни и у лиц с тенденцией к затяжному или хроническому течению.

С сентября 1981 г. и до настоящего времени гемосорбция была применена нами у 14 больных с острой и обострениями хронической пневмонии. Выполнено 17 сеансов гемосорбции. В основном использован уголь ИГИ, реже СКН-2М или их сочетание. Сорбцию осуществляли на двух колонках с количеством сорбента 350—250 мл. Объем перфузии при 1—1,5-часовой перфузии составил 1—1,5 объема циркулирующей крови. Перед гемосорбцией назначали седуксен, дексазон, иногда морфий или промедол. Перфузию крови проводили по вено-венозному варианту.

У 10 из 14 больных была острая пневмония, у 4 — обострение хронической пневмонии. Возраст варьировал от 27 до 51 года. Длительность болезни до момента гемосорбции составляла от 3 до 28 дней. По результатам клинико-рентгенологического обследования у 4 пациентов воспалительный процесс был локализован в верхней доле, у 10 — в средней и нижней. У 6 больных процесс имел двухдолевое и большее распространение. Клиническое обследование и результаты спирографии свидетельствовали об отчетливой дыхательной недостаточности, которая у некоторых больных компенсировалась увеличением количества эритроцитов в периферической крови и не сопровождалась, по анализам радиокордиографии, изменениями деятельности сердца.

Характеризуя эффект гемосорбции, прежде всего надо отметить, что сама процедура ни в одном случае не оказала отрицательных воздействий. Все больные в первые дни после сорбции отмечали улучшение самочувствия, аппетита; у них уменьшались или прекращались выделение мокроты, кашель, одышка, снижалась температура. Эти положительные сдвиги, по результатам парамедицинского теста, можно было связать с уменьшением интоксикации.

Специальные исследования показали, что в крови, оттекающей от колонки на 20-й минуте от начала гемосорбции, у большинства больных уменьшалось количество нейтрофилов и возрастало количество лимфоцитов, что объяснялось сорбцией на угле недостаточно функционально-способных нейтрофилов. Подобное заключение возможно потому, что при исследовании показателей фагоцитоза количество нейтрофильных клеток, участвующих в фагоцитозе, уменьшалось незначительно. Более того, на 3 и 7-й день после гемосорбции у многих больных показатели фагоцитоза возрастали. Установлено также, что фагоцитарная активность каждой нейтрофильной клетки или не изменялась, или число фагоцитируемых одной клеткой микробных тел увеличивалось. В результате этих количественных и качественных изменений нейтрофилов у большинства больных после гемосорбции наблюдался прирост фагоцитарной емкости лейкоцитов; гемосорбция стимулировала неспецифическую противоинойфекционную защиту.

Положительное влияние гемосорбции отмечено у больных при выраженной интоксикации в первые дни болезни и у лиц со склонностью к ее затяжному течению. Для иллюстрации приводим две истории болезни.

Н., 51 года, поступил в клинику 17/II 1982 г. с жалобами на кашель с выделением небольшого количества слизисто-гноющей мокроты, на боли в левой половине грудной клетки при дыхании и кашле, головные боли, одышку, общую слабость. Заболел остро. За день до поступления — после переохлаждения появились озноб, общая слабость, головные боли, повысилась температура тела до 39°, затем присоединились одышка, кашель и боли в левой половине грудной клетки при дыхании и кашле.

В 1948 г. перенес абсцесс нижней доли левого легкого.

При поступлении состоянии среднетяжелое, одышка. В нижней доле левого легкого выявлены признаки уплотнения паренхимы, бронхит, внутрибронхиальная инфекция, гиперпневматоз. Со стороны сердечно-сосудистой системы — легочная гипертензия.

Анализ крови: эр. — $4,54 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 2,1 ммоль/л, л. — $18,0 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 40%, с. — 54%, лимф. — 4%, мон. — 2%, СОЭ — 53 мм/ч, лизцом плазмы — 17%, лизцом в одном лейкоците — 0,19%, щелочной резерв — 800; ФЕ — 7757, ФИ — 2,48. В крови обнаружены антигены кишечной палочки, стафилококка и антитела к ним.

При посеве мокроты получен рост золотистого стафилококка. Рентгенологически в передне-базальном и латеральном сегментах нижней доли левого легкого, а также в язычковых сегментах определялась массивная, неравномерной структуры инфильтрация легочной ткани. На остальном протяжении легочная ткань была эмфизематозной.

Проводили антибактериальную терапию пенициллином со стрептомицином, тетрациклином и средствами, улучшающими дренажную функцию бронхов, стимулирующими противoinфекционную защиту. Течение рецидива было ациклическим. Состояние больного улучшалось медленно. В течение 3 нед сохранялись кашель, боли в грудной клетке, повышенная температура тела. Рентгенологически динамика незначительная. В связи с малым эффектом от проводимой терапии на 24-й день болезни была выполнена гемосорбция, которую больной перенес удовлетворительно.

Анализ крови после этой процедуры: эр. — $5,03 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 2,7 ммоль/л, л. — $5,0 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 4%, с. — 25%, лимф. — 68%, мон. — 3%, СОЭ — 21 мм/ч, фагочитарный индекс (ФИ) — 2,68; на 7-й день после гемосорбции ФИ был равен 2,52. На 2-й день после гемосорбции самочувствие значительно улучшилось: исчезли боли в грудной клетке, общая слабость, кашель, одышка. На 4-й день после лечения этим методом клинически и рентгенологически констатировано рассасывание пневмонии.

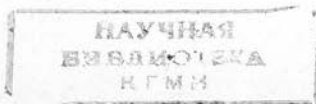
С., 32 лет, поступил с жалобами на кашель с выделением слизисто-гноющей мокроты, кровохарканье, на боли в левой половине грудной клетки при дыхании, озноб, общую слабость. Заболел остро 21/VIII 1982 г. В клинику поступил на 3-й день болезни. При поступлении были выявлены признаки уплотнения паренхимы, полости в нижней доле левого легкого, бронхит и внутрибронхиальная инфекция. При исследовании показателей неспецифической противoinфекционной защиты оказалось, что ФИ равен 3,72.

Начата антибактериальная терапия, стимулирующая противoinфекционную защиту, улучшающая дренажную функцию бронхов. На ее фоне состояние больного не улучшалось. Сохранялись выраженные явления интоксикации, при рентгенологическом обследовании констатированы инфильтрация легочной ткани, полость в нижней доле левого легкого. Продолжала выделяться гнойная мокрота, оставалась повышенной температура до 38—39°. В связи с этим на 21-й день болезни проведена гемосорбция с перфузией 1,5 объема циркулирующей крови через 2 колонки с активированным углем марки ИГИ. В тот же день самочувствие значительно улучшилось, стойко нормализовалась температура, ФИ увеличился до 4,24. На 4-й день после этой процедуры инфильтрация легочной ткани и полость заметно уменьшились, а на 10-й день после гемосорбции пневмония разрешилась.

Таким образом, наши данные подтверждают не только возможность, но и целесообразность применения гемосорбции при пневмонии, а также правильность сделанных предположений о показаниях к ней, в частности при тяжелой интоксикации в первые дни заболевания и наличии тенденции к затяжному течению болезни. Во всех этих случаях можно ожидать положительный эффект за счет детоксикации и благоприятного влияния на противoinфекционную защиту.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардаматский Н. А., Решетникова О. П. Тер. арх., 1982, 4.—2. Береснев А. В. В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—3. Вагнер Е. А., Заугольников В. С. и др. Там же.—4. Гольдфарб Ю. С., Косарев В. А., Ширипова М. Н. Там же.—5. Горбовицкий Е. Б. и др. Там же.—6. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. Гемосорбция. М., Медицина, 1978.—7. Молоденков М. Н., Соколова Е. В. и др. В кн.: Актуальные вопросы иммунологии. Алма-Ата, 1981.—8. Родионов В. Н., Косоногов Л. Ф. В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—9. Сильвестров В. П., Ванна Н. Ф.



шс - 131132/3

Клин. мед., 1980, 3.—10. Сипливый В. А., Стрелко В. В. и др. Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—11. Терехов Н. Г., Кушко О. В. и др. Там же.—12. Чучалин А. Г., Масуев К. А. и др. Тер. арх., 1981, 11.—13. Шифрин Г. А., Букин В. Е., Олейник П. П. В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.

Поступила 11 декабря 1982 г.

УДК 618.1—006.6—089.8—089.5:615.384

ГЕМОДИЛЮЦИОННАЯ ТАКТИКА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОНКОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Р. Н. Нургалева

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.—проф. В. Ф. Жаворонков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский городской онкологический диспансер (главврач—Ф. М. Хайруллин)

В последнее десятилетие в клинической практике широко применяется управляемая гемодилюция. Эта методика имеет ряд положительных свойств: способствует улучшению реологии крови, восстановлению микроциркуляции, снижению общего периферического сопротивления, коагуляционного потенциала крови, увеличению сердечного выброса при меньших энергозатратах в миокарде [2, 4, 5—7]. Во время длительных и травматичных оперативных вмешательств возможны нарушения центрального и периферического кровообращения, особенно у лиц пожилого и старческого возраста и у пациентов с сопутствующими заболеваниями жизненно важных систем организма. Для стабилизации показателей гемодинамики на оптимальном уровне во время операции на фоне адекватного обезболивания существенное значение имеет тактика инфузионной терапии [1, 3].

Отсутствие сообщений о применении метода управляемой гемодилюции у онкогинекологических больных побудило нас к изучению клинического эффекта гемодилюционной инфузионной терапии в условиях эндотрахеального наркоза у 108 больных в возрасте от 20 до 80 лет (причем 75% из них были старше 60 лет). Исследования проводили во время следующих операций: простой экстирпации матки (23), расширенной экстирпации матки (40), операции по Вертгейму (45). Длительность вмешательства была в среднем 4 ч 55 мин, наркоз продолжался 5 ч 20 мин. У большинства больных выявлены сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь и симптоматическая гипертензия (24), ишемическая болезнь сердца (23), хронический астматический бронхит (14), сахарный диабет (9), ожирение (17), хроническая анемия (11).

Всем больным проводили предоперационную корригирующую терапию и премедикацию по общепринятой схеме. Для наркоза использовали малотоксичные анестетики: виадрил, седуксен, оксibuтират натрия, дроперидол в сочетании с наркотическими анальгетиками (фентанил, лексир, промедол) и закисью азота с кислородом в соотношении 3:1. У всех пациентов, за исключением больных старше 70 лет, поддерживали тотальную кураризацию тубарином. Инфузионную терапию начинали сразу на операционном столе после катетеризации вены больной, используя для этого растворы декстрана, желатиноля, глюкозы, электролитов, плазму, альбумин, гемодез на протяжении всего наркозного периода. Последовательность их вливания определялась исходным состоянием больных и объемом операционной кровопотери. Все растворы согревали до 37°С. Скорость инфузии была наибольшей в первый час наркоза и равнялась в среднем $28 \pm 4,2$ мл/мин, в дальнейшем ее снижали до $10 \pm 2,3$ мл/мин. Состояние больных контролировали по показателям артериального и центрального венозного давления (АД, ЦВД), частоте сердечных сокращений, почасовому диурезу, температуре, окраске кожных покровов, их влажности; степень гемодилюции оценивали по гемоглобину (Hb) и гематокриту (Ht). Кровопотерю измеряли гравиметрическим методом.

Для поддержания адекватного периферического кровообращения во время операции очень важно предупредить гиповолемию, опасность возникновения которой наиболее велика в начале наркоза и операции, что связано с увеличением сосудистой емкости под влиянием одновременного гипотензивного действия анестетика, нейролеп-

тика и миорелаксанта на сосудистый тонус, особенно у больных со скрытой гиповолемией. Высокая скорость инфузии именно в этом периоде способствовала у наших больных стабилизации показателей гемодинамики, снижению реакции их на кровопотерю. Достигалась нормализация частоты сердечных сокращений и у пациентов с исходной тахикардией. У большинства больных АД поддерживали на 1,3—2,0 кПа ниже исходного уровня, у отдельных лиц — на предоперационных цифрах. С началом искусственного дыхания ЦВД повышалось на 294—588 Па в связи с изменением внутригрудного давления и на этом уровне стабилизировалось с тенденцией к понижению в конце операции, несмотря на введение большого объема жидкостей. Это свидетельствует об отсутствии перегрузки сердца и улучшении его сократительной функции. При переводе больных на самостоятельное дыхание ЦВД возвращалось к исходному уровню. Перед операцией Нв равнялся в среднем $1,92 \pm 0,39$ ммоль/л, после операции — $1,62 \pm 0,29$ ммоль/л ($P < 0,05$). Исходный Нt был равен в среднем $0,39 \pm 0,05$ л/л, после операции — $0,32 \pm 0,07$ л/л ($P < 0,02$).

Операционная кровопотеря при простой экстирпации матки составила $0,446 \pm 0,042$ л, при расширенных операциях с лимфаденэктомией увеличилась до $0,685 \pm 0,038$ л. Лишь у 5 больных кровопотеря достигала 1—1,5 л. По нашим наблюдениям, средняя кровопотеря (до 1 л) при длительных онкогинекологических операциях не приводила к снижению Нt до $0,28—0,30$ л/л, несмотря на введение больших объемов плазмозаменителей. Следовательно, опасность гемической гипоксии во время этих операций в условиях гемодилюции преувеличена. Уменьшение Нt к концу операции до $0,26$ л/л и ниже мы наблюдали лишь у больных двух групп: с исходной анемией и при большой кровопотере (1,5 л и более), выполненной адекватным объемом плазмозаменителей. При этом у пациентов не было клинических проявлений гемической гипоксии. Объем введенных растворов превышал кровопотерю в 3—4 раза. При снижении Нt до $0,25—0,28$ л/л мы переливали $0,200—0,400$ л донорской крови. Эта процедура проводилась обычно на завершающем этапе операции, когда кровопотеря через рану уже прекращалась. Стремление нормализовать Нв, Нt в конце операции неоправданно, так как положительные свойства управляемой гемодилюции не менее важны после выхода больных из-под наркотической защиты. Поэтому объем гемотрансфузий следует ограничить, достаточно достигнуть повышения гематокрита до $0,30$ л/л.

К концу операции диурез увеличивался до 2—5 раз, составляя в среднем 198 ± 66 мл/час; средняя относительная плотность мочи равнялась $1,011 \pm 0,005$. Следовательно, поднаркотическая управляемая гемодилюция оказывала выраженное дезинтоксикационное действие ввиду форсирования диуреза после предварительной нагрузки реологическими плазмозаменителями, но без перегрузки правых отделов сердца. Наркотическая интоксикация также была минимальной.

У всех больных, включая и лиц с большой кровопотерей, к концу операции восстановились адекватное спонтанное дыхание, глоточные и гортанные рефлексы. Экстубацию трахеи производили сразу же после окончания операции. В раннем посленаркотическом периоде больные не отмечали боли и жажды, не было у них и рвоты. Вечером в день операции больным разрешали пить, а со следующего дня начинали энтеральное питание. У наших пациентов не наблюдались нарушения дыхания, гемодинамики, функции кишечника. Больным с сопутствующей гипертонической болезнью не приходилось назначать гипотензивных средств. У страдающих сахарным диабетом нормализация сахара в крови достигалась меньшими дозами инсулина, чем до операции. Все это подтверждало отсутствие гипоксии и ацидоза. Поскольку у онкогинекологических больных сохранялась нормальная нервно-эндокринная регуляция водно-солевого обмена, гемодилюция имела тенденцию к самоустранению, показатель Нt нормализовался на 2—3-й день после операции.

Таким образом, поднаркотическая гемодилюционная инфузионная терапия является высокоэффективным методом профилактики нарушений кровообращения и дезинтоксикации в динамике оперативного лечения онкогинекологических больных. Возраст больных и сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной и эндокринной систем не являются противопоказанием к применению управляемой гемодилюции во время обширных и травматичных операций в условиях адекватной наркотической защиты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. М., Медицина, 1975.— 2. Савельева Г. М. Реанимация новорожденных. М., Медицина, 1973.— 3. Страпко Н. П. Клин. хир., 1976, 10.— 4. Уманский М. А., Демидюк П. Ф.

и др. Вестн. хир., 1974, 4.— 5. Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В. Управляемая гемодилюция. М., Медицина, 1972.— 6. Pichlmaier J., Soburg A., Pichlmaier R. Z. Prakt. Anaesth., 1976, 11.— 7. Sunder-Plassmann L., Klöve-Korn W. P., Messmer K. Anaesthetist, 1976, 25, 4, 124.

Поступила 12 января 1983 г.

УДК 612.616.7.018:612.135

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОСТАГЛАНДИНА E₂

Л. Н. Елисеева, А. А. Агапов

Кубанский медицинский институт им. Красной Армии, Всесоюзный кардиологический центр АМН СССР, Москва

В последние годы все более широкое применение в клинической практике находят простагландины. Способность простагландинов, в частности E₂, вызывать контролируемую гипотензию и снижение давления заполнения левого желудочка в основном за счет периферической вазодилатации предполагает возможность их применения при лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Однако до сих пор вопрос об уровне кровообращения, на котором реализуется сосудистый эффект препаратов, не решен окончательно. Именно это побудило нас провести исследование влияния простагландина E₂ на систему микроциркуляции.

Обследовано 12 больных с сердечной недостаточностью при гипертонической болезни (7) и ишемической болезни сердца (5). Сердечную недостаточность диагностировали на основании критериев И. Д. Стражеско и В. X. Василенко. Сердечная недостаточность I—IIА стадии установлена у 7 больных, IIБ — у 5. Обследование проводили утром натощак без предварительной премедикации после отмены всех кардиотропных и сосудорасширяющих препаратов минимум за 24 ч.

5 мг простагландина E₂ (Prostin E₂) фирмы Upjohn (США), содержащегося в 0,5 мл дегидрированного этилового спирта, растворяли в 250 мл физиологического раствора. Содержимое капельницы тщательно смешивали. Препарат вводили через кубитальную вену. Скорость введения зависела от самочувствия больного, уровня АД и частоты сердечных сокращений. В течение всего исследования вводили в среднем от 0,8 до 1,5 мг простагландина.

Состояние микроциркуляции изучали методом витальной биомикроскопии сосудов конъюнктивы глаза с помощью отечественного микроскопа МБС-2. Регистрировали наблюдаемые изменения серийной микрофотосъемкой (× 32) с последующим калиброметрическим анализом полученных данных с использованием изобращения шкалы (цена деления 0,1 мкм), расположенной на окуляре микроскопа.

Параллельно с исследованием бульбарной микроциркуляции оценивали субъективное состояние больного, проводили запись ЭКГ в 6 стандартных отведениях, измеряли АД.

Изучаемые параметры определяли в исходном состоянии (через 10 мин после введения иглы капельницы в кубитальную вену, но до начала инфузии препарата), через 1—3,5 мин и на высоте действия препарата. Основными критериями начала действия препарата считали наличие не менее двух из следующих признаков: пульсирующей головной боли в височной или лобной области, чувства жара в лице, ощущения усиленного сердцебиения, снижения АД, укорочения сердечного цикла на ЭКГ.

Наблюдали следующие состояния микроциркуляторного русла: спастическое — у 5 больных, нормотоническое — у 4 и веноатоническое — у 3. Фрагментация кровотока различной степени выраженности, свидетельствующая об агрегации и адгезии форменных элементов, определялась у всех больных.

Реакция сосудов выявлялась с 1-й (у 8) по 3-ю минуту (у 4) и достигала максимума в диапазоне с 1-й по 5-ю минуту и при дальнейшем увеличении дозы не усиливалась. Наиболее характерным изменением микроциркуляторного русла являлось расширение периферических венул и посткапилляров; невидимые до введения препарата посткапиллярные венулы четко проявлялись, уменьшая площадь бессосудистых областей. Различия состояли лишь в выраженности расширения венозного отдела, что во многом зависело от исходного состояния микроциркуляторного русла.

Так, у больных с нормотоническим типом реакция была более выраженной (прирост диаметра составлял в среднем 86,6% от исходного), чем при веноатоническом типе (прирост составил 30%) и при спастическом типе наблюдались умеренные недостоверные изменения диаметра.

Помимо увеличения диаметра сосудов в ответ на введение простагландина E_2 наблюдалось увеличение количества функционирующих микрососудов. У всех обследуемых отмечалось усиление насыщенности окраски кровотока, создававшего впечатление повышенного притока ко всем отделам микроциркуляторного русла. При этом фрагментация кровотока не усиливалась, а наоборот, у одного больного с недостоверным увеличением диаметра сосуда наблюдалось уменьшение агрегации клеток крови.

У 6 пациентов после начала введения препарата через различные промежутки времени (от 3 до 5 мин) появлялась пульсирующая головная боль, сходная с той, что возникает после приема нитроглицерина. 7 обследованных отмечали у себя чувство жара и прилива к верхней половине туловища, сопровождавшееся покраснением лица. Головная боль и гиперемия верхней половины туловища были выражены у больных с нормотоническим и веноатоническим типами микроциркуляторного русла.

Систолическое АД снизилось от $19,3 \pm 1,4$ до $15,2 \pm 0,9$ кПа, диастолическое — с $12,1 \pm 0,9$ до $9,2 \pm 0,6$ кПа. Четкой корреляции между величиной изменения АД и выраженностью сдвигов в микроциркуляторном русле не выявлено. ЭКГ была без изменений. У всех 12 больных отмечалось умеренное возрастание частоты сердечных сокращений в среднем с 74 до 85 уд. в 1 мин по ЭКГ.

В отличие от нитроглицерина, самого активного из вазодилататоров с преимущественным действием на вены, простагландин E_2 , по нашим данным, в большей степени увеличивает количество функционирующих капилляров и не влечет за собой присущей нитроглицерину внутрисосудистой фрагментации кровотока. Последнее может быть связано с улучшением реологических свойств крови с помощью неизвестных механизмов. Вопрос о влиянии простагландина E_2 на агрегацию тромбоцитов в настоящее время не имеет окончательного решения. Этот препарат, как и нитроглицерин, вызывает головную боль, причина которой заключается в расширении сосудов головного мозга.

Таким образом, простагландин E_2 способен депонировать кровь в микроциркуляторном русле, расширяя в основном вены и посткапилляры. Изменения в этом отделе во многом зависят от его исходного состояния. Наибольшие сдвиги наблюдаются при нормотоническом и веноатоническом типах микроциркуляции. Поэтому простагландин E_2 может оказаться эффективным при тяжелых стадиях сердечной недостаточности, так как известно, что по мере нарастания сердечной декомпенсации чаще встречаются нормотонический и веноатонический компоненты [1].

ВЫВОДЫ

1. Простагландин E_2 активно расширяет микроскопические сосуды, в основном посткапилляры и вены, и вызывает увеличение числа функционирующих сосудов.
2. Преимущественным воздействиям подвержены сосуды нормотонического и веноатонического типов.
3. Простагландин E_2 , расширяя сосуды, не приводит к фрагментации кровотока, что характерно для других вазодилататоров.

ЛИТЕРАТУРА

Агапова Е. Н., Елисеева Л. Н. Тер. арх., 1980, 11.

Поступила 25 января 1983 г.

ГОНАДЫ И НЕКОТОРЫЕ ЗВЕНЬЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

*В. А. Добрынин, Н. М. Калугина, Ю. Г. Забусов,
К. Д. Гатауллин, С. Б. Петров, В. А. Абдульянов*

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

Можно считать установленным, что в основе возникновения и развития опухолевых клеток лежат нарушения обменных процессов и белкового синтеза, в регуляции которых весьма важную роль играет эндокринная система. Несмотря на это, многие вопросы, связанные с особенностями функциональной морфологии различных звеньев эндокринной системы у больных злокачественными опухолями, остаются неизученными, именно они и стали целью наших исследований.

С помощью комплекса морфологических, гистохимических, гистоэнзимологических, биохимических и морфометрических методик были исследованы на секционном и операционном материале мужские и женские гонады, гипоталамус, адено- и нейрогипофиз, щитовидная железа, тимус у больных раком различной локализации. В качестве контроля были использованы указанные органы, полученные не позднее 12 ч с момента смерти из трупов людей, погибших от случайных причин (судебно-медицинские наблюдения).

При изучении указанных органов у больных раком различной локализации во всех наблюдениях, даже на ранних стадиях развития заболевания, прежде всего обращало на себя внимание состояние сосудистого русла. В стенках сосудов обнаруживалась в значительных количествах гиалуроновая кислота, которая последовательно замещалась хондроитинсульфатами и нейтральными мукополисахаридами. Параллельно этому происходили мультимпликация и огрубение эластических волокон, увеличение количества коллагеновых фибрилл и, как следствие, утолщение и склероз сосудистых стенок.

В тесной связи с сосудистыми изменениями и нарушениями обменных процессов в стенках сосудов находились изменения функциональных структур и стромы изученных желез. В строме накапливались кислые, а затем нейтральные мукополисахариды, увеличивалось количество коллагеновых фибрилл, что в конечном итоге приводило к склерозу органа различной степени. Важную роль в развитии склероза играют постепенно нарастающие расстройства лимфообращения.

Описанные изменения носят универсальный характер и обнаруживаются как в гонадах, так и в щитовидной железе, тимусе. Аналогичные изменения определяются и в сосудах гипоталамо-гипофизарной системы.

Сравнительное изучение препаратов, анализ полученных результатов и данных литературы показывают, что склеротические процессы в эндокринных органах при раке по своим механизмам действия близки к таковым инволютивного склероза, однако отличаются от него более ранним наступлением и большей интенсивностью.

При изучении женских гонад привлекает внимание резкое обеднение фолликулярного аппарата. Примордиальные фолликулы у больных в возрасте 30—39 лет отмечены в 12 наблюдениях из 20, в возрасте 40—49 лет — в 6 из 58. Во всех слу-

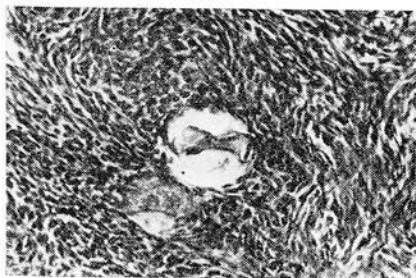


Рис. 1. Плазмокоагуляция овариита в яичнике больной раком матки. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$.

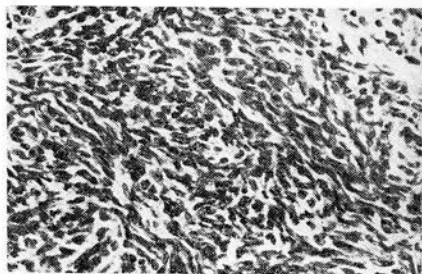


Рис. 2. Кортикальная стромальная гиперплазия яичника. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 450$.

чаях примордиальные фолликулы были единичными и имели признаки глубокой дегенерации (рис. 1). Малые зреющие фолликулы в 1-й возрастной группе обнаружены у 4 женщин, во 2-й — у 2. Большие зреющие фолликулы и граафовы пузырьки ни в одном случае нам не встретились.

В 78,8% наблюдений в яичниках женщин, страдающих раковой болезнью, выявлялись фолликулярные кисты и в 79,7% — кортикальная стромальная гиперплазия (рис. 2). У 10% больных фолликулярные кисты проявляли высокую гормональную активность, о чем свидетельствовали гиперплазия и гипертрофия гранулезной выстилки и внутренней оболочки, интенсивные биохимические процессы, документированные высоким содержанием в клетках РНК, липидов, гликогена, аскорбиновой кислоты. Обнаруженные изменения соответствуют современным представлениям о связи образования фолликулярных кист с гиперэстрогенизацией организма [2]. Что касается стромальной гиперплазии, то здесь, видимо, следует согласиться с мнением Л. М. Бернштейна и соавт. (1969), считающих, что в секреции неклассических феностероидов участвуют очаги стромальной гиперплазии.

Выраженные изменения выявляются и в семенниках. Стенки семенных канальцев резко утолщаются вследствие усиления склеротических процессов, сопровождающихся выраженным угнетением сперматогенеза (рис. 3). У онкологических больных уже в возрасте 30—39 лет в просветах семенных канальцев наблюдаются уменьшение, а часто и полное исчезновение сперматид и сперматозоидов, что, по-видимому, можно объяснить задержкой дальнейшей дифференцировки сперматоцитов. Наряду с этим, особенно при прогрессировании опухоли, происходит угнетение и сравнительно ранних фаз сперматогенеза. В более поздних стадиях опухолевого роста в канальцах остаются лишь сперматогонии и поддерживающие клетки.

Столь глубокое угнетение процесса сперматогенеза при раке вызвано, по нашему мнению, рядом факторов. Определенное значение в этом случае имеют склеротические процессы в базальных мембранах семенных канальцев и воздействие продуктов метаболизма опухоли на семенные клетки. Важная роль должна быть отведена снижению гонадотропной функции гипофиза в связи с атрофическими процессами в нем, усиливающимися при раке [3, 5], а также падению андрогенообразующей функции glanduloцитов, снижению выработки тестостерона. Последний, как полагают [6, 7], стимулирует переход сперматоцитов 1 и 2-го порядка в сперматиды и далее в сперматозоиды.

Наши исследования показывают, что процентное соотношение различных типов glanduloцитов в семенниках онкологических больных совершенно иное, чем у здоровых. Относительное количество активных средних клеток при раке резко снижено и во всех возрастных группах чаще всего соответствует тому количеству средних клеток, которое обнаруживается у здоровых людей лишь после 70 лет. Во всех наблюдениях было отмечено значительное увеличение числа инволюционирующих клеток, представляющих собой различные стадии гибели функционально активных glanduloцитов. Мы считаем, что быстрая гибель функционально активных интерстициальных клеток обусловлена не столько непосредственным воздействием на них продуктов обмена опухоли, сколько снижением гонадотропной функции гипофиза, нарушением механизма обратной связи в системе передняя доля гипофиза — гонады и расстройством деятельности щитовидной и надпочечных желез.

Что касается sustentоцитов, то количество их при раке существенно не меняется, однако активность, по-видимому, возрастает. Об этом свидетельствует интенсивное накопление в цитоплазме клеток нейтральных липидов и РНК, что может до известной степени объяснить одну из причин увеличения уровня эстрогенов в организме больных раком.

Значительные изменения в процессе развития опухоли претерпевают щитовидная железа и ее фолликулярный аппарат. Меняются тинкториальные свойства коллоида, который, становясь более плотным, интенсивно окрашивается кислыми красками; фолликулярный эпителий уплощается; уменьшается диаметр ядер; в цитоплазме клеток накапливаются липиды; снижается концентрация РНК, что указывает на сни-

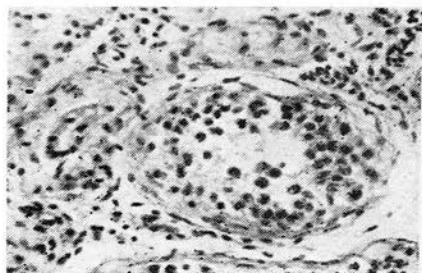


Рис. 3. Угнетение сперматогенеза у мужчины 34 лет, больного раком желудка. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 308$.

жение активности железы. Еще более наглядно демонстрирует снижение функциональной активности органа содержание в нем йода. На ранних этапах развития рака уменьшается количество белковосвязанного и увеличивается содержание неорганического йода, что, с нашей точки зрения, связано с нарушением синтеза тиреоидных гормонов в силу снижения утилизации неорганического йода. В более поздних стадиях рака количество белковосвязанного йода увеличивается, что мы расцениваем как результат нарушения инкреции тиреоидных гормонов.

Наши исследования показывают, что в процессе развития рака изменяются и другие функционально активные структуры щитовидной железы, в частности С- и В-клетки. Исчезновение или резкое снижение числа С-клеток, которое констатировано во всех наблюдениях, является, по нашему мнению, одной из причин гиперкальциемии у онкологических больных [4], а увеличение количества В-клеток (рис. 4) и, как следствие этого, накопление серотонина могут служить факторами, ингибирующими секреторную функцию органа [8].

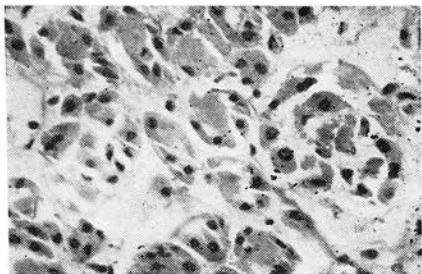


Рис. 4. Проплиферация В-клеток в парафолликулярном пространстве щитовидной железы у больного раком легкого. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 492$.

Изучение тимуса больных раком показывает, что изменения, происходящие в нем, нельзя объяснить лишь явлениями акцидентальной инволюции и уменьшением веса органа. Более того, в $\frac{1}{4}$ части наблюдений, касающихся главным образом случаев с преимущественным лимфогенным метастазированием и метастазированием опухоли в надпочечники, вес тимуса достоверно превышал вес желез умерших от неопухольевых заболеваний. Диаметр телец Гассала при раке был меньше ($51,0 \pm 5,5$ мкм), чем в контроле ($90 \pm 3,5$ мкм); снижалось и количество тимических телец. В 92% наблюдений обнаруживались пронинофильные формы тимоцитов (в контроле — 36—45%), в 40% случаев — крупные РА-позитивные клетки. Функциональное значение выявленных сдвигов пока

неясно и является предметом дальнейших исследований.

Изменения, установленные нами в эндокринных железах и гонадах, хорошо коррелируются с изменениями нейросекреторной функции гипоталамуса и нейро-аденогипофиза. В нейросекреторных супраоптических и паравентрикулярных ядрах отмечалась выраженная разреженность клеточных полей. Значительное число нейронов находилось в состоянии дистрофии или гибели. При гибели нейронов на фоне клеток-теней определялись «россыпи» нейросекрета. Имело место снижение содержания нейросекрета в клетках нейросекреторных ядер гипоталамуса. Нейросекрет располагался, как правило, перинуклеарно, почти не встречался в отростках клеток и капиллярах и имел вид мелких гранул, дающих слабо выраженную ШИК-реакцию.

В нейрогипофизе нейросекрет обнаруживался не часто и только в виде мелких пылевидных гранул. В аденогипофизе отмечалось снижение числа базофилов, количество ацидофилов существенно не изменялось. Наблюдался значительный склероз стромы, обращало на себя внимание малое содержание коллоида, который располагался в виде гомогенной или вакуолизированной массы в мелких кистах на границе долек либо в виде небольших капель в трабекулах. Наши исследования показывают, что процесс возникновения и развития опухоли в герминативных органах и в различных звеньях эндокринной системы сопровождается изменениями, аналогичными инволютивным, но в значительной степени аграммированными, смещенными к более молодому возрасту и определяемыми стадией развития опухоли и ее длительностью.

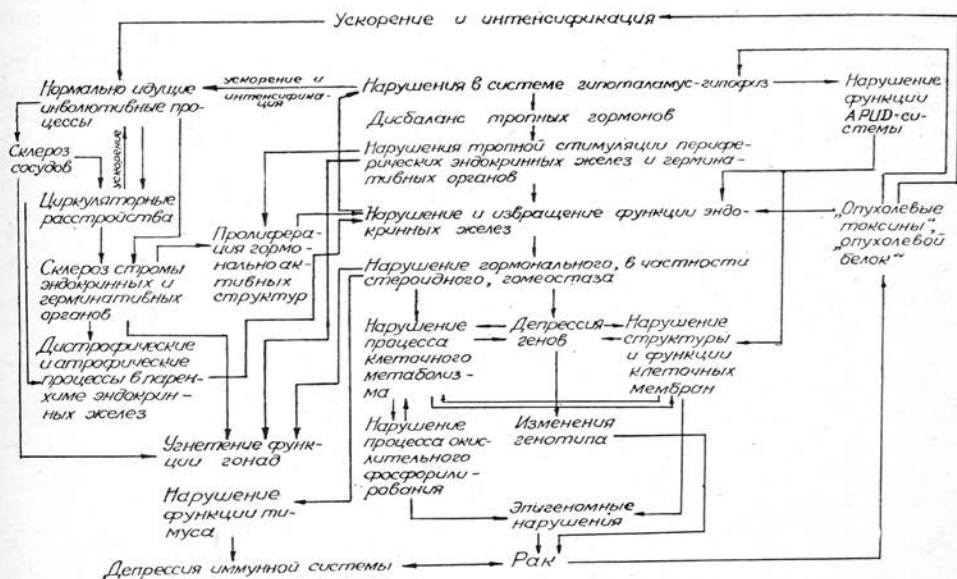
Действие опухоли на гонады и эндокринные органы имеет сложный генез и является, с одной стороны, непосредственным действием опухоли на структурно-функциональную организацию эндокринной системы и гонад, а с другой — воздействием на микроциркуляторное русло, что сопровождается склеротическими процессами как в сосудах, так и в строме органов.

Являясь вторичными и развиваясь на фоне обычной возрастной инволюции, эти изменения касаются прежде всего системы гипоталамус—гипофиз. Нарушения функции в системе гипоталамус—гипофиз ведут к изменениям тропной стимуляции периферических эндокринных желез, а склеротические процессы в микроциркуляторном русле и строме — к расстройству механизмов обратной связи в аппарате регулирования деятельности желез и к дезорганизации деятельности эндокринной системы

в целом. Все это влечет за собой снижение и извращение функции желез и нарушение гормонального, в частности стероидного гомеостаза.

Подобные изменения являются одним из факторов, снижающих герминативные возможности организма. Кроме того, они могут влиять на процессы клеточного метаболизма, вызывать депрессию генов, сдвиги белкового синтеза, нарушение процессов окислительного фосфорилирования, структуры и функции клеточных мембран, расстройств функции иммунокомпетентных органов. В результате воздействия этих факторов возможно не только возникновение опухолевого роста, но и стимуляция уже возникшей опухолевой пролиферации.

Резюмируя сказанное, следует подчеркнуть сложность характера и патогенеза функциональных и морфологических изменений гонад и различных звеньев эндокринной системы, которые определяются многими факторами (см. схему).



Не претендуя на исчерпывающее решение вопроса, мы предлагаем эту схему в качестве рабочей гипотезы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бернштейн Л. М., Бохман Я. В., Манделъштам В. А., Дильман В. М. *Вопр. онкол.*, 1969, 4.—2. Ирл Е. А. Фолликулярные кисты яичников и дисгормональные опухоли. М.-Л., Медицина, 1966.—3. Калугина Н. М. В кн.: *Материалы V республиканской онкологической конференции.* Изд-во Казан. ун-та. 1974.—4. Кашулина А. П., Терещенко И. П. *Пат. физиол.*, 1973, 5.—5. Чаусов В. Л. В кн.: *Труды VIII съезда анатомов, гистологов и эмбриологов.* Тбилиси, 1965.—6. Тетер Е. Гормональные нарушения у мужчин и женщин. Варшава, 1968.—7. Clermont J. *Am. J. Anat.*, 112, 35.—8. Melander A., Sindler F. *Interaction Endocrinology*, 1972, 90, 1.

Поступила 22 апреля 1982 г.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАПИЛЛОСТЕНОЗА С ПОМОЩЬЮ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ

О. С. Кочнев, В. Н. Биряльцев

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

Дооперационная диагностика функционального состояния сфинктера Одди представляет значительные трудности. Среди инструментальных методов диагностики наибольшее распространение получило рентгеноконтрастное исследование внепеченочных желчных путей. Однако разрешающая способность внутривенной холеграфии составляет не более 85% [6].

Сопоставив результаты рентгеноконтрастных дооперационных исследований в неотложной хирургии с операционными находками у 218 больных с осложненным холециститом, мы обнаружили, что разрешающая способность этого метода достигает лишь 60%. Диагностические трудности усугубляются двумя обстоятельствами: во-первых, несоответствием ширины общего желчного протока степени стеноза большого дуоденального сосочка (БДС), которое имеется, по нашим данным, у 32% больных [4], и, во-вторых, отсутствием билирубинемии у 60% больных с нарушением проходимости БДС. Наличие более сложных инструментальных методов диагностики (фиброгастродуоденоскопии, лапароскопии, эхографии) не исключает поиска и совершенствования более простых и доступных способов диагностики состояния БДС.

В связи с этим мы решили усовершенствовать метод многофракционного хроматического зондирования при заболеваниях БДС и повысить точность данного метода.

Известные способы хроматического зондирования дают 30—40% ошибок [1]. Поэтому вначале мы проверили диагностическую ценность многофракционного хроматического зондирования по методу Г. И. Дихтенко (1971) у 75 больных. Данные

Таблица 1

Данные диагностики функционально-морфологического состояния сфинктера Одди

Способ диагностики функционального состояния сфинктера Одди	Дооперационный период		Послеоперационный период		Число расхождений	Процент расхождений
	папиллостеноз		папиллостеноз			
	—	+	—	+		
Сернокислая магнезия 33%	49	26	33	42	16	21
Бета-адреноблокатор (анаприлин)	14	14	12	16	2	7

лабораторных исследований были сопоставлены у 65 больных с операционными находками (табл. 1), на основании чего удалось выяснить, что стеноз БДС с использованием традиционных методов исследования (по данным зондирования с применением сернокислой магнезии) можно установить только в 63%, а рентгенологически — в 23%. Эти ошибки связаны с тем, что растворы, вводимые через зонд для определения функционального состояния сфинктера Одди, обладают лишь опосредованным действием на него путем усиления выработки интестинальных гормонов.

Поскольку все существующие методы дооперационной диагностики недостаточно информативны, во время операции часто допускаются тактические ошибки (особенно при начинающихся стриктурах), которые увеличивают число больных с постхолецистэктомическим синдромом. Даже при использовании современных методов диагностики функционального состояния сфинктера Одди (дебитоманометрии, бужирования большого дуоденального сосочка, холангиографии с применением рентгенотелевизионной установки) число таких больных составляет от 20 до 30%. В связи с этим разработка дооперационных методов диагностики функционального состояния сфинктера Одди имеет решающее значение для исхода заболевания.

Учитывая все эти предпосылки, мы попытались разработать метод непосредственного нейрогенного действия на сфинктер Одди [5].

Известно, что в мышечной стенке сосудов имеются альфа- и бета-адренорецепторы, при воздействии на которые происходит снижение или повышение тонуса сосудистой стенки [2]. По нашим предположениям, альфа- и бета-адренорецепторы, ответственные за сокращение и расслабление сфинктера Одди, расположены в самом сфинктере. Поэтому мы решили проверить действие на сфинктер Одди бета-адреноблокаторов, обладающих в основном нейрогенным констрикторным действием. Данный способ с большей достоверностью в дооперационном периоде дает представление о функциональном состоянии сфинктера Одди и в связи с этим возможность прогнозирования вида оперативного вмешательства при наличии органической патологии со стороны БДС или консервативной терапии при отсутствии органических изменений в нем.

Для усовершенствования метода многофракционного хроматического зондирования при заболеваниях БДС и повышения диагностической точности данного способа нами предложено введение бета-адреноблокатора (анаприлина) во время хроматического зондирования. Действие анаприлина наступает через 25—30 мин при пероральной даче препарата. Прекращение поступления желчи через дуоденальный зонд после дачи анаприлина практически расценивается как нормальная реакция сфинктера Одди вследствие сокращения последнего, а продолжающееся выделение желчи как признак морфологических изменений со стороны БДС, то есть папиллостеноз (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Данные хроматического зондирования в сопоставлении с результатами до- и интраоперационных исследований внепеченочных желчных путей при холециститах

Дооперационный диагноз	Результаты исследования и операционные находки			
	данные хромо-зондирования	обнаружено на операции	установлено рентгенологически до операции	обнаружено на операции
Папиллоспазм	6	—	—	—
Наличие стеноза	19	34	7	34
Отсутствие стеноза	40	31	54	31

Подобные исследования проведены нами у 47 больных, 28 из которых оперированы по поводу патологии внепеченочных желчных путей. У 12 больных патологии со стороны сфинктера Одди не выявлено, у 14, по данным хроматического зондирования с применением анаприлина, констатировано наличие стеноза БДС. Применение анаприлина при хроматическом зондировании, проведенном в дооперационном периоде, дало возможность установить наличие неосложненного холецистита у 12 больных, что подтвердилось во время операции данными холангиодебитоманометрии, холангиографии и зондированием БДС. У 16 больных во время операции обнаружено наличие стриктуры терминального отдела общего желчного протока, что не всегда определялось на интраоперационных холангиограммах, не выявлялось бужированием БДС и последующим исследованием биоптата сосочка после операции.

Таким образом, благодаря данному способу уже в дооперационном периоде было установлено наличие папиллостеноза, что потребовало тщательного обследования внепеченочных желчных протоков во время операции и проведения соответствующей хирургической коррекции непроходимости БДС. В то же время дооперационная холангиография не давала таких четких данных о функциональном состоянии сфинктера Одди при ширине общего желчного протока 0,9—1,1 см и могла бы повлечь за собой неверную хирургическую тактику.

Следовательно, используя метод определения функционального состояния сфинктера Одди с помощью бета-адреноблокаторов (анаприлина), можно в большинстве случаев выбрать объем оперативного вмешательства, а также решить вопрос о тактике консервативной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Зима П. И., Кочиашвили Ф. А. Непроходимость желчных путей. М., Медицина, 1977.—2. Закусов В. В. Клиническая фармакология. М., Медицина, 1978.—3. Дихтенко Г. И. Клин. хир., 1971, 3.—4. Кочнев О. С., Биряльцев В. Н., Ким И. А., Давлеткильдеев Ф. А. Хирургия,

УДК 616.441—008.61—059:546.34'.264

ПРИМЕНЕНИЕ КАРБОНАТА ЛИТИЯ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

М. И. Слобожанин, Н. М. Петров

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. С. Чуднова), кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лецинский) Ижевского медицинского института

Предоперационная подготовка больных токсическим зобом остается трудной и актуальной проблемой для хирургов и эндокринологов. Одним из эффективных методов предоперационной подготовки больных тиреотоксикозом считается сочетание применения мерказолила с препаратами неорганического йода, резерпином, β -адреноблокаторами, ганглиоблокаторами. Однако ряд авторов [2, 5], применяя препараты йода и брома с мерказолилом, не отмечали значительного тиреостатического эффекта и потому такое сочетание считали неоправданным. Антитиреоидная терапия мерказолилом, наряду с положительными, имеет ряд отрицательных моментов: обладает зобогенным действием, в больших дозах угнетает гемопоэз, противопоказана беременным, а главное, нередко неэффективна. Имеются больные совершенно резистентные к мерказолилу [1].

Учитывая это, мы включили в предоперационную подготовку больных диффузным и узловым токсическим зобом, наряду с мерказолилом, карбонат лития, который оказывал одновременно антиструмогенный, антитиреоидный и седативный эффект [3, 6, 7].

Функциональное состояние щитовидной железы контролировали радионуклидными и радиоиммунными методами. Йодзахватную функцию щитовидной железы в течение суток определяли на радиометре МК-150. Процент поглощения ^{131}I щитовидной железой у 170 здоровых лиц через 2 ч был равен $8,47 \pm 0,3$; через 4 ч — $15,2 \pm 0,8$; через 24 ч — $29,0 \pm 0,4$ [4]. В периферической крови устанавливали общее содержание гормонов трийодтиронина (T_3) и тетраiodтиронина (T_4) с помощью наборов «Рез-0-Мат» (ФРГ). В инструкции по использованию данных наборов приведены значения T_3 и T_4 при различных функциональных состояниях щитовидной железы, в частности при эутиреозе (T_3 — в пределах 8,7—11,3 мг/л, T_4 — 50,0—137 мг/л) и гипотиреозе (T_3 — больше 11,3 мг/л, T_4 — меньше 50,0 мг/л).

Предоперационная подготовка и оперативные вмешательства выполнены у 64 больных диффузным и диффузно-узловым токсическим зобом. Большинство из них были в возрасте от 20 до 50 лет, причем легкая форма тиреотоксикоза выявлена у 37 больных, среднетяжелая — у 27. По характеру предоперационной подготовки больные разделены на две группы: к 1-й отнесли 41 больного токсическим зобом (25 — с легкой степенью и 16 — средней тяжести), которые до операции получали карбонат лития по 300 мг 4 раза в сутки; во 2-й группе 23 больным (12 — с легкой формой и 11 — со средней) назначали мерказолил в сочетании с раствором Люголя за 5—7 дней до операции.

У больных 1-й группы при легкой степени тиреотоксикоза выраженный седативный эффект наблюдался через 10 дней, при среднетяжелой — через 30 дней. Больные становились спокойными, уравновешенными, исчезали психоэмоциональная лабильность, плаксивость, раздражительность, снижалось двигательное возбуждение, нормализовался сон, прекращались боли в сердце и сердцебиение. К концу периода лечения отмечалось полное отсутствие тремора пальцев рук и увеличение массы тела в среднем на 2 кг.

Сочетанное лечение карбонатом лития и мерказолилом при легкой и, особенно, среднетяжелой форме тиреотоксикоза приводило к отчетливому угнетению повышенной функции щитовидной железы как в неорганической, так и гормонально-транспортной фазах йодного цикла (табл. 1).

Все больные были оперированы в эутиреоидном состоянии, о чем свидетельствует

Динамика содержания трийодтиронина и тетраiodтиронина под влиянием различных методов медикаментозной подготовки

Периоды исследования	Группы больных	Формы токсикоза	T ₃ , мг/л	T ₄ , мг/л
До лечения	1 и 2-я	легкая	8,2±0,6	125,0±8,2
		среднетяжелая	6,9±0,5	202,4±26,7
После сочетанного лечения карбонатом лития и мерказолилом	1-я	легкая	11,8±1,5 <i>P</i> <0,05	88,9±8,9 <i>P</i> <0,05
		среднетяжелая	10,1±0,5 <i>P</i> <0,001	100,8±15,1 <i>P</i> <0,01
После лечения мерказолилом и раствором Люголя	2-я	легкая	9,8±0,6 <i>P</i> <0,05	90,7±10,9 <i>P</i> <0,05
		среднетяжелая	9,4±0,4 <i>P</i> <0,01	107,3±33,4 <i>P</i> <0,05
После операции через 15 дней	1-я	легкая	10,1±0,5 <i>P</i> <0,05	58,9±11,0 <i>P</i> <0,05
		среднетяжелая	9,2±0,7 <i>P</i> <0,01	59,7±15,6 <i>P</i> <0,001
После операции через 15 дней	2-я	легкая	10,2±0,4 <i>P</i> <0,05	58,8±15,8 <i>P</i> <0,01
		среднетяжелая	9,1±0,8 <i>P</i> <0,05	51,6±12,7 <i>P</i> <0,001

Таблица 2

Динамика внутритиреоидного обмена йода после медикаментозного лечения и субтотальной резекции щитовидной железы

Формы токсикоза	Периоды исследования	Поглощение ¹³¹ I щитовидной железой, %		
		через 2 ч	через 4 ч	через 24 ч
Легкая	1	27,9±2,6 <i>P</i> ₂ <0,001	39,8±2,5 <i>P</i> ₂ <0,001	51,3±3,7 <i>P</i> ₂ <0,001
		2	12,1±0,8 <i>P</i> <0,001 <i>P</i> ₂ <0,001	21,1±0,9 <i>P</i> <0,001 <i>P</i> ₂ <0,001
Среднетяжелая	1	41,7±4,4 <i>P</i> ₂ <0,001	52,2±4,9 <i>P</i> ₂ <0,001	54,3±4,1 <i>P</i> ₂ <0,001
		2	15,6±1,5 <i>P</i> <0,001 <i>P</i> ₂ <0,001	28,0±1,6 <i>P</i> <0,001 <i>P</i> ₂ <0,001
Легкая	3	22,3±4,8 <i>P</i> ₂ <0,01	33,4±4,4 <i>P</i> ₂ <0,001	43,5±3,4 <i>P</i> ₂ <0,001
		4	11,7±0,7 <i>P</i> <0,05 <i>P</i> ₂ <0,001	23,7±0,6 <i>P</i> <0,05 <i>P</i> ₂ <0,001
Среднетяжелая	3	35,7±4,5 <i>P</i> ₂ <0,001	45,6±4,8 <i>P</i> ₂ <0,001	47,8±4,4 <i>P</i> ₂ <0,001
		4	19,3±0,5 <i>P</i> <0,01 <i>P</i> ₂ <0,001	32,2±0,5 <i>P</i> <0,05 <i>P</i> ₂ <0,001
Легкая (у больных 1-й группы)	5	13,3±2,0 <i>P</i> <0,001	17,1±3,1 <i>P</i> <0,001	24,1±2,9 <i>P</i> <0,001
		Среднетяжелая (1-я)	13,1±2,1 <i>P</i> <0,001	16,7±2,7 <i>P</i> <0,001
Легкая (у больных 2-й группы)	5	11,0±2,9 <i>P</i> <0,001	17,1±3,8 <i>P</i> <0,001	26,1±5,3 <i>P</i> <0,01
		Среднетяжелая (2-я)	16,7±2,6 <i>P</i> <0,01	23,8±3,2 <i>P</i> <0,01

*P*₂ — достоверность различия показателей по сравнению с соответствующими величинами у здоровых; *P* — достоверность различия показателей по сравнению с соответствующими исходными величинами.

1 — до лечения карбонатом лития и мерказолилом, 2 — после лечения этими же препаратами; 3 — до лечения мерказолилом и йодидами, 4 — после лечения этими же препаратами; 5 — после субтотальной резекции щитовидной железы.

снижение показателей уровня гормонов щитовидной железы (табл. 2). Наиболее выраженные гормональные сдвиги в сторону эутиреоидного состояния наблюдались под влиянием комплекса карбоната лития и мерказолила, чем в результате лечения мерказолилом и йодидами.

Как следует из данных табл. 2, угнетение функциональной активности щитовидной железы под влиянием лечения карбонатом лития и мерказолилом было более глубоким и статистически достоверным, чем при традиционной терапии. После субтотальной резекции щитовидной железы обмен йода в организме пациентов в дальнейшем нормализовался и соответствовал эутиреоидному состоянию, что подтверждалось показателями радиозахвата йода в оставшейся ткани железы. Наши клинические наблюдения за эффективностью предоперационной подготовки больных 1-й и 2-й групп показали, что методика лечения сочетанием карбоната лития и мерказолила достоверно превосходит традиционный способ по всем контролируемым параметрам.

Средняя продолжительность предоперационного периода у больных 1-й группы при легкой форме тиреотоксикоза составила $8,6 \pm 0,5$ дня, при средней — $31,6 \pm 2,5$ дня; у больных 2-й группы с легкой степенью — $11,4 \pm 1,2$ дня, при средней — $41,0 \pm 6,2$ дня.

Как видно из приведенных данных, существенное снижение продолжительности предоперационной подготовки при повышении ее эффективности и качества наблюдалось у больных 1-й группы с легкой и, особенно, среднетяжелой формами тиреотоксикоза в результате применения карбоната лития и мерказолила. Серьезных побочных явлений, связанных с их использованием, не выявлено. Только 2 больных жаловались на быстро проходящую тошноту после приема карбоната лития, 1 пациентка отмечала у себя боли в области правого подреберья, которые после отмены препарата прекратились и с возобновлением его приема больше не возникали.

Таким образом, результаты наших наблюдений показали, что сочетанная анти-тиреоидная терапия карбонатом лития и мерказолилом значительно эффективнее традиционного метода — сочетания мерказолила с йодидами.

Отдаленные результаты лечения у 44 пациентов 1-й и 2-й групп изучены через 6 мес после операции. При этом выявлено, что у 3 больных 1-й группы развился легкий гипотиреоз, у одного — легкий парез возвратного нерва и у одного — паратиреоидная недостаточность легкой степени. У 3 пациентов 2-й группы наблюдались осложнения в виде легкого гипотиреоза, у одного — легкий парез возвратного нерва и у одного произошел рецидив диффузного токсического зоба. С помощью консервативного лечения гипотиреоз и парез возвратного нерва были устранены у больных как 1-й, так и 2-й групп.

ВЫВОДЫ

1. Сочетанная анти-тиреоидная терапия карбонатом лития и мерказолилом является эффективным методом предоперационной подготовки больных тиреотоксическим зобом.
2. Отдаленные результаты лечения показали, что у больных 1-й группы, подготовленных к операции по новому методу, в послеоперационном периоде осложнений было меньше, и они отличались более легкой степенью, чем у больных 2-й группы (при традиционной подготовке).

ЛИТЕРАТУРА

1. Нарычев А. А. Тиреотоксический зоб. М., Медицина, 1971.— 2. Нарычев А. А., Нарычева К. К. Клин. мед., 1965, 1.— 3. Петров Н. М., Глумова В. А., Марков В. Н. В кн.: Радиоммунологические методы определения гормонов и биологически активных веществ. Горький, 1979.— 4. Пименов Л. Т., Трусов В. В., Гагарин Б. П. В кн.: Вопросы клинической хирургии. Ижевск, 1978.— 5. Bartels E. C. Surg. clin. N. Amer., 1950, 30, 807. 6. Boehm T. M., Burman K. D., Bornes S., Wartofsky L. Acta endocr. (Kbh), 1980, 2, 174.— 7. Turner J. G., Brounlie B., Rogers E. W. Austral. and NLG Med. 1976, 6, 3.

Поступила 30 декабря 1982 г.

ЛЕЧЕНИЕ НОН-ОВЛОНОМ БОЛЬНЫХ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Л. Ф. Шинкарева, А. И. Наговицина, Ф. К. Тетелютина, Т. А. Кравчук

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Л. Ф. Шинкарева) Ижевского
медицинского института*

В последнее десятилетие для лечения генитального эндометриоза широко используются гормональные препараты, в том числе синтетические прогестины.

Мы применяли синтетический прогестин нон-овлон у 108 больных генитальным эндометриозом в возрасте от 20 до 46 лет. У 55 женщин установлен внутренний эндометриоз матки, у 45 — наружный генитальный, у 8 — сочетанный генитальный эндометриоз. Длительность заболевания варьировала от года до 16 лет. Средний возраст больных с внутренним эндометриозом составил $41,7 \pm 0,7$ года, с наружным эндометриозом — $31,6 \pm 0,4$ года.

Помимо обычного обследования больных мы применяли биконтрастную метросальпингографию, кольпоскопию, цервикоскопию, гистероскопию и гистологическое исследование соскобов эндометрия и эндоцервикса. Для уточнения причин нарушений в центральном звене, регулирующем половую функцию, изучали биоэлектрическую активность головного мозга, определяли экскрецию лютеинизирующего гормона гипофиза, исследовали функциональное состояние щитовидной железы с помощью поглощения ¹³¹I.

Тщательное клиническое обследование позволило установить у 22 женщин перенесенные в прошлом органические заболевания ЦНС (травмы головного мозга, нейроинфекцию); у 12 больных обнаружены сопутствующие заболевания щитовидной железы. Кроме того, в анамнезе обследованных отмечены оперативные вмешательства на половых органах (выскабливание слизистой полости матки — у 72, кесарево сечение — у 2, удаление маточной трубы по поводу внематочной беременности — у одной, электрокоагуляции шейки матки — у 13 пациенток). Нарушение менструальной функции по типу гиперполименореи наблюдалось у 75 женщин. У 33 пациенток прогрессировала альгодисменорея. У 38 больных внутренним эндометриозом матки заболевание протекало на фоне хронического рубцово-спаечного процесса в половых органах. До заболевания в среднем у каждой больной было 5 беременностей — 2 родов и 3 аборта.

По тестам функциональной диагностики у 31 из 108 больных определен двухфазный менструальный цикл, но с недостаточностью функции желтого тела — КПИ во II фазе цикла оставался на довольно высоких цифрах (56—58%), базальная температура имела тенденцию к кратковременному повышению (1—3 дня) на 0,2—0,3°. У 77 больных обнаружены ановуляторные менструальные циклы, у 48 из них — на фоне гиперэстрогении (КПИ был постоянно на высоком уровне — от 56 до 78% и не имел тенденции к снижению в лютеиновой фазе цикла). У 29 пациенток установлены ановуляторные циклы на фоне относительной гиперэстрогении (КПИ в течение всего менструального цикла был монотонным — от 38 до 59%). При гистологическом исследовании эндометрия у 76 из 98 женщин констатированы различные виды патологической пролиферации эндометрия. При гистеро- и цервикоскопии у 55 больных до лечения обнаружены очаги эндометриоза стенки матки в виде кроветочащих участков накануне менструации и различные виды гиперплазии эндоцервикса.

В процессе изучения характера экскреции лютеинизирующего гормона в мочу у 88 больных до лечения выявлены 4 типа изменений. Первый тип (у 21 пациентки) характеризовался запаздыванием овуляторного пика, достигавшего $249,6 \pm 36,0$ МЕ/л при базальной экскреции $46,8 \pm 4,4$ МЕ/л, и свидетельствовал о двухфазном цикле. ЭЭГ, исследованная у 7 больных этой группы, была без патологических отклонений.

Второй тип экскреции ЛГ (у 29 больных) отличался хаотическими выбросами сравнительно больших доз гормона (от 125 МЕ/л до 249,6 МЕ/л) в течение всего менструального цикла при базальной экскреции $60,2 \pm 4,2$ МЕ/л. Функциональные тесты указывали на абсолютную или относительную гиперэстрогению.

На ЭЭГ, исследованной у 9 женщин этой группы, прослеживался доминирующий α -ритм с частотой 9—10 Гц, что не выходит за пределы нормы.

При третьем типе выброса (у 27 больных) кривые имели хаотический пилообразный вид в обеих фазах цикла, но на более низком уровне (максимальная величина

на пиков — $77,2 \pm 15,2$ МЕ/л при базальной экскреции $34,3 \pm 2,3$ МЕ/л). Функциональные тесты свидетельствовали об ановуляторных циклах. На ЭЭГ у 12 больных регистрировался низкоамплитудный α -ритм. Отмечались фрагменты и низкоамплитудной β -активности с частотой 14 Гц, а также признаки раздражения глубоких мезенцефальных структур в виде пароксизмальных вспышек Θ -волн, что выявляет наличие обратимых нейродинамических нарушений функционального характера корковых нейронов.

Четвертый тип (у 11 больных) характеризовался выбросом малых доз гормона (до $93,6 \pm 1,2$ МЕ/л) без характерных пиков на фоне монотонно низкой ($30,4 \pm 1,7$ МЕ/л) базальной экскреции в течение всего менструального цикла. ЭЭГ у 3 женщин отличалась еще более выраженным уплощением кривых. На фоне низкоамплитудной β -активности появлялись фрагменты низкоамплитудного α -ритма (до 40 мкВ). Такая ЭЭГ отражает диффузное раздражение коры больших полушарий на импульсацию патологического очага глубинных структур.

При исследовании функции щитовидной железы у больных генитальным эндометриозом установлено, что поглощение ^{131}I щитовидной железой повышалось через 2 ч до $10,5 \pm 0,5\%$ ($P < 0,01$), через 4 ч — до $26,1 \pm 0,6\%$ ($P < 0,01$), через 24 ч — до $28,3 \pm 0,9\%$ ($P < 0,05$); у здоровых женщин поглощение ^{131}I было менее интенсивным: через 2 ч оно было равно $8,6 \pm 0,2\%$, через 4 ч — $12,0 \pm 0,1\%$, через 24 ч — $23,0 \pm 0,4\%$.

Таким образом, плиругландулярные нарушения, отмеченные при генитальном эндометриозе, позволяют его рассматривать как дисгормональный гиперпластический процесс.

Нон-овлон назначали по общепринятой схеме с 5-го по 25-й день менструального цикла по 1 табл. в день вечером после еды. В период обильных кровотечений дозу препарата увеличивали с гемостатической целью до 2 табл. 3 раза в день под контролем коагулограммы. После остановки кровотечения дозу уменьшали, и лечение продолжали в обычной дозировке. Терапию нон-овлоном проводили прерывистыми курсами от 3 до 12 мес. Одновременно больные получали витамины, транквилизаторы (седуксен, триоксазин, элениум и др.). При сопутствующем хроническом воспалительном процессе гениталий назначали электрофорез сернокислого цинка, сернокислой магнезии, лидазы или ронидазы (женщинам старше 40 лет — электрофорез 1% йодистого калия).

После 3 циклов лечения у 77 больных исчезли боли, менструальноподобные кровотечения стали менее продолжительными и обильными. В перерывах между лечением у 31 больной наступил рецидив болей, из них у 3 боли были выражены значительно и вызвали потерю трудоспособности. Кроме того, у 8 женщин после 3 циклов лечения нон-овлоном наблюдались длительные кровянистые выделения. Применение нон-овлона от 3 до 9 мес привело к уменьшению болевого синдрома, который сохранялся к этому времени только у 15 больных, а через 12 мес лечения болевые ощущения оставались у 3 пациенток.

Функциональные тесты свидетельствовали о снижении эстрогенной стимуляции (КПИ имел монотонный характер в течение всего менструального цикла — от 18 до 26%), базальная температура была однофазной. У 6 больных после трех курсов лечения и при наличии болевого синдрома КПИ находился на высоком уровне — от 66 до 79%, что указывало на высокую эстрогенную насыщенность организма.

После курса гормонотерапии отмечалось некоторое снижение уровня лютеинизирующего гормона у больных, имевших ранее высокие показатели, и, наоборот, было констатировано повышение уровня экскреции гормона при низких исходных значениях.

При ЭЭГ, исследованной у 6 женщин, обнаружено углубление патологического процесса, что выразилось десинхронизацией фоновой ЭЭГ, фрагментацией основного α -ритма. У остальных 25 пациенток зафиксирована положительная динамика в виде стабилизации частотных и амплитудных характеристик фоновой ЭЭГ.

В динамике гормонотерапии нон-овлоном отмечена тенденция к повышению накопления ^{131}I в щитовидной железе через 2 ч после приема индикаторной дозы. У 1 больной на фоне приема нон-овлона в течение 9 мес развился диффузно-токсический зоб.

После проведения 3—4 циклов лечения нон-овлоном у большинства больных произошла нормализация состояния эндометрия. При гистологическом исследовании 84 соскобов эндочервика в динамике лечения нон-овлоном в сроки от 9 до 12 мес установлено прогрессирующее склерозирование стромы слизистой цервикального канала.

У 18 женщин в процессе гормонотерапии нон-овлоном наблюдались побочные явления — подташнивание, увеличение массы тела на 2 кг и более, а также повышение либидо, которые исчезли после 3—6 циклов приема препарата.

После 12 мес лечения нон-овлоном беременность наступила у 5 женщин: из них у 3 она была прервана операцией искусственного аборта, а 2 женщинам угрожало прерывание беременности, однако роды прошли нормально и завершились рождением доношенных детей массой тела от 3200 до 3450 г с оценкой по шкале Апгар в 8—10 баллов. Психическое и физическое развитие детей в течение года соответствовало физиологическим параметрам.

Таким образом, положительный клинический эффект, полученный у 77 женщин, позволяет считать применение нон-овлона патогенетически обоснованным методом лечения эндометриоза.

Поступила 20 августа 1982 г.

УДК 616.5—006.311.03—003.656.6:546.431'226

ПРИМЕНЕНИЕ СУЛЬФАТА БАРИЯ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАТУИРОВКИ ПЛОСКИХ ГЕМАНГИОМ

Г. Г. Сафина

*Кафедра хирургической стоматологии (зав.—проф. Л. А. Кольцова) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Плоские гемангиомы — наиболее часто встречающаяся врожденная патология. В преобладающем большинстве они локализируются на лице [1—3] в виде розовых, красных, бордовых пятен различных размеров, иногда занимая большую половину лица. Проблема лечения плоских гемангиом продолжает оставаться актуальной, так как нет универсального способа, позволяющего во всех случаях устранить косметический дефект окраски кожи лица. Одним из способов лечения цветового несоответствия кожи лица при данной патологии является хирургическая татуировка нейтральными красителями, которые должны отвечать следующим требованиям: 1) не являться токсичными для организма и не вызывать изменений в клеточных элементах кожи, 2) быть устойчивыми к действию внешних факторов, 3) не рассасываться, стойко располагаясь на месте первоначального введения, и не окрашивать подлежащие ткани.

Из порошков белого цвета мы выбрали сульфат бария, давно и широко применяемый в медицине в качестве рентгеноконтрастного вещества при исследовании пищевода, желудка, кишечника.

Клиническому применению указанного вещества предшествовали эксперименты, проведенные на кроликах, с целью выяснения пригодности сульфата бария для хирургической татуировки.

Для определения влияния внешних факторов на первоначальный цвет сульфата бария исследуемый порошок наносили тонким слоем на полоски белой бумаги, подвергали их действию дневного и солнечного света в течение 20 дней и ультрафиолетовому облучению в течение 5 ч. Контролем служила полоска бумаги с нанесенным на нее сульфатом бария, помещенная в темное место. В процессе визуального наблюдения установлено, что сульфат бария не меняет своего цвета под влиянием указанных выше факторов.

При хирургической татуировке плоских гемангиом двуокисью титана была отмечена зависимость степени укрывистости от размера ее частиц: чем меньше размеры частиц, тем лучше укрывистость — перекрытие цвета гемангиом [1].

Исходя из размеров частиц сульфата бария (0,3—0,4 мм), применяемого для рентгеноконтрастных исследований, можно было полагать, что укрывистость его при окрашивании ухудшится. Возникла необходимость измельчить порошок или получить сульфат бария с более мелкими размерами частиц. Для этих целей исследовали сульфат бария, выпускаемый химкомбинатом им. Л. Я. Карпова. Мы провели ситовый анализ этих двух указанных выше порошков сульфата бария. Суть его заключается в просеивании частиц порошка через набор сит, расположенных друг под другом в вертикальном положении. Вначале происходит отсев через более крупные ячейки, а затем через более мелкие. При ситовом анализе мы установили, что в порошке

сульфата бария, вырабатываемого на химкомбинате им. Л. Я. Карпова, преобладают частицы размером 0,063—0,1 мм, а в порошке сульфата бария, применяемого для контрастной рентгенографии, больший процент составляют частицы размером 0,315—0,4 мм.

На основании полученных данных о дисперсности в последующих экспериментах и клинике мы пользовались сульфатом бария, вырабатываемым на химкомбинате им. Л. Я. Карпова.

С целью выявления влияния сульфата бария на клеточные элементы кожи были проведены опыты на 15 кроликах. Сульфат бария вводили в толщу кожи с помощью ручного инструмента. Всего было закрашено 180 участков кожи в области обоих бедер и спины. Площадь каждого закрашенного участка составляла $1,5 \times 1,5$ см.

В процессе наблюдения за подопытными животными мы обращали внимание на общее состояние животных и состояние закрашенной кожи (отек, гиперемия, образование корочек в послеоперационном периоде), сохранность красителя в коже. В ходе наблюдений у каждого кролика брали закрашенные участки кожи для гистологического исследования. Забор кожи (иссекали закрашенный участок, на образовавшуюся рану накладывали швы шелком) производили через 1—7, 14, 30, 60 дней после закрашивания. Кусочки кожи фиксировали в нейтральном формалине, заливали в парафин. Окраску срезов производили гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону.

При гистологических исследованиях кожи кролика было установлено, что сульфат бария не диффундирует и располагается на месте первоначального введения — на границе сетчатого и сосочкового слоев дермы. Воспалительные изменения в коже, возникающие в первые дни после закрашивания, обусловлены механической травмой, сопутствующей введению сульфата бария.

Таким образом, наши экспериментальные исследования подтвердили пригодность сульфата бария для хирургической татуировки плоских гемангиом.

В клинике проведено 139 операций закрашивания у 40 больных с плоскими гемангиомами. Среди наблюдаемых нами больных преобладали женщины. Локализация гемангиом была разнообразной: щечная, подглазная, височная, подчелюстная и т. д. При закрашивании плоских гемангиом сульфатом бария мы не использовали цветные добавки [1, 3], так как считаем, что процесс этот трудоемкий и неоправданный, поскольку нужный цветовой фон достигается тем, что краситель вводится не сплошным массивом, а в виде вкраплений на расстоянии 0,5—1 мм друг от друга (рис. 1).

При оценке закрашенной гемангиомы мы обращали внимание на состояние закрашенной кожи: ее эластичность, рельеф (гладкая, ровная), на качество введения красителя (равномерность, интенсивность).

Из 40 больных с плоскими гемангиомами при закрашивании сульфатом бария у 31 больного был получен хороший косметический эффект, у 8 — удовлетворительный, у одного — неудовлетворительный.

У 7 больных удовлетворительный результат объяснялся тем, что у них ранее было проведено лечение гемангиом одним из существующих способов (лучевой терапией, дермабразией, криотерапией). После указанных вмешательств у всех имелись рубцы, в связи с чем равномерного введения красителя добиться не удалось.

Отдаленные результаты хирургической татуировки плоских гемангиом сульфатом бария изучены у 20 больных в течение 1—3 лет (рис. 2).

При осмотре больных мы обращали внимание на цвет закрашенной гемангиомы, степень сохранности красителя в коже, состояние закрашенной кожи.

Анализ отдаленных результатов выявил следующую закономерность: сернистый барий со временем (к 3 годам) постепенно рассасывается, но не меняет своего цвета по истечении длительного времени, тогда как двуокись титана приобретает желтоватый оттенок.

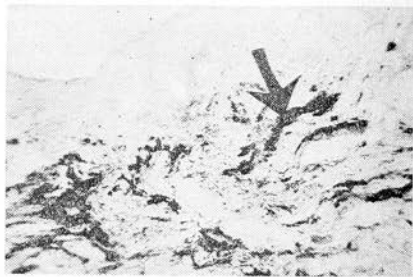


Рис. 1. Микрофото плоской гемангиомы, закрашенной сульфатом бария, через 3 года после операции. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 182$. Стрелка указывает на включение сульфата бария.



Рис. 2. Результат хирургической татуировки плоской гемангиомы левой щеки сульфатом бария у больной Ш., 37 лет.
а) до лечения, б) через 3 года после хирургической татуировки.

При закрашивании плоских гемангиом сульфатом бария лучший косметический эффект получен при локализации их на веках, ушных раковинах, шее.

Наши экспериментальные исследования и клиническое применение позволяют рекомендовать сульфат бария для хирургической татуировки плоских гемангиом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кольцова Л. А. Применение органических красителей и пигментов в хирургии челюстно-лицевой области. Автореф. докт. дисс., Казань, 1970.— 2. Conway H. a. o. *Plast. and Reconstr. Surgery*, 1967, 40, 5.— 3. Thomson H. *Ibid.*, 1971, 48, 113.

Поступила 30 декабря 1982 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.15—08:615.246.9

ГЕМОСОРБЦИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В. Ф. Богоявленский, В. А. Ситников, В. В. Трусов,
С. Р. Поздеев, И. Г. Салихов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. В. В. Сумин), кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. В. В. Трусов) Ижевского медицинского института

Современный научный прогресс техники, биологии, медицины привел к созданию качественно нового перспективного направления в лечении тяжелых интоксикаций — методов сорбционной терапии.

Впервые перфузия крови через сорбенты была проведена в 1948 г. в эксперименте [91]. Пропуская кровь через колонки с ионообменной смолой, авторы добились снижения в крови уровня мочевой кислоты при экспериментальной острой печеночной недостаточности. Первое сообщение о клиническом применении гемосорбции сделано в 1958 г. [95]. Активированные угли в качестве адсорбентов впервые были использованы Ятзидисом в 1964 г. У больных с уремией было проведено 20 сеансов гемосорбции с положительным результатом.

У нас в стране первые экспериментальные исследования по экстракорпоральной перфузии крови через ионообменные смолы выполнили В. И. Кочинашвили и А. В. Игин (1968), успешно применив этот метод на собаках при лечении острой печеночно-почечной недостаточности. О первом клиническом использовании гемосорбции в нашей стране сообщили Ю. М. Лопухин и сотр. (1971). При гемоперфузии крови больных с пече-

ночной недостаточностью через угольный сорбент была установлена возможность удаления из крови билирубина и других токсических продуктов метаболизма.

Разработка и испытание отечественных сорбентов (ИГИ, СКТ-6а, СКН, СУГС, КАУ и др.) и специальной техники (АЭГ-01-4, УЭГ-1, гемосорб-1, УАГ-01 и др.) способствовали сравнительно быстрому внедрению гемосорбции в клиническую практику [7].

Большой клинический опыт применения гемосорбции в ведущих научных центрах нашей страны показал, что по скорости выведения токсических веществ гемосорбция значительно превосходит другие методы искусственной детоксикации организма [33, 52] и позволяет удалять из крови вещества различной физико-химической природы, в том числе и среднмолекулярные, не подвергающиеся гемодиализу [24—26]. Метод гемосорбции экономичен, повышает эффективность традиционных методов лечения больных и снижает материальные затраты на лечение [18, 87].

Вместе с тем необходимо упомянуть об осложнениях, встречающихся при проведении гемосорбции. К ним относятся тромбирование системы сорбента, «спекание угля», выраженная пирогенная реакция, повышенная кровоточивость ран, подкожные кровоизлияния в области инъекций, снижение артериального давления в первые 5—15 мин от начала операции и через несколько часов после гемосорбции.

При достаточной предоперационной подготовке пирогенная реакция не возникает. Применение дозированной гепаринизации практически устраняет кровоточивость. Снижение артериального давления в первые минуты гемосорбции носит транзиторный характер и отражает в основном компенсаторные реакции сердечно-сосудистой системы на включение в кровоток большого дополнительной емкости. В большинстве случаев это не является показанием для прекращения сорбции.

Метод гемосорбции привлек наибольшее внимание клиницистов в лечении печеночной недостаточности, вызванной длительной механической желтухой онкологической и желчнокаменной этиологии, инфекционным и различными формами хронических гепатитов, портальным и билиарным циррозом печени. Лечение больных с печеночной недостаточностью методом гемосорбции в первую очередь рассчитано на восстановление энзимной системы, обеспечивающей детоксикацию организма путем извлечения эндогенных токсинов из крови и создания физиологического покоя гепатоцитам [43, 86, 98].

Под влиянием гемосорбции наступало улучшение общего состояния больных, уменьшение или исчезновение кожного зуда, улучшение сна, аппетита, уменьшение размеров печени, исчезновение и ослабление таких признаков токсического поражения центральной нервной системы, как бессонница, сонливость, раздражительность и др. [7].

После сеансов гемосорбции у больных с печеночной недостаточностью наблюдались благоприятные изменения биохимических показателей крови со снижением уровня метаболитов в крови по сравнению с исходными: билирубина — от 25 до 32%, азота мочевины — от 60 до 70%, аммиака — от 40 до 50%, мочевой кислоты — от 60 до 80%, креатинина — от 60 до 73%; отмечалась также сорбция желчных кислот, фенолов, аминокислот, ферментов [37, 43, 80, 90].

Гемосорбция у больных с печеночной недостаточностью оказывает влияние на липидный [73], белковый [72] и углеводный обмен [9, 74] и приводит к временным изменениям иммунологического статуса [37, 38]). Установлено положительное влияние этого метода на поглотительно-экскреторную функцию печени; оцениваемую по тесту с ¹³¹I-бенгалским розовым у больных с хронической печеночной недостаточностью [10, 69].

Непосредственно после сеанса гемосорбции у больных с печеночной недостаточностью отмечалось временное снижение уровня гормонов гипофиза: тиротропина, соматотропина, фоллитропина, лютропина; гормонов щитовидной железы: трийодтиронина, тироксина; гормонов поджелудочной железы: инсулина, С-пептида, глюкагона [74, 90].

Специальный математический анализ изменений гомеостаза под влиянием гемосорбции у больных с различными стадиями печеночной недостаточности позволил создать модель этого влияния на синдром печеночной недостаточности. Оказалось, что гемосорбция наиболее эффективна при отчетливо выраженной клинической картине печеночной недостаточности, но без значительных выпадений функции печени [4, 6, 37, 50].

Установлено непосредственное положительное действие гемосорбции при механической желтухе с длительной холемической интоксикацией, высокой билирубинемией и повышенной ферментативной активностью [37, 40]. Особенно эффективен этот метод при желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой, гнойным холангитом, печеночной недостаточностью [31, 66, 77, 83]. Некоторые авторы обосновывают целесообразность проведения гемосорбции за 2—4 сут. до операции, сочетая ее с многокомпонентной инфузионной терапией. По мнению ряда клиницистов [19, 66, 82, 83], детоксический эффект гемосорбции значительно усиливается при проведении ее во время и после операции, при онкологической этиологии механической желтухи с высокой степенью интоксикации — за 1—2 дня до операции, а также оправданно сочетание гемосорбции и лимфосорбции до и после оперативного вмешательства [2, 19]. Такая методика позволяет производить операцию с меньшим риском и предотвратить

развитие острой печеночной недостаточности в наиболее опасном раннем послеоперационном периоде. В результате применения гемосорбции в лечении больных с механической желтухой в три раза уменьшилась послеоперационная летальность [42, 43]. Эффективен данный способ в лечении холемической интоксикации и холестатического синдрома у больных с описторхозом [67], лептоспирозом [36, 79]. Вместе с тем гемосорбция у детей, находящихся в коматозном состоянии, не всегда протекала успешно, несмотря на улучшение функциональных проб печени и клинической симптоматики. Имелись смертельные случаи, связанные с массовыми очагами некрозов в печени, а также с тяжелыми нарушениями в свертывающей системе крови.

При обсуждении опыта гемосорбционного лечения больных вирусным гепатитом, сопровождавшимся печеночной энцефалопатией, был отмечен положительный эффект лишь при нерезко выраженных формах. При тяжелых степенях энцефалопатии, хотя больные после гемосорбции и приходили в сознание, терапия в целом была безуспешной. Причиной смерти в таких случаях являлась не сама гепатаргия, а связанные с ней осложнения: кровотечение, отек мозга, инфекции и печеночная недостаточность [11, 43, 53].

При лечении гемосорбцией компенсированных стадий портального цирроза печени П. М. Назаренко (1982) получил хорошие результаты. Ф. А. Клепиков и соавт. (1982) добились положительного клинического эффекта в лечении декомпенсированного цирроза печени с диуретикорезистентной формой асцита, применив комбинацию гемосорбции и гемодиализа.

В лечении билиарного цирроза гемосорбция приводит к более стойким результатам. У таких больных уже непосредственно после гемосорбции наступает улучшение общего состояния, исчезает кожный зуд, наблюдается нормализация сна и аппетита. Увеличенная в размерах печень после сорбции, как правило, уменьшается, концентрация билирубина и желчных кислот в крови постепенно снижается. Положительное действие гемосорбции сохраняется месяц и более [1, 22, 35]. У больных билиарным циррозом с хронической печеночной недостаточностью при неэффективности предшествующей длительной терапии единичные сеансы гемосорбции приводят к временному клиническому эффекту, в связи с чем возникает необходимость периодического повторения гемосорбции в течение длительного времени по принципу хронического гемодиализа. В. Г. Рябцев и соавт. (1982) в течение 11 мес успешно провели 17 сеансов гемосорбции с частотой 1 раз в неделю у больной с билиарным циррозом, абсцедирующим холангитом, механической желтухой, печеночной недостаточностью. На необходимость повторных гемосорбций в лечении больных с билиарным циррозом печени указывают также и другие авторы [1].

В настоящее время уже накоплен определенный опыт применения гемосорбции при хронической почечной недостаточности и уремии. При лечении почечной недостаточности данным методом разрабатывается несколько вариантов лечения: применение только гемосорбции, чередование гемосорбции с сеансом гемодиализа, одновременное проведение гемосорбции и гемодиализа.

Гемосорбцию без диализа, как считают Ятзидис и др. (1976), можно применять только у тех уремических больных, у которых резидуальные функции почек по воде, мочеvine и электролитам не являются лимитирующими, а также при плохой переносимости диализа [39, 84]. В связи с тем, что эффект детоксикации в течение 1—2 ч гемосорбции превосходит гемодиализ продолжительностью 6—8 ч, предлагается замена диализной программы гемосорбцией [39, 84].

Сочетание гемосорбции и гемодиализа является в настоящее время оптимальным способом внепочечного очищения крови как от низкомолекулярных, так и среднемолекулярных уремических токсинов.

Комбинация гемосорбции с одновременным диализом показана абсолютно всем больным в терминальной стадии уремии [39, 100]. Сочетание гемосорбции и гемодиализа стало неотъемлемым компонентом в подготовке больных к пересадке почки [28], поскольку при этом устраняется ряд недостатков обоих методов детоксикации. При уремии гемосорбция на активированных углях дополняет детоксикационный эффект гемодиализа за счет удаления из крови среднемолекулярных уремических токсинов, продуктов септических реакций и веществ микробной природы [20, 47]. Интересная информация представлена в работе В. Г. Николаева (1982) о применении гемосорбции в лечении хронического гломерулонефрита до развития стадии хронической печеночной недостаточности. В этом периоде использование гемосорбции сопровождалось выраженным положительным клиническим эффектом.

Метод гемосорбции нашел широкое применение при острых отравлениях ядами и лекарственными препаратами. Среди способов выведения ядов из организма детоксикационная гемосорбция по скорости и эффективности должна быть поставлена на первое место.

В Республиканском центре по лечению отравлений при НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского за последнее десятилетие было проведено лечение гемосорбцией более 750 больных с острыми отравлениями различными химическими веществами 49 наименований. Основными показаниями к проведению гемосорбции при острых отравлениях, по сведениям Б. Д. Комарова с соавт. (1977) и Голдинга (1976), являются высокий уровень содержания препарата в крови, клинические признаки тяжелой интоксикации, прогрессирующее ухудшение состояния (несмотря на проводимую тера-

пию), продолжительная кома с осложнениями. Несомненный интерес представляют клинические данные о возможности применения сорбции на догоспитальном этапе при острых экзогенных интоксикациях. Сокращение токсикогенной фазы отравления имеет важное значение для успешного лечения больных с экзотоксикозами. Результаты исследований Ю. Н. Остапенко с соавт. (1979) свидетельствуют об эффективности гемосорбции на догоспитальном этапе и о возможности ее проведения в условиях скорой помощи, при которых особенностью применения метода является введение максимального возможной дозы гепарина (не менее 20—25 тыс. ед.). С целью обеспечения устойчивости артериального давления и снижения гематокрита, что особенно важно для выполнения операции методом «самотека», гемосорбцию необходимо осуществлять на фоне введения полиглюкина с преднизолоном.

В настоящее время для гемосорбции имеются портативные аппараты, которыми можно пользоваться для оказания больным экстренной помощи на догоспитальном этапе.

Наиболее эффективен метод гемосорбции при отравлении веществами, воздействующими по типу «время—доза» [96]. К ним можно отнести вещества с коротким полупериодом жизни в кровяном русле (дихлорэтан, парацетамол), быстро поражающие жизненно важные органы. Быстрый детоксикационный эффект гемосорбции обуславливает феномен вторичного роста концентрации токсинов в крови после прекращения сорбции, что связано с выходом в кровь депонированных в тканях ядовитых веществ. Поэтому некоторые авторы [49, 58] предлагают многочасовую сорбцию или 2—3 сеанса гемосорбции с перерывами. Кроме того, для ускоренного пассажа ядовитых веществ в кровяном русле необходимо проводить ошелачивание крови. Гемосорбция способна удалять из крови следующие группы веществ: снотворные и психотропные препараты, анальгетики, антибиотики, растительные и животные яды, спирты, газы, спазмолитики, ганглиоблокаторы, холинолитики и препараты, применяемые для лечения злокачественных новообразований. При отравлениях фосфорорганическими веществами, наряду с общим детоксикационным эффектом, гемосорбция способствует выведению из организма ацетилхолина [4, 23, 53]. Получен хороший эффект применения гемосорбции при дигиталисной интоксикации [81, 85, 88, 93, 94].

Опыт использования гемосорбции при лечении аутоиммунных заболеваний убедительно свидетельствует о перспективности дальнейших исследований в этой области. Особого внимания заслуживает применение гемосорбции при лечении больных коллагенозами в случае отсутствия или малого эффекта от кортикостероидной терапии. Так, констатирована положительная клиническая динамика в отношении кожного, суставного, почечного синдромов при лечении гемосорбцией больных с системной красной волчанкой, ревматизмом, ревматоидным артритом, васкулитами, болезнью Бехтерева, синдромами Шегрена, Гудпасчера и др. Лечебное действие гемосорбции при различных аллергических состояниях и аутоиммунных заболеваниях объясняется сорбцией аутоиммунных белковых комплексов, коррекцией течения иммунокомплексного процесса. Применение гемосорбции у больных с ревматизмом сопровождается положительной динамикой клинических симптомов, поглощением из крови микробов, их токсинов и ферментов [55]. Однако при этом авторы отмечают небольшую продолжительность эффекта гемосорбции, которая у таких больных ликвидирует резистентность к лечению кортикостероидами. Клинический эффект сопровождается снижением уровня криопреципитатов и титров антинуклеарного фактора [46, 55]. Многие авторы сообщают об успешном лечебном действии гемосорбции у больных с острым псориазом, у которых положительный клинический эффект возникает в результате сорбции эпидермопозина и других высокомолекулярных токсических веществ, образующихся вследствие нарушений функционального состояния печени. Комбинация гемосорбции и гемодиализа была предложена для лечения больных с псориазом Ю. М. Бочкаревым с соавт. (1982).

В комплексном лечении методом гемосорбции больных с бронхиальной астмой наблюдалось повышение чувствительности к проводимой лекарственной терапии, а у ряда больных удалось получить выраженную ремиссию. Гемосорбция может рассматриваться как метод купирования тяжелого астматического состояния [7]. О положительном влиянии гемосорбции на течение болезни у больных с неспецифическими заболеваниями легких и плевры сообщают Е. Б. Горбовицкий и соавт. (1982). Эффект заключался в выраженном улучшении самочувствия, аппетита, нормализации температуры тела, значительном уменьшении гнойного отделяемого. Рентгенологически в короткие сроки отмечалась положительная динамика процесса (уменьшение полости гнойников, исчезновение перифокальной инфильтрации, полости становились «сухими»).

Большой практический интерес представляет применение гемосорбции при кардиогенном шоке у больных инфарктом миокарда [5]. Положительное воздействие гемосорбции при инфаркте миокарда связывают с ограничением инфарцированной зоны [15, 75]. Перспективно применение гемосорбции и при лечении атеросклероза [43, 45, 76]. С помощью гемосорбции и последующей терапии у больных семейной гиперлипотемией и при ишемической болезни сердца был достигнут выраженный клинический эффект (исчезновение или уменьшение приступов стенокардии, уменьшение приема нитроглицерина). После гемосорбции отмечалось снижение на 35—45% холестерина и бета-липопротеидов плазмы крови, на 25% холестерина эритроцитов, улучшение физико-химических свойств эритроцитов. Снижение содержания холестерина в эритроцитах положительно сказывается на транспорте кислорода, значительно

нарушенной при атеросклерозе и ИБС. Метод регионарной гемосорбции оправдывает себя в комплексном лечении больных, перенесших реконструктивные операции по поводу облитерирующего атеросклероза [17, 65, 76].

В. В. Рыжко и В. М. Городецкий (1982) на основании опыта применения гемосорбции в гематологической клинике считают данный метод эффективным в дезинтоксикации организма у больных с заболеваниями системы крови, поскольку он предупреждает развитие посттрансфузионных реакций в случае изоиммунизации, снимает явления поливалентной аллергии, уменьшает проявления печеночной и почечной недостаточности, купирует кожный зуд. Н. Т. Терехов и соавт. (1977) описали случаи лечения острого лейкоза методом гемосорбции, после нескольких сеансов которой наблюдалось отчетливое улучшение самочувствия с положительной динамикой в гематологических показателях. В связи с применением гемосорбции появляется возможность организации управляемой фармакокинетики цитостатиков.

В последние годы появились сообщения об использовании гемосорбции в эндокринологии, в частности, при лечении тиреотоксического криза [56].

Апробируются новые возможности применения гемосорбции в психиатрической практике. Отмечены положительные клинические результаты при лечении больных шизофренией [13, 34, 92, 97], эпилепсией [14], алкогольным делирием [32, 44, 48] и полинаркоманией [32, 34, 51]. Положительный лечебный эффект гемосорбции при этих заболеваниях основан на удалении из крови больных катехоламинов и других средне- и крупномолекулярных токсических веществ, а также на снижении толерантности к психотропным препаратам в связи с сорбцией антилекарственных антител [34, 51, 70].

В последние годы гемосорбция начинает применяться в комплексном лечении острого перитонита [60, 61], панкреатита [63, 78, 79], сепсиса [27, 68], ожоговой болезни [21, 30], токсикоза беременных [16] и других заболеваний.

Обзор отечественной и зарубежной литературы последних лет свидетельствует о все возрастающем интересе клиницистов различных специальностей к гемосорбции. Высокие детоксикационные и сорбционные свойства этого метода являются наиболее эффективными в комплексе лечебных мероприятий различных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агноков Х. Б. Гемосорбция в комплексном лечении больных первичным билиарным циррозом печени. Автореф. канд. дисс., М., 1981.—2. Агуреев А. И., Лобаков А. И. В кн.: Труды МОНИКИ, 1981, т. 31.—3. Барсуков Ю. Ф. Хирургические методы детоксикации в комплексном лечении острых отравлений фосфорорганическими инсектицидами. Автореф. канд. дисс., М., 1981.—4. Береснев А. В., Беспалов Ю. Г., Логовской В. П., Худенский Ю. К. В кн.: Современные проблемы гемосорбции и трансплантации. М., 1980.—5. Бердичевский М. С., Левин Ю. М. и др. Кардиология, 1980, 11.—6. Беспалов Ю. Г., Береснев А. В. Клин. хир., 1982, 1.—7. Богоявленский В. Ф., Гирфанов В. С., Салихов И. Г. и др. Казанский мед. ж., 1980, 5.—8. Бочкарев Ю. М., Сенцов В. Г. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—9. Войтенко Г. Н., Шалимов С. А., Скиба В. В., Земсков В. С. Врач. дело, 1981, 3.—10. Гаврилова Г. А., Родченко З. П., Гофман Я. Б. В кн.: Актуальные проблемы гемосорбции. М., 1980.—11. Глинский Г. В., Иванова А. Б. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—12. Горбовицкий Е. Б., Вотсберг Л. А., Саакян Н. А., Масюкевич А. В. Там же.—13. Горбунова Н. А., Дикий И. П., Кольцов Е. В. Там же.—14. Григорчук П. Т., Павлов В. А., Демченко А. Ф. Там же.—15. Грицюк А. И., Нетьяненко В. З. и др. Там же.—16. Грязнова И. М., Краснова Т. А., Фандеева Л. В. Акуш. и гин., 1981, 3.—17. Гуляев А. А. Сорбционная детоксикация и экстракция холестерина при облитерирующем атеросклерозе конечностей. Автореф. канд. дисс., М., 1980.—18. Деденко И. К., Захараш М. П., Бутылин В. Ю., Лозинская И. А. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—19. Дедерер Ю. М., Шихман С. М., Резников И. С., Новичев А. П. Там же.—20. Дмитриев А. А. Гемосорбция при комбинированном методе лечения и подготовке к пересадке почки больных с хронической почечной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., М., 1977.—21. Дрейер К. Л., Серков В. Ф. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—22. Дубровский А. К., Белов Н. Н. Клин. мед., 1981, 10.—23. Златин И. Г., Кисляя В. А., Рябова И. Ф. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—24. Исаков Ю. Ф., Лопухин Ю. М., Бурков И. В. Экспер. хир. и анестезиология. 1975, 4.—25. Исаков Ю. Ф., Бурков И. В. и др. В кн.: Труды МОНИКИ, 1981, т. 31.—26. Казначеева Н. М., Сурнинова С. И. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—27. Каплин Н. И., Серков В. Ф., Цыбулькин З. К. Вестн. хир., 1980, 9.—28. Клейза В. И., Гинкас Е. М. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—29. Клеников Ф. А., Коломинский Г. В. и др. Там же.—30. Коган Я. А., Белов Н. И. Там же.—31. Колесников Е. Б.

Экстракорпоральная сорбционная детоксикация в комплексном хирургическом лечении больных с непроходимостью желчевыводящих протоков. Автореф. канд. дисс., Киев, 1981.—32. Коломоец И. Г., Ефремов В. П. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—32а. Кочияшвили В. И., Итин А. В. В кн.: Труды университета Дружбы народов им. П. Лумумбы, 1968, т. 31, вып. 3.—33. Комаров Б. Д., Лужников Е. А., Шиманко И. И. В кн.: Труды Московского НИИ скорой помощи, 1979, т. 36.—34. Комаров Б. Д., Лужников Е. А. и др. Сов. мед., 1979, 3.—35. Кочетова М. М., Лурье Б. Л., Агноков Х. Б., Благосклонов А. С. В кн.: Труды МОНИКИ, 1981, т. 31.—36. Кривулис Д. Б., Грошев А. Н. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—37. Кузнецов В. Н. Гемосорбция в комплексном лечении больных механическими желтухами. Автореф. докт. дисс., М., 1980.—38. Левина Е. Н., Юрина Т. М. В кн.: Труды МОНИКИ, 1981, т. 31.—39. Левицкий Э. Р., Дмитриев А. А., Пляскин А. Б. Тер. арх., 1977, 7.—40. Лобаков А. И. Оценка эффективности гемосорбции при механической желтухе. Автореф. канд. дисс., М., 1981.—41. Лопухин Ю. М., Машков О. А. и др. Экспер. хир., 1971, 4.—42. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. и др. Хирургия, 1977, 1.—43. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. Гемосорбция. М., Медицина, 1978.—44. Лопухин Ю. М., Морковкин В. М. и др. Журн. невропатол. и психиатр., 1979, 4.—45. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—46. Лопухин Ю. М., Шумаков В. И. и др. Клини. мед., 1982, 9.—47. Лужников Е. А., Дагаев В. Н., Фирсов Н. Н. Основы реаниматологии при острых отравлениях. М., Медицина, 1977.—48. Лужников Е. А., Чуркин Е. А. и др. Журн. невропатол. и психиатр., 1979, 4.—49. Лужников Е. А., Дагаев В. Н., Горин Э. Э. Тер. арх., 1982, 9.—50. Мачулин Е. Г., Плотников Ю. В. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—51. Морозов Г. В., Анохина И. П., Лужников Е. А., Чуркин Е. А. Сов. мед., 1981, 1.—52. Мошаров О. П., Бурушкина Т. Н., Алейников В. Г., Машков О. А. В кн.: Труды МОНИКИ, 1981, т. 31.—53. Мудрая И. С. Автореф. канд. дисс., Киев, 1979.—54. Назаренко П. М. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—55. Насонова В. А., Иванова М. М. и др. Тер. арх., 1981, 8.—56. Неймарк М. И. Анестезиол. и реаниматол., 1981, 4.—57. Нем Г. Ю., Стражеско Д. Н. и др. Врач. дело, 1978, 2.—58. Николаев В. Г., Стрелко В. В. Гемосорбция на активированных углях. Киев, Наукова думка, 1979.—59. Николаев В. Г., Деденко И. К. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—60. Ракивненко В. Х., Шестирко Л. И., Дорошенко М. К., Ванжула А. Н. Там же.—61. Рейс Б. А., Плаксин И. Т., Чернышев А. К. В кн.: Труды МОНИКИ, 1981, т. 31.—62. Рыжко В. В., Городецкий В. М. Тер. арх., 1982, 9.—63. Рябов Г. А., Поспелов В. В. и др. Анестезиол. и реаниматол., 1982, 3.—64. Рябцев В. Г., Горбовицкий Е. Б., Мысловатый Б. С., Керопян О. К. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—65. Савельев В. С., Ступин И. В. и др. Хирургия, 1982, 9.—66. Сазонов А. М., Эндер Л. А. и др. Сов. мед., 1981, 6.—67. Семенов В. Н., Поспелов В. В., Бунин В. М., Князев И. В. Тер. арх., 1982, 9.—68. Серков В. Ф. Гемосорбция при стафилококковом сепсисе. Автореф. канд. дисс., Л., 1981.—69. Ситников В. А., Трусов В. В., Лысенко В. А., Иваненков А. А. Казанский мед. ж., 1981, 5.—70. Сосин И. К. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—71. Терехов Н. Т., Уманский М. А. и др. Клини. хир., 1977, 6.—72. Терехов Н. Т., Бычков В. В., Бурушкина Т. Н. Врач. дело, 1980, 12.—73. Тишенина Р. С., Гладышев Б. Н., Вельможная Л. И. В кн.: Труды МОНИКИ, 1981, т. 31.—74. Трусов В. В., Ситников В. А., Зеленин А. А. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—75. Фоми А. С., Кормер А. Я. Там же.—76. Халилов Э. М., Торховская Т. И. и др. Там же.—77. Чепкий Л. П., Плетнев В. М., Бутылин В. Ю., Гелеску В. Ф. Там же.—78. Шалимов С. А., Скиба В. В. и др. Там же.—79. Шиманко И. И., Мусселиус С. Г., Галкина Г. С. В кн.: Труды МОНИКИ, 1981, т. 31.—80. Шиманко И. И., Мусселиус С. Г., Милованов Ю. С. Сов. мед., 1982, 2.—81. Шумаков В. И., Егоров Т. Л. и др. Кардиология, 1982, 2.—82. Эндер Л. А., Сазонов А. М. и др. В кн.: Труды МОНИКИ, 1981, т. 31.—83. Эндер Л. А., Лобаков А. И. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. 1982.—84. Chang T. M. S. *Kidney Int.*, 1976, 10, 305.—85. Fred C. R., Gerber I. G. a. o. J. A. M. A., 1979, 4.—86. Gelfand M. C., Kneppshield I. H. a. o. *Kidney Int.*, 1976, 10.—87. Gibson T. P., Athinson A. I. J. *Pharm. Sci.*, 1978, 67, 1178.—88. Gluson G. H., Mcotbro I. R. a. o. *J. Am. Med. Ass.*, 1978, 240, 2731.—89. Golding R. *Kidney Int.*, 1976, 10, 338.—90. Horak W. *Hepato-gastroenterology*, 1980, 8, 27(4).—91. Muirhead E., Reid A. J. *Lab. clin. Med.*, 1948, 33, 841.—92. Nedopil N., Dieterle D. a. o. *Nervenarzt.*, 1980, 51, 2.—93. Risler T., Grabensee B. J. A. M. A., 1979, 9, 242(1).—94. Rowett D. A. J. A. M. A., 1980,

10, 3, 244 (14).—95. Schechter D. C., Nealon T. E., Gibbon I. H. Surgery, 1958, 892.—96. Schreiner G. Treatment of acute intoxication. In: Artificial kidney, artificial liver and artificial cells. Ed. T. M. S. Chang, New York, London: Plenum press, 1978.—97. Stahilevitz M. Birth. Defects, 1978, 14(5), 261.—98. Weston M. I., Langiex P. G. a. o. Cut, 1977, 18, 897.—99. Yatzidis H. Nephron, 1964, 1.—100. Yatzidis H., Yulis G., Digenis P. Kidney Int., 1976, 10.

Поступила 23 ноября 1982 г.

УДК 576.8.097.32

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИИ

И. М. Рахматуллин, Р. С. Фассахов

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

Многолетний опыт применения гипосенсибилизации создал ей заслуженную репутацию наиболее оправданного и эффективного метода лечения аллергических заболеваний. Предложенная еще в 1911 г. [25], она до настоящего времени является основным способом специфической гипосенсибилизирующей терапии, эффективность которой составляет 60—80% при бронхиальной астме атопических форм и 45—55% при инфекционно-аллергических заболеваниях [1 а, б, 4].

Однако, наряду с практически единодушным признанием эффективности и целесообразности метода, вопрос о механизмах, лежащих в его основе, не имеет до настоящего времени однозначного объяснения, хотя «...выяснение отдельных звеньев механизма специфической гипосенсибилизации может дать совершенно неожиданный повод для создания принципиально новых методов лечения аллергических заболеваний» [36].

Традиционной является точка зрения, объясняющая механизм гипосенсибилизации накоплением так называемых блокирующих антител [16, 29, 33]. Было обнаружено, что сыворотка больных, прошедших курс специфической гипосенсибилизации, содержит особый вид антител, связывающих аллерген, но не дающих кожную аллергическую реакцию. Позднее они были подробно изучены и названы блокирующими антителами [24]. Выяснилось, что в отличие от реагинов они относятся к иммуноглобулину класса G, имеют константу седиментации 7S, термостабильны, устойчивы к обработке меркаптоэтанолом и проходят через плаценту [29]. Наиболее простым методом их обнаружения является ингибция сывороткой больных, прошедших гипосенсибилизацию, реакции Прауснитца—Кюстнера [30].

Мнения о механизме защитного действия блокирующих антител разноречивы. Согласно наиболее распространенной точке зрения, их эффект заключается в связывании аллергена до его контакта с фиксированным на тучных клетках и базофилах иммуноглобулином E, то есть имеет место конкуренция за антиген [16, 10, 11]. Рассматривается также возможность конкуренции за связывание рецепторов на тучных клетках между IgE и блокирующими антителами класса IgG₄ [8].

При дальнейшем изучении свойств блокирующих антител были получены данные, показывающие, что описанный механизм является далеко не единственным. Оказалось, что блокирующие антитела способны связывать не только аллерген. Сыворотка крови десенсибилизированных больных преципитировала в зоне γ₂-глобулина при иммуноэлектрофорезе с сывороткой этого же больного, взятой до лечения [13]. Видимо, блокирующие антитела нейтрализуют циркулирующие реагины, а фиксированные IgE-антитела поступают в круг циркуляции с последующим снижением сенсibilизации тканей. Некоторые авторы предположили, что блокирующие антитела являются «антиантителами» и направлены против комплекса аллерген—антитело, в частности против реагинов, структура которых изменена после контакта с аллергенами [16, 18]. Дальнейшие исследования позволили установить, что связывание реагинов происходит не только при циркуляции, но и в месте их секреции [2].

Особого внимания эта гипотеза заслуживает в связи с открытием идиотипической регуляции иммунного ответа [17, 20]. Лимфоидная система может регулировать свою функциональную активность при помощи иммунных реакций на себя. Иначе говоря, постулируется существование особых антигенных маркеров (идиотипов), антигенраспознающих рецепторов лимфоцитов и антител, а также наличие аутологичных антиидиотипических реакций, которые являются не патологией, а нормой и регулируют функциональную активность идиотиположительных лимфоцитов. Эта реакция про-

являются образованием антиидиотипических антител (антиантител), регулирующих синтез антител против антигена [5].

Следующим возможным механизмом действия блокирующих антител является известный феномен антигенной конкуренции. При длительной стимуляции иммунокомпетентных клеток аллергеном между IgE и другими классами иммуноглобулинов складываются такие отношения, которые приводят к уменьшению IgE-антителопродукции [12, 21в].

Однако вопрос о роли снижения концентрации IgE в процессе гипосенсибилизации считается весьма дискуссионным. По мнению одних авторов его уровень в процессе специфической терапии снижается [22, 23], а по мнению других — возрастает [Зв, 14а]. Оригинальное объяснение этому факту дает Филипп (1978). С его точки зрения введенный подкожно аллерген в начале сенсibilизации вызывает увеличение количества реагинов как результат вторичного иммунологического эффекта. В следующей фазе иммунотерапии клон специфически сенсibilизированных клеток — продуцентов иммуноглобулина Е — элиминируется последующими инъекциями аллергена. Малые количества аллергена, введенные через месяцы и даже годы, связывают рецепторы специфических IgE-антителопродукторов и «замораживают» их поверхность. Плазматические клетки элиминируются впоследствии вторичными процессами — фагоцитозом и (или) комплементарным лизисом, что приводит к снижению продукции IgE.

Однако уменьшение содержания IgE антител не является обязательным признаком при клинически проявляющемся эффекте гипосенсибилизации, тем более, что повышение их содержания не сопровождается возрастанием тканевой чувствительности к аллергену. Более информативным считается определение специфических к аллергену как IgE, так и блокирующих IgG антител.

Анализ многочисленных исследований по количественному определению блокирующих антител демонстрирует достаточно высокий процент совпадения этого показателя с клинической эффективностью гипосенсибилизации [1а, б]. В то же время становится ясным, что терапевтическую ценность гипосенсибилизации не всегда можно объяснить только присутствием блокирующих антител, а «...вопрос о том, является ли продукция „блокирующих“ антител единственным методом, объясняющим эффект специфического лечения, до настоящего времени остается открытым» [16].

Другие авторы связывают эффект гипосенсибилизации с изменением чувствительности тканей и клеток к аллергену и медиаторам аллергии.

В 1964 г. была предложена методика оценки высвобождения гистамина из лейкоцитов крови, принцип которой заключался в следующем: раствор лейкоцитов пациента инкубировали с серийными разведениями аллергена. Взаимодействие аллергена с фиксированным на лейкоцитах IgE приводило к активации клеток и высвобождению гистамина, концентрация которого измеряли в супернатанте после удаления клеток. Ту концентрацию аллергена, в результате которой высвобождалось 50% гистамина, считали показателем чувствительности клеток к этому аллергену. Оказалось, что для лейкоцитов пациентов, прошедших курс гипосенсибилизирующей терапии, для высвобождения гистамина требуются более высокие концентрации аллергена, чем те, что были до лечения. Известно, что у больных бронхиальной астмой наблюдается повышенная чувствительность бронхолегочного аппарата к ингаляции ацетилхолина и гистамина [36]. В основе гипосенсибилизации лежит снижение чувствительности к медиаторам. Даже после месячного курса лечения у больных бронхиальной астмой атопической формы отмечается снижение чувствительности к ингалируемому гистамину и ацетилхолину. В ходе проведения специфической гипосенсибилизации при длительных повторных введениях аллергена в сенсibilизированный организм многократно воспроизводятся клинически не проявляющиеся аллергические реакции, сопровождающиеся высвобождением медиаторов и взаимодействием их на тканевые рецепторы. Постоянное воздействие медиатора на рецептор приводит к снижению чувствительности последнего к гормону, известному как феномен десенситизации. Такой механизм объясняет отчасти эффект гипосенсибилизации и соответственно переносимость возрастающих доз гормона.

Заслуживает внимания также применение некоторых антигистаминных препаратов, в частности фенкарола и кетотифена. Оказалось, что в определенных концентрациях указанные препараты избирательно высвобождают гистамин. При продолжительном введении этих агентов было отмечено снижение кожной чувствительности к гистамину и серотонину. Приведенные данные являются вполне определенной предпосылкой для разработки на основании одного из элементов механизма специфической гипосенсибилизации метода противоаллергического лечения с использованием дробного введения в организм высвободителей медиаторов аллергической реакции, рассчитанного на формирование сниженной чувствительности тканевых рецепторов к этим медиаторам [3а]. В механизме данного неспецифического эффекта могут, на наш взгляд, иметь место индукция и (или) активация ферментных систем, участвующих в инактивации медиаторов (диаминоксидазы и др.).

Изменение чувствительности клеток и тканей представляет собой, вероятно, лишь один из элементов сложного механизма гипосенсибилизации, являющейся методом иммунотерапии, в которой иммунологическим механизмам принадлежит определяющая роль.

Исследование иммунологических основ гипосенсибилизации стало возможным благодаря фундаментальным открытиям в иммунологии за последние два десятилетия. В настоящее время уже доказано, что синтезу и продукции антител IgE присущи те же закономерности, как и продукции иммуноглобулинов других классов [21 а, в], и для этого требуется кооперация клеток трех типов: Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов и макрофагов [6, 9].

Ряд авторов отмечают снижение количества Т-лимфоцитов в периферической крови при бронхиальной астме [3 в, 3], atopическом дерматите [31], хотя другим исследователям обнаружить дефицит Т-лимфоцитов не удалось [28]. Констатировано, что Т-лимфоциты аллергических больных активно пролиферируют в ответ на специфический аллерген [16, 26]. Известно, что популяция Т-лимфоцитов является гетерогенной в функциональном отношении и состоит из субпопуляций, среди которых важная роль в регуляции гуморального иммунного ответа принадлежит Т-хелперам и Т-супрессорам. Т-хелперы помогают В-клеткам в антителопродукции, а Т-супрессоры ограничивают их ответ. В настоящее время получила распространение гипотеза об аллергии как иммунодефицитном состоянии с преимущественным недостатком Т-супрессоров, ведущим к преобладанию хелперного влияния и гиперпродукции иммуноглобулина Е [31, 32].

В связи с этим представляют интерес воздействия, направленные на восстановление супрессорных функций. Так, удалось показать, что химической модификацией аллергена (в частности денатурацией) можно индуцировать антигенспецифические Т-супрессоры, подавляющие IgE-продукцию [19].

В экспериментах с исследованием синтеза IgE *in vitro* было обнаружено, что в крови аллергических больных отсутствуют Т-лимфоциты, супрессирующие спонтанную продукцию IgE [27, 29]. В группе десенсибилизированных больных такие Т-супрессоры оказались у 5 лиц из 8 [15].

Мы исследовали популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови морских свинок в процессе специфической гипосенсибилизации. Эксперименты показали, что, наряду с увеличением количества Т-лимфоцитов, в крови возрастает субпопуляция Т-лимфоцитов с рецептором к гистамину параллельно с увеличением теofilинчувствительной субпопуляции, известной как супрессорной. Ранее нами была продемонстрирована способность гистамина к иммуномодулирующему эффекту *in vivo* [7]. Исходя из этого мы предположили, что одним из элементов механизма специфической гипосенсибилизации может являться индукция неспецифических супрессорных Т-лимфоцитов гистамином через рецептор к нему на их предшественниках.

Данный механизм привлекателен, на наш взгляд, по двум причинам: во-первых, он предлагает материальную основу для объяснения неспецифического компонента, имеющего место при специфической гипосенсибилизации; во-вторых, может являться важным моментом в регуляции высвобождения медиаторов аллергии по принципу обратной связи: высвобождающийся при аллергической реакции гистамин взаимодействует с H₂-рецепторами к нему на тучных клетках, активируя тем самым аденилциклазу и повышая уровень внутриклеточного цАМФ с последующим угнетением высвобождения медиаторов.

Однако факты, подтверждающие эту гипотезу, были получены не на чистых клеточных популяциях, и данные последних исследований заставляют усомниться в истинности этого предположения. Механизм обратной связи представляется нам не прямым, а опосредованным: гистамин, освобождающийся при дробном введении аллергена, активирует супрессорные Т-лимфоциты, угнетающие выработку реагинов.

Наши данные свидетельствуют о том, что механизм гипосенсибилизации до конца не изучен и требует дальнейшего углубленного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. а) Общая аллергология. М., Медицина, 1970; б) Частная аллергология. М., Медицина, 1976.—2. Брысин В. Г. В кн.: Механизмы повреждения, резистентности, адаптации и компенсации. Ташкент, 1976.—3. Гушин И. С. а) в кн.: Патогенез аллергических процессов в эксперименте и клинике. М., 1980; б) в кн.: Вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и терапии аллергических заболеваний. Ташкент, 1980; в) Иммунология, 1982, 2.—4. Мошкевич В. С. Там же, 1981, 6.—5. Нестеренко В. Г. Там же, 1982, 2.—6. Петров Р. В. В кн.: Труды XII Международного конгресса по переливанию крови. М., 1969.—7. Фассахов Р. С., Рахматуллин И. М. В кн.: Актуальные вопросы иммунологии. Алма-Ата, 1981.—8. Ahlstedt S., Eriksson N. Int. Arch. Allergy, 1977, 55, 1—6.—9. Berenbaum M. C. J. Pharmacol. 1969, 203, 671.—10. Bernton H. S., Chambers D. S. J. Allergy, 1962, 33, 1.—11. Deicher H. Therapiewoche, 1979, 29, 14.—12. de Macedo M., Mota I. Immunology, 1980, 40, 4.—13. Ferste A. Acta allergologia, 1964, 19, 6.—14. Filipp G. a) J. Asthma Res., 1972, 9, 127; б) Allergol. Immunopathol., 1978, 6, 5.—15. Fischer P. M., Buckley P. H. J. Immunol., 1979, 123, 4.—16. Gatien J. G. a. o. Clin. Immunol. Immunopathol, 1975, 4, 32.—17. Geha R. S. New Engl. J. Med., 1981, 305, 1.—18. Gell P., Kelus A.

In: Adv. Immun. 1966, 4.—19. Ishiraka K., Okudoira H. Immunol., 1975, 114, 110.—20. Jerne N. K. Ann. Immunol., 1974, 125, 373.—21. Kishimoto T., Ishizaka K. a) J. Immunol., 1974, 3, 1194; b) Allergology. Amsterdam, 1974.—22. Levy D. A., Osler A. G. J. Immunol., 1967, 99, 1068.—23. Lishtenstein L. M. a. o. J. Clin. Investig., 1973, 52, 472.—24. Loveless M. H. J. Immunol., 1941, 41, 15.—25. Noon L. Lancet, 1911, 1, 1572.—26. Rochlin R. J. Clin. investig., 1974, 53, 735.—27. Romagnani S. a. o. Clin. and Exp. Immunol., 1980, 42, 3.—28. Sandilonds G. a. o. Lancet, 1978, 1260.—29. Saxon A., Stevens P. Int. Arch. Allergy, 1981, 66, Sup. 1.—30. Sherman W. B. In: I Congress International de Allergologia. Madrid, 1964.—31. Stronnengard I.-L. a. o. Int. Arch. Allergy, 1976, 50, 6.—32. Stronnengard O., Stronnengard I.—L. Clin. Allergy, 1979, 9, 637.—33. Urbanek R. Allergologie, 1980, 3, 6.

Поступила 27 сентября 1982 г.

ЛЕКЦИИ

УДК 612.42+616—003.24

РОЛЬ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В НАРУШЕНИЯХ ГОМЕОСТАЗА И В ИХ КОРРЕКЦИИ

М. М. Миннебаев

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

Наши знания о лимфатической системе с точки зрения теории и клиники все еще недостаточны по сравнению с тем, что известно об остальной сосудистой сети. Лимфатическая система, являясь неотъемлемой составной частью сердечно-сосудистой системы (ее третьим компонентом) и связующим звеном всех жидких сред организма, играет важную роль в поддержании гомеостаза. Она принимает непосредственное участие в процессах обмена между кровью и межклеточной жидкостью, с одной стороны, между межклеточной жидкостью и клетками — с другой.

В связи с возрастающим вниманием исследователей к проблеме периферического кровообращения с его важнейшей функцией — доставкой к клеткам паренхимы кислорода и питательных веществ, а также удалением из тканей продуктов метаболизма — в настоящее время принято считать, что понятие «микроциркуляция» означает не только собственно капиллярное кровообращение, но и закономерности циркуляции лимфы в различных условиях жизнедеятельности организма. Соответственно неотъемлемой составной частью морфофункциональной единицы микроциркуляторного ложа (капилляро-соединительнотканная структуры или микрорайон) являются и лимфатические капилляры. Поэтому современное представление о повреждении неразрывно связано с функционированием дренажной системы соединительнотканых пространств.

Характеризуя значение лимфатической системы в организме, можно выделить пять следующих чрезвычайно важных ее функций.

1. Поддержание объема и состава экстрацеллюлярной жидкости.

В нормальных условиях лимфатической системой ежедневно транспортируется из межклеточных соединительнотканых пространств обратно в кровяное русло около 50—100% всего количества циркулирующих плазменных белков и в соответствующем объеме жидкости. При патологических условиях транспорт белков лимфатической системой может протекать еще более интенсивно. Кроме того, лимфатические сосуды, обладая способностью резко расширяться, в условиях патологии могут депонировать большое количество жидкости, что создает дополнительные условия для развития и усугубления тяжелых циркуляторных расстройств. При этом следует иметь в виду, что объем лимфы в системе лимфатических сосудов в нормальных условиях составляет значительную величину (5—10% всей содержащейся в организме жидкости). В связи с этим лимфатическую систему можно рассматривать как депо жидкости. Помимо этого, лимфатическая система в результате развитой вегетативной иннервации ее может служить источником афферентных влияний на системы, регулирующие объем плазмы и в конечном итоге сердечный выброс.

Однако не только лимфатические сосуды, но и лимфатические узлы обладают способностью депонировать жидкость. В особенности это существенно при состояниях значительной продукции лимфы и ее застоя.

2. Резорбция и транспорт — в общую циркуляцию макромолекулярных веществ, синтезированных в клетках паренхиматозных органов и эндокринных желез (лимфо-

крения), а также попавших в межклеточное пространство продуктов клеточного метаболизма и распада или нарушенной проницаемости клеточных и внутриклеточных мембран.

3. Резорбция и транспорт тканевой жидкости, плазменных белков и других крупномолекулярных соединений, покинувших сосудистое русло, из интерстициального пространства и серозных полостей в общую циркуляцию.

Резорбция белков и других коллоидов из межклеточных пространств лимфатическими капиллярами обеспечивает активность и подвижность обмена веществ между кровью и тканями, а также играет важную роль в регуляции обмена крови. Объем лимфы, транспортирующейся через грудной лимфатический проток, за сутки приблизительно равен объему плазмы и составляет от 2 до 4 л. При перевязке грудного протока при постгеморрагической гиповолемии увеличивается летальность подопытных животных и значительно замедляется восстановление объема циркулирующей плазмы.

Из серозных полостей по лимфатическим сосудам транспортируется значительное количество белка и жидкости. Роль лимфатического дренажа серозных полостей приобретает особую важность при накоплении в них большого количества богатой белками и электролитами экссудата или трансудата, то есть при патологическом депонировании жидкости.

4. Всасывание и транспорт липидов, водорастворимых витаминов и других коллоидных веществ из просвета кишечника в венозную систему.

Лимфатическая система играет существенную роль в процессе всасывания пищевых жиров, содержащих большие цепи жирных кислот, за исключением водорастворимых жирных кислот, имеющих короткую цепь и транспортируемых воротной системой печени. Перевязка лимфатических сосудов тонкого кишечника, а также его основного лимфатического ствола сопровождается снижением в крови уровня липидов, белков, холестерина. В этих условиях при нагрузке жиром уровень их в крови увеличивается намного меньше, чем при кормлении интактных животных.

Лимфатическая система является также базой, на которой разворачиваются реакции организма на инфекционный процесс. Функциональное состояние и морфологическая целостность лимфоидной ткани во многом предопределяют характер специфической и неспецифической иммунологической резистентности организма.

5. Участие в защитных реакциях организма и в процессах кроветворения.

Образование лимфоцитов и продукция антител (а по данным последних лет, и неспецифического фактора резистентности организма — пропердина) являются чрезвычайно важной функцией компонента этой системы — лимфоидной ткани и лимфатических узлов. Лимфоидная ткань с биохимической точки зрения в значительной мере участвует в контроле нуклеопротеидного обмена. Имеются убедительные данные о том, что клатозат поверхности лимфоцитов может снабжать лимфу и кровь частью глобулинов. Лимфоидная ткань не только определяет ход иммунологических процессов, но и управляет генезом и дифференцировкой клеточных элементов крови и лимфы. Важную роль она играет в процессах индивидуального развития. С момента своего возникновения в форме тимуса в период индивидуального развития она предстает как аппарат, детерминирующий многие черты среди тех, которые определяют конституцию индивидуума. Ярким доказательством этого является синдром недостаточности зубной железы при тимэктоми.

В последние годы широко обсуждается роль лимфоидной ткани (масса которой составляет около 1% от общей массы тела) как резерва готового ядерного материала и энергетических ресурсов, а также лимфоидных клеток, способствующих активации миелопоэза при повреждении, стресс-реакции и процессах адаптации организма. А. Поликар (1965), подчеркивая значение лимфоидной ткани для организма, писал: «Если говорят, что возраст каждого из нас определяется возрастом наших артерий, то характер наших реакций на патологические агрессии в высокой степени определяется особенностями лимфоидной системы». На основании имеющихся в настоящее время данных можно считать, что плазмоклеточная реакция в лимфоидной ткани, отражая специфическую иммунологическую перестройку организма при антигенной стимуляции, является также одним из признаков общего адаптационного синдрома, то есть стереотипной неспецифической приспособительной реакцией организма, морфологическим выражением адаптации на клеточном уровне. Явление плазматизации направлено на образование белковых веществ и перераспределение ядерных клеточных ресурсов в пользу поврежденных или активно пролиферирующих тканей. Способность этих клеток быстро синтезировать и накапливать в своей цитоплазме белки отвечает условиям белкового дефицита при стрессе.

В отличие от движения крови, интенсивность лимфообращения в организме находится в прямой зависимости от функционального состояния органов, двигательной активности скелетной мускулатуры, частоты и глубины дыхательных движений, величины артериального давления и скорости кровотока, перистальтики кишечника и, наконец, от сократительной способности самих лимфатических сосудов и узлов. Не меньшее значение имеют также функциональные особенности эндотелия лимфатических капилляров, а также физико-химическое состояние и физиологическая активность соединительной ткани как среды, в которой заложены лимфатические капилляры и разворачиваются процессы обмена веществ между кровью, паренхимой органов и лимфой. В токе жидкости и частиц из интерстициального пространства в лимфатические сосу-

ды важными факторами являются градиент давления, концентрационные градиенты и механические факторы.

Лимфообразование тесно связано с проницаемостью гистогематических барьеров, поэтому при его исследовании следует учитывать: 1) переход жидкости и растворенных в ней веществ из кровеносных капилляров в межклеточное пространство, 2) их распространение в соединительной ткани, 3) резорбцию капиллярного фильтрата в кровь, 4) резорбцию белков и избытка жидкости в корни лимфатической системы.

Факторы, способствующие транспорту лимфы и веществ, содержащихся в лимфе, из периферии посредством основных отводящих лимфатических сосудов (стволов) вплоть до венозной системы можно разделить на 2 основные группы. К 1-й группе следует отнести внутренние факторы, наличие тонуса, способность лимфатических сосудов и узлов к сокращению, а также структурные особенности лимфатических сосудов, наличие клапанов. Моторная функция лимфатических сосудов представлена двумя типами сокращений — фазными ритмическими и тоническими.

Частота спонтанных (фазных) сокращений является свойством, определяемым параметрами пейсмекерной зоны в каждом отдельном лимфангионе (1—2 межклапанных промежутка сосуда). При температуре тела частота спонтанных сокращений колеблется от 6 до 25 сокращений в минуту. Предполагают, что функциональной единицей проведения спонтанных волн возбуждения является группа гладкомышечных клеток в межклапанном промежутке. Регуляция ритма фазных сокращений осуществляется за счет активации интрамуральных, в основном адренергических сплетений, а также путем воздействия различных вазоактивных веществ. В тоническую сократительную активность может вовлекаться значительно большее количество гладкомышечных элементов сосуда, активация их происходит за счет медиаторов интрамуральных сплетений и других факторов.

2-ю группу составляют внешние или экстралимфатические факторы: попавшая в лимфатические капилляры жидкость оказывает напорное, толкающее действие. Результатом пропульсивной деятельности сердца и гладкой мускулатуры сосудов артериального русла являются сокращение скелетной мускулатуры, изменение венозного давления, пульсация артерий (на опорожненные цистерны грудного протока значительное влияние оказывает пульсация аорты), колебания внутригрудного и внутрибрюшного давления, дыхательные экскурсии, перистальтика кишечника и т. д.

На основании анализа данных литературы о силах и факторах, поддерживающих лимфообразование и лимфоток, изменения в последнем можно представить следующим образом.

На увеличение лимфотока в грудном протоке могут влиять следующие факторы: 1) повышенная сосудистая проницаемость и сохранение нормальной резорбционной и сократительной способности лимфатических сосудов; 2) повышенное веноулярно-капиллярное давление; 3) стимуляция резорбционной и сократительной способности лимфатических сосудов; 4) активация деятельности скелетной мускулатуры и перистальтики кишечника; 5) углубление амплитуды и учащение дыхательных движений; 6) снижение коллоидно-онкотического давления крови; 7) прием жидкости и пищи вне зависимости от изменений перистальтики кишечника; 8) портальная гипертензия; 9) комбинация отдельных указанных выше факторов.

Уменьшение лимфотока в грудном протоке может наблюдаться в условиях: 1) уменьшения образования лимфы в результате обратной резорбции жидкости кровеносными сосудами, 2) застоя жидкости в интерстициальном пространстве (жидкость из интерстициальных пространств не резорбируется или плохо резорбируется лимфатическими сосудами), 3) застоя лимфы в системе лимфатических сосудов в результате нарушения сократительной способности лимфатических сосудов, 4) поступления лимфы в венозную систему без прохождения сквозь грудной проток (лимфо-венозные анастомозы в брюшной полости, лимфоузлах и т. д.), длительного функционального спазма лимфатических сосудов, 6) ослабления дыхательных движений, 7) нарушения перистальтики кишечника (интрамуральные лимфатические сосуды его проходят между двумя слоями мышц, сокращение которых оказывает большое влияние на течение лимфы), 8) комбинации всех или отдельных указанных выше факторов.

Сдвиги лимфотока в главных лимфатических стволах во многом обусловлены изменениями тонуса и сократительной способности лимфатических сосудов. Наличие мышечных волокон в стенке лимфатических сосудов и хорошо выраженная их вегетативная иннервация указывают на то, что лимфатические сосуды обладают физиологическим тонусом и способны к активной функции — к изменению своего калибра, к сокращению и расслаблению.

Повышение тонуса сосудов под влиянием симпатических импульсаций (рефлекторный спазм) сопровождается затруднением резорбции жидкости из интерстиция, оттока лимфы в системе лимфатических сосудов, что приводит к отеку, а при определенных условиях к серьезным морфологическим и функциональным изменениям в паренхиматозных органах. Ингибция же симпатических влияний на лимфатические сосуды (симпатэктомией, применением симпатолитиков или новокаиновой блокады) сопровождается ускорением лимфотока, заметным расширением диаметра лимфатических сосудов, увеличением анастомозов между ними и открытием коллатеральных лимфатических путей.

Многообразны также функции лимфатической системы и в патологии: распространение микроорганизмов, паразитов, опухолевых клеток, участие в формировании отеков различного происхождения, отведение образовавшихся патологических метаболитов — это далеко не полный перечень тех процессов, в которых лимфатическая система часто играет основную роль.

В патологии нередко создаются предпосылки к нарушению процессов лимфообразования и транспорта лимфы, к изменению ее качественного состава. Характерная для стресс-состояний гормональная реакция, расстройств в гемодинамике, антигенное раздражение лежат в основе и структурах изменений в лимфоидной ткани. В свою очередь функциональные и морфологические нарушения в деятельности лимфатической системы играют важную роль в патогенезе многих заболеваний, изменениях специфической и неспецифической резистентности организма.

Так, при повреждениях, сопровождающихся повышением сосудистой проницаемости и накоплением в интерстициальных пространствах и серозных полостях жидкости с высоким содержанием белка при ожоговой и травматической болезни, воспалении органов брюшной полости, аллергической альтерации и др.), в основе метаболических расстройств в паренхиме органов, развития в них серозного воспаления, нарушения гомеостаза крови (гиповолемия и гипопротенемия и др.) могут лежать недостаточная резорбционная и транспортная функции лимфатического аппарата (см. рис.).

Застаивающаяся в межклеточных пространствах белковая жидкость нарушает диффузию кислорода из крови в клетки органов и поступление питательных продуктов, а также высвобождение («очищение») клеток и межклеточных пространств от конечных продуктов обмена. Результатом такого рода дисфункции лимфатической системы является снижение пластического обновления, что в конечном итоге сопровождается снижением адаптивных возможностей организма, сокращением количества и «резервов здоровья». При длительном и значительном переполнении тканевых пространств белком развивающееся серозное воспаление может стать причиной гибели ткани (цирроз печени при сердечной недостаточности).

Во всей полноте раскрываются функциональные возможности лимфатической системы также при повышении функции или повреждении органа.

От функциональной деятельности лимфатической системы, ее резорбционной и транспортной функции во многом зависит реализация обменно-трофической функции капилляро-соединительнотканых структур: пластическое и энергетическое обеспечение клеточных элементов органов и тканей, так же как и поступление в ткани медиаторов и гормонов. Поэтому выяснение интимных механизмов адаптации организма в разных условиях жизнедеятельности и патофизиологии повреждения предполагает тщательное изучение функционирования этого важного звена в регуляции гомеостаза межклеточных соединительных пространств. В связи с этим становится понятным всевозрастающий интерес теоретиков и клиницистов к вопросам физиологии и патофизиологии лимфатической системы.

В изучении физиологии лимфатической системы, ее роли в сохранении пространства внутренней среды организма и последствий нарушения ее деятельности в последние десятилетия достигнуты значительные успехи. Установлено, что лимфатическая система как составная часть комплексной реакции организма на безвредные воздействия при многих заболеваниях вовлекается в патологический процесс как первично, так и вторично. При этом наблюдаются значительные изменения в скорости лимфотока, биохимическом и цитологическом составе лимфы, а также структурные нарушения в сети и сплетении лимфатических сосудов и лимфоидной ткани.

Достижения лимфологии находят все более широкое применение в клинике для диагностики и лечения заболеваний. Так, в клинической практике используется принцип лимфотерапии, заключающийся во введении лекарственных препаратов непосредственно в лимфатическую систему; проводится детоксикация организма методом дренирования грудного лимфатического протока и лимфосорбции (экстракорпоральная очистка лимфы от токсических начал и обратная реинфузия ее внутривенно); осуществляется

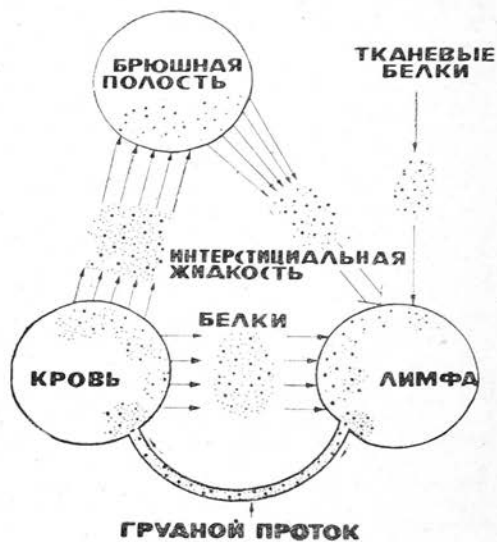


Схема кругооборота крупномолекулярных соединений в биологических жидкостях организма при перитоните.

прижизненное исследование биохимического и цитологического состава лимфы, переноса эфферентных лимфатических сосудов некоторых органов (чаще всего кишечника) и стимуляция неспецифической и специфической иммунологической резистентности организма путем воздействия на лимфоидную ткань. Приобретают важное практическое значение разработка в эксперименте и применение в клинике методов целенаправленной стимуляции лимфообращения.

Безусловно, в зависимости от конкретной ситуации и биологического значения транспортируемых лимфой в кровотоки тех или иных соединений с одновременной стимуляцией лимфообращения также встает вопрос об эксфузии лимфы и ее реинфузии после соответствующей лимфосорбции. Установлено, что лечение эндо- и экзотоксикаций методом дренирования грудного протока в сочетании со стимуляцией лимфообразования позволяет значительно увеличить объем удаляемой лимфы и способствует форсированной детоксикации организма. И наоборот, при эндолимфатической терапии, рентгено- и радиодиагностике и других показаниях положительное значение приобретает искусственное угнетение лимфообразования.

В связи с тем, что большинство микроорганизмов и их токсинов начинает проникать в циркуляцию по лимфатическим сосудам и накапливается в лимфатических узлах, становится понятным, насколько важно получить лимфотропные антибиотики, резорбирующиеся преимущественно лимфатическими капиллярами. Использование резорбционной и транспортной функций лимфатической системы представляет особый интерес как проблема антибиотимфинов при патологических процессах, сопровождающихся нарушением резорбционной способности эндотелия кровеносных капилляров.

Дренирование грудного протока используется в диагностике и терапии острых и хронических панкреатитов, поскольку лимфоток через грудной проток является важным механизмом, регулирующим интерстициальное давление в поджелудочной железе (способствует декомпрессии в интерстициальном органе) у больных с активной секреторной энзимом поджелудочной железы при их затрудненном оттоке. Дренирование грудного протока также применяется в лечении асцита, портальной гипертензии и для остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода при портальной гипертензии у больных циррозом печени и застойной сердечной недостаточностью.

Принцип лимфотерапии с большим успехом используется в комплексной терапии больных с острой печеночной недостаточностью, возникшей в результате механической желтухи, разлитого перитонита, деструктивного панкреатита, цирроза печени, экзогенных отравлений и др. Было установлено, что в лимфе при недостаточности печени нередко накапливается гораздо больше токсических веществ, чем в периферической венозной крови (вернее, лимфатическая система транспортирует токсические соединения в кровотоки). Это дало основание осуществлять эксфузию лимфы — наружное отведение лимфы для детоксикации организма. Более того, в настоящее время разработаны методы экстракорпоральной очистки лимфы от токсических начал с помощью сорбентов (лимфосорбция) с последующей реинфузией очищенной лимфы.

По сравнению с гемосорбцией лимфосорбция обладает определенным преимуществом. Сорбция лимфы не вызывает гемолиза, поскольку контакт сорбента с эритроцитами отсутствует. Она не влияет отрицательно на гемодинамику; меньшая концентрация белка в лимфе обуславливает меньшую его потерю при сорбции. Лимфосорбция при острой печеночной недостаточности ликвидирует лимфатическую гипертензию, улучшает отток лимфы от печени, уменьшает ее отек, удаляет токсины и позволяет избежать значительных потерь лейкоцитов, белков, жиров, углеводов, электролитов, гормонов и др. Обязательным критерием качества очистки лимфы, помимо исследования ее на содержание аммиака, мочевины, креатинина, билирубина, протеолитических ферментов бактериологического анализа, служит оценка токсичности лимфы. Показаниями для лимфосорбции являются нарастание аммониемии, гиперазотемии, гиперкалиемии, усиление активных ферментов в крови и лимфе, церебральные расстройства в виде прекомы и коматозного состояния.

Наряду с лимфосорбцией, в последние годы предложен также метод целенаправленной фармакологической стимуляции лимфообращения при интактном грудном протоке, управляемое и дозированное дренирование грудного лимфатического протока.

Дренирование грудного протока находит также применение в комплексной терапии острой почечной недостаточности, тяжелых отравлениях уксусной эссенцией, хронической гипербилирубинемии в результате билиарной атрезии.

Клинические исследования биохимического и цитологического состава лимфы проводились при раке легкого, лимфоидном лейкозе, лимфогранулематозе.

В настоящее время дренирование грудного протока реципиента и превентивный диализ лимфы с целью удаления лимфоцитов и продуктов метаболизма являются одним из эффективных мер борьбы с реакцией отторжения при трансплантации органов в клинике и эксперименте. Кроме того, позитивный клинический эффект дренирования грудного протока с целью удаления иммунных лимфоцитов выявлен и при ряде аутоиммунных заболеваний — ревматоидном полиартрите, системной красной волчанке и др.

Канюлирование грудного протока используется в диагностике и профилактике лимфогенного метастазирования в пред- и послеоперационном периоде по поводу злокачественных новообразований. Цитологическое исследование лимфы позволяет не только установить наличие злокачественного новообразования, но и правильно определить его патоморфологическую разновидность. Была также обнаружена связь меж-

ду цитологическими находками в лимфе грудного протока и манипуляцией на органе—оперативным вмешательством на желудке при раковом поражении его. Клинические исследования биохимического и цитологического состава лимфы проводились при раке легкого, лимфоидном лейкозе и лимфогранулематозе.

Положительные результаты перевязки лимфатических сосудов тонкого кишечника были выявлены у больных коронарной болезнью и эндартериитом, а также при гиперлипемии, гиперхолестеринемии, ксантоматозе. Существенная роль принадлежит лимфатической системе и в патогенезе воспалительной реакции, гипергической аллергической альтерации, шоке различной этиологии.

Весьма ценные сведения были получены при изучении сравнительно биохимического состава лимфы и крови. Показано, что изменения в биохимическом составе лимфы и крови (в особенности ферментов) в патологии носят не всегда однонаправленный характер. К тому же, кратность количественных сдвигов тех или иных биохимических параметров в лимфе нередко бывает значительно выше, чем в крови. Биохимический состав лимфы, оттекающей от поврежденных областей и органов, более точно отражает изменения проницаемости клеточных и внутриклеточных мембран, степень и глубину клеточных повреждений, а также качественных метаболических сдвигов в паренхиме органов, чем биохимический состав периферической крови. Так, констатируется значительное повышение содержания ферментов в лимфе, оттекающей от очага повреждения.

В условиях тканевого повреждения роль лимфатической системы в транспорте освобождающихся ферментов значительно возрастает, и концентрация их в лимфе в большинстве случаев становится выше, чем в крови. В зависимости от интенсивности повреждения в лимфе повышается не только растворимых фракций и клеточного матрикса, но и ферментов субклеточных структур. Ферменты лимфы грудного протока являются чувствительным индикатором функционального состояния органов желудочно-кишечного тракта и секреции пищеварительных желез, так как они в основном являются дериватом интерстициальной жидкости органов брюшной полости, и состав ее в большей степени изменяется в зависимости от метаболических процессов, происходящих в этих органах, чем в периферической крови. Более того, при клинически бессимптомных формах патологических процессов печени, поджелудочной железы только исследование активности ферментов в лимфе (а не в крови) может помочь в постановке диагноза.

В то же время, несмотря на определенные достижения, лимфатический патогенез многих заболеваний все еще остается не изученным, а разработка и использование методов практической лимфологии в клинике — в стадии становления.

В настоящее время особую актуальность приобретают обобщающие, системные исследования по изучению роли и функций лимфатической системы в общепатологическом плане, вытекающие из представлений о функционально и морфологически единой лимфатической системе (лимфатические капилляры и сосуды, лимфатические узлы и лимфоидные образования органов и тканей). В первую очередь это относится к экспериментальному исследованию изменений скорости лимфоттока и биохимического состава лимфы, оттекающей от различных областей тела.

Как было отмечено, изменение состава и количества лимфы является важным критерием интенсивности обменных процессов между кровью и клетками органов, а также качественных метаболических сдвигов в органах. Особую ценность представляет сравнительное исследование содержания крупномолекулярных соединений, белков и активности ферментов, медиаторов воспаления и аллергической альтерации в центральной лимфе и в той, которая оттекает от поврежденных органов и областей тела. Для выяснения интенсивности повреждения важное значение приобретает изучение содержания в лимфе ферментов с их различной внутриклеточной локализацией (ферментов цитоплазмы, митохондрия, лизосома), а также маркерных для данного органа.

При повреждениях одной из парных частей тела, безусловно, большую информативность имеет сравнительное изучение состава и количества лимфы, оттекающей от поврежденной и неповрежденной сторон (конечностей).

В связи с тесной взаимосвязью между функциональными и морфологическими изменениями в лимфатическом аппарате с общепатологическими и методологическими позиций несомненный интерес представляет исследование структурных изменений в лимфоидной ткани (регионарных и отдаленных от очага повреждений) и внутриорганной лимфатической сети поврежденного органа. Изучение структурных изменений в лимфатической системе прежде всего имеет научную и практическую ценность в плане выяснения общих и частных закономерностей различных видов недостаточности лимфообращения, выяснения вопросов специфической и неспецифической иммунологической резистентности организма. Перспективно исследование роли лимфоидной ткани как резерва готового ядерного материала и энергетических ресурсов, а также лимфоидных клеток, способствующих активации миелопоэза при повреждении и стрессе.

Плановые комплексные исследования в эксперименте динамики лимфообращения и состава лимфы, морфологии внутриорганной лимфатической сети и лимфоидной ткани, тонуса отводящих лимфатических сосудов помогут выяснить меру участия и значение изменений специфической деятельности лимфатической системы в патогенезе того или иного заболевания, типичных патологических процессов и экстремальных

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕМОСОРБЦИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ¹

*Н. А. Ардаматский, М. Н. Молоденков, О. Б. Афонина,
В. Н. Кузнецов, А. С. Благосклонов, А. А. Гуляев, Г. А. Кулаев,
Р. С. Алоев, Г. А. Козулина, О. П. Решетникова, С. И. Суринова*

Кафедра факультетской терапии лечебного факультета (зав.—проф. Н. А. Ардаматский) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Одной из тенденций развития современной медицины становится использование методов детоксикации при лечении больных с разными патологическими процессами. К их числу относятся гемодиализ и гемосорбция. При последней, в отличие от гемодиализа, из организма удаляются крупномолекулярные соединения. Гемосорбция заняла прочное место в комплексном лечении экзогенных интоксикаций, патологии печени, почек, нервно-психических и кожных заболеваний.

Развитие и течение многих заболеваний внутренних органов связаны с хроническим инфицированием, в результате которого в организм постоянно поступают продукты жизнедеятельности микробов и лизосомальные ферменты. Вследствие недостаточной способности организма инактивировать антигенные субстанции создаются предпосылки для образования большего, чем в норме, количества иммунных комплексов (ИК). Подобное явление, наблюдающееся также у больных с неинфекционными процессами, получило название болезней иммунных комплексов.

Тактика лечения пациентов с заболеваниями инфекционной природы до последнего времени сводилась в основном к противоинойфекционной терапии. Однако применение всевозможных противоинойфекционных средств, введение в лечебную практику все новых антибиотиков у многих больных не ведут к излечению, потому что в их организме имеются благоприятные условия для жизнедеятельности микробов вследствие недостаточности противоинойфекционной защиты и нечувствительности микробов к действию антибиотиков. В результате этого возникает персистенция инфекционного агента с его депонированием в тканях и периферической крови. Лечение больных с персистенцией микроба и лиц с риском ее развития должно включать противоинойфекционные препараты и средства, стимулирующие противоинойфекционную защиту, а также все мероприятия, в том числе и гемосорбцию, направленные на ликвидацию интоксикации и дисферментации.

Гемосорбцию с успехом применяют при механической желтухе разной этиологии, холеститах, печеночной недостаточности. Было установлено, что сорбенты разных марок задерживают билирубин, желчные кислоты, другие соединения, устраняют интоксикацию, создают благоприятные условия для восстановления функции печени, вероятнее всего за счет интенсификации репаративных процессов. Может быть поэтому гемосорбция эффективна лишь при малых проявлениях печеночной недостаточности, когда еще сохраняется способность печени к репарации. Применение гемосорбции для лечения лептоспироза и вирусного гепатита показало возможность и целесообразность более широкого ее использования при болезнях печени.

Опыт многих коллективов свидетельствует об эффективности гемодиализа при почечной недостаточности. Его результативность возрастает при сочетании с гемосорбцией, так как при этом сорбируются средние молекулы, определяющие развитие уремической интоксикации.

Экспериментальные и клинические наблюдения Ю. М. Лопухина с соавт. (1982) и др. показали, что при гемосорбции у больных атеросклерозом уменьшается содержание холестерина в плазме и мембране эритроцитов, что улучшает транспорт кислорода, значительно нарушенный при атеросклерозе и ишемической болезни сердца. Очевидно, это лежит в основе положительного эффекта данной процедуры у больных ишемической болезнью сердца, особенно в предынфарктном состоянии. Гемосорбция оказывала положительное влияние на течение патологического процесса также при системной красной волчанке, холодовой крапивнице; кроме того, хороший эффект дан-

¹ Прочитано на заседании Саратовского филиала Всесоюзного общества терапевтов 27/VI 1982 г.

ного метода лечения наблюдался у больных ревматоидным артритом, васкулитами, синдромами Шегрена, Гудпасчера с кожными проявлениями.

На кафедре факультетской терапии лечебного факультета Саратовского медицинского института при методической и практической помощи сотрудников И МОЛГМИ (Ю. М. Лопухин, М. Н. Молоденков и др.) применена гемосорбция в комплексе лечебных мероприятий у 13 больных ревматизмом. У большинства из них были минимальная активность патологического процесса и I—II стадия недостаточности кровообращения. Положительное влияние гемосорбции констатировано у 11 больных. В крови 7 из 10 обследованных до гемосорбции больных методом иммунофлюоресценции обнаружен стрептококк, у 4 из них — при посеве сорбента марки ИГИ. Выявление микробов на сорбенте ИГИ подтверждает вероятность их удаления из крови при гемосорбции. Поглощение сорбентом даже части находящихся в крови микробов, несомненно, может влиять на течение ревматического процесса. Однако маловероятно, что гемосорбция может оказать свое действие на микробы, депонированные в лейкоцитах периферической крови [1, 2].

При исследовании показателей фагоцитоза установлено, что на 3—4-й день после гемосорбции уменьшается количество нейтрофилов, участвующих в фагоцитозе, но возрастает фагоцитарный индекс. К 7-му дню после сорбции увеличивается фагоцитарная емкость крови как за счет прироста клеток, принимающих участие в фагоцитозе, так и в результате увеличения фагоцитирующей способности каждого из микробов.

В процессе сорбции уменьшается также титр антигена стрептококка, гиалуронидазы, стрептокиназы. Кровь, оттекающая от колонки, менее токсична, чем та, что поступает в колонку. Такое заключение подтверждается влиянием гемосорбции на проницаемость сосудов, зависящую от гиалуронидазы. Так, у одного из больных до гемосорбции наблюдались проявления легочного васкулита, экссудативный плеврит и перикардит. После данной процедуры у него исчезли шум трения перикарда, признаки повышенной проницаемости легочных сосудов, уменьшилось количество жидкости в полости плевры, а после второго сеанса она не определялась совсем. У другого больного число приступов стенокардии сократилось до одного — двух в день.

Гемосорбция положительно действует на недостаточность кровообращения. Так, у 4 из 13 больных имелось нарушение кровообращения, требовавшее применения сердечных гликозидов. На следующий день после гемосорбции у них уменьшались одышка, сократились размеры печени, застой крови в большом и малом круге кровообращения, замедлилось число сердечных сокращений (у одного пациента до 48 в 1 мин.). Все это позволило уменьшить дозировку сердечных гликозидов.

Клинические наблюдения показали, что на 3—4-й день после гемосорбции у некоторых больных отмечался кратковременный возврат тех явлений, которые были до лечения данным методом. В последующие дни состояние улучшалось, но через 2—3 нед. эффект гемосорбции исчезал. При повторных сеансах у 3 больных результат оказался более продолжительным.

Следовательно, гемосорбция при ревматизме оказывает положительное влияние на течение ревматического процесса благодаря уменьшению степени микробного присутствия, выраженности интоксикации, дисферментации и стимуляции противoinфекционной защиты.

Наше внимание было привлечено к изучению возможности использования гемосорбции в острой фазе пневмонии с явлениями интоксикации и массивными инфильтративными изменениями в легких. Последние в конечном счете определяют собою характер морфологических проявлений дисферментации. Гемосорбция проведена нами у 7 больных с острой и хронической пневмонией. До и в день ее применения у них были фебрильная и субфебрильная температура, выраженная слабость, анорексия, одышка и инфильтрация в паренхиме легкого. В процессе гемосорбции и в последующие дни отмечены нормализация или снижение температуры, улучшение самочувствия, уменьшение одышки, болей в грудной клетке при дыхании, уменьшение или исчезновение инфильтратов в легких. При наличии парапневмонического экссудативного плеврита эффект гемосорбции оценивался нами как частичный.

Наши наблюдения показали, что вено-венозный вариант методики гемосорбции может быть с успехом применен в условиях терапевтического стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардаматский Н. А., Делекторский В. В., Владимирова Л. Н. Клин. мед., 1981, 7.—2. Владимирова Л. Н. В кн.: Стрептококковая инфекция и ревматизм. Саратов, 1982.—3. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., Маркин С. С. и др. В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.

Получила 11 ноября 1982 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 796.071:612.135

А. М. Шрага (Йошкар-Ола). Особенности микроциркуляции у спортсменов

Целью работы явилось исследование состояния микроциркуляции у спортсменов и ее динамика под влиянием дозированной нагрузки и специальных тренировок.

Под наблюдением находилось 97 спортсменов в возрасте от 17 до 25 лет — 56 лыжников и 41 легкоатлет (преимущественно бегуны на средние дистанции). Спортсменов I разряда было 20 человек, II — 41, III — 36. Наряду с тщательным общеклиническим обследованием (спортивный и общий анамнез, физикальные методы исследования, ЭКГ и др.) нами до и после дозированной нагрузки (Гарвардский степ-тест), а также до и после специальной тренировки изучалась динамика микроциркуляции. Состояние микроциркуляции оценивали методом Книзели—Дактаравичене по классификации Блоха—Дитцеля в модификации В. Ф. Богоявленского.

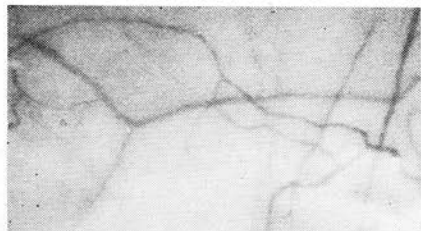
Контрольная группа состояла из 20 здоровых лиц, не занимающихся спортом. При изучении биомикроскопической картины в этой группе патологии сосудов конъюнктивы не обнаружено: сосуды равномерного калибра с четким рисунком. При $\times 35$ и $\times 60$ отмечался сплошной равномерный поток эритроцитов.

У 84 из 97 обследованных спортсменов были выявлены нарушения микроциркуляции, которые не встречались у людей, не занимающихся спортом. Эти нарушения касались главным образом внутрисосудистого статуса. В частности, до тренировки у 58 человек наблюдалась агрегация эритроцитов в артериолах диаметром 10—13 мкм и в венах диаметром до 25 мкм и бусообразный кровоток в капиллярах (у 9 человек — штрих-пунктирный). У 8 спортсменов зарегистрирована агрегация эритроцитов в венах среднего калибра.

Таким образом, до физической нагрузки у большинства обследованных имелись нарушения микроциркуляции I.1.K I—II — I.2.K. Соотношение артериолы — вены было равно 1:5, 1:6; у лиц, не занимающихся спортом, — 1:3.

Исследования до и после стандартной физической нагрузки (Гарвардский степ-тест) не выявили существенной динамики микроциркуляции. Несколькo уменьшилась редукция кровотока, в то время как интравазальный статус практически оставался на исходном уровне. Незначительность динамики, очевидно, была связана с тем, что стандартные нагрузки не оказывают заметного влияния на содержание белков в сыворотке и на распределение их фракций, не вызывают существенного сдвига кислотно-щелочного состояния. Следовательно, не создаются условия для возникновения или увеличения агрегации эритроцитов. Учитывая, что Гарвардский степ-тест помогает количественно оценить восстановительные процессы после дозированной физической нагрузки и что он особенно показателен при определении тренированности спортсменов в тех видах спорта, которые требуют повышенной выносливости (лыжники, бегуны и др.), мы использовали этот тест как критерий адаптационных возможностей спортсменов исследуемых групп и изучали корреляции указанного теста с нарушением микроциркуляции после специальных тренировок.

У спортсменов с более низкими показателями индекса Гарвардского степ-теста (ИГСТ) отмечались более высокие степени расстройства микроциркуляции, то есть наблюдалась обратная зависимость. У спортсменов с ИГСТ, равным 80 и выше, после специальных тренировок регистрировалось увеличение агрегации эритроцитов, но через 1 ч после тренировки состояние микрогемодинамики возвращалось к исходному уровню. У спортсменов с ИГСТ ниже 80, во-первых, были констатированы более выраженные нарушения микроциркуляции после тренировки, во-вторых, восстановление биомикроскопической картины протекало значительно дольше (от 1,5 до 5 ч).



Биомикроскопия сосудов конъюнктивы спортсмена Е., 19 лет. Неравномерность диаметра сосудов, феномен сладжа в сосудах среднего калибра, зернистость кровотока в капиллярах — 2.2.K III.

Так, у Е., 19 лет, имеющего разряд по легкой атлетике, до тренировки отмечалась выраженная редукция кровотока: феномен сладжа в сосудах среднего калибра, зернистость кровотока в капиллярах, неравномерность диаметра сосудов, то есть изменения 2.2.K III (см. рис.). ИГСТ — 55. После специальной тренировки нарушение микроциркуляции — 4.4.K III, через 1 ч — 3.4.K III и лишь через 4,5 ч — 2.2.K III. На основании этих данных в совокупности с клиническими диагностирована перетренированность. Через 7 дней отдыха показатели микроциркуляции — I.1.K II, ИГСТ — 84, клинические данные хорошие.

Диспротеинемия, полицитемия, повышенное выделение катехоламинов на фоне редукции кровотока, увеличение вязкости крови, сдвиги щелочно-кислотного состоя-

ния являются основными звеньями развития феномена Книзели у спортсменов. Редукция кровотока, на фоне которой чаще всего отмечается агрегация эритроцитов, способствует более полной отдаче кислорода в капиллярах и, по всей вероятности, быстрой адаптации к физической нагрузке представителей циклических видов спорта, в которых, как известно, наиболее высокие требования предъявляются к аэробным механизмам энергообеспечения мышечной деятельности.

Хорошо тренированный спортсмен отличается от нетренированного или перетренированного тем, что нарушения гомеостаза, вызванные повышенной физической нагрузкой, компенсируются у него значительно быстрее, то есть восстановительный период протекает короче. Это подтверждают и наши наблюдения. Микроциркуляторные сдвиги, вызванные тренировкой, восстанавливались в течение 1 ч у тренированных спортсменов и значительно дольше (через 3—5 ч) у недостаточно тренированных. Следовательно, изучение динамики микроциркуляции в процессе спортивных тренировок является достаточно эффективным методом диагностики перетренированности или недостаточной тренировки.

УДК 616—003.661—076.3:616—008.853.2

С. И. Шельгин (Ворошиловград). Функциональная активность иммунокомпетентных клеток у больных антракосиликозом

Важнейшим звеном в патогенезе пневмокониозов, рассматриваемом с позиции иммунопатологической теории, безусловным и определяющим является распад макрофагов, поглощающих частицы кремнезема, которые индуцируют ответ на уровне иммунокомпетентных клеток: Т- и В-лимфоцитов (А. Е. Вершигора, 1980).

Целью нашей работы явилось изучение состояния иммунной системы у шахтеров-угольщиков Донецкого бассейна, страдающих антракосиликозом.

Обследовано 44 больных антракосиликозом I стадии интерстициальной формы с умеренно выраженной дыхательной недостаточностью в возрасте от 42 до 48 лет. Общий пылевой стаж больных варьировал от 17 до 28 лет. Контрольная группа состояла из 32 человек одного возраста и пола, которые в своей профессиональной деятельности не сталкивались с кварцсодержащей пылью и в момент обследования были признаны практически здоровыми.

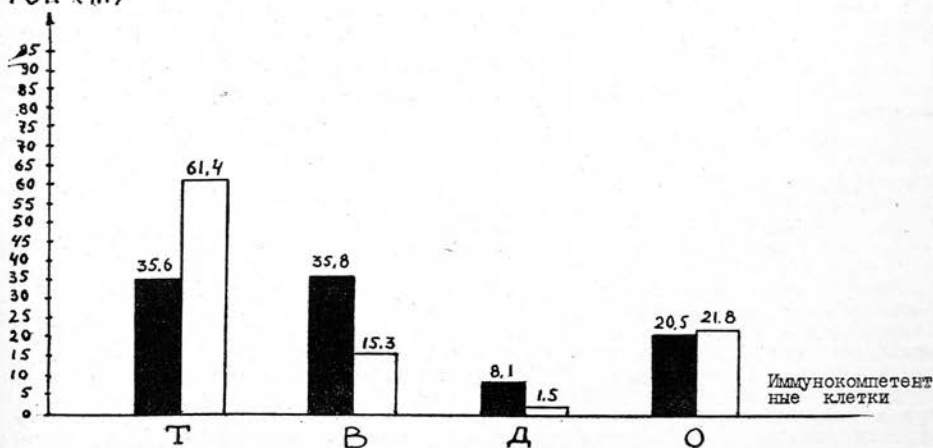
Исследовалось относительное и абсолютное количество иммунокомпетентных клеток в реакции «двойного» розеткообразования системой, предложенной Мендесом в модификации Т. И. Гришиной (1981).

Подсчет розеткообразующих клеток (РОК) и нулевых (О-) лимфоцитов проводили микроскопированием под иммерсией (90×10) из расчета на 200 клеток.

Для оценки функциональной активности Т-лимфоцитов использовали реакцию бластной трансформации лимфоцитов на ФГА. Результат реакции учитывали микроскопированием мазка под иммерсией (90×10) из расчета на 200 клеток. Разность между трансформированными лимфоцитами под воздействием ФГА и «спонтанными бластами» в контроле выражали в процентном отношении.

Функциональную активность В-клеточного звена иммунитета оценивали, определяя иммуноглобулины классов А, М и G в сыворотке крови.

% РОК (М)



Процентное содержание иммунокомпетентных клеток в периферической крови здоровых и больных антракосиликозом I стадии. Черные столбики — больные антракосиликозом I стадии, белые столбики — практически здоровые люди.

Анализируя данные, приведенные на рисунке, можно отметить, что популяции лимфоцитов у здоровых лиц значительно отличаются от таковых у больных антракосиликозом.

Статистически достоверное снижение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов у больных антракосиликозом, по-видимому, обуславливает увеличение В-РОК ($P < 0,01$). Это можно связать с уменьшением супрессорного действия Т-клеток на активацию «запретных клонов» В-лимфоцитов.

Статистически достоверное ($P < 0,01$) увеличение Д-розеткообразующих клеток, несущих на себе признаки (рецепторы), характерные Т- и В-лимфоцитам, отмечается у больных антракосиликозом по сравнению с лицами контрольной группы.

Что касается количественной оценки нулевых клеток (лимфоцитов), которые являются молодыми клетками, не несущими на себе рецепторов Т- или В-РОК, то их у больных антракосиликозом I стадии несколько меньше, чем в контрольной группе ($P < 0,01$). Этот феномен, по-видимому, объясняется усиленным образованием В-лимфоцитов и Д-РОК.

Функциональная способность Т-РОК при антракосиликозе I стадии снижается более существенно ($P < 0,01$), чем у здоровых лиц в контрольной группе (см. табл.).

Показатели функциональной активности иммунокомпетентных клеток у здоровых лиц и больных антракосиликозом I стадии

Статистический показатель	Практически здоровые лица			Реакция бласт-трансформации лимфоцитов на ФГА, %	Больные антракосиликозом I стадии			
	иммуноглобулины, г/л				иммуноглобулины, г/л			реакция бласттрансформации лимфоцитов на ФГА, %
	А	М	Г		А	М	Г	
М	2,06	1,21	10,44	72,1	1,84	1,21	11,49	18,7
$\pm m$	0,077	0,069	0,252	0,9	0,059	0,051	0,263	0,5
$\pm \sigma$	0,493	0,401	1,598	5,2	0,461	0,263	2,021	3,2

Эти данные подтверждают, что антракосиликоз протекает с угнетением Т-клеточного звена иммунной системы.

Концентрация иммуноглобулина в сыворотке крови больных значительно возрас- тала ($P < 0,01$), достигая 11,49 г/л.

На основании полученных данных можно представить следующую схему патогенеза антракосиликоза в свете иммунологической теории: частицы кремнезема, попадая в легочную ткань, оказывают цитотоксическое действие на макрофаги и опосредованное на популяцию Т-лимфоцитов, что ведет к снижению активности Т-супрессоров. Это позволяет индуцировать гиперпродукцию «запретными клонами» В-лимфоцитов, повышенное количество антител и аутоантител, которые оседают в легочной ткани, вызывая в ней органические изменения (легочной фиброз и в дальнейшем силикотический узелок), что в свою очередь является как бы посадочной площадкой для развития в ослабленном организме таких процессов, как хронический бронхит и хронически текущая пневмония.

Наши исследования открывают перспективу применения при антракосиликозе стимуляторов Т-лимфоцитов (а лучше Т-супрессоров) и депрессантов популяции В-лимфоцитов.

УДК 616.126—002

**В. М. Андреев, Л. Н. Куршакова, А. И. Анисимова (Казань).
Паритетальный фибропластический эндокардит Леффлера**

Эндокардит Леффлера — редкое и малоизвестное широкому кругу практических врачей заболевание. Впервые оно было описано в 1936 г. Леффлером и названо фибропластическим паритетальным эндокардитом с эозинофилией. Для него характерны поражение сердца, высокая эозинофилия крови и лейкоцитоз. Одновременно наблюдаются симптомы, связанные с развивающимся эозинофильным васкулитом различных внутренних органов (легких, почек, селезенки, печени и др.). При этом поражении сердца появляется значительный фиброз эндокарда, прежде всего пристеночный, отмечается увеличение коллагеновых волокон, инфильтрация лимфоцитами и эозинофилами эндокарда и миокарда. В полостях сердца образуется большое количество пристеночных тромбов. Резкое утолщение пристеночного эндокарда и массивные тромбоцитические наслоения на его поверхности создают изнутри как бы неподатливый каркас, что приводит к развитию тяжелой быстро прогрессирующей сердечной недостаточ-

ности. Сложность диагностики заболевания обусловлена чрезвычайным полиморфизмом клинической картины. Эндокардит Леффлера следует предполагать при сочетании прогрессирующей недостаточности сердца (если размеры его почти нормальные) с выраженной эозинофилией крови.

Б., 32 лет, находилась в терапевтическом отделении с 24/X по 5/XI 1981 г. Поступила с диагнозом «хронический бронхит с выраженным астматическим компонентом в стадии обострения; легочно-сердечная недостаточность II степени». Больна с 1976 г. После перенесенного повторного воспаления легких появились кашель с выделением скудной мокроты и одышка при физической нагрузке. В течение пяти лет неоднократно лечилась амбулаторно по поводу бронхита. Значительное ухудшение состояния наступило с весны 1981 г.: наблюдались субфебрильная температура, усиление кашля, приступы удушья, впервые возникли отеки на ногах. Лечилась сердечными гликозидами, антибиотиками, мочегонными, бронхолитическими, отхаркивающими средствами. Летом того же года состояние было удовлетворительным. Осенью вновь развилась сердечная недостаточность.

Объективно состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Шейные вены набухшие. Число дыханий—28 в 1 мин. Перкуторно над легкими—легочный звук с коробочным оттенком. Дыхание жесткое с единичными сухими и влажными хрипами. Границы сердца расширены влево до срединно-ключичной линии. Тоны сердца глухие. Отмечаются ритм галопа и нерезкий акцент II тона над легочной артерией. Над всеми точками выслушивается систолический шум с максимумом на верхушке и непостоянный диастолический шум в точке Боткина. АД—90/60 мм рт. ст., пульс 120 уд. в 1 мин, ритмичный. На уровне пупка пальпируется закругленный край печени. Пастозность голеней. Анализ крови от 26/X 1981 г.: кровь стерильна, эр.— $3,41 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—1,7 ммоль/л, цв. показатель—1,0, л.— $89 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—20%, п.—2%, с—63%, лимф.—12%, мон.—3%, СОЭ—10 мм/ч. Количество эозинофилов от 3/XI и 5/XI 1981 г.—0%, СРБ—резко положительный, сиаловые кислоты—0,300 ед. опт. пл.; фибриноген—13 мкмоль/л, АСЛО—63 ед., холестерин—3,5 ммоль/л, билирубин общий—22,2 мкмоль/л, прямой—17,1 мкмоль/л, непрямой—5,1 мкмоль/л, остаточный азот—56,4 ммоль/л. Анализ мочи: отн. плотность—1,028, реакция кислая, белок—0,033 г/л, сахар отрицательный. Микроскопия: л.—3—5 в поле зрения, эр. свежие—60—80 в поле зрения, эпителий плоский, единичный.

Электrokардиограмма: синусовый ритм с частотой 120/мин. Электрическая ось сердца отклонена вправо. Отмечаются сглаженный зубец Т почти во всех отведениях и неспецифическая внутрижелудочковая блокада.

Фонокардиограмма: на фоне тахикардии (120/мин) на верхушке амплитуда I тона резко снижена, I тон расщеплен с интервалами между компонентами в 0,06 с. На верхушке и в точке Боткина на низких и средних частотах регистрируется III тон, возникающий через 0,14 с от начала II, но имеющий почти такую же амплитуду. В точке Боткина выслушивается низкоамплитудный диастолический шум.

Рентгеноскопия: легкие—корни широкие, сосудисто-бронхиальный рисунок в прикорневой зоне усилен. Синусы свободны. Сердце—митральной конфигурации с увеличением всех отделов. Аорта не изменена.

При рентгенологическом исследовании пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки патологии не выявлено.

Предположительный диагноз: подострый диффузный миокардит с тотальной недостаточностью кровообращения или первичный бактериальный эндокардит.

Лечение сердечными гликозидами, антибиотиками, бруфеном, мочегонными, антигистаминными препаратами, глюкокортикоидными гормонами не привело к улучшению состояния. Прогрессировала сердечная недостаточность, присоединилась застойная пневмония. 5/XI 1981 г. возникла мерцательная аритмия, и на фоне нарастающей сердечной декомпенсации больная умерла.

Патологоанатомические данные: околосердечная сумка в полости содержит около 100 мл светло-желтой прозрачной жидкости. Масса сердца—370 г. Периметр правого венозного отверстия—11 см, левого—10 см. Толщина стенки правого желудочка—0,4 см, левого—1,2 см. Сердечная мышца плотновато-кожистой консистенции, на разрезе бледно-розового цвета, неравномерно окрашенная. Трабекулярные и сосочковые мышцы не утолщены. Створки клапанов тонкие, гладкие. Сухожильные нити тонкие, неукороченные. Полость левого желудочка заполнена тромбоподобной массой, имеющей вид слепка плотноватой консистенции, слоистого характера, на разрезе бледновато-сероватого цвета с желтоватым оттенком. Тромботическая масса интимно спаяна с подлежащим эндокардом. Последний выражено утолщен, беловатого цвета, кожистой консистенции. Микроскопически сердечная мышца (стенка левого желудочка): пристеночный эндокард неравномерно утолщен, инфильтрирован лейкоцитами, покрыт тромботической массой с врастающей в нее соединительной тканью. В миокарде—обширные диффузные поля соединительной ткани.

Патологоанатомический диагноз: пристеночный эозинофильный эндокардит Леффлера. Массивный пристеночный тромб левого желудочка сердца с резким сужением его полости. Венозное полнокровие внутренних органов. Сердечный цирроз печени. Анасарка нижних конечностей, умеренно выраженный гидрoперикард. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония.

Н. А. Черкасова, З. Х. Ёжасо (Казань). Катамнез детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения

Гастроэнтерологические заболевания, возникнув в детском возрасте, при недостаточно длительном лечении и отсутствии диспансерного наблюдения нередко принимают хроническое течение и приводят к тяжелым заболеваниям у взрослых. В связи с этим нами изучен катамнез 126 детей, получивших в больнице комплексное лечение по поводу гастродуоденитов и холепатий. Под наблюдением находились дети в возрасте от 5 до 15 лет, из них 74,5% были школьного возраста (девочек — 95, мальчиков — 31).

Отдаленные результаты стационарного лечения прослежены на сроках от 2 до 5 лет. Дети приглашались в поликлинику, где проводился опрос и объективный осмотр. Большое значение придавалось подробному анамнезу: выяснялось соблюдение режима питания в школе и дома, при наличии рецидива выявлялись сроки появления болей в животе и диспептических расстройств, обращалось внимание на связь обострения с перенесенными заболеваниями, а также на проведение противорецидивного лечения, включая санаторное.

Изучение катамнеза у детей с обострением показало, что только у одной трети из них после однократного лечения в стационаре наблюдается ремиссия длительностью до 4—5 лет. Эти дети получали диетическое питание, противорецидивное лечение в осенне-весеннее время, включающее питье минеральной воды, тюбажи по Демьянову, комплекс витаминов, медикаментозные желчегонные средства, настой лекарственных трав. Из них 12 детей лечились в санаториях Железноводска, Ессентуков и др.

У остальных детей (85) наблюдались рецидивы заболевания на различных сроках после проведенного стационарного лечения: у 23% — через 5—6 мес после выписки, у 27% — через 1—1,5 года и у 50% — через 2—3 года. Обострение заболевания чаще возникало при сочетанном поражении желудка и желчных путей. Диагностическими критериями обострения являлись боли в животе, нередко связанные с приемом пищи, диспептические расстройства — тошнота, рвота, изжога, извращение аппетита. У части детей отмечалось отставание в физическом развитии, у большинства — бледность и сухость кожи, болезненность при пальпации живота в эпигастральной области и правом подреберье, положительные симптомы Керра, Ортнера, Мерфи, обложенность языка.

Все эти дети не были охвачены достаточно полным диспансерным наблюдением, противорецидивное лечение получали нерегулярно, диетотерапия проводилась только короткое время после стационарного лечения.

На основании изучения катамнеза выявлено, что однократное лечение в стационаре является недостаточным для полного выздоровления таких больных. Диспансерное наблюдение необходимо проводить в течение не менее 5 лет. Обязательны проведение осенне-весенней профилактики обострения заболевания, четкая организация диетического питания в школах и санаторного лечения в пионерских лагерях или в профилизованных отделениях детских больниц.

УДК 618.31

З. Х. Гафурова, И. К. Сингатуллин, С. М. Солодков (Мамадыш, ТАССР). Брюшная беременность

И., 35 лет, поступила в родильное отделение ЦРБ 14/V 1980 г. с диагнозом: беременность 40 нед. 2-е срочные роды, поперечное положение плода, предлежание плаценты.

Состояла под наблюдением женской консультации с 8 нед беременности. Посетила консультацию 18 раз. Данная беременность пятая. 1-я беременность закончилась нормальными срочными родами, масса плода — 3200 г, ребенок умер в возрасте 6 мес от пневмонии. 2, 3, 4-я беременности закончились медицинскими абортми без осложнений. При сроке 12 нед последней (5-й) беременности появились симптомы угрожающего выкидыша, лечилась стационарно, выписана в удовлетворительном состоянии. Беременность сохранена. В дальнейшем положение плода было поперечным, сердцебиение глухим. Анализы крови и мочи — в пределах нормы.

Данные общего и акушерского обследования: беременная правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые оболочки чистые, температура — 36,7°, пульс — 76 уд в 1 мин, удовлетворительного наполнения. АД — 110/70 мм рт. ст.

Живот мягкий, увеличен в соответствии со сроком беременности, привлекает внимание некоторая распластанность поверхности живота, контуры матки не пальпируются. Окружность живота на уровне пупка — 110 см. Высота стояния дна матки точно не определяется.

При обследовании с помощью наружных акушерских приемов установлено поперечное положение плода, слева обнаружена округлая плотная часть, справа — крупная часть, но более мягкой консистенции. При движении плода отмечено, что его

мелкие части находятся как будто под кожей. Рентгенография подтвердила поперечное положение плода. Сердцебиение плода — 136 уд. в 1 мин, глуховатое.

Данные влагалищного исследования: наружные половые органы развиты правильно, влагалище рожавшей женщины. Шейка матки сформирована, длиной 1,5 см, наружный зев пропускает кончик пальца. Предлежащая часть над входом в малый таз не определяется. Через влагалищные своды в малом тазу выявляется образование размером 10×15 см, мягкой консистенции с ровными краями, подвижное. Мыс недостижим. Родовая деятельность отсутствует.

Предварительный диагноз: беременность 40 нед, поперечное положение плода, предлежание плаценты?

План ведения родов: постоянное наблюдение за беременной до появления родовой деятельности. 14/V 1980 г. началась родовая деятельность, схватки через 25—30 мин по 15 с, слабые. Однако сокращения матки отсутствуют. В 17 ч схватки прекратились. Состояние роженицы удовлетворительное. АД—110/70 мм рт. ст., пульс—84 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения, температура—36,7°, ночью спала, диурез не нарушен.

15/V утром состояние роженицы также удовлетворительное, жалоб нет. Родовая деятельность отсутствует, АД 110/70 мм рт. ст., пульс 84 уд. в 1 мин, температура—37,4°. Для выяснения акушерской ситуации произведено влагалищное исследование: шейка матки сформирована, длиной 1,5 см, наружный зев пропускает кончик пальца. Предлежащая часть над входом в малый таз не определяется. Через влагалищные своды в малом тазу выявляется образование размером 10×15 см, мягкой консистенции с ровными краями, подвижное.

Диагноз: беременность 40 нед, поперечное положение плода, предлежание плаценты (?), подозрение на брюшную беременность. Основанием для родоразрешения операцией кесарева сечения являлись: 1) отсутствие родовой деятельности, 2) неподготовленность родовых путей для родоразрешения через естественные родовые пути, 3) поперечное положение плода, 4) предлежание плаценты (?), 5) подозрение на брюшную беременность.

15/V в 10 ч после предварительной предоперационной подготовки произведена нижнесрединная лапаротомия. При вскрытии брюшной полости излилось около 300 мл околоплодных вод с мекониальной примесью.

При ревизии обнаружен измененный сальник, который прикрывает плод, свободно расположенный в брюшной полости. Сальник синюшного цвета имеет два отверстия размерами по 10×15 см. Через одно из них выпала ручка плода. Через это же отверстие извлечен живой плод женского пола массой 3300 г, с врожденными уродствами — косопалостью обеих ног, деформированными ушными раковинами и носом (см. рис.).

Плод располагался свободно в брюшной полости в поперечном положении, его головка находилась в левом подреберье. Вместилище для плода образовали спереди и с боков сальник, сверху — поперечная ободочная кишка и ее брыжейка, сзади — свободно лежащие петли тонкого кишечника, снизу — тело матки и левые придатки. Плацента была прикреплена к париетальной брюшине левой половины таза, левым придатком, к задней стенке матки.

Размеры плаценты — 15×20 см. Прикрепление пуповины центральное. Матка увеличена до уровня 12—13 нед беременности, синюшного цвета, подвижная. Следов разрывов и рубцов не обнаружено. Матка смещена вправо.

Произведено удаление большого сальника, левых придатков с плацентарной тканью. Выполнена ревизия органов брюшной полости, патологии не обнаружено, гемостаз. Операционная рана послойно ушита наглухо. Заживление произошло первичным натяжением. Послеоперационный период протекал без осложнений, роженица выписана домой в удовлетворительном состоянии на 15-й день.

Можно предположить, что данная беременность развивалась в брюшной полости с самого начала, так как симптомы угрожаемого выкидыша появились только при сроке 12 нед беременности, при котором трубный выкидыш исключен.



Л. И. Кудрявцева, В. П. Скипетров (Саранск). Гемокоагулирующая и фибринолитическая активность ткани доброкачественных и малигнизированных папиллярных опухолей яичников

Нами изучены гемокоагулирующие и фибринолитические свойства удаленных при операции раковых опухолей яичника и их содержимого у 26 больных, а также 16 образцов папиллярных цистаденом.

Среди больных раком яичников 20 женщин были в возрасте от 50 до 60 лет, 6 — от 60 до 70 лет; из них 21 находилась в менопаузе.

У 21 больной обнаружена III стадия заболевания, при которой, наряду с поражением яичников, имелась диссеминация по брюшине малого таза; местами в опухолевый конгломерат были вовлечены петли кишечника и большой сальник. У 5 женщин оказалась IV стадия рака — отмечались множественные отдаленные метастазы в печень, забрюшинные лимфатические узлы и т. д.

У 20 больных было двустороннее поражение яичников, у 5 женщин опухоль исходила из правого яичника, у одной — из левого. Гистологическая структура удаленных опухолей — папиллярная цистаденокарцинома.

Из 16 больных с доброкачественными опухолями яичников 11 женщин были в возрасте от 50 до 60 лет, 5 — от 60 до 70 лет. В менопаузе находились 11 больных, у 3 женщин наблюдались кровотечения ациклического характера, у 2 — регулярный менструальный цикл.

Опухоль исходила из правого яичника у 12 больных, локализовалась слева — у 3, справа и слева — у одной. При гистологическом исследовании обнаружена папиллярная цистаденома.

В качестве контроля были изучены экстракты яичников трупов женщин в возрасте от 50 до 60 лет, умерших не от гинекологических заболеваний. Операционный и трупный материал взят в первые сутки после операции и вскрытия. Тканевые экстракты готовили из расчета 1 г ткани на 9 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Исследования показали, что экстракты яичников и их опухолей обладают выраженными тромбобластическими свойствами. Экстракты ткани яичников в контроле сокращают время рекальцификации бестромбоцитной плазмы и увеличивают утилизацию в ней протромбина до разведения в 50 000 раз, экстракты кистом и раковых опухолей — до разведения в 100 000 и 500 000 раз соответственно, содержимое опухолей проявляет подобное действие до разведения в 1000 раз.

Наличие тромбобластина в яичниках и их опухолях подтверждается действием экстрактов на толерантность плазмы к гепарину. Экстракты яичников в контроле уменьшают время этого теста в 3,5 раза, экстракты кистом — в 5,2 раза, опухолей — в 7 раз, содержимое опухолей — в 3,6 раза.

Повышение толерантности плазмы к гепарину обусловлено не только наличием тромбобластина. Добавление экстрактов к гепаринизированной плазме сокращает ее тромбиновое время, что указывает на присутствие в яичниках, их опухолях и в содержимом опухолей антигепариновых соединений, особенно активных в экстрактах раковых опухолей. Они ускоряют образование сгустка в гепаринизированной плазме в 3 раза. Эти данные свидетельствуют об усилении тромбогенной активности тканей раковых опухолей яичников.

Наряду с веществами, стимулирующими свертывание крови, яичники и их опухоли содержат вещества, ингибирующие гемокоагуляцию. Экстракты контрольных яичников удлиняют протромбиновое время обычной плазмы на 27,5%, безакцелериновой плазмы — на 22,6%, экстракты доброкачественных опухолей — на 23,8% и 98,7%, что указывает на антикоагулянтную активность изучаемых тканей. Экстракты раковых опухолей на протромбиновое время действуют противоположным образом, уменьшая его в обычной плазме на 16,5%, в безакцелериновой — на 21,5%, что свидетельствует о снижении антикоагулянтных свойств раковой опухоли яичников.

По действию экстрактов в III стадии гемокоагуляции мы можем судить о наличии в яичниках субстанций с антикоагулянтной активностью. Время свертывания плазмы тромбином в присутствии вытяжек контрольных яичников удлиняется на 62,5%, экстрактов кистом — на 160%, раковых опухолей — на 21,8% и содержимого опухолей — на 30,2%. Эти данные подтверждают, что в стенке доброкачественных опухолей содержится особенно большое количество антитромбиновых веществ.

Вытяжки опухолей обладают фибринозной активностью, замедляя растворение сгустка фибрин-полимера в щавелевокислой мочеvine. Кистомы удлиняют время лизиса на 12%, раковые опухоли — на 22,3%, содержимое опухолей — на 50%. В контроле фибринстабилизирующих свойств мы не обнаружили.

При определении фибринолитической активности установлено, что содержимое опухолей заметно тормозит фибринолиз, проявляя антифибринолитическое действие.

По результатам наших исследований видно, что ткани яичников содержат довольно активные тромбобластические, антигепариновые, антикоагулянтные агенты, активаторы и ингибиторы фибринолиза. Ткани папиллярной кистомы яичника обладают более выраженными тромбобластическими, антикоагулянтными, фибринстабилизирующими свойствами, чем ткани здоровых яичников. При раковом перерождении папил-

лярной кистомы тромбопластические, фибринстабилизирующие, антигепариновые свойства повышаются, а антикоагулянтные и фибринолитические снижаются.

Считается, что повышение содержания тромбопластина в раковых опухолях способствует росту опухоли, а усиление фибринстабилизирующих и снижение фибринолитических свойств раковых опухолей обеспечивают более продолжительное сохранение фибрина, улучшая их тромбообразование. По-видимому, усиление тромбогенного потенциала крови при злокачественных опухолях, в том числе при раке яичников, обусловлено поступлением в общий кровоток тромбопластических субстанций самой раковой опухоли.

УДК 616.147.22—007.64—031.4—089.8

**А. М. Некрасов, В. А. Спириин, Ю. И. Митряев, В. М. Попков (Саратов).
Хирургическое лечение левостороннего варикоцеле**

Варикозное расширение вен семенного канатика относится к числу патологических состояний, генез которых во многом неясен, а методы лечения весьма несовершенны.

С 1973 г. в нашей клинике прооперировано 526 больных с левосторонним варикоцеле. По возрасту они распределялись следующим образом: 10—15 лет — 214 (40,7%) больных, 16—20 лет — 249 (47,3%), 21—25 лет — 33 (6,3%), 26—30 лет — 14 (2,7%), 31 года и старше — 16 (3,0%) пациентов. У всех больных констатировано варикоцеле II—III степени. Для уточнения генеза левостороннего варикоцеле, хирургической анатомии яичковой вены и определения уровня иссечения вены у 126 больных производили селективную венографию левой почки по Сельдингеру и у 6 — сперматиковенографию слева. По данным венографии у 98 больных обнаружили заполнение контрастным веществом яичковой вены (почечно-яичковый венозный рефлюкс).

В целях ликвидации обратного тока крови по яичковой вене и варикозного расширения вен семенного канатика слева мы производили высокое ретроперитоняльное иссечение этой вены на протяжении 4—5 см.

Методика нашей операции отличается от способа Франга. Разрезом длиной 6—8 см слева выше уровня *spina iliaca ant. sup.* послойно рассекаем ткани передней брюшной стенки, тупо отводим париетальную брюшину медиально. Мобилизуем в верхней трети яичковую вену и иссекаем ее на протяжении 4—5 см. При нескольких стволах вены (2—3) иссекаем каждый в отдельности. Краниальный конец пересеченной вены лигируем шелком, а перевязку каудального конца производим после эвакуации крови из гроздевидного сплетения семенного канатика (путем сдавления гроздевидного сплетения). Таким образом, освобождение от крови расширенных вен семенного канатика из дистального отрезка пересеченной вены дает непосредственный положительный эффект и указывает на правильную технику выполнения операции, так как имеется вероятность пересечения и лигирования вен мочеточника. Переднюю брюшную стенку послойно ушиваем наглухо.

По описанной методике прооперирован 471 больной с хорошим непосредственным результатом. Только у одного пациента в послеоперационном периоде возникло осложнение — гематома забрюшинного пространства, потребовавшая повторного оперативного вмешательства. Из 471 больного через год после операции осмотрено 302 человека, из них у 6 (2,0%) отмечен рецидив варикоцеле. Рецидивы мы объясняли ретроградным током крови по наружной яичковой вене из мочеолового сплетения и множественными анастомозами яичковой вены. У 20 (6,6%) больных после высокой перевязки и иссечения яичковой вены возникла водянка левого яичка. Все 20 пациентов прооперированы нами через 9—15 мес после операции по поводу варикоцеле. Вторичная водянка, развивающаяся после перевязки яичковой вены, имеет сложный патогенез. Важное место в механизме образования водянки занимает нарушение лимфатического оттока, так как при пересечении вены пересекаются и лимфатические сосуды.

Больным с варикоцеле необходимо проводить предварительную селективную венографию, которая позволит определить причину варикозного расширения вен, выявить анатомические варианты строения яичковой вены и получить данные, необходимые для выбора объема оперативного вмешательства.

Наш опыт свидетельствует о том, что высокая перевязка и иссечение левой яичковой вены при варикоцеле в настоящее время могут служить одним из вариантов оперативного вмешательства.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РУКОВОДИТЕЛЕЙ И ИНЖЕНЕРНО-ТЕХНИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Н. Х. Амиров, А. Х. Яруллин

Кафедра гигиены труда (зав.—доц. Н. Х. Амиров), кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Интенсивное развитие промышленности и ее усложнение ведут к увеличению объема управленческого труда, которым в нашей стране заняты миллионы человек. Рост числа руководителей и необходимость приобретения особых знаний и навыков превратили управленческую деятельность в профессию.

Наиболее распространенная схема управления предприятием включает в себя несколько уровней производства: директор — начальник цеха — мастер (начальник участка). Каждый уровень руководства имеет свой диапазон управления: объем информации, способы ее получения и обработки, физические нагрузки.

По результатам изучения трудовой деятельности административно-управленческих кадров министерств, предприятий и цехов различных производств их труд можно охарактеризовать как нервно-напряженный.

Заболеваемость руководителей и инженерно-технических работников (ИТР) промышленных предприятий, как показывают данные литературы, изучена недостаточно, а опубликованные сведения противоречивы. В проводимых ранее исследованиях нет строгого отбора групп, не освещена связь заболеваемости с факторами трудовой деятельности.

В связи с этим целью данной работы являлось исследование состояния здоровья различных групп руководителей по числу обращаемости, временной нетрудоспособности и по данным целевого медицинского осмотра. Обследовано было охвачено 993 руководителя и инженера, показатели их заболеваемости были выкопированы на специально разработанные карты.

Изучалась деятельность всех категорий руководителей машиностроительного производства: директора, главных специалистов, начальников цехов и мастеров. В качестве контрольной группы были взяты ИТР заводоуправлений. Комплексные физиолого-гигиенические исследования показали, что неблагоприятными производственными факторами трудовой деятельности руководителей являются удлинение рабочего дня, обработка значительного объема текстовой и речевой информации, большое число переключений на различные виды работ. Указанные факторы были наиболее выражены у начальников цехов, менее — у начальников участков, мастеров и незначительно — у инженеров. Руководители, в меньшей степени инженеры, подвергаются воздействию неблагоприятных факторов производственной среды, находясь ежедневно в цехах предприятия от 1,5 до 5,5 ч. Для основных цехов машиностроительного производства характерны такие производственные вредности, как шум, колебания микроклимата, загрязненность воздушной среды аэрозолями смазочно-охлаждающих жидкостей. Кроме того, в помещениях цеховых служб выявлена высокая бактериальная обсемененность и др. В ряде случаев некоторые из перечисленных факторов обнабуживаются в служебных помещениях в концентрациях, превышающих ПДК (ПДУ). Интегральные показатели неблагоприятных факторов для помещений у различных категорий руководителей и ИТР составили: для начальников цехов — 7,45, мастеров цеха — 10,44, инженеров — 4,64. Эти данные определены аналогично расчету субъективной громкости по С. С. Стивенсу (1956).

Для суждения о возможности влияния этих условий на состояние здоровья руководителей было предпринято изучение обращаемости за медицинской помощью, временной нетрудоспособности за 5-летний период и состояние здоровья по данным целевого медицинского осмотра.

Анализ показал, что число обращений за медицинской помощью руководителей по отношению к ИТР составило не более 77%. Стандартизованные по полу и возра-

ту показатели заболеваемости сердечно-сосудистой системы среди руководителей оказались выше аналогичных в группе мастеров и инженеров (соответственно 48% и 40%). Временная нетрудоспособность руководителей и ИТР по количеству случаев и дней на протяжении 5 лет не имела больших колебаний и отмечалась тенденция к снижению. Заболеваемость ИТР и руководителей цеховых служб во все изучаемые годы была выше, чем у тех же категорий, работающих в заводоуправлении (на 6% и 17%) и объясняется менее благоприятными условиями труда. Как уже указывалось выше, работники цеховых служб находятся в цехах от 15 до 40% рабочего времени, а мастера и начальники участков — до 50%. Временная нетрудоспособность руководителей по сравнению с инженерами составила в случаях 81,9%, в днях — 77,3%, а по отношению к мастерам — соответственно 70% и 87,4%. Более высокий уровень временной нетрудоспособности инженеров и мастеров по сравнению с руководителями объясняется более частой заболеваемостью гриппом, ОРВИ и простудными заболеваниями. Частота временной нетрудоспособности из-за сердечно-сосудистых заболеваний у руководителей была более чем в 2 раза выше, чем у инженеров и мастеров. При этом следует отметить большую длительность одного случая инфаркта миокарда в связи с ишемической болезнью сердца в группе руководителей (38,9 дня), чем у инженеров (17,8 дня) и мастеров (18,6 дня).

Особое внимание при проведении целевого медицинского осмотра уделялось состоянию сердечно-сосудистой и нервной систем, а также выявлению ранних и доклинических стадий заболеваний с учетом результатов предварительного изучения [1]. Инструментальными и биохимическими исследованиями установлено, что больных среди руководителей в 1,5 раза больше, чем среди инженеров.

Особо следует отметить время пуско-наладочных работ, когда возникают производственные нагрузки, причем в ряде случаев этот период затягивается на несколько лет. В то же время медицинским осмотрам руководителей и ИТР уделяется недостаточное внимание. Часть руководителей, у которых в период обследования были выявлены заболевания, не проходили медицинских осмотров на протяжении всей своей производственной деятельности. Ведущими факторами болезней были заболевания сердечно-сосудистой системы, выявленные у 41,5% обследованных руководителей. В возрастной группе руководителей у мужчин 30—39 лет половина заболеваний приходилась на сердечно-сосудистые с преобладанием гипертонической болезни, в более старшем возрасте заболеваемость возрастала за счет ишемической болезни.

На выявление заболеваемости влияют комплексность и полнота обследования, которые, к сожалению, не всегда осуществляются в условиях медсанчастей предприятий. Биомикроскопией сосудов конъюнктивы, определением содержания уровня холестерина и устойчивости β -липопротеидов констатированы доклинические стадии атеросклероза у 8,3% обследованных [1]. Профилактическое лечение и соблюдение режимных моментов способствовали обратному развитию у ряда больных ишемической болезни сердца.

Мера ответственности и острота производственной обстановки не всегда позволяют руководителям обращаться за медицинской помощью (из-за отсутствия времени). Не менее важным моментом является и тот факт, что это наиболее образованная часть промышленной интеллигенции нередко самостоятельно оценивает состояние своего здоровья и занимается самолечением, не прибегая к квалифицированной медицинской помощи.

Таким образом, низкая обращаемость и учтенная временная нетрудоспособность не в полной мере отражают состояние здоровья руководителей промышленных предприятий, в то время как комплексные медицинские осмотры позволяют выявить в их здоровье значительные отклонения.

Приведенные данные свидетельствуют, что у руководителей высшего ранга отмечается более высокая частота сердечно-сосудистых заболеваний (ИБС, гипертоническая болезнь), чем у инженеров и мастеров. Это, вероятно, связано с сочетанным воздействием неблагоприятных факторов производственной среды и трудовой деятельности руководителей. Многофакторный дисперсионный анализ показал, что наиболее неблагоприятное действие на заболеваемость сердечно-сосудистой системы руководителей оказывают нервно-эмоциональная нагрузка (18,9%), продолжительность рабочего дня свыше 9 ч (17,7%), условия труда (10,1%), возраст (11,7%), курение (8,0%).

Рекомендации по улучшению условий труда и снижению заболеваемости должны складываться из санитарного контроля за состоянием воздушной среды, за уровнями шума, искусственной и естественной освещенностью, микробной обсемененностью служебных помещений цехов и заводоуправлений. Значительные информационные

перегрузки следует уменьшить за счет квалифицированной сортировки поступающей документации и распределения ее через соответствующие службы. Высокая гигиеническая и физиологическая «стоимость» производственных совещаний требует ограничения их длительности до 1,5—2 ч с 5—10-минутным перерывом и проветриванием помещений. С целью выявления ранних сердечно-сосудистых и нервных нарушений у руководителей промышленных предприятий необходимо декретировать проведение периодических медицинских осмотров (от директора до мастера) с использованием современных инструментальных и биохимических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атнагулова Р. Ш., Богоявленский В. Ф., Копылов А. Н., Салихов И. Г. В кн.: Охрана труда рабочих и служащих в условиях интенсивного строительства. Казань, 1978.—2. Салихов И. Г., Амиров Н. Х. В кн.: Артериальная гипертония, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца. Чебоксары, 1978.—3. Stevens S. S. Amer. J. Psychol., 1956, 69, 1—25.

Поступила 1 февраля 1983 г.

УДК 614.2—053.5.82

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ПЕРВОКУРСНИКОВ АСТРАХАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

Ю. Г. Яковлев, Т. Ю. Шурова

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—проф. Ю. Г. Яковлев) Астраханского медицинского института

Целью работы явилось изучение особенностей роста и развития контингента молодежи, поступившей в Астраханский медицинский институт в 1980 и 1981 гг., и выявление отличий в физическом развитии по сравнению со студентами из других областей.

Комплексный характер наших исследований был мотивирован основной целью работы и современными представлениями о физическом развитии как совокупности морфологических и функциональных показателей в их взаимосвязи и зависимости от условий окружающей среды, эффективности проводимых лечебно-оздоровительных мероприятий.

Программа исследования включала определение соматометрических, соматоскопических и физиометрических признаков, которые мы оценивали по общепринятой в СССР методике (В. В. Бунак, 1941; А. В. Ставицкая, Д. И. Арон, 1959; Е. Л. Ноткин, 1965; С. М. Иванов, 1970).

Всем поступившим был проведен углубленный медицинский осмотр: исследована сердечно-сосудистая система (частота сердечных сокращений, артериальное давление, реакция на физическую нагрузку); определены физическая подготовленность, мышечная сила, костная зрелость, поверхность тела и показатели физиологической зрелости организма.

Обследованы первокурсники лечебного и педиатрического факультетов в возрасте от 17 до 25 лет, поступившие в институт в 1980—1981 г.г. (лиц мужского пола — 43,8%, женского — 56,2%). 54,2% (691 чел.) студентов-первокурсников составили юноши и девушки 17—18 лет, 45,8% (584 чел.) — 19 лет и старше.

Анамнестические, соматометрические, медико-социальные данные получали в результате углубленного индивидуального обследования каждого студента-первокурсника. Сведения о каждом студенте вносились на перфокарты с двухрядной краевой перфорацией (тип К-1), на которой типографским способом была отпечатана уч. ф. № 227 с дополнениями, характеризующими некоторые стороны их образа жизни. Материалы были статистически обработаны на ЭВМ с вычислением основных параметров вариационного ряда, определена достоверность сдвигов, проведен корреляционно-регрессивный анализ с последующим составлением шкал регрессии (оценочные таблицы физического развития студента и всего контингента первокурсников). Наиболее важные показатели физического развития и функционального состояния организма студентов, поступивших на первые курсы АГМИ в 1980 и 1981 г.г. были вполне удовлетворительными. Установлено, что у обследованных студентов ростковые процессы в основном к 18—19 годам завершаются.

В связи с тем, что 54,2% студентов-первокурсников составили юноши и девушки 17—18 лет, данные будут приводиться только по отношению к этим возрастным группам. Так, рост стоя у 17-летних юношей и девушек был равен $177,0 \pm 0,5$ см к $165,0 \pm 0,5$ см, масса тела — $65,8 \pm 0,7$ кг и $59,9 \pm 0,7$ кг соответственно. Абсолютное увеличение длины тела 17-летних подростков за период с 1965 г. произошло на 6 см у юношей и на 5 см у девушек. Масса тела возросла на 4 кг у юношей и на 3 кг — у девушек. Окружность грудной клетки у юношей за эти годы увеличилась на 4 см, у девушек — на 2 см, составляя $89,1 \pm 0,4$ см и $85,0 \pm 1,0$ см соответственно. Среднеарифметические величины жизненной емкости легких у юношей возросли больше, чем у девушек. Увеличение (по сравнению с данными 1964—1965 г.г.) жизненной емкости легких шло параллельно с увеличением силы отдельных мышечных групп. Разница силы правой кисти 17-летних юношей ($44,6 \pm 0,7$ кг) и девушек ($26,1 \pm 0,5$ кг) составила 18,6 кг, левой — 17,8 кг. Становая сила первокурсников-юношей была равна $143,1 \pm 1,9$ кг, девушек — $63,4 \pm 1,0$ кг.

При сравнении данных физического развития медиков-первокурсников из других городов Советского Союза установлено, что физическое развитие москвичей, одесситов, харьковчан аналогично данным физического развития первокурсников АГМИ. В других городах, расположенных севернее или северо-восточнее, показатели физического развития юношей и девушек такого же возраста несколько ниже ($t = 2,7$).

При проведении комплексной индивидуальной оценки физического развития студентов-первокурсников на основании разработанных стандартов было выявлено, что 88% поступивших в институт имеют хорошее и удовлетворительное физическое развитие. В связи с этим большинство первокурсников (75%) составило основную физкультурную группу, 6% — подготовительную и 19% — специальную.

В основной группе средний результат в беге среди юношей на 100 м составлял $14,4 \pm 0,03$ с, среди девушек — $17,2 \pm 0,01$ с. Юноши и девушки с хорошими признаками физического развития при выполнении прыжков с места показали результат $210,9 \pm 1,5$ см и $175,5 \pm 0,5$ см соответственно. Юноши могли подтянуться 7,9 \pm 0,5 раза, девушки сгибали руки в упоре по 12 раз.

Таким образом, при изучении сдвигов в физическом развитии юношей и девушек, поступивших в институт, оценка достоверности разницы была определена по методу, основанному на сопоставлении средних арифметических величин с величиной их средних ошибок.

Основные признаки физического развития студентов-первокурсников АГМИ не отличаются от аналогичных показателей студентов I курса других высших медицинских заведений нашей страны. Довольно высокий уровень физического развития обследованных студентов соответствует благоприятным показателям их здоровья и функциональному состоянию сердечно-сосудистой системы. Почти 80% студентов по состоянию здоровья были отнесены к основной медицинской группе.

Разработанные местные стандарты физического развития и некоторые признаки функционального состояния сердечно-сосудистой системы молодежи Нижнего Поволжья могут быть использованы в практической работе как нормативные показатели в оценке физического состояния растущего организма на ближайшие и последующие годы, а также их можно рассматривать как отправные данные для динамического изучения закономерностей роста и развития студенческой молодежи Нижнего Поволжья.

Результаты обследования позволяют студенческой поликлинике и здравпункту АГМИ планировать и проводить целенаправленные мероприятия по дальнейшему улучшению здоровья, повышению физического развития и функциональных возможностей учащейся молодежи.

Поступила 25 мая 1982 г.

УДК 612.648(470.41—201)

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ г. ЗЕЛЕНОДОЛЬСКА

А. А. Камаева, М. Х. Хамидуллина
Марийский государственный университет

Целью настоящей работы было изучение динамики физического развития новорожденных г. Зеленодольска Татарской АССР за 1961, 1970 и 1978 гг. с учетом

половых различий, национальности детей и возраста матерей. В каждом обследуемом периоде проанализировано более 1000 карточек новорожденных.

Динамика показателей роста и массы тела новорожденных за исследуемый период представлена в табл. 1.

Таблица 1

Сравнительные данные физического развития новорожденных за 1961, 1970 и 1978 гг.

Пол	Рост, см			Масса тела, г		
	1961	1970	1978	1961	1970	1978
Мальчики	51,89±2,14	53,79±2,71	53,79±2,72	3517,41±430,45	3575,91±466,62	3581,75±466,61
Девочки	51,18±2,10	53,76±2,64	53,12±2,74	3367,87±426,56	3451,69±422,07	3454,20±412,38

Из данных табл. 1 видно, что в 1970 г. по сравнению с 1961 г. прибавка роста тела у новорожденных мальчиков составила 1,9 см, у девочек — 1,7 см, в 1978 г. — 1,9 см у мальчиков и 2,0 см — у девочек. Показатели массы тела увеличились соответственно на 58,2 г и 64,0 г у мальчиков, на 83,8 и 86,3 г — у девочек. За 17 лет прирост показателей у девочек оказался несколько большим, чем у мальчиков. Кроме того, в 1978 г. по сравнению с 1961 г. уменьшилась и разность показателей физического развития. Так, если в 1961 г. разница между ростом мальчиков и девочек составляла 0,8 см, а между массой тела — 149,93 г, то в 1978 г. — соответственно 0,67 см и 127,52 г. Следовательно, можно отметить постепенное сближение этих показателей. Анализ результатов по этническому составу показал, что в 1978 г. детей-татар родилось больше, чем в предыдущие годы исследования. Прирост показателей физического развития за 17 лет у них оказался несколько большим, чем у русских. Так, прибавка массы тела у девочек-татарок составила 114,49 г, роста — 2,1 см, у девочек-русских — соответственно 74,89 г и 2,04 см. В целом уровень физического развития новорожденных русской и татарской национальности соответствует аналогичным показателям, полученным в других городах, или превышает их [1—4].

Отмечена высокая положительная коррелятивная связь между признаками физического развития, особенно у мальчиков — с увеличением длины тела соответственно возрастает его масса. За различные годы коэффициент корреляции (r) между ростом и массой тела новорожденных колебался от 0,7 до 0,741. Исключение составляют девочки 1978 года рождения, у которых r равен 0,675 и характеризует выраженную связь между двумя признаками.

Наибольшей изменчивостью отличалась масса тела у новорожденных. Коэффициент изменчивости (V_y/V_x) в 1961 г. составлял 2,96—3,08, в 1970 г. — только 2,44—2,56, в 1978 г. еще меньше — 2,31—2,58.

В зависимости от физического развития все обследованные дети были разделены на 5 групп (табл. 2).

Таблица 2

Распределение новорожденных по группам в зависимости от физического развития

Физическое развитие	1961 г.		1970 г.		1978 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Высокое	11	0,88	12	1,2	22	2,06
Выше среднего	142	11,38	64	6,4	76	7,13
Среднее	982	78,69	764	76,4	859	80,58
Ниже среднего	93	7,45	131	13,1	88	8,26
Низкое	20	1,60	29	2,9	21	1,97
Всего	1248	100	1000	100	1066	100

Из табл. 2 видно, что в 1978 г. по сравнению с 1970 и 1961 г. процент детей с высоким физическим развитием несколько увеличился. Если число детей во 2-й и 3-й группах по годам составило 90%, 82,8% и 87,7%, то в 4-й и 5-й группах —

соответственно 9,0%, 16,0% и 10,2%. Итак, большинство обследованных имеют хорошее физическое развитие. Следует отметить и положительную динамику в физическом развитии детей: в 1961 г. показателями среднего развития девочек считались рост в 46,9—53,2 см и масса тела в 2753,15—3656,27 г, в 1970 г. — рост в 51,12—56,40 см и масса тела в 3138,7—3705,32 г, в 1978 г. — соответственно 50,38—55,86 см и 3137,24—3746,78 г.

Наши данные свидетельствуют о возросших средних показателях физического развития; число детей с большой массой тела при рождении также увеличивается. Например, в 1978 г. по сравнению с 1961 г. число мальчиков с массой тела от 2500 до 3000 г уменьшилось на 3,94%, девочек — на 7,25%, тогда как число мальчиков с массой тела от 3001 г до 4500 г возросло на 0,71%, девочек — на 6,1%. Число детей с массой тела при рождении 4500 г и выше увеличилось на 8,65%.

Число новорожденных в зависимости от возраста матери представлено в табл. 3

Таблица 3

Число новорожденных в зависимости от возраста матери

Возраст матери, лет	1970 г.				1978 г.			
	всего родов		в том числе 1-х		всего родов		в том числе 1-х	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
16—19	78	7,8	77	7,7	120	11,26	119	11,16
20—24	420	42,0	333	33,3	510	47,84	391	36,68
25—29	204	20,4	77	7,7	294	27,58	102	9,57
30—34	204	20,4	37	3,7	95	8,91	19	1,78
35—39	78	7,8	15	1,5	39	3,66	4	0,38
40—44	16	1,6	5	0,5	8	0,75	1	0,09
Всего	1000	100	554	54,4	1066	100	636	59,66

Таким образом, отмечено наибольшее распространение родов среди женщин в возрасте от 20 до 34 лет (82,8% в 1970 г. и 84,3% в 1978 г.), снижение процента родов к 40 и прекращение их к 45 годам.

Чаще первые роды констатированы в возрастной группе от 16 до 29 лет (90,6 в 1970 г. и 81,0% в 1978г.).

Анализ количества родов по годам показал, что в последние десятилетия многие женщины ограничиваются рождением только одного ребенка. Например, в 1978 г. по сравнению с 1970 г. число первенцев увеличилось на 5,26%, в то же время процент детей от вторых родов снизился на 2,64, от третьих — на 2,62.

ВЫВОДЫ

1. Показатели физического развития новорожденных г. Зеленодольска в 1978 г. по сравнению с 1961 г. значительно повысились и соответствуют уровню физического развития детей из других городов СССР.

2. Наблюдается тенденция увеличения числа детей с высоким физическим развитием при рождении.

3. Имеется высокая положительная коррелятивная связь между ростом и массой тела детей всех исследуемых групп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Керимов О. М. Педиатрия, 1978, 6.— 2. Коган Р. Б., Подъячева Н. Ф. Там же, 1970, 3.— 3. Подъячева Н. Ф. Здоровоохр. Российск. Федерации, 1965, 1.— 4. Савко Е. А. Педиатрия, 1974, 6.

Поступила 9 июня 1982 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

III СЪЕЗД ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ РЕСПУБЛИК СРЕДНЕЙ АЗИИ И КАЗАХСТАНА

(Ташкент, 8—12/IX 1982 г.)

В работе III съезда травматологов-ортопедов республик Средней Азии и Казахстана приняли участие ученые и врачи-травматологи РСФСР, Украины, Литвы, Эстонии, Молдавии, Азербайджана и других союзных республик. В программу съезда были включены следующие вопросы: профилактика детского травматизма, диагностика и лечение сочетанных травм конечностей, диагностика и лечение ортопедических заболеваний у детей.

В докладах акад. АМН СССР М. В. Волкова (Москва), проф. М. Д. Дусмуратова (Ташкент) и др. было подчеркнуто, что профилактику детского травматизма необходимо проводить в нескольких направлениях: следует создать травмобезопасную среду, в которой находятся дети; выработать у них навыки безопасного поведения в различных жизненных ситуациях; укрепить костно-мышечную систему закаливанием и физическим развитием детского организма; разработать координацию движений.

При обсуждении второй проблемы — сочетанной травмы, являющейся в настоящее время самой актуальной в травматологии, была обоснована необходимость комплексного обследования пострадавшего для выявления доминирующей патологии. В процессе выполнения реанимационных мероприятий следует производить новоканальные блокады и осуществлять простейшие виды иммобилизации конечностей (наложение облепленных гипсовых повязок, упрощенных аппаратов наружной фиксации). При отрывах и разрывах конечностей, повреждениях магистральных сосудов оперативные вмешательства сами являются реанимационными мероприятиями.

Многие докладчики высказывались за консервативное лечение переломов при сочетанных травмах (репозицию, гипсовую иммобилизацию, скелетное вытяжение). В дальнейшем (через 2—3 нед) при необходимости можно прибегнуть к оперативному лечению с применением аппаратов внешней фиксации, наkostного или внутрикостного остеосинтеза. Лечение подобных больных должно осуществляться в специальных отделениях сочетанных травм, которые должны повсеместно создаваться.

В докладах о профилактике и лечении врожденного вывиха бедра был дан анализ эффективности консервативных и оперативных методов лечения врожденного вывиха бедра, причин неудовлетворительных исходов; рассмотрены пути профилактики и методы лечения асептических некрозов головки бедра; предложены новые реконструктивные операции при лечении подвывихов бедра у детей старшего возраста.

Участникам съезда была предоставлена возможность ознакомиться с работой специализированных учреждений г. Ташкента, и мы смогли убедиться в высоком уровне организации травматологической и ортопедической службы в Узбекской ССР.

Проф. У. Я. Богданович, В. Ф. Алтунин (Казань)

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ЭНДОКРИНОЛОГОВ ПОВОЛЖСКОГО И ВОЛГО-ВЯТСКОГО РАЙОНОВ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАБЕТОЛОГИИ»

(22—23 сентября 1982 г., Казань)

На конференции были сообщены новейшие данные по актуальным вопросам современной диабетологии и клинической эндокринологии. Доклады, диспуты, клинические разборы больных в дни конференции явились формой внедрения научных достижений в практику здравоохранения. К началу конференции был выпущен сборник трудов Казанского медицинского института. «Сахарный диабет. Вопросы профилактики и лечения».

В докладе М. И. Балаболкина (Москва) «Современные представления об этиологии и патогенезе сахарного диабета» приведена схема развития инсулинозависимого диабета. Заболевание вызывают внешний и внутренний факторы (условия). Внутренним фактором является наследственное предрасположение к возникновению диабета. Однако для реализации этого условия необходим внешний фактор в виде вирусной инфекции, выполняющей роль инициатора иммунологических реакций, которые в конечном итоге ведут к аутоиммунному процессу в поджелудочной железе или к повреждению и гибели бета-клеток. В обоих случаях развивается недостаточность секреции инсулина, что проявляется абсолютным уменьшением количества бета-кле-

ток, инсулинопений, появлением антител к инсулину или островкам поджелудочной железы.

В сообщении В. П. Федотова даны результаты применения островковых клеток поджелудочной железы для лечения больных сахарным диабетом. Эта методика позволяет снизить дозу инсулина почти вдвое и поддерживать компенсацию диабета в течение 6—12 мес.

В работе, посвященной профилактике сахарного диабета (В. В. Талантов, Казань), эта патология рассматривается как многофакторное заболевание. Выявлено множество факторов, способствующих первичному поражению бета-клеток и экстрапанкреатических влияний, приводящих к повышенной потребности в инсулине с последующей диссоциацией инсулинообразования и инсулинового эффекта. Массовая и индивидуальная профилактика сахарного диабета щадит инсулярный аппарат, уменьшает функциональную нагрузку на бета-клетки (рациональное питание и исключение факторов, имеющих контринсулярный эффект) и активизирует пути окисления глюкозы с минимальным участием инсулина (увеличение мышечной работы, борьба с гиподинамией). Оригинальной является систематизация данных о «ятрогенном» диабете с анализом многих диабетогенных факторов — медикаментов и других лечебных мероприятий. Рассматривая принципы рационального питания, автор подчеркивает необходимость не только соблюдения суточных норм энергоемкости и углеводов (особенно легкоусвояемых углеводов, потребление которых в пределах 2—3 поколений возросло в несколько раз), но и важность исключения разовых пищевых перегрузок, то есть равномерного распределения пищи на 3—4 приема. Для подавляющего числа людей — учащихся, служащих, рабочих механизированного или автоматизированного производства — суточная норма сахара не должна превышать 50—70 г. Показателем сбалансированного питания является сохранение нормальной массы тела. Ожирение любого генеза сопровождается снижением чувствительности жировой ткани к инсулину и гиперинсулинизмом, то есть перегрузкой инсулинообразующих механизмов (А. Г. Мазовецкий и соавт., Москва). В этой же работе представлены убедительные доказательства, что параллельно увеличению уровня инсулина в крови не только происходит достоверное увеличение массы тела, но и возникает тенденция к повышению артериального давления. С клинических позиций эти данные следует рассматривать как одно из противопоказаний к назначению инсулинотерапии больным с инсулинонезависимым диабетом.

Ряд важных выступлений посвящен вопросам иммунологии сахарного диабета. В сообщениях М. И. Балаболкина и соавт. (Москва), Л. М. Султановой (Казань), Т. В. Моруговой (Уфа) отмечено, что при диабете нарушается гуморальный и клеточно-опосредуемый иммунитет. Эти данные являются основанием для назначения иммуноотропной терапии при сахарном диабете как у взрослых, так и у детей. Представлены результаты применения левамизола, который способен выполнять функцию иммуномодулятора, усиливая слабую реакцию иммунитета, ослабляя сильную и оставляя без изменения нормальную, то есть он действует подобно гормону тимуса — тимопозтину.

Исключительный интерес с практической точки зрения вызвала работа группы авторов кафедры эндокринологии ЦОЛИУВ (Э. П. Касаткина с соавт., Москва), в которой освещены особенности сахарного диабета у детей. Э. П. Касаткина выделяет начальный этап, ремиссию и тяжелую форму сахарного диабета. Начальный этап заболевания характеризуется небольшой потребностью в инсулине, относительно легко достигаемой компенсацией. Лишь в самом начале болезни потребность в экзогенном инсулине может быть значительной, но по мере компенсации она быстро уменьшается и может даже полностью исчезнуть (ремиссия сахарного диабета). Продолжительность ремиссии во многом зависит от правильности врачебной тактики и точного выполнения больным предписаний врача. Все терапевтические мероприятия на данном этапе должны максимально щадить поджелудочную железу и влиять на нормализацию обменных процессов.

Через несколько месяцев или лет у большинства детей течение сахарного диабета усложняется. Потребность в инсулине возрастает. В работе дается подробная характеристика лабильного течения сахарного диабета у детей и патогенез данной формы: в ответ на введение неадекватно больших доз инсулина резко падает уровень сахара в крови. Для борьбы с гипогликемией активизируются гипоталамо-гипофизарная система и надпочечники, повышается уровень контринсулярных и жиромобилизирующих гормонов. В итоге возникают гипергликемия, гиперлипидемия и глюкозурия. Врачи довольно часто неправильно оценивают эту ситуацию и вместо уменьшения дозы инсулина увеличивают ее. Развивается синдром хронической пердозировки, для которого характерно крайне лабильное, тяжелое течение диабета со склонностью к гипогликемическим состояниям и кетоацидозу, к развитию жировой инфильтрации печени, постоянному чувству голода и прибавке массы тела.

В сообщении Л. С. Ланецкой и соавт. (Воронеж) убедительно показано влияние полной компенсации на снижение количества осложнений и сохранение трудоспособности больных. Компенсацию можно достичь и при ранее длительно декомпенсированном сахарном диабете обеспечением строгой субэнергоемкой диеты с резким ограничением продуктов, богатых углеводами, а при ожирении — снижением массы тела у больных (Н. А. Сильницкий, Е. А. Волкова, Ленинград).

Патогенетически обосновывается применение анаболических стероидов и гидролизина с целью регуляции белково-аминокислотного обмена (И. А. Дубинина с соавт., Рязань), ретаболила и ангиопротекторов при лечении ретинопатии (Е. Н. Сучкова с соавт., Астрахань). В работе В. В. Талантова (Казань) рассмотрены в профилактическом и лечебном плане постинъекционные липодистрофии и ряд других вегетативно-ирритативных постинъекционных синдромов, ранее неизвестных теории и практике медицины.

В докладе Г. С. Зефировой, Э. А. Войчик (Москва) представлены доказательства в пользу применения малых доз инсулина для выведения из тяжелого кетоацидоза, поскольку большие дозы вызывают позднюю гипогликемию, риск гипосомолярности и отека мозга, гиперлактацидемию и быстрое падение уровней магния и фосфора в сыворотке крови. Для предупреждения этих осложнений обосновывается применение дозы инсулина 6—10 ед./ч. Предлагается схема выведения больного из диабетической комы.

В последние годы в связи с актуальностью выявления факторов риска сахарного диабета особое значение приобретает изучение состояния углеводного обмена при тиреотоксикозе. Частота диабета при нем достигает 3—6%, поэтому важность проведения нагрузочной пробы с глюкозой у больных тиреотоксикозом очевидна. И. В. Давыдова (Москва) показала, что даже при условии хорошей медикаментозной компенсации тиреотоксикоза течение диабета не улучшается, в силу этого рекомендуется расширение показаний к хирургическому лечению больных тиреотоксикозом, одновременно страдающих сахарным диабетом. Вопросы организации эндокринной службы представлены в докладах и работах Ф. А. Тазетдинова (Казань), К. З. Курц (Казань), Р. М. Залаяева (Казань), Э. Н. Хасанова (Казань).

В дни конференции было проведено расширенное заседание президиума правления научного общества эндокринологов РСФСР с отчетом главных эндокринологов ряда областей. Весьма полезными оказались встречи заведующих кафедрами и курсами эндокринологии, а также клинические разборы больных, проведенные ведущими эндокринологами страны.

В. С. Лукьянчиков, Г. А. Герасимов (Москва), Л. М. Султанова (Казань).

XI ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ

(30/XI—3/XII 1982 г., Москва)

XI Всесоюзный съезд детских врачей был посвящен актуальным проблемам охраны здоровья детей в СССР, физиологии и патологии новорожденных, аллергическим состояниям и аллергическим болезням у детей.

Заместитель министра здравоохранения СССР Е. Ч. Новикова выступила с докладом «Охрана здоровья детей в СССР и перспективы ее дальнейшего развития в свете решений XXVI съезда КПСС», в котором отметила постоянную заботу Коммунистической партии Советского Союза о здоровье матери и ребенка.

А. Г. Грачева (Москва) охарактеризовала основные направления в работе педиатрической службы Российской Федерации, предусматривающие дальнейшее развитие специализированных кабинетов в поликлиниках, повышение качества диспансеризации, подготовку дошкольников к школе, укрепление здоровья школьников, внедрение скрининг-программ при обследовании детей. А. И. Жилене (Вильнюс) свое сообщение посвятила важной роли детской поликлиники в охране здоровья детей раннего возраста, в организации центров здорового ребенка в поликлинике, во внедрении этапного скрининга факторов риска, в том числе и социальных, в усилении пропаганды здорового образа жизни среди населения и приближении врача-педиатра к семье.

Народный врач СССР Б. Х. Холматова (Ленинабад) поделилась опытом работы участкового педиатра, подчеркнув особое значение естественного вскармливания с возможно ранним прикладыванием ребенка к груди после рождения, а также роль стимуляции лактации, профилактики гипотрофии, санитарно-гигиенического просвещения родителей и др.

Л. В. Параскевич (Минск) отметила, что в профилактической работе со здоровыми детьми в Белорусской ССР большое внимание уделяется рациональному питанию, организации горячего питания в школах, физическому воспитанию, обучению плаванию, художественной гимнастике, расширению сети плавательных бассейнов.

Л. Я. Якунина (Москва) показала эффективность восстановительного лечения, в котором нуждаются дети дошкольного и школьного возраста при заболеваниях органов дыхания, ортопедической патологии, а среди детей до 3 лет — при заболеваниях нервной системы.

Э. К. Платкайс (Рига) познакомила с новыми формами организации медицинской помощи в Латвийской ССР, к которым относятся обучение молодежи по

циклам «Основы семейной жизни», занятия в школе молодой матери, консультации «Брак и семья», медико-генетическое консультирование, открытие пансионатов для беременных в курортной зоне. Новорожденные и недоношенные дети обслуживаются специализированным автотранспортом, функционируют отделения совместного пребывания матери и ребенка, созданы служба реанимации и интенсивной терапии новорожденных и профильные отделения. Здоровых новорожденных выписывают из родильного дома на 4—5-е дни жизни, первое прикладывание к груди проводится через 2—6 ч после рождения.

А. А. Ильин (Фрунзе) указал на эффективность применения продигозана, стимулирующего выработку интерферона для профилактики гриппа, при этом заболеваемость в дошкольных учреждениях уменьшается в 2,5—3 раза.

В выступлении З. А. Башляевой (Москва) рассматривались вопросы охраны труда беременных, обращалось внимание на необходимость изучения внутриутробных поражений плода, осторожность при проведении профилактических прививок детям и на рост аллергических заболеваний.

Розман (ГДР) указал на плодотворность совместных исследований по изучению врожденных заболеваний почек как причины развития хронической почечной недостаточности у детей.

Л. В. Катричева (Куйбышев) отметила эффективность диспансеризации детей из группы риска с применением краткосрочных и долгосрочных программ, что позволило снизить в 2—3 раза заболеваемость детей и детскую смертность и исключить летальность от пневмонии.

В докладе Г. М. Савельевой отмечена необходимость выделения групп риска среди новорожденных уже по состоянию здоровья беременной. Эта группа возрастает, так как больным женщинам разрешается иметь детей.

Е. М. Лукьянова (Киев), В. И. Грищенко (Харьков) изложили современные аспекты профилактики перинатальной патологии: оздоровление женщины, рациональное питание во время беременности, предупреждение воздействия вредных факторов на плод.

В сообщении Т. М. Голиковой, Л. Т. Ломако, З. А. Таточенко (Москва, Минск, Вильнюс) показано нарушение адаптации сердечно-сосудистой системы у недоношенных детей, отрицательное влияние ацидоза, гипоксии, гиперкапнии, развитие вторичных кардиопатий. Выявлены миокардиты у доношенных новорожденных. Врожденные пороки сердца установлены у 11% новорожденных с патологией сердечно-сосудистой системы, часто при различных наследственных заболеваниях и приеме лекарственных препаратов.

В. А. Таболин, О. С. Махмудов и др. (Москва, Ташкент) привлекли внимание к перинатальной и неонатальной гепатологии, отметили роль транзиторной недостаточности щитовидной железы в развитии затяжных гипербилирубинемий у новорожденных, указали на высокий процент холестатических желтух у недоношенных детей, рекомендовали определение желчных кислот в сыворотке крови для установления холестаза.

В докладах М. Я. Студеникина, М. Ф. Дещекиной, А. Ю. Ратнера с соавт., Н. К. Тальзиной (Москва, Казань, Ленинград, Омск) представлены данные о перинатальных поражениях мозга у новорожденных, мультифакториальности их этиологии (инфекции, дефекты питания, иммунные конфликты, гипоксия, ацидоз, расстройства мозгового кровообращения и др.), что ведет к грубым нарушениям структуры нервных клеток, дегенерации нервных волокон с отдаленными последствиями.

С. Я. Долецкий с соавт. (Москва) выделяет у новорожденных дисфункции созревания и дисфункции диспорции роста, которые проявляются чаще изменениями в мочевыделительной системе и желудочно-кишечном тракте. Неосложненные формы дисфункции исчезают самопроизвольно, при осложненных формах требуется интенсивное лечение, включая и хирургическое вмешательство.

В докладе В. А. Михельсона (Москва) представлены современные методы интенсивной терапии и реанимации при неотложных состояниях: дыхательной недостаточности, травме ЦНС, аспирационной пневмонии, септическом состоянии. Обращено внимание на изменение этиологии сепсиса со значительным возрастанием роли грамотрицательной флоры, устойчивой ко многим антибиотикам. При дыхательной недостаточности хороший эффект оказывает искусственная вентиляция легких путем спонтанного дыхания с повышенным акцентом на выдохе в комбинации с препаратами, уменьшающими давление в малом круге кровообращения (телазолин и др.).

В докладе Р. М. Минасян (Ереван) о применении биопрепаратов в интенсивной терапии новорожденных показана эффективность лейкоцитарной массы в дозе 2,5 мл/кг при гнойно-септических заболеваниях и респираторной патологии, что приводит к улучшению общего состояния: стимуляции иммунобиологических сил организма, повышению содержания Т-лимфоцитов и уровня фагоцитоза. Лейкоцитарная масса выполняет и десенсибилизирующую функцию.

А. В. Мазурин (Москва) обосновал применение парентерального питания новорожденным с синдромом нарушенного кишечного всасывания, кишечной инфекцией с дегидратацией на фоне гипотрофии, с дистрофией и синдромом рвоты. При

этом используются гидролизаты белка и препараты кристаллических аминокислот — аминазол, аминон, альвезин, левомин; для покрытия потребности в жире — интралипид, лиофундин; в углеводах — глюкоза. Белок и жир в первые сутки назначаются из расчета 0,5 г/кг массы с последующим увеличением до 2 г/кг. При введении жировых эмульсий применяется гепарин. При токсикозе и дегидратации параллельно проводится инфузионная терапия (плазма, альбумин, гемодез, реополиглюкин) в сочетании с антибиотиками и другими симптоматическими средствами.

В докладе В. Э. Лоолайд, А. Ю. Паю, К. Я. Цильмер (Тарту) показано влияние асфиксии на эндокринную систему новорожденного, повышение ее функциональной активности у доношенных детей.

А. А. Арипова (Москва) сообщила о восстановлении метаболических нарушений при перинатальных повреждениях мозга в результате применения ГОМК, солей оротовой кислоты, элеутерококка.

В докладе З. М. Михайловой, И. Г. Эбельс и др. (Москва, Рига) освещен процесс становления защитных реакций детского организма. Показано, что новорожденный обладает набором защитно-приспособительных механизмов, которые имеют свои особенности, прежде всего малодифференцированность и неспецифичность реакций. Лимфоцитам новорожденных свойственны малорецепторность, задержка продукции сывороточного и секреторного IgA. В последующие месяцы жизни иммунологические механизмы начинают давать более осязательный ответ на инфекционный процесс, но только после года защитная реакция организма становится ему полностью адекватной.

Н. П. Шабалов (Ленинград) представил данные об угнетении иммунных реакций у детей, родившихся от матерей с токсикозами, но при этом у новорожденных оказались увеличенными содержание Т-лимфоцитов и иммуноглобулинов Е и М, в связи с чем им не следует назначать стимуляторы Т-лимфоидной системы (тималин, левомизол).

В докладе О. И. Пикюза (Казань) показана важная роль системы нейтрофильного фагоцитоза в противомикробной защите новорожденных при ОРВИ и пневмонии, в частности опсонической функции альтернативного пути активации комплемента.

Аллергическим состояниям и аллергическим болезням были посвящены 16 докладов. В них были представлены новейшие достижения в области изучения аллергических заболеваний у детей, позволяющие обосновать их профилактику и лечение. У больных аллергией выявлено повышение уровня иммуноглобулинов Е (регинов) и снижение клеточного ответа. Эффективными являются методы, корригирующие эти иммунологические нарушения. Важны устранение контакта с аллергенами и специфическая гипосенсибилизация. Изучается действие различных лекарственных препаратов (пентоксила, продигозана, лизоцима, простагландинов, арахидоновой кислоты, интала, эуфиллина, кортикостероидов, фенкарола, гистоглобулина), физиотерапевтических и санаторно-курортных методов лечения.

Всесоюзный съезд детских врачей приветствовали делегаты из 12 стран мира. Директор Европейского регионального бюро ВОЗ Лео Каприо сказал, что опыт организации охраны здоровья детей в Советском Союзе может служить примером для подражания во многих странах мира.

Проф. Е. В. Белогорская (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

А. Ф. Серенко, В. В. Ермаков, Б. Д. Петраков. Основы организации поликлинической помощи населению. Руководство для врачей, 2-е доп. изд., М., Медицина, 1982, 376 с., тираж 10 тыс. экз.

Книга состоит из трех крупных разделов, посвященных вопросам истории, состояния, принципам организации и управления амбулаторно-поликлинической помощью в СССР; организации внебольничной специализированной помощи и перспективам ее развития. Эту структуру распределения материала необходимо признать более удачной по сравнению с композицией других монографий в силу ее ориентации на проблемы с учетом их приоритета. В указанных разделах важнейшие теоретические аспекты оказания медицинской помощи населению в условиях амбулаторно-поликлинических учреждений тесно связаны с практикой здравоохранения, что подчеркивает высокую профессиональную компетентность авторов. В руководстве отражены последние директивные документы партии и правительства, в которых рассматриваются вопросы здравоохранения, а также важнейшие отраслевые приказы и др. Иллюстративный материал позволяет объемно представлять структуру и функции отдельных подразделений службы внебольничной помощи с позиций системного подхода. Все это является бесспорным достоинством данного руководства.

Первый раздел состоит из двух глав, освещающих проблемы диспансеризации и управления здравоохранением в СССР. Основываясь на огромном опыте, накопленном здравоохранением в этой области, авторы характеризуют важнейшие научные и организационно-методические вопросы диспансеризации населения.

Большой интерес представляет вторая глава, касающаяся принципов управления здравоохранением. По своей специфике данный раздел является сравнительно новым и высокоинформативным для руководителей медицинских учреждений. Он позволяет гораздо шире и глубже понимать управленческую работу в здравоохранении с позиций системного подхода. Думается, что именно в этом скрыты крупные резервы для совершенствования здравоохранения.

Центральное место в книге занимает второй раздел, состоящий из 7 глав. Он начинается с главы III, посвященной вопросам организации работы городской поликлиники, в которой обобщены основные достижения науки и практики по этой сложной и противоречивой проблеме. Авторы знакомят читателей с наиболее перспективными формами организации работы поликлиники, убедительно доказавшими свою жизнеспособность на примере амбулаторно-поликлинических учреждений страны. Вопросы организации работы участковых терапевтов, врачей-специалистов, а также их совместной деятельности по диспансеризации, изложенные в этой главе, представляют интерес не только для руководителей, но и для клиницистов. Опыт показывает, что наиболее уязвимым местом специалиста является его недостаточная подготовленность в организационном плане.

В главах IV и V авторы в краткой и доступной форме ведут разговор об организации медицинской помощи работникам промышленности и сельского хозяйства. Они вполне справедливо подчеркивают, что охрана здоровья трудовых коллективов не только медико-социальная, но и серьезная экономическая задача, так как в данном случае мы имеем дело с основными производителями материальных благ.

Вопросы охраны материнства и детства и организации медицинской помощи женщинам и детям рассматриваются в главах VI и VII. Особое внимание в них уделяется описанию форм и методов работы соответствующих внебольничных учреждений, анализу их структуры, функций, показателей работы.

Заслугой авторов необходимо считать и то, что при подготовке руководства они отошли от традиционных форм и представили организацию работы внебольничных учреждений в едином комплексе. С этих позиций надо отметить главу VIII, в которой весьма конкретно и лаконично описана организация работы службы скорой и неотложной помощи. В настоящее время как в городах, так и в сельской местности эта служба набирает силы, и очень важно рационально организовать ее работу, особенно на стыках с другими подразделениями.

В стране, как и во всем мире, увеличивается контингент лиц старших возрастных групп. В связи с этим медицинские учреждения стали создавать службы по охране их здоровья. В главе IX рассматриваются вопросы внебольничной гериатрической помощи и основные принципы ее организации, анализируются данные литературы по затронутой теме. Кроме того, авторы подчеркивают важность проблемы максимального сохранения трудоспособности указанных контингентов.

Заключительный раздел (главы X—XI) посвящен организации внебольничной специализированной помощи и перспективам ее развития. Мы считаем, что авторы совершенно справедливо ставят вопрос о разумных границах развития специализации. Важнейшие проблемы здравоохранения решаются его первичными звеньями, а чрезмерное увлечение специализацией, как ни парадоксально, даже снижает качественные показатели медицинских служб. Поэтому очень важно оптимальное сочетание специализации и интеграции. В данном разделе уделено должное внимание вопросам внебольничной стоматологической помощи. Этот вид услуг относится к самым крупным, потому что в структуре обращаемости населения стоматологи «уступают» лишь терапевтам.

Перспективы развития амбулаторно-поликлинической помощи описаны кратко, конкретно и не вызывают принципиальных возражений.

Несколько пожеланий хотелось бы высказать авторскому коллективу. В таком капитальном труде, каким является данное руководство, недостаточно освещены солидные работы, проведенные по этой проблеме на Украине (А. Д. Ярменчук, А. А. Грандо), в г. Новокузнецке (М. Н. Цинкер, Г. И. Чеченин). В руководстве необходимо включить еще две главы: «Социально-психологические аспекты управления внебольничными учреждениями» и «Экономические вопросы деятельности внебольничных учреждений здравоохранения».

В целом эта очень нужная и оригинальная работа заслуживает самой высокой оценки. Книга представляет интерес не только для руководителей здравоохранения, но и для научных работников и врачей-клиницистов самых различных профилей.

Доц. И. Г. Низамов (Казань)

Н. П. Медведев, Г. Л. Билич. Нарушения гомеостаза у хирургических больных и возможности их коррекции. Казань, изд-во Казанского ун-та, 1982, 272 с.

Книга посвящена изучению гомеостаза у хирургических больных при некоторых наиболее распространенных заболеваниях (гнойной хирургической инфекции, остром аппендиците, остром холецистите, остром панкреатите, острой кишечной непроходимости, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, остром перитоните, нагноительных заболеваниях легких и плевры, ожоговой болезни). Монография основана на многолетних собственных наблюдениях авторов и руководимых ими крупных коллективов, в ней критически анализируются и данные современной литературы. Особую ценность книге придает сочетание вопросов клинического подхода с глубокими теоретическими исследованиями, широкое использование результатов достижений теоретических наук и фармакологии в повседневной хирургической практике.

Монография состоит из 9 глав. Основное внимание уделено двум важным разделам хирургии — острому животу и гнойной хирургической инфекции. В каждой из глав органически взаимосвязаны собственные и литературные данные, которые разносторонне освещают обменные нарушения, связанные с заболеваниями, оперативным вмешательством и, что чрезвычайно важно, предлагаются методы коррекции возникших расстройств. Краткие сведения об этиологии, патогенезе заболеваний, классификации и схемы значительно облегчают чтение и могут оказать неоценимую помощь практическому врачу. На мой взгляд, совершенно оправдан параллельный анализ обменных нарушений у взрослых и детей, что позволяет выявить ряд важных общих закономерностей, единых методических подходов и в то же время показать особенности изменений гомеостаза у больных различных возрастных групп. Авторы правильно обращают внимание на сходство процессов у детей и взрослых, зависящих от характера патологии.

Через всю книгу красной нитью проходит мысль о ведущей роли макроорганизма, его сопротивляемости, защитных механизмов в возникновении и течении патологического процесса и о необходимости воздействия в первую очередь на защитные реакции макроорганизма. Многолетний собственный опыт позволяет мне приветствовать такой подход в изложении материала. Считаю необходимым особо остановиться на рекомендации пиримидинов для широкого применения в хирургии. Авторы приводят теоретические обоснования к использованию в хирургии пентоксила, метилурацила, оротака калия и на многочисленных клинических примерах подробно анализируют влияние препаратов на обмен веществ в организме.

Большое практическое значение имеет разработка комплекса информативных и доступных тестов, которые позволяют решать вопросы диагноза, прогноза и эффективности проводимой терапии.

Авторы неоднократно и настойчиво рекомендуют широкое изучение у хирургических больных ферментного статуса циркулирующих лейкоцитов как одного из наиболее информативных тестов. Следует полностью согласиться с ними и высказать сожаление, что эти методы исследования медленно внедряются в практику хирургов.

Будучи хорошо знакомым с предыдущими публикациями Н. П. Медведева и Г. Л. Билича, считаю необходимым подчеркнуть, что данная монография является как бы их продолжением, написана оригинально, с более широкими и перспективными позиций.

Вместе с тем считаю необходимым указать на ряд недостатков. В первую очередь это касается отсутствия полного указателя литературы. Монография перегружена изложением экспериментальных и лабораторных данных, а также таблицами, часть которых плохо воспринимается из-за обилия цифр. В предпосылке к схеме № 1 (с. 5) надо было сослаться на аналогичные схемы, опубликованные в литературе (в частности в моих книгах, указанных в библиографии), и рассматривать эту схему как более совершенную по сравнению с известными. В книге мало графиков и рисунков, некоторые положения надо было проиллюстрировать микрофотографиями. Не все клинические примеры (выписки из историй болезней) демонстративны, а некоторые велики. Однако все указанные недостатки не являются принципиальными.

Вызывает удивление, что такая интересная и нужная книга издана незначительным тиражом.

Проф. В. И. Русаков (Ростов-на-Дону).

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—091 (092 Добрынин)

ПРОФЕССОР ВИТАЛИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ ДОБРЫНИН

В январе 1983 г. исполнилось 60 лет со дня рождения Виталия Алексеевича Добрынина, заведующего кафедрой патологической анатомии Казанского медицинского института им. С. В. Курашова.

В. А. Добрынин родился 5 января 1923 г. в г. Парфеньеве Костромской области в семье служащего. С 1943 г. по окончании Киевского военно-медицинского училища В. А. Добрынин участвовал в Великой Отечественной войне в качестве фельдшера батальона 1-го Белорусского фронта. За боевые заслуги он был награжден медалями.

После демобилизации из рядов Советской Армии в 1947 г. Виталий Алексеевич Добрынин поступил в Ивановский медицинский институт, который закончил с отличием в 1952 г. Окончив аспирантуру при кафедре патологической анатомии того же института, в 1955 г. успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза геморрагических инфарктов легких», посвященную различным факторам, определяющим механизмы и особенности течения этого довольно частого и подчас смертельного осложнения сердечно-сосудистой недостаточности. До 1960 г. работал ассистентом на кафедре патологической анатомии Ивановского медицинского института. В 1960 г. был избран на должность доцента кафедры патологической анатомии Кемеровского медицинского института, а с сентября 1962 г. стал заведовать этой кафедрой, исполняя одновременно обязанности декана лечебного факультета института. В сентябре 1963 г. избирается доцентом кафедры патологической анатомии Кубанского мединститута, а с апреля 1969 г. возглавляет кафедру патологической анатомии Казанского медицинского института.

В. А. Добрынин является высококвалифицированным патологоанатомом, владеющим всеми современными гистологическими и гистохимическими методами исследований. Его докторская диссертация «Некоторые вопросы гистогенеза и патогенеза бронхогенного рака легких», защищенная в 1968 г., представляет собой солидный труд, посвященный одному из сложнейших разделов патологии. В диссертации подробно освещены взаимосвязь и взаимозависимость между инволютивными, воспалительными процессами и раком легких; раскрыты взаимодействия между процессами регенерации, метаплазии бронхиального эпителия и раком бронхов и определены факторы риска, что является чрезвычайно важным при разработке профилактических мероприятий. Под редакцией В. А. Добрынина изданы сборники научных трудов «Вопросы морфологии и клиники злокачественных опухолей» (Краснодар, 1967) и «Морфология сосудистой системы в норме и патологии» (Казань, 1977). Им выполнено и опубликовано более 80 научных работ, в которых нашли отражение вопросы онкологии и патологии легких, он соавтор монографии «Рак легкого» (М., Медицина, 1971). Под руководством В. А. Добрынина защищено 4 докторских и 10 кандидатских диссертаций.

В. А. Добрынин — талантливый педагог и лектор, пользующийся заслуженным уважением и любовью студентов. Лекции его глубоко содержательны, логичны, доходчивы, прекрасно иллюстрированы. Большое внимание он уделяет реорганизации учебного процесса, совершенствованию и улучшению наглядности в преподавании патологической анатомии. При его непосредственном участии созданы наборы высококачественных слайдов, насчитывающие около 1000 наименований. Серьезная работа проведена им по оборудованию кафедры, реставрации ценнейшего и богатейшего музея кафедры, который широко известен среди врачей и студентов.

Учебно-методическую и научную работу профессор В. А. Добрынин умело сочетает с многогранной общественной деятельностью. Он входит в состав парткома института, является руководителем философского семинара, членом проблемной и председателем предметно-проблемной комиссии института, членом методической комиссии, лечебного факультета института, председателем Казанского и членом правления Всесоюзного научных обществ патологоанатомов. Как член комиссии по родовспоможению и как главный внештатный патологоанатом Минздрава ТАССР В. А. Добрынин активно участвует в совместной работе с органами практического здравоохранения, занимается реорганизацией и совершенствованием патологической службы. Свой богатый практический опыт патологоанатома он щедро передает врачам и своим ученикам; его консультации по аутопсиям и биопсиям являются хорошей школой для врачей патологоанатомов, патогистологов.

Эрудиция, высокое педагогическое мастерство, принципиальность, требовательность и внимательное отношение к товарищам, чуткость снискали профессору В. А. Добрынину глубокое уважение, заслуженный авторитет и признательность коллег, учеников и студентов.

За плодотворную работу профессор В. А. Добрынин награжден орденом «Знак почта».

Сотрудники кафедры патологической анатомии, коллеги, ученики и редколлегия «Казанского медицинского журнала» сердечно поздравляют Виталия Алексеевича Добрынина со славным юбилеем, желают ему здоровья, счастья, долгих лет плодотворной деятельности.



Сотрудники, ученики.

ПРОФЕССОР ЗАЙНАБ НАЗИПОВНА ЯКУПОВА

18 марта 1983 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет научной и педагогической деятельности заслуженному врачу ТАССР, заслуженному деятелю науки ТАССР, доктору медицинских наук, профессору Зайнаб Назиповне Якубовой.

З. Н. Якубова родилась в 1913 году в г. Бузулуке Оренбургской области в семье рабочего. С отличием закончив Казанский ветеринарный институт, молодой специалист по предложению научной части продолжила учебу в аспирантуре при кафедре биологической химии. В 1937 г. З. Н. Якубова становится студенткой Казанского медицинского института и в 1941 г. получает диплом с отличием по специальности «Лечебное дело».

С 1941 г. З. Н. Якубова — ординатор кафедры акушерства и гинекологии № 1. Ее незаурядные способности привлекли внимание ведущего акушера-гинеколога страны П. В. Маненкова, одного из непосредственных учеников В. С. Груздева.

Великая Отечественная война прервала научные исследования З. Н. Якубовой. Советский райвоенкомат мобилизовал ее для большой и ответственной работы: 28-летний врач назначается председателем военно-врачебной комиссии Казанского гарнизона. Одновременно в эти же годы З. Н. Якубова работала заместителем декана санитарно-гигиенического факультета, а также врачом поликлиники спецлечения Министерства здравоохранения ТАССР.

После завершения Великой Отечественной войны Зайнаб Назиповна приступила к поискам действенных мер по лечению и, самое главное, предупреждению акушерских кровотечений — основной причины материнской смертности. Зная З. Н. Якубову как опытного практика и исследователя с фундаментальной научной подготовкой,

профессор П. В. Маненков поручил ей важный раздел практического акушерства — изучение действия и эффекта викасола на кровоточивость беременных и рожениц, родильниц и новорожденных. Работая над этой проблемой, Зайнаб Назиповна, в то время ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 1, за сравнительно короткий срок — с 1947 г. по 1951 г. — получила такие практические результаты, которые позволили без опасения и с большим эффектом применять викасол в акушерской клинике. Внедрение этого препарата в акушерско-гинекологическую практику уменьшило кровотечения у беременных и родильниц, однако полностью эту проблему не решило.

Поиск более действенных мер борьбы с этой грозной патологией привели Зайнаб Назиповну к мысли изучить средства, которые применялись с большой осторожностью и в ограниченных размерах. Ее внимание привлек питунитрин, который был известен в практическом акушерстве как стимулятор родовой деятельности при введении его внутривенно в течение 10—12 часов.

Эксперименты на животных выявили возможность использования этого средства у женщин в большей дозировке. Впоследствии профессор Х. Х. Мешеров писал, что из 8000 родов на фоне создания профилактики атонического кровотечения по методу З. Н. Якубовой не было ни одного случая массивного кровотечения. Практическое акушерство получило высокоэффективный, известный как в нашей стране, так и за рубежом, метод предупреждения этого серьезного осложнения в родах. Автору госкомитетом выдано свидетельство.

Профессор З. Н. Якубова — инициатор применения «гормональных щипцов» вместо акушерских металлических. Металлические щипцы, которыми пользовались при родоразрешающих операциях, наносили травму центральной нервной системе плода. «За акушерскими щипцами стоят „щипцовые“ дети», — такой вывод был широко и печально известен среди клиницистов. Метод, предложенный автором, был атравматичен как для матери, так и для плода и адекватен по силе и эффекту металлическим щипцам. Благодаря ему в базовых учреждениях кафедры уже в течение 3 десятилетий акушерские щипцы практически не применяются.

З. Н. Якубовой предложен способ определения веса внутриутробного плода при 32-недельном сроке беременности. По простоте и точности он занимает ведущее место по СССР.

Неоценимый вклад внесла Зайнаб Назиповна в разработку методов предупреждения нежелательной беременности и снижения количества аборт. Созданный по ее инициативе в Казани центр по профилактике беременности показал большую эффективность внутриматочных средств, их широкую доступность и безопасность. Научные исследования по данной проблеме, проведенные учениками З. Н. Якубовой и под ее руководством, дали возможность разрешить многие практические вопросы, установить показания и противопоказания, время и длительность экспозиции у женщин. В результате значительно сократилось количество аборт в городе и республике,



уменьшилось число гинекологических заболеваний. С открытием подобных кабинетов на крупных промышленных предприятиях гинекологическая заболеваемость среди работниц снизилась на 40%, что намного повысило производительность их труда. Настоящий метод был одобрен на коллегиях Министерства здравоохранения РСФСР и Министерства здравоохранения СССР, а центр по профилактике беременности ТАССР признан базой передового опыта по СССР.

Многочисленные ученики профессора З. Н. Якубовой изучают воспалительные заболевания, премоорбидное состояние у беременных и состояние церебральной гемодинамики у новорожденных, исследуют ритмы секреции гормонов и медиаторов, принимающих участие в родовой деятельности.

Зайнаб Назиповна — автор более 100 научных работ. В 1974 г. под ее редакцией был опубликован сборник «Акушерско-гинекологическая профпатология», в котором рассматриваются вопросы влияния производственных факторов химического порядка на репродуктивную функцию женского организма, течение беременности и родов, освещаются проблемы интенсивной профилактики гинекологической заболеваемости, а также ряд других актуальных аспектов акушерства и гинекологии.

З. Н. Якубовой подготовлены 1 доктор и 9 кандидатов медицинских наук.

Многогранна общественная деятельность Зайнаб Назиповны. Она избиралась депутатом районного Совета Казани 7 и 8-го созывов, депутатом городского Совета 9-го созыва, входила в состав городского комитета партии. З. Н. Якубова активно участвует в работе Советского комитета женщин и является членом правления научного общества акушеров-гинекологов РСФСР. Кроме того, она возглавляет секцию материнства и детства Минздрава ТАССР и проблемную комиссию медицинского института, состоит членом Верховного Суда РСФСР.

Родина высоко оценила деятельность З. Н. Якубовой. Она удостоена почетного звания «Заслуженный врач ТАССР» и «Заслуженный деятель науки ТАССР», награждена орденом Трудового Красного Знамени, шестью медалями, почетным нагрудным знаком «Отличнику здравоохранения». Высокая эрудиция, глубокие академические знания, внимательное и требовательное отношение к своим ученикам и коллегамнискали ей большое уважение среди широкой общественности города и республики. Свой юбилей профессор З. Н. Якубова встречает в расцвете жизненных сил и творческих возможностей.

Научная общественность ТАССР и редколлегия «Казанского медицинского журнала» поздравляют Зайнаб Назиповну со славной датой, желают ей доброго здоровья, новых творческих успехов.

ХРОНИКА

За достигнутые успехи в работе, активное участие в движении за коммунистическое отношение к труду и успешное выполнение условий Общесоюзного смотра работы учреждений здравоохранения и дополнительных социалистических обязательств в ознаменование 60-летия образования СССР переходящим Красным знаменем Министерства здравоохранения СССР и ЦК профсоюза медицинских работников и денежной премией в размере 2000 рублей награждена Татарская детская республиканская клиническая больница.

Дипломом Министерства здравоохранения СССР и ЦК профсоюза медицинских работников с денежной премией в размере 500 рублей награждена медико-санитарная часть авиационного производственного объединения г. Казани.

Почетными грамотами Министерства здравоохранения СССР и ЦК профсоюза медицинских работников награждены Зеленодольская районная санитарно-эпидемиологическая станция Татарской АССР и Татарский республиканский противотуберкулезный диспансер.

*
*
*

В 1982 году медицинские работники Татарской АССР, как и все трудящиеся нашей страны, с высокой политической и трудовой активностью претворяли в жизнь решения XXVI съезда КПСС, майского (1982 г.) Пленума ЦК КПСС, постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 22 сентября 1977 г. № 870 «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» и от 19 августа 1982 г. № 773 «О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения», планы и социалистические обязательства, принятые на второй год 11-й пятилетки и в ознаменование 60-летия образования СССР.

Усилия соревнующихся были направлены на повышение эффективности общественного производства и качества работы, дальнейшее улучшение качества и культуры медицинской помощи населению, внедрение в практику здравоохранения современных методов диагностики и лечения заболеваний, новых лекарственных средств, изыскание

и использование новых более современных форм и методов профилактики заболеваний, эффективное использование коечного фонда, медицинского оборудования, бережное отношение к материальным ценностям, совершенствование стиля и методов работы лечебно-профилактических учреждений.

Свой достойный вклад в решение задач, поставленных партией и правительством перед здравоохранением республики, внесли работники больниц, поликлиник, диспансеров, санитарно-эпидемиологических станций и многих других служб.

Претворяя в жизнь решения майского (1982 г.) Пленума ЦК КПСС, медицинские работники республики в 1982 г. значительно усилили работу по совершенствованию медицинской помощи сельскому населению, интенсивному развитию передовых видов медицинской помощи, по расширению обслуживания сельских жителей специализированными городскими учреждениями и подразделениями здравоохранения. Активно эта работа проводится в Азнакаевском, Альметьевском, Октябрьском, Елабужском, Муслумовском и ряде других районов.

Социалистическое соревнование и движение за коммунистическое отношение к труду, развернувшиеся в учреждениях здравоохранения республики в честь 60-летия образования СССР, были направлены на всемерное улучшение качества оказания медицинской помощи населению.

В соответствии с решением коллегии Министерства здравоохранения ТАССР и президиумов обкома профсоюза медицинских работников и Республиканского комитета общества Красного Креста переходящие Красные знамена Совета Министров Татарской АССР и Татоблсовпрофа за лучшие показатели по итогам смотра присуждены следующим учреждениям здравоохранения:

Республиканскому противотуберкулезному диспансеру, Азнакаевской центральной районной больнице, медсанчасти Казанского авиационного производственного объединения им. С. П. Горбунова.

За хорошие производственные показатели и активное участие в общественном смотре решено присудить призовые места:

по республиканским медицинским учреждениям:

первое место — Республиканскому противотуберкулезному диспансеру;

второе место — детской республиканской клинической больнице и Республиканской санитарно-эпидемиологической станции;

третье место — Республиканскому кожно-венерологическому диспансеру;

по центральным районным больницам:

первое место — Азнакаевской центральной районной больнице;

второе место — Октябрьской центральной районной больнице;

третье место — Муслумовской центральной районной больнице;

по городским больницам и медико-санитарным частям:

первое место — медико-санитарной части Казанского авиационного производственного объединения имени С. П. Горбунова;

второе место — городской больнице № 2 г. Брежнева;

по детским лечебно-профилактическим и родовспомогательным учреждениям:

первое место — детской больницы г. Зеленодольска;

второе место — детской поликлинике № 8 г. Казани;

третье место — Азнакаевскому детскому объединению;

по стоматологическим поликлиникам:

первое место — стоматологической поликлинике Приволжского района г. Казани;

второе место — стоматологической поликлинике № 2 г. Брежнева;

третье место — детской стоматологической поликлинике Вахитовского района г. Казани;

по противотуберкулезным диспансерам:

первое место — Противотуберкулезному диспансеру г. Брежнева;

второе место — Лениногорскому противотуберкулезному диспансеру;

третье место — Альметьевскому противотуберкулезному диспансеру;

по санитарно-эпидемиологическим станциям:

первое место — Казанской городской санэпидстанции;

второе место — Альметьевской районной санэпидстанции;

третье место — Заньской районной санэпидстанции;

по сельским участковым больницам:

первое место — участковой больнице совхоза «Бавлинский» Бавлинского района;

по фельдшерским медицинским пунктам:

первое место — Кулаевскому фельдшерско-акушерскому пункту Пестречинского района.

Коллективы лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений, занявших I, II, III места по итогам общественного смотра, награждены Почетной Грамотой Министерства здравоохранения Татарской АССР, Татарского областного комитета профсоюза медицинских работников и Республиканского комитета общества Красного Креста.

Отмечено активное участие в общесоюзном смотре работы учреждений здравоохранения за 1982 г. и в социалистическом соревновании в ознаменование 60-летия образования СССР республиканской клинической больницы, Альметьевской, Елабужской, Актанышской центральных районных больниц, детских поликлиник № 19 г. Ка-

зани и № 2 в г. Брежнев, детских больниц № 2 и № 3 г. Брежнева, детских яслей № 20 г. Казани и № 2 г. Альметьевска, санэпидстанций Кукморского, Нижнекамского, Октябрьского районов ТАССР, Московского и Ленинского районов г. Казани, санэпидстанции г. Брежнева, Казанского городского и Бугульминского противотуберкулезных диспансеров, поликлиники рабочего поселка Н. Мактама Альметьевского района.

*
*
*

23 декабря 1982 г. состоялось отчетно-выборное собрание членов Татарского отделения Всероссийского научно-медицинского общества гигиенистов и санитарных врачей, на котором были обсуждены итоги деятельности за 1979—1982 гг. и намечены меры по дальнейшему улучшению работы. Выбран новый состав правления. Председателем Татарского отделения общества избран заведующий кафедрой коммунальной гигиены Казанского медицинского института заслуженный деятель науки ТАССР профессор М. М. Гимадеев.

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 615.38:616—08—035

Показание к гемосорбции. Салихов И. Г., Мухаметзянов Ш. А., Гирфанов В. С., Валимухаметова Д. А., Чуприн В. Г., Гапоненко В. Н., Туишев Р. И., Ганеев М. С., Яродайкин В. В., Халитов Ф. Я. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 88—92.

Обобщен опыт лечения гемосорбцией 118 больных с различными заболеваниями. В качестве сорбентов использовались угли разных марок. Определены показания к применению гемосорбции в клинической практике.

Ключевые слова: гемосорбция, показания.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.132.2—004:616.153.915—08

Динамика содержания липопротеидов плазмы у больных периферическим и коронарным атеросклерозом под влиянием гемосорбции. Халилов Э. М., Торховская Т. И., Иванов А. С., Лопухин Ю. М. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 92—95.

Больным с периферическим и коронарным атеросклерозом была проведена гемосорбция, в результате которой снизилось содержание в крови липопротеидов низкой и очень низкой плотности, триглицеридов и холестерина. Снижение уровня липопротеидов очень низкой плотности в плазме крови может быть одной из причин улучшения клинического состояния больных.

Ключевые слова: атеросклероз, гемосорбция.

1 таблица. 1 иллюстрация. Библиография: 11 названий.

УДК 616.24—002.1—08:615.38

Результаты применения гемосорбции при пневмонии. Решетникова О. П. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 95—97.

Сообщается об опыте применения гемо-

сорбции у 14 больных острой пневмонией и обострениями хронической. Сеансы гемосорбции не вызвали отрицательных последствий и в комплексном лечении приводили к выраженному клиническому эффекту. Наиболее положительное влияние гемосорбции отмечено у больных в первые дни заболевания и у лиц с тенденцией к затяжному течению пневмонии.

Ключевые слова: пневмония, гемосорбция.

Библиография: 13 названий.

УДК 618.1—006.6—089.8—089.5:615.384

Гемодилюционная тактика инфузионной терапии при онкогинекологических операциях. Нургалева Р. Н. Казанский мед. ж. 1983, № 2, с. 98—100.

У 108 больных со злокачественными опухолями гениталий во время обширных радикальных операций в условиях эндотрахеального наркоза использована управляемая гемодилюция. Описаны методы наркоза и гемодилюционной инфузионной терапии. Гиперволемическая гемодилюционная инфузионная терапия способствовала улучшению центрального и периферического кровообращения, оказывала дезинтоксикационное действие и предотвращала функциональные нарушения во время операции и после нее.

Ключевые слова: онкогинекология, оперативное лечение, управляемая гемодилюция, наркоз, кровообращение.

Библиография: 7 названий.

УДК 612.616.7.018:612.135

Изменение микроциркуляции под влиянием простагландина E₂. Елисева Л. Н., Агапов А. А. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 100—101.

У 12 больных с сердечной недостаточностью при гипертонической болезни и ишемической болезни сердца исследовали влияние простагландина E₂ на систему микроциркуляции методом бульбарной ангио-

скопии. Анализ данных показал преимущественное действие препарата на посткапилляры и вены. Наряду с дилатационным эффектом, простагландин E₂ способствует увеличению количества функционирующих капилляров. Отличительной особенностью его от других вазодилаторов явилось отсутствие фрагментации кровотока. Наибольшие изменения были выявлены при нормотоническом и веноатоническом типах микроциркуляторного русла.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, микроциркуляция, простагландин E₂.

Библиография: 1 название.

УДК 616—006:[611.63/.64+611.65/.67+611.814.1+611.814.3+611.438+611.441

Гонады и некоторые звенья эндокринной системы у онкологических больных. Добрынин В. А., Калюгина Н. М., Забуров Ю. Г., Гатаулин К. Д., Петров С. Б., Абдулянов В. А. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 102—105.

Изучены морфологические изменения гипоталамуса, адено- и нейрогипофиза мужских и женских гонад, щитовидной железы, тимуса у лиц, умерших от рака различной локализации.

Обнаруженные изменения характеризуются постепенно прогрессирующими процессами склероза циркуляторного русла и стромы эндокринных желез с одновременными перестройками паренхимы. Изменения гонад и других эндокринных желез аналогичны инволютивным, однако наблюдаются у лиц в более молодом возрасте; они неспецифичны, не зависят от вида опухоли и определяются стадией и длительностью ракового процесса.

Ключевые слова: рак, гипоталамус, адено- и нейрогипофиз, гонады, щитовидная железа, вилочковая железа.

5 иллюстраций. Библиография: 8 названий.

УДК 616.342—007.271—072.2:615.217.24

Исследование папиллостеноза с помощью бета-адреноблокаторов. Кочнев О. С., Бирильцев В. Н. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 106—108.

Предложен усовершенствованный метод многофракционного хроматического дуоденального зондирования при заболеваниях большого дуоденального соска при помощи введения бета-адреноблокатора (анаприлина) во время хроматического зондирования. Метод апробирован у 47 больных, 28 из которых оперированы по поводу патологии внепочечных желчных путей. Анаприлин обладает в основном нейрогенным констрикторным действием на сфинктер Одди. Данный способ с большей достоверностью в дооперационном периоде дает представление о функциональном состоянии сфинктера Одди и в связи с этим возможность прогнозирования вида оперативного вмешательства при наличии органической патологии со стороны большого дуоденального сосочка или консервативной терапии при отсутствии органических изменений в нем.

Ключевые слова: папиллостеноз, анаприлин, диагностика. 2 таблицы. Библиография: 6 названий.

УДК 616.441—008.61—059:546.31*264

Применение карбоната лития в предоперационной подготовке больных токсическим зобом. Слобожанин М. И., Петров Н. М. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 108—110.

Исследована концентрация трийодтиронина и тироксина в сыворотке крови у 64 больных токсическим зобом и йодсодержащая функция щитовидной железы до и после операции. Дана сравнительная оценка двум методикам предоперационной подготовки больных токсическим зобом: традиционной и способу, включающему сочетание карбоната лития и мерказолила. Отмечено более быстрое снижение уровня трийодтиронина и тироксина в сыворотке крови у больных тиреотоксикозом под влиянием сочетанного лечения карбонатом лития и мерказолилом, чем при традиционной терапии.

Ключевые слова: токсический зоб, карбонат лития, мерказолил.

2 таблицы. Библиография: 7 названий.

УДК 618.14—002—08:615.357

Лечение нон-овлоном больных генитальным эндометриозом. Шинкарева Л. Ф., Наговицина А. И., Тетелютина Ф. К., Кравчук Т. А. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 111—113.

Нон-овлон применен у 108 больных генитальным эндометриозом, у 55 из них был внутрениий эндометриоз матки, у 45 — наружный генитальный, у 8 — сочетанный генитальный эндометриоз. Лечение нон-овлоном продолжительностью от 3 до 12 мес способствовало наступлению клинического эффекта у 77 больных. Детородная функция восстановлена у 5 женщин. Результаты исследований позволяют считать гормонотерапию нон-овлоном больных генитальным эндометриозом патогенетически обоснованной.

Ключевые слова: генитальный эндометриоз, нон-овлон.

УДК 616.5—006.311.03—003.656.6:546.431*226

Применение сульфата бария для хирургической татуировки плоских гемангиом. Сафина Г. Г. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 113—115.

Проведены эксперименты на 15 кроликах для определения пригодности сульфата бария в качестве красителя при хирургической татуировке плоских гемангиом.

В клинике выполнены 139 закрасиваний у 40 больных с плоскими гемангиомами лица. Изучены отдаленные результаты через 1—3 года. Хороший косметический эффект позволяет рекомендовать сульфат бария для хирургической татуировки плоских гемангиом.

Ключевые слова: плоская гемангио-

ма, хирургическая татуировка, сульфат бария.

2 иллюстрации. Библиография: 3 названия.

УДК 313.1

Заболееваемость руководителей и инженерно-технических работников промышленных предприятий. Амиров Н. Х., Яруллин А. Х. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 140—142.

Изучена заболеваемость 933 руководителей (мастеров, начальников участков и цехов, главных специалистов и др.) и инженерно-технических работников. По данным целевых медицинских осмотров, у руководителей ранга начальников цехов и главных специалистов установлены низкая общая заболеваемость и значительные отклонения в состоянии здоровья по сравнению с ИТР. Частота сердечно-сосудистых заболеваний у руководителей высшего уровня по всем показателям была более высокой, чем у инженеров. Это, вероятно, связано с сочетанным воздействием неблагоприятных факторов производственной среды (шум, колебания микроклимата, загрязненность воздушной среды) и трудовой деятельности (удлинение рабочего дня, обработка большого объема информации, большое число переключений на различные виды деятельности).

Ключевые слова: руководители, инженерно-технические работники, заболеваемость, условия труда.

Библиография: 3 названия.

УДК 614.2—053.5—82

Физическое развитие первокурсников Астраханского медицинского института. Яков

лев Ю. Г., Шурова Т. Ю. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 142—143.

Изучено состояние физического развития студентов I курса мединститута. При сравнении установлено, что данные физического развития медиков-первокурсников г. Астрахани аналогичны таковым у студентов центральных и южных районов страны и несколько выше, чем у студентов северных и северо-восточных областей.

Разработанные стандарты могут быть использованы в практической работе как нормативные показатели в оценке физического развития.

Ключевые слова: студенты-медики, физическое развитие, комплексная оценка.

УДК 612.648(470.41—201)

Физическое развитие новорожденных г. Зеленодольска. Камаева А. А., Хамидулина М. Х. Казанский мед. ж., 1983, № 2, с. 143—145.

Изучено физическое развитие новорожденных г. Зеленодольска в 1961, 1970 и 1978 гг. Обследовано 3314 детей: мальчиков — 1672, девочек — 1642, русских — 2342, татар — 889. Прирост показателей физического развития за 17 лет оказался несколько большим у девочек, чем у мальчиков, особенно у девочек-татарок. Физическое развитие новорожденных находится на достаточно высоком уровне.

Ключевые слова: новорожденные, рост, масса тела.

3 таблицы. Библиография: 4 названия.

СОДЕРЖАНИЕ

Волкова И. Н. Меднаторы и регуляция физиологических функций 81

Клиническая и теоретическая медицина

Салихов И. Г., Мухаметзянов Ш. А., Гирфанов В. С., Валимухаметова Д. А., Чуприн В. Г., Гапоненко В. Н., Туишев Р. И., Ганеев М. С., Яродайкин В. В., Халитов Ф. Я. Показания к гемосорбции	88
Халилов Э. М., Торховская Т. И., Иванов А. С., Лопухин Ю. М. Динамика содержания липопротеидов плазмы у больных периферическим и коронарным атеросклерозом под влиянием гемосорбции	92
Решетникова О. П. Результаты применения гемосорбции при пневмонии	95
Нургалеева Р. Н. Гемодилюционная тактика инфузионной терапии при онкогинекологических операциях	98
Елисеева Л. Н., Агапов А. А. Изменение микроциркуляции под влиянием простагландина E ₂	100
Добрынин В. А., Калугина Н. М., Забусов Ю. Г., Гатауллин К. Д., Петров С. Б., Абдулянов В. А. Гонады и некоторые звенья эндокринной системы у онкологических больных	102
Кочнев О. С., Биряльцев В. Н. Исследование папиллостеноза с помощью бета-адреноблокаторов	106
Слобожанин М. И., Петров Н. М. Применение карбоната лития в предоперационной подготовке больных токсическим зобом	108
Шинкарева Л. Ф., Наговицина А. И., Тетелютина Ф. К., Кравчук Т. А. Лечение нон-овлоном больных генитальным эндометриозом	111
Сафина Г. Г. Применение сульфата бария для хирургической татуировки плоских гемангиом	113

Обзоры

Богоявленский В. Ф., Ситников В. А., Трусов В. В., Поздеев С. Р., Салихов И. Г. Гемосорбция в клинической практике	115
Рахматуллин И. М., Фассахов Р. С. Современные представления о механизмах гипосенсибилизации	121

Лекции

Миннебаев М. М. Роль лимфатической системы в нарушениях гомеостаза и в их коррекции	124
Ардаматский Н. А., Молоденков М. Н., Афонина О. Б., Кузнецов В. Н., Благодюнов А. С., Гуляев А. А., Кулаев Г. А., Алоев Р. С., Козулина Г. А., Решетникова О. П., Суринова С. И. Применение гемосорбции в клинике внутренних болезней	130

Обмен опытом и аннотации

Шрага А. М. Особенности микроциркуляции у спортсменов	132
Шельгин С. И. Функциональная активность иммунокомпетентных клеток у больных антракосиликозом	133
Андреев В. М., Куршакова Л. Н., Анисимова И. А. Паритетальный фибропластический эндокардит Леффлера	134
Черкасова Н. А., Бжасо З. Х. Катамнез детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения	136
Гафурова З. Х., Сингатуллин И. К., Солодков С. М. Брюшная беременность	136
Кудрявцева Л. И., Сипетров В. П. Гемокоагулирующая и фибринолитическая активность ткани доброкачественных и малигнизированных папиллярных опухолей яичников	138
Некрасов А. М., Спирин В. А., Митряев Ю. И., Попков В. М. Хирургическое лечение левостороннего варикоцеле	139

Социальная гигиена

Амиров Н. Х., Яруллин А. Х. Заболеваемость руководителей и инженерно-технических работников промышленных предприятий	140
Яковлев Ю. Г., Шурова Т. Ю. Физическое развитие первокурсников Астраханского медицинского института	142
Камаева А. А., Хамидуллина М. Х. Физическое развитие новорожденных г. Зеленодольска	143

Съезды и конференции

Богданович У. Я., Алтуниин В. Ф. III съезд травматологов-ортопедов республик средней Азии и Казахстана	146.
Лукьянчиков В. С., Герасимов Г. А., Султанова Л. М. Научно-практическая конференция эндокринологов Поволжского и Волго-Вятского районов «Актуальные проблемы диабетологии»	146
Белогорская Е. В. XI Всесоюзный съезд детских врачей	148

Библиография и рецензии

Низамов И. Г. На кн.: А. Ф. Серенко, В. В. Ермаков, Б. Д. Петраков. Основы организации поликлинической помощи населению. Руководство для врачей	150
Русаков В. И. На кн.: Н. П. Медведев, Г. Л. Билич. Нарушения гомеостаза у хирургических больных и возможности их коррекции	152

Юбилейные даты

Профессор В. А. Добрынин	152
Профессор З. Н. Якубова	154
Хроника	155

CONTENTS

Volkova I. V. Mediators and regulation of physiological functions	81
---	----

Clinical and theoretical medicine

Salikhov I. G., Mukhametzyanov Sh. A., Cirfanov V. S., Valimukhametova D. A., Chuprin V. G., Gaponenko V. N., Tuishev R. I., Ganeev M. S., Yaro-daikin V. V., Khalitov F. Ya. Indications for hemosorption	88
Khalilov E. M., Torkhovskaya T. I., Ivanov A. S., Lopukhin Yu. M. Dynamics of plasma lipoprotein content in patients with peripheral and coronary atherosclerosis in hemosorption treatment	92
Reshetnikova O. P. Results in the use of hemosorption in pneumonia	95
Nurgaleeva R. N. Hemodilution approach to infusion therapy in oncogynecologic operations	98
Eliseeva L. N., Agapov A. A. Microcirculation change under the influence of prostaglandin E ₂	100
Dobrinin V. A., Kalugina N. M., Zabusov Yu. G., Gataullin K. D., Petrov S. B., Abdullianov V. A. Gonads and some links of the endocrine system in oncologic patients	102
Kochnev O. S., Biryaltsev V. N. Investigation into papillostenosis with the help of beta-adrenoblockers	106
Slobozhanin M. I., Petrov N. M. Premedication use of lithium carbonate in patients with toxic goiter	108
Shinkareva L. F., Nagovitsina A. I., Tetelyutina F. K., Kravchuck T. A. Non-ovlon treatment of patients with genital endometriosis	111
Safina G. G. Barium sulfate use in surgical tattooing of plane hemangioma	113

Survey

Bogoyavlensky V. F., Sitnikov V. A., Trusov V. V., Pozdeev S. R., Salikhov I. G. Hemosorption in the clinical practice	115
Rakhmatullin I. M., Fassakhov R. S. Modern knowledge in the field of hyposensitization mechanisms	121

Lectures

Minnebaev M. M. Role of the lymphatic system in homeostasis disturbance and ways of its correction	124
Ardamatsky N. A., Molodenkov M. N., Afonina O. B., Kuznetsov V. N., Blagosklonov A. S., Gulyaev A. A., Kulaev G. A., Aloev R. S., Kozulina G. A., Reshetnikova O. P., Surinova S. I. Hemosorption use in the treatment of internal diseases	130

Sharing of experience and annotations

Shraga A. M. Microcirculation peculiar features in sportsmen	132
--	-----

Shcheligin S. I. Functional activity of immunocompetent cells in patients with anthracosilicosis	133
Andreev V. M., Kurshakova L. N., Anisimova I. A. Loeffler parietal fibroplastic endocarditis	134
Cherkasova N. A., Bzhasso Z. Kh. Catamnesis in children with chronic digestive diseases	136
Gafurova Z. H., Singatullin I. K., Solodkov S. M. Abdominal pregnancy	136
Kudryavtseva L. I., Skipetrov V. P. Hemocoagulative and fibrinolytic tissue activity in benign and malignant papillary tumours of the ovaries	138
Nekrasov A. M., Spirin V. A., Mitryaev Yu. I., Popkov V. M. Surgical approach to the left-side varicocele	139

Social hygiene

Amirov N. H., Yarullin A. H. Morbidity among leading, engineering and technical staff of industrial enterprises	140
Yakovlev Yu. G., Shurova T. Yu. Physical development of the first-year students of the Astrakhan medical Institute	142
Kamaeva A. A., Khamidullina M. Kh. Physical development of the new-born in the city of Zelenodolsk	143

Congresses and conferences

Bogdanovich U. Ya., Altunin V. F. The III Congress of traumatologists and orthopedists from the Republics of the Middle Asia and Kazakhstan	146
Lukyanchikov V. S., Gerasimov G. A., Sultanova L. M. Scientific and practical conference «Actual problems of diabetology» for endocrinologists from Povolzhye and Volga-Vyatsky regions	146

Bibliography and book reviews

Nizamov N. G. To the book: A. F. Serenko, V. V. Ermakov, B. D. Petrakov. The leading principles in the organization of polyclinic help to population. A hand-book for doctors	150
Rusakov V. I. To the book: N. P. Medvedev, G. L. Bilich. Homeostasis disturbance in surgical patients and possibilities of its correction	152

Jubilee

Professor V. A. Dobrinin	152
Professor Z. N. Yakubova	154

Current events	155
---------------------------------	-----

