

cc - 13113/3

ISSN 0368-04814

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ  
LXIV

4

---

1983

Казанский мед. ж., т. 64, 1983, № 4, 241—320

# ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

---

## Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),  
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявлен-  
ский (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 (Ка-  
зань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань), В. И. Ка-  
чурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-  
обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Ле-  
щинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев (Ка-  
зань), М. К. Михайлов (Казань), Н. Я. Назаркин (Москва), А. П. Не-  
стеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань),  
И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко  
(Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань),  
Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов  
(Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань)

---

Издается с 1901 года  
Выходит 6 раз в год

---

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.  
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:  
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

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

Литературный редактор А. Ш. Закирова  
Технический редактор О. А. Крылова

---

Сдано в набор 27.06.1983 г. Подписано в печать 22.08.1983 г. ПФ 08167. Формат 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Печать высокая. Печ. л. 5,0. Усл. п. л. 7,0, усл. кр. отт. 7,36.  
Уч.-изд. л. 11,33. Тираж 4399 экз. Цена 70 коп. Заказ Я-264.

---

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

и - 13113/3

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ  
АВГУСТ  
1983  
4  
ТОМ  
LXIV

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

УДК 615. 015



## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВНЕДРЕНИЯ НОВЫХ ХИМИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ В КЛИНИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ<sup>1</sup>

*Заслуженный деятель науки РСФСР  
проф. И. В. Заиконникова*

Актуальными проблемами фармакологии являются изыскание биологически активных веществ и изучение механизма их действия. Казанские фармакологи более 25 лет занимаются экспериментальным исследованием новых химических соединений из различных химических классов. Эти поиски ведутся на основе научного наблюдения за зависимостью между химической структурой и фармакологической активностью и преследуют цель практического использования наиболее биологически активных веществ в качестве лекарственных препаратов.

С 1950 г. впервые в Советском Союзе нами были начаты работы по изучению биологической активности веществ из области органических соединений фосфора. Большое значение для судьбы фосфорорганических соединений как потенциальных лекарственных препаратов имело открытие их антихолинэстеразной активности и дальнейшее ее изучение. Первым этапом работы нашей кафедры стал анализ препаратов, у которых антихолинэстеразное действие являлось ведущим в их биологической активности. Как показал опыт, выбор направления поисков был сделан правильно.

При изучении биологической активности смешанных эфиров алкилфосфиновых кислот было выявлено, что токсичность соединений уменьшается с увеличением числа углеродов в алкильном радикале, но для выраженности антихолинэстеразного эффекта имеет значение наличие нитрогруппы в ароматическом радикале (М. А. Алуф, Л. С. Афонская, И. В. Заиконникова, 1955, 1957, 1962). Наиболее активным ингибитором холинэстеразы оказался смешанный этиловый, п-нитрофениловый эфир этилфосфиновой кислоты. Препарат был синтезирован в Казанском химико-технологическом институте имени С. М. Кирова под руководством проф. А. И. Разумова. Итогом совместной работы химиков и фармакологов явилось внедрение в практическую медицину нового лекарственного препарата армина в качестве противоглаукоматозного и миотического средства.

Первый успех — внедрение первого оригинального ФОС в медицинскую практику — способствовал углублению комплексных исследований с химической лабораторией

<sup>1</sup> Актовая речь, посвященная 164-летию образования медицинского факультета при Казанском университете.

КАЗАНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ  
КНИЖНИЦА

рией, руководимой А. И. Разумовым. Был подвергнут детальному биологическому анализу ряд сложных эфиров диалкилфосфиновых кислот, синтезированных О. А. Мухачевой. Полученные эфиры оказались в той или иной мере биологически активными, причем их активность была значительно выше, чем у эфиров дифенилфосфиновых кислот, изученных Таубером, Фридманом и Доком (1953). На основании проведенных изысканий для детального фармакологического обследования был выбран препарат с наибольшей биологической активностью — паранитрофениловый эфир дибутилфосфиновой кислоты (И. В. Заиконникова, 1961). В 1963 г. он был введен в практическую медицину под фармакопейным названием нибуфин в виде глазных капель как противоглаукоматозное и миотическое средство и в виде ампульных растворов для устранения атонии желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, первыми продуктами, получившими практическое применение, были армин и нибуфин — препараты антихолинэстеразного действия.

В течение последующих лет изучался механизм действия армина. Результаты этих исследований позволили рекомендовать его в качестве родо-вспомогательного средства, а также в психиатрической практике при ряде заболеваний центральной нервной системы. Для армина характерно некоторое стимулирующее действие на центральную нервную систему. При введении малых доз армина отмечено ослабление тормозных процессов. На центральную нервную систему может влиять не только его способность стабилизировать ацетилхолин, но и его небольшая адренопозитивная активность, что было подтверждено рядом экспериментов (Л. С. Афонская, 1969). Учитывая, что нибуфин в 13,5 раза менее токсичен, чем армин, а по силе антихолинэстеразного эффекта почти равен ему, мы сочли целесообразным продолжить изучение зависимости биологической активности от химической структуры в этих рядах соединений. Показано, что замена этильных радикалов в молекуле армина на бутильные вызывает снижение токсичности с сохранением характера действия на центральную нервную систему, что может явиться предпосылкой для практического использования этих соединений в психиатрической и неврологической практике (Л. С. Афонская, В. И. Леонов, 1977).

Результаты изучения механизма действия нибуфина способствовали его более широкому практическому использованию. Он с успехом применяется в урологической практике при атонии мочевого пузыря и мочеточников, в акушерской — для родостимуляции и родоразрешения, в гинекологической — для остановки кровотечений различного происхождения, особенно фиброматозного. Особенность биологической активности нибуфина заключается в том, что, помимо антихолинэстеразного действия, он обладает выраженным холиномиметическим эффектом, который достаточно четко проявляется на органах с гладкой мускулатурой. Было установлено, что в условиях денервации изолированного кишечника нибуфин оказывает стимулирующее действие, подобно ацетилхолину (И. В. Заиконникова, И. А. Студенцова, 1962). В усилении перистальтики кишечника имеет значение и изменение активности эстераз интрамуральных нервных элементов (И. В. Заиконникова, А. З. Миндубаева, 1969). Изучая влияние нибуфина на центральную нервную систему, мы получили данные, свидетельствующие, что в рекомендованных для клиники дозах этот препарат обладает выраженным центральным действием и, в отличие от других антихолинэстеразных веществ, усиливает процессы внутреннего торможения (И. В. Заиконникова, А. Т. Селиванова, 1967).

Нибуфин — одно из немногочисленных ФОС, применяемых в медицине для парентерального введения. Это обстоятельство диктует более детальный анализ как механизма его действия, так и судьбы названного соединения в организме. В наших работах было показано, что нибуфин интенсивно инактивируется срезом печени. При сопоставлении токсичности нибуфина для крыс и мышей со способностью срезов печени этих животных разрушать нибуфин можно выявить определенную взаимосвязь — чем быстрее разрушается нибуфин печеночной тканью, тем менее токсичен он для данного вида животных (И. В. Заиконникова, Р. С. Гараев, 1970). Следовательно, можно ожидать более сильную реакцию организма на введение нибуфина у тех больных, которые страдают печеночной патологией (снижение антитоксической функции печени).

В экспериментах на животных с введением максимально переносимых доз армина и нибуфина было установлено, что однократное введение препаратов приводит к патологическим сдвигам в организме, которые являются обратимыми. Нами констатировано изменение характера распределения РНК в гепатоцитах.

При воздействии армина выявлены дистрофические изменения в сердечной мышце, исчезающие на 10—15-й день после однократного введения максимально переносимой дозы препарата (С. В. Смирнова, 1976). Перечисленные выше обстоятельства

должны быть учтены клиницистами при применении армина и нибуфина в хирургии, акушерстве, токсикологии.

Дальнейшее углубленное изучение нибуфина и армина раскрыло некоторые особенности механизма их действия. Были получены данные, указывающие, что армин и, особенно, нибуфин при введении животным в максимально переносимых дозах оказывают угнетающее влияние на течение окислительно-восстановительных процессов (Ш. Б. Файзуллин, 1975). Было выявлено снижение уровня глюкозы и количества пировиноградной кислоты в крови. Это обстоятельство, вероятно, можно объяснить подавлением названными препаратами ферментных систем, обеспечивающих процессы окисления углеводов.

При изучении механизма действия армина и нибуфина обнаружено, что в проявлении их биологической активности много общего. Однако имеется ряд индивидуальных особенностей: армин воздействует целой молекулой, а эффекты нибуфина в значительной степени обусловлены продуктами его гидролиза. Этот факт был констатирован при выяснении роли отдельных химических группировок, входящих в молекулы армина и нибуфина.

Одним из подходов в изучении механизма антихолинэстеразных веществ является анализ их взаимоотношений с другими биологически активными веществами. Установлено, что многие холинолитики и реактиваторы холинэстеразы (ХЭ) малоэффективны при отравлении нибуфином (И. В. Заиконникова, 1968). Видимо, это связано с тем, что даже в переносимых дозах нибуфин угнетает ХЭ мозга и сыворотки на 80—90%.

Интоксикация нибуфином протекает более длительно (с сохранением симптомов холинэргического возбуждения в течение 1—3 сут), чем при отравлении, например, фосфололом или хлорофосом. Мы считаем, что использование нибуфина в экспериментальной токсикологии как модель ингибитора ХЭ дает возможность поиска антидотов в более жестких условиях.

Среди малотоксичных неантихолинэстеразных ФОС обнаружен ряд препаратов, обладающих антидотными свойствами. Оказалось, что один из них, не влияя на активность ХЭ, защищал ее от угнетения нибуфином (И. В. Заиконникова, И. А. Студенцова, Р. С. Гараев, С. А. Полозкова, 1970).

Малотоксичные ФОС, не обладающие антихолинэстеразной активностью, долгое время не останавливали наше внимание. Однако огромная роль фосфорилирования в осуществлении обмена веществ и структурное сходство синтетических ФОС с метаболитами позволяли рассматривать все органические производные фосфора как потенциально биологически активные вещества (см. табл.).

Изучение биологического действия малотоксичных неантихолинэстеразных ФОС позволило выявить среди них вещества с антибластной, спазмолитической, психотропной, противовирусной и противомикробной активностью.

Под руководством академика Б. А. Арбузова А. О. Визель и другие исследователи синтезировали ряд циклических ФОС: производных фосфолена и оксафосфолена. Переданный нам набор соединений позволил оценить общий характер действия производных фосфолена и проследить взаимосвязь между биологическими эффектами и химической структурой препаратов.

Эфиры фосфолена оказались интересными соединениями. Не проявляя антихолинэстеразных свойств, они являются биологически активными веществами с низкой токсичностью для теплокровных животных. У большинства производных фосфолена были обнаружены совершенно новые для ФОС качества: они вызывали общее угнетение животных, подавляли моторику кишечника, снижали температуру тела и проявляли противосудорожную активность (И. А. Студенцова, В. Г. Дунаев, 1969).

Нашими сотрудниками И. А. Студенцовой, В. Х. Алхановым и другими в 1974 г. было изучено вещество, которое позволяет проводить глубокую гипотермию с анестезиологической или терапевтической целью, делает организм более устойчивым к повышенной температуре окружающей среды и к действию токсических агентов, стабилизирует сердечную деятельность.

Продолжая изучение активности фосфорорганических гетероциклических соединений, мы имели возможность получить из ИОФХ им. А. Е. Арбузова производные оксафосфолена, отличающиеся от фосфолена тем, что в цикле, составляющем остов молекулы, вместо одного из углеродов содержится атом кислорода. Представлялось интересным сопоставить биологические эффекты веществ-аналогов, содержащих фосфоленовый и оксафосфоленовый циклы.

Эфиры оксафосфолена проявляли четко выраженную антихолинэстеразную активность при сравнительно низкой токсичности (И. А. Студенцова, Р. С. Гараев,

В. Г. Дунаев, И. В. Заиконникова, 1969). Однако малая стойкость в водных растворах не позволяет рассматривать их как потенциальные лекарственные препараты. Раскрытие оксафосфенового цикла стало одним из путей синтеза разнообразных производных (Б. А. Арбузов, А. О. Визель, 1966). При исследовании биологической активности этого ряда ФОС было установлено, что ни одно из соединений не проявило антихолинэстеразной активности. Из всех выявленных эффектов наиболее интересным оказались их гипотермическая активность и антидотный эффект при отравлении ингибиторами холинэстеразы (Р. С. Гараев, 1969).

Для более подробного изучения было выбрано малотоксичное неантихолинэстеразное соединение, которое проявляет антидотные свойства при отравлении животных фосфанолом, октаметилом, прозеринном и эзеринном. Одним из механизмов антагонизма этого препарата с антихолинэстеразными соединениями является повышение активности ингибированной холинэстеразы (Р. С. Гараев, И. А. Студенцова, 1968). Подобный эффект был получен при взаимодействии препарата с нибуфином (И. В. Заиконникова, И. А. Студенцова, Р. С. Гараев, С. А. Полозкова, 1970). Установление антидотных свойств препарата при отравлении антихолинэстеразными веществами открывает перспективы его практического использования в клинической токсикологии.

В процессе изучения механизма действия препарата выявилась его способность изменять активность тканевых фосфатаз (Л. И. Собчук, 1973), а также снижать уровень пировиноградной кислоты в крови экспериментальных животных.

Фармакологический анализ механизма действия препарата позволил выявить его способность нормализовать некоторые обменные процессы при ряде патологических состояний (И. А. Студенцова, И. В. Заиконникова, 1972). Это послужило поводом к представлению его на клинические испытания в качестве средства для нормализации метаболических нарушений.

В 1962 г. наметилось еще одно направление в изучении ФОС — найдены соединения с выраженными антибластомными свойствами (И. А. Студенцова, И. В. Заиконникова, Р. С. Гараев, И. С. Мокринская, Р. Х. Хафизьянова, 1969, 1974, 1975), которые были синтезированы в ИОФХ им. А. Е. Арбузова Н. И. Ризположенским и др. После тщательного экспериментального изучения был выявлен широкий спектр противоопухолевого действия двух соединений на перевивные опухоли мышей и крыс, на их высокую контактную антибластомную активность при асцитных опухолях. Эти препараты имели небольшую токсичность и не вызывали глубокого угнетения кроветворных органов. Избирательность действия на бластоматозную ткань была доказана также углубленными цитологическими исследованиями (Н. П. Зеленкова, Л. А. Ашаева, Т. Ф. Рахматуллина, 1969, 1973). В связи с этим одно из соединений разрешено для широкого клинического испытания как средство лечения некоторых форм опухолей, для местного употребления в виде мази и для внутривенных инъекций при плоскоклеточных формах рака.

Антибластомная активность была обнаружена и у некоторых производных оксафосфолена. Одно из этих веществ проявляет выраженное антибластомное действие, не вызывая угнетения кроветворной системы, которое обычно сопровождается противоопухолевым эффектом большинства химиотерапевтических препаратов. Было установлено, что оно отличается от большинства известных противоопухолевых препаратов тем, что не влияет на митотическую активность (Р. Х. Хафизьянова, 1975).

Проведенные исследования свидетельствовали о необходимости всестороннего изучения механизма токсического и антибластомного действия этого препарата для решения вопроса о целесообразности представления его к клиническим испытаниям в качестве антибластомного средства. В настоящее время исследования заканчиваются, и результаты позволяют рекомендовать данный препарат для клинических испытаний.

В оценке перспективности практического использования антибластомной активности исследуемых соединений и в расшифровке механизма их действия на бластоматозную ткань проводятся комплексные исследования с кафедрой патологической анатомии, руководимой профессором В. А. Добрыниным.

При изучении малотоксичных ФОС обнаружена антивирусная активность некоторых соединений фосфора, что также является в настоящее время предметом изучения (Г. Ф. Ржевская, 1973; Н. В. Сабитова, 1977). Одно из соединений проходит клиническое испытание при лечении ряда вирусных заболеваний. Эти соединения синтезируются в Казанском химико-технологическом институте под руководством проф. А. И. Разумова и В. С. Цивунина.

Поисковые работы в различных рядах малотоксичных ФОС, не обладающих анти-

холинэстеразной активностью, позволили обнаружить соединения с выраженным центральным действием, характерным для транквилизаторов (И. А. Студенцова, В. Г. Дунаев, Р. С. Гараев, 1964; А. Б. Матвеев, 1969; Г. Ф. Ржевская, 1971). Прегарат, синтезированный в КХТИ проф. А. И. Разумовым, Р. Л. Яфаровой и Р. И. Тарасовой, обладает малой токсичностью, большой широтой терапевтического действия, отсутствием периферических эффектов. Он был предложен для клинических испытаний в качестве транквилизатора (И. В. Заиконникова, Г. Ф. Ржевская, 1971) и в настоящий момент утвержден Фармакологическим комитетом МЗ СССР для широкого применения в клинике, так как имеет большое преимущество перед существующими транквилизаторами из-за отсутствия побочных влияний.

С 1974 г. Б. Е. Ивановым, В. С. Резником, Н. Г. Пащуровым было начато изучение новых производных пиримидина, синтезированных в ИОФХ им. А. Е. Арбузова. Предварительные поисковые работы определили спектр действия исследуемых соединений и наметили пути реализации экспериментального моделирования для изучения механизма их действия (Н. Г. Абдрахманова, С. В. Смирнова, С. М. Горбунов и др.).

Результатом данной работы явилось детальное фармакологическое изучение одного из этих препаратов на экспериментальной модели инфаркта (Г. Л. Осипов). Было установлено, что он совершенно безвреден для организма животных и оказывает положительный эффект в постинфарктном периоде. На основании полученных данных Фармакологический комитет МЗ СССР допустил его к клиническим испытаниям.

При сопоставлении биологических эффектов известного пиримидинового соединения метилурацила и изучаемых нами соединений было выяснено, что они способствуют более быстрой регенерации тканей, дают лучший эффект при лечении ожогов

#### Биологические эффекты фосфорорганических соединений

Соединения с антихолинэстеразной активностью	Малотоксичные фосфорорганические соединения, не проявляющие антихолинэстеразной активности
<p>Ингибирование холинэстеразы</p> <p>«Неантихолинэстеразные» механизмы действия:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Возбуждение холинореактивных систем</li> <li>2. Выделение ацетилхолина из комплексных соединений</li> <li>3. Сенсibilизация холинореактивных систем к ацетилхолину</li> <li>4. Миотропное действие</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Влияние на метаболические процессы</li> <li>2. Антибластомное действие</li> <li>3. Противовирусное действие</li> <li>4. Угнетающее влияние на центральную нервную систему</li> <li>5. Увеличение активности холинэстеразы</li> <li>6. Спазмолитическое действие</li> <li>7. Противосудорожное действие</li> </ol>

различной степени, содействуют быстрейшему рубцеванию язвенной поверхности. Наши экспериментальные наблюдения позволили рекомендовать их для клинического испытания при лечении ожогов различной степени.

У одного из представителей новых производных пиримидина была выявлена способность оказывать выраженное противоанемическое действие в эксперименте на кроликах. После установления безвредности препарата для организма различных видов животных его можно предложить для практической медицины.

С 1968 г. установились научные контакты с ИОХ им. Н. Д. Зелинского АН СССР. Мы получили возможность изучить биологическую активность ряда производных бициклических бисмочевин, которые были синтезированы Л. В. Епишиной и О. В. Лебедевым. Исследование их биологической активности показало, что одно из производных обладает депримирующим действием на центральную нервную систему животных. Препарат оказывает защитный эффект при групповой токсичности фенамина и в дозе  $1/15$  ДМТ (200 мг/кг) достоверно тормозит исследовательские реакции у белых мышей. Результаты фармакологического изучения этого оригинального соединения позволили предположить, что он обладает свойствами транквилизатора, являясь малотоксичным соединением (И. Е. Зимакова, И. В. Заиконникова, 1974). При изучении влияния препарата на гемато-энцефалический барьер (ГЭБ) оказалось, что проницаемость ГЭБ почти всех тканей мозга колеблется и претерпевает изменения в течение 2,5 ч, а к концу указанного срока уже нормализуется. Наиболее резистентным к действию препарата является барьер ткани мозжечка, проницаемость которой подвергается незначительным колебаниям. На основании фармакологического анализа

мы сочли возможным предложить данный препарат для клинических испытаний в качестве транквилизатора. С 1972 г. ему было присвоено номенклатурное название мебикар и по решению Фармакологического комитета МЗ СССР начаты широкие клинические испытания, которые показали, что он обладает свойствами транквилизатора, ослабляет у больных эмоциональное напряжение, тревогу, страх, раздражительность и оказывает положительное влияние на их субъективное состояние. Те больные, которые ранее получали лечение нейролептиками (аминазин, тизерцин, галоперидол и др.), указывали, что мебикар очень хорошо переносится и не вызывает тягостных побочных эффектов, сопровождающих нейролептическую терапию. Обращает на себя внимание выявленное антипсихотическое действие препарата. Последнее выражено в значительно меньшей степени, чем у таких нейролептических средств, как трифтазин, галоперидол, мажептил и др. Тем не менее мебикар может быть применен в тех случаях, когда используемые в клинической практике транквилизаторы (эзениум, седуксен и др.) неэффективны, а применение нейролептиков нежелательно в связи с их выраженным побочным действием.

Положительные данные клинических испытаний мебикара послужили основанием Фармакологическому комитету МЗ СССР утвердить его в 1977 г. для широкого практического использования в качестве транквилизатора. В настоящее время освоен промышленный выпуск препарата, а синтез и применение мебикара запатентованы в нескольких странах. Совместно с химиками-синтетиками нами оформлены лицензионные материалы через В/О «Лицензинторг». Из этого класса соединений подробно изучаются производные диазиридинов как потенциальные психотропные средства (А. З. Байчурина, 1977).

Таким образом, наши исследования за последние 27 лет, проведенные в тесном содружестве с химиками-органиками, химиками-аналитиками, патологоанатомами, морфологами и биохимиками ЦНИЛ, гистологами, анатомами и клиницистами различных профилей дали возможность сформулировать программу экспериментального обоснования с целью внедрения в клиническую практику новых химических соединений.

Некоторые наши препараты уже применяются в практической медицине, многие находятся в стадии изучения и апробации. Большинство препаратов оригинально и удостоено авторских свидетельств, выданных Комитетом по делам открытий и изобретений при Совете Министров СССР, а также дипломов ВДНХ. Материалы на ряд препаратов представлены для патентования в зарубежных странах.

По итогам наших работ можно заключить о большой перспективности и важности комплексных исследований, позволяющих на стыках разных специальностей открывать новые закономерности, весьма важные и в теоретическом, и в практическом отношениях.

---

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

---

УДК 616.36—002.14—053.2—07:616.155.32

### КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ Т- И В-ЛИМФОЦИТОВ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ А У ДЕТЕЙ

*Д. К. Баширова, И. Г. Закиров*

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, инфекционная больница № 1 (главврач — З. С. Тавлинова) г. Казани*

Рядом авторов показано, что при вирусном гепатите происходит угнетение клеточного иммунитета, зависящее от тяжести болезни [1—4]. Однако влияние различных факторов на иммунный ответ при вирусном гепатите А (ВГА) остается еще слабо изученным.

Мы поставили цель изучить общую закономерность динамики популяций Т- и В-лимфоцитов у больных ВГА, выявить определенные клинико-иммунологические па-



раллели в течении болезни, проанализировать роль различных факторов, влияющих на иммунный ответ при ВГА.

Обследованы дети от 7 до 14 лет с легкой (21) и среднетяжелой (8) формами ВГА. Контрольную группу составили 10 здоровых детей. Диагноз ВГА ставили на основании эпидемиологических, клинико-лабораторных особенностей ВГА и отрицательных данных при определении австралийского антигена в крови.

В периферической крови устанавливали количество Т-лимфоцитов [5], В-лимфоцитов с рецепторами к 3-му компоненту комплемента [6] и количество О-лимфоцитов.

Условно было выделено 3 периода болезни: разгар, спад болезни и реконвалесценция. Исследования проводили в каждый из этих периодов (полученные данные представлены в таблице).

Содержание популяций лимфоцитов периферической крови у детей, больных вирусным гепатитом А-10<sup>9</sup> в 1 л

Показатели	Норма		Периоды ВГА	Легкая форма ВГА			Среднетяжелая форма ВГА		
	n	M±m		n	M±m	P	n	M±m	P
Лейкоциты	11	7209±1893	I	21	6686±2539	>0,05	8	4375±1263	<0,01
			II	16	7006±1473	>0,05	5	5520±1717	>0,05
			III	15	7347±1729	>0,05	5	5560±687	>0,05
Лимфоциты	10	4146±891	I	22	3414±719	>0,05	7	1723±485	<0,01
			II	18	3841±1236	>0,05	5	2044±1258	>0,05
			III	16	4251±1411	>0,05	5	3247±576	>0,05
Т-лимфоциты	10	2412±556	I	21	1765±458	<0,01	8	839±361	<0,01
			II	16	2112±748	>0,05	4	1305±563	<0,01
			III	13	2404±523	>0,05	5	1877±198	>0,05
В-лимфоциты	7	499±187	I	20	388±117	>0,05	6	184±70	<0,01
			II	18	475±193	>0,05	4	321±159	>0,05
			III	17	498±129	>0,05	5	296±64	>0,05
О-лимфоциты	7	1292±270	I	17	1229±300	>0,05	6	741±123	<0,01
			II	18	1270±311	>0,05	5	997±278	>0,05
			III	14	1535±598	>0,05	5	1073±475	>0,05

I, II и III — периоды разгара, спада болезни и реконвалесценции соответственно.

Период разгара ВГА при среднетяжелой форме сопровождался понижением количества лейкоцитов периферической крови ( $P < 0,01$ ), однако при легкой форме отмечалась лишь тенденция к их снижению ( $P > 0,05$ ). В период реконвалесценции при легкой форме ВГА наблюдалось восстановление количества лейкоцитов, при среднетяжелой — тенденция к их нормализации ( $P > 0,05$ ). Аналогичная динамика констатируется и при подсчете количества периферических лимфоцитов.

Исследование популяций лимфоцитов у больных с ВГА в период разгара показало некоторое уменьшение количества Т-лимфоцитов при легкой и более выраженное при среднетяжелой форме ( $P < 0,01$ ). Если нормализация количества Т-лимфоцитов при легкой форме происходила уже в период реконвалесценции, то при среднетяжелой их уровень оставался низким в период спада болезни ( $P < 0,05$ ), а в период реконвалесценции появлялась лишь тенденция к их увеличению ( $P > 0,05$ ).

Динамика количества В-лимфоцитов при легкой и среднетяжелой формах также была различной. В период разгара при легкой форме ВГА количество В-лимфоцитов не отличалось от нормы, а при среднетяжелой снижалось более чем в 2 раза ( $P < 0,01$ ). К периоду выздоровления уровень В-лимфоцитов при легкой форме ВГА достигал нормальных цифр, в то время как при среднетяжелой оставался пониженным в периодах спада болезни и реконвалесценции.

Количество О-лимфоцитов при легкой форме во всех периодах наблюдения было в пределах нормы, а в период реконвалесценции имело тенденцию к увеличению ( $P > 0,05$ ). При среднетяжелой форме ВГА уровень О-лимфоцитов был низким ( $P < 0,01$ ) и в период реконвалесценции приближался к нормальным цифрам.

У больных ВГА в реакции бласттрансформации лимфоцитов при воздействии фитогемагглютинином было обнаружено уменьшение функционально активных Т-клеток в периферической крови как при легкой ( $P > 0,05$ ), так и среднетяжелой ( $P < 0,01$ ) формах. Снижение уровня функционально активных Т-клеток при среднетяжелой форме было более выраженным, чем при легкой ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, при вирусном гепатите А у детей имеет место фазность изменений количества лейкоцитов, лимфоцитов и их популяций, в том числе функционально активных Т-клеток, зависящая от тяжести болезни.

По мере выздоровления у больных с легкой формой ВГА наблюдалась нормализация иммунологических показателей, а при среднетяжелой — тенденция к их улучшению. Однако у 5 детей на протяжении всей болезни они оставались низкими. Такие больные могут составить группу риска по иммунодефициту; за ними следует более тщательно наблюдать в период диспансеризации и, при необходимости, оказывать иммунокорригирующее лечение.

Замедление нормализации клеточных факторов иммунитета мы отмечали в группе больных, получавших только базисную терапию, в отличие от тех больных, которым было назначено разнообразное лечение (витамины В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> парентерально, в некоторых случаях однократные инфузии гемодеза и раствора глюкозы, противокорревого гамма-глобулина, легалона, липамида). В связи с этим вопросы о влиянии лечения на клинико-иммунологические показатели при ВГ у детей требуют дальнейшего детального изучения и соответственно разработки рационального лечения.

У 9 детей при повторных анализах было обнаружено снижение количества Т-клеток, в том числе функционально активных, по сравнению с исходным уровнем. Через 2—5 дней после исследования у 5 из них были отмечены присоединившиеся интеркуррентные заболевания (ОРЗ, скарлатина, ангина), у 2 больных было установлено ОРЗ в день исследования; у остальных 2 детей выявить определенные причины снижения уровня Т-лимфоцитов не удалось. Возможно, повторное падение уровня Т-лимфоцитов в периферической крови при ВГА у детей было связано с присоединением интеркуррентных заболеваний.

Результаты наших предварительных исследований дают основание считать, что фазность изменений в системе лимфоцитов при ВГА у детей, зависящая от тяжести болезни, имеет в своей основе перераспределительный характер и является иммунологическим признаком этой инфекции.

Следовательно, определение количества Т-лимфоцитов может быть использовано в комплексном обследовании детей, больных ВГА, как метод диагностики иммунодефицита, прогноза и своевременной коррекции лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баширова Д. К., Лагутина М. В., Ширинская А. И. Казанский мед. ж., 1977, 3.— 2. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Новицкий И. Н. Клиническая иммунология кишечных заболеваний. Рига, 1980.— 3. Кейш Я. Д., Руднева А. В., Векслер Х. М. В кн.: Иммунодиагностика в эпидемиологии и клинике. Таллин, 1981.— 4. Потапова В. Г., Макоев Р. П., Нимельблаг М. А., Годун В. М. Журн. микробиол., 1982, 2.— 5. Jondal M., Holm G., Wigzel H. J. *exp. Med.*, 1972, 136, 207.— 6. Mendes N., Mikl S., Peixinho Z. *J. Immunol.*, 1974, 113, 531.

Поступила 23 ноября 1982 г.

УДК 616.36—002.12/14—078.73

## ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ ПРИ ЖЕЛТУХАХ

*Л. Ч. Самерханова, Д. Ш. Еналеева, А. Н. Маянский*

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

В последние годы ведутся интенсивные исследования по обнаружению иммунных комплексов (ИК) при вирусных гепатитах [6]. ИК определяются в острой фазе вирусного гепатита В [4, 5] и А [2, 3]. В доступной нам литературе мы не встретили работ по выявлению ИК при желтухах невирусной природы, поэтому целью данного

исследования было изучение содержания циркулирующих ИК при желтухах различного генеза.

Циркулирующие ИК устанавливали по модифицированному методу в реакции осаждения иммунных комплексов из сыворотки крови полиэтиленгликолем (ПЭГ-реакция), результаты выражали в мкг/мл агрегированного гамма-глобулина [1].

Показатели ПЭГ-реакции в сыворотке 175 здоровых доноров (контрольная группа) были в пределах от 0 до 200 мкг/мл ( $88,01 \pm 4,48$  мкг/мл), уровни ПЭГ-реакции более 200 мкг/мл мы считали превышающими норму.

Под наблюдением находилось 230 больных желтухами различного генеза. Вирусный гепатит А (ВГА) легкого и среднетяжелого течения констатирован у 151 больного (средний возраст — 21 и 25 лет соответственно); вирусный гепатит В (ВГВ) среднетяжелого течения установлен у 19 (средний возраст — 55 лет).

Больных желтухами невирусной природы было 60 человек, из них у 36 (средний возраст — 68 лет) диагностирован калькулезный холецистит, у 13 (средний возраст — 66 лет) — опухоли гепатобилиарной зоны, у 11 (средний возраст — 24 года) — гемолитические желтухи и пигментные гепатозы.

У всех больных ВГВ в крови был обнаружен австралийский антиген, в то время как у больных ВГА и желтухами невирусной природы этот антиген отсутствовал.

Больные ВГА и ВГВ были обследованы в разгаре заболевания, а больные желтухами другого генеза — в первые 2—3 нед с момента появления желтухи.

#### Циркулирующие иммунные комплексы при желтухах различного генеза

Группы обследованных	Число наблюдений	Уровень ПЭГ-реакции, мкг/мл	P
Больные:			
ВГА легкого течения . . .	99	$380,81 \pm 63,35$	$< 0,001$
ВГА средней тяжести . . .	52	$699,24 \pm 53,64$	$< 0,001$
ВГВ средней тяжести . . .	19	$454,15 \pm 36,36$	$< 0,001$
механической желтухой (калькулезный холецистит)	36	$105,72 \pm 26,95$	$> 0,05$
механической желтухой (опухоли гепатобилиарной зоны) . . . . .	13	$124,72 \pm 19,40$	$> 0,05$
гемолитическими желтухами и пигментными гепатитами . . . . .	11	$77,83 \pm 16,57$	$> 0,05$
Здоровые . . . . .	175	$88,01 \pm 4,48$	

P — по сравнению со здоровыми.

В таблице представлены индивидуальные и средние показатели ПЭГ-реакции у больных желтухами различного генеза и у здоровых лиц. Как видно из приведенных данных, повышение содержания ИК в ПЭГ-реакции по сравнению с аналогичными показателями у здоровых лиц имело место только у больных ВГ.

У больных ВГА с легким и среднетяжелым течением заболевания в разгаре желтухи циркулирующие ИК в ПЭГ-реакции были повышены в 85,4% случаев, а при среднетяжелой форме ВГВ превышали таковые у здоровых в 92,3%.

У больных желтухами невирусной природы уровни ПЭГ-реакции были в пределах верхней границы нормы здоровых лиц.

Приводим наши наблюдения.

Ж., 22 лет, поступил в инфекционную клинику на 8-й день болезни. Заболевание началось остро, с подъема температуры до  $38,5-39^\circ$ , которая держалась в течение двух дней. Жаловался на слабость и плохой аппетит. На 3-й день болезни присоединились рвота, боли в эпигастрии, кровотечения из носа. На 5-й день потемнела моча, появилась желтушность кожи и склер. В анамнезе отмечен контакт с больными желтухой.

Объективно: умеренная желтушность кожи и склер, печень увеличена до 2 см ниже реберной дуги, край ее эластичной консистенции. Моча темная, кал ахоличный.

Общий анализ крови: Нб — 2,3 ммоль/л, л. —  $4,6 \cdot 10^9$  в 1 л, э. — 3%, п. — 24%, с. — 28%, лимф. — 36%, мон. — 9%, СОЭ — 4 мм/ч. В моче обнаружены желчные пигменты.

Функциональные пробы печени: общий билирубин — 183,5 мкмоль/л, прямой билирубин — 77,5 мкмоль/л; тимоловая проба — 94 ед. опт. пл., сулемова проба — 1,65 мл, АЛАТ — 185 ед. Австралийский антиген в крови не обнаружен.

Параллельно с этими анализами на высоте желтухи проведено определение содержания в ПЭГ-реакции ИК, которые остались повышенными (769 мкг/мл).

На основании комплекса эпидемиологических, клинических, лабораторных данных был поставлен диагноз: ВГА, желтушная форма средней тяжести. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 41-й день болезни, 36-й день желтухи при нормальных функциональных пробах печени и снизившихся вдвое показателях ПЭГ-реакции (403,85 мкг/мл).

С., 56 лет, поступил в инфекционную клинику на 12-й день болезни, 1-й день желтухи. Заболевание развивалось постепенно. Возникли слабость, недомогание, тяжесть в верхней половине живота после еды; снизился аппетит, потемнела моча, затем появилась желтушность кожи и склер. Больной получал много инъекций за 5—6 мес до заболевания.

На 14-й день болезни (3-й день желтухи) состоянии средней тяжести, желтушность кожи и склер выражена значительно, печень на 2 см выступает из-под реберной дуги, край ее ровный, эластичной консистенции.

Общий анализ крови: Нб — 2,4 ммоль/л, л. —  $4,1 \cdot 10^9$  в 1 л, э. — 3%, п. — 4%, с. — 64%, лимф. — 23%, мон. — 6%, СОЭ — 4 мм/ч.

Общий анализ мочи: относительная плотность — 1,016, белок — 0,6 г/л, имеются желчные пигменты, при микроскопии осадка обнаружены единичные эритроциты, лейкоциты.

Функциональные пробы печени: общий билирубин — 115,3 мкмоль/л, прямой билирубин — 57,1 мкмоль/л; тимоловая проба — 7 ед. опт. пл., сулемова проба — 1,65 мл, активность АЛАТ — 262 ед. В крови обнаружен австралийский антиген.

ИК в ПЭГ-реакции в разгаре желтухи — 300 мкг/мл. На основе эпидемиологических, клинических, лабораторных данных, определения австралийского антигена поставлен диагноз ВГВ средней тяжести. Больной выписан на 69-й день болезни, 56-й день желтухи при показателях ПЭГ-реакции, равных 170 мкг/мл.

М., 60 лет, поступил в инфекционный стационар на 6-й день болезни, 3-й день желтухи с подозрением на вирусный гепатит. Заболел остро: почувствовал сильные боли в эпигастрии с иррадиацией в спину, тошноту. Моча потемнела в 1-й же день заболевания, на 5-й день поднялась температура до  $38-38,5^\circ$ , замечена желтушность кожи и склер. Начало болезни связывает с употреблением жареной пищи. Отмечает, что боли в животе бывали и ранее, провоцировались погрешностями в диете. На 7-й день состояние средней тяжести: температура —  $38,5^\circ$ , выражена желтушность кожи и склер, печень выступает из-под края реберной дуги на 2—2,5 см, живот несколько вздут, желчный пузырь пропальпировать не удается. Моча темного цвета.

Общий анализ крови: л. —  $6,1 \cdot 10^9$  в 1 л, э. — 1%, п. — 7%, с. — 76%, мон. — 6%, лимф. — 10%, СОЭ — 55 мм/ч. В моче обнаружены желчные пигменты.

Функциональные пробы печени: общий билирубин — 164,2 мкмоль/л, прямой билирубин — 134,1 мкмоль/л; тимоловая проба — 11 ед. опт. пл., АЛАТ — 250 ед., холестерин — 13,4 ммоль/л. Содержание ИК в ПЭГ-реакции — 62 мкг/мл.

На основании клинических, лабораторных данных поставлен диагноз: обострение хронического калькулезного холецистита, холедохолитиаз. Больной переведен в хирургическую клинику. Диагноз подтвердился во время оперативного вмешательства.

С., 70 лет, поступила в инфекционный стационар через 1,5 мес от начала заболевания, когда появились боли в животе, за 3 нед до поступления в стационар замечены желтушность кожи и склер, потемнение мочи, светлый стул.

В момент поступления в стационар состояние больной тяжелое, выражены явления сердечно-сосудистой, дыхательной недостаточности, желтуха яркая, язык сухой, печень на 7 см ниже реберного края, плотной консистенции, бугристая.

Общий анализ крови: эр. —  $3 \cdot 10^{12}$  в 1 л, л. —  $10,6 \cdot 10^9$  в 1 л, миелоц. — 4%, юн. — 4%, п. — 59%, с. — 26%, мон. — 2%, лимф. — 5%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, СОЭ — 60 мм/ч. В моче обнаружены желчные пигменты.

Функциональные пробы печени: общий билирубин — 198,4 мкмоль/л, прямой билирубин — 151,9 мкмоль/л; тимоловая проба — 9 ед. опт. пл., холестерин — 18,6 ммоль/л, АЛАТ — 125 ед. ИК в ПЭГ-реакции — 54 мкг/мл.

Заподозрена опухоль гепатобилиарной зоны. Больная умерла в первые же сутки пребывания в стационаре при выраженных явлениях сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Патологоанатомический диагноз: рак желчного пузыря с врастанием в печень, печеночно-дуоденальную связку, метастазы в печень. Механическая желтуха. Отек легких.

Таким образом, наши исследования показали, что высокое содержание ИК характерно для острой фазы ВГ и не выявляется при желтухах иного генеза в первые недели заболевания. Имеющееся различие в уровнях ПЭГ-реакции может быть использовано в качестве дополнительного критерия для дифференциальной диагностики ВГ с невирусными заболеваниями гепатобилиарной зоны и гемолитическими желтухами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Молотиллов Б. А., Маянский А. Н., Поздняк Н. Д., Самерханова Л. Ч. Казанский мед. ж., 1982, 2.—2. Самерханова Л. Ч. Там же, 1982, 2.—3. Baer J. M., Walker J. A., Gager P. A. J. Med. vir, 1977, 1, 1.—4. Daugharty H., Kelley K., Moore C., Hersh T. Clin. exp. Immunol., 1979, 37, 2.—5. Madalinski K., Bragiel G. Ibid., 1979, 36, 3.—6. Theofilopoulos A. N., Dixon F. G. Amer. J. Pathol., 1980, 120, 2.

Поступила 1 января 1983 г.

УДК 616.36—002.14:616.155.2:616—005.1

### КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

*С. Н. Соринсон, В. Е. Козулин*

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. С. Н. Соринсон) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

Решающее значение в патогенезе нарушений гемостаза при вирусных гепатитах придают в основном снижению содержания плазменных факторов свертывания крови. Развитием обширного цитолитического процесса в печени объясняется нарушение синтеза протромбина, проакцелерина, проконвертина, частично фибриногена, расстройство регуляции фибринолиза [1, 4]. Совершенно недостаточно освещены в литературе изменения тромбоцитарного звена гемостаза при вирусных гепатитах [5, 10]. Вместе с тем известно, что на начальных этапах нарушения гемостаза ведущая роль принадлежит именно тромбоцитарному звену. Это обусловлено ангиотрофической (поддержание нормального состояния стенок микрососудов), адгезивно-агрегационной (способность образовывать первичную тромбоцитарную пробку), концентрационно-транспортной (адсорбция многих факторов свертывания крови) функциями, способностью поддерживать спазм микрососудов и ингибирующим влиянием на фибринолиз [2].

Задачей настоящей работы явился анализ клинического значения исследования тромбоцитарного звена гемостаза при вирусных гепатитах с учетом их этиологии, тяжести течения, возникновения геморрагического синдрома (ГС). Исследования проведены у 220 больных вирусным гепатитом, преимущественно гепатитом В (ВГВ), в том числе у 8 с особо тяжелым течением заболевания, обусловившим развитие массивного некроза печени и печеночной комы. Диагноз устанавливали в соответствии с общепринятыми клинико-эпидемиологическими и лабораторными критериями.

Исследование тромбоцитарного звена включало подсчет тромбоцитов методом фазового контраста по Брехеру, оценку их адгезивности по Райту в модификации Юргенса и агрегационной активности (графическая регистрация на анализаторе БИАН АТ-1 под воздействием малых доз АДФ), постановку реакции «освобождения» тромбоцитарных факторов 3 и 4 (по методу Коротковой — Кузника после введения оптимальных доз АДФ).

Таблица I

**Тромбоцитарное звено гемостаза больных вирусными гепатитами А и В**

Показатели	Гепатит А		Гепатит В		
	легкое течение (37)	среднетяжелое течение (23)	легкое течение (19)	среднетяжелое течение (99)	тяжелое течение (34)
Количество тромбоцитов, ·10 <sup>9</sup> в 1 л . . . . .	235,6±11,3	233,1±7,9	234,3±8,8	231,6±9,6	190,4±10,6
Адгезивность, % . . . . .	51,3±1,7	52,8±2,1	53,6±2,4	55,1±2,8	40,1±2,6
Агрегация, мин . . . . .	2,6±0,8	2,5±0,6	2,7±0,6	2,4±0,7	3,9±1,0
Интенсивность, % . . . . .	32,1±1,4	33,2±1,6	32,2±1,6	34,4±1,6	22,6±0,9
Индекс «освобождения»					
фактора 3, % . . . . .	27,6±2,3	27,4±2,1	26,8±2,2	25,6±2,1	20,6±2,8
фактора 4, % . . . . .	28,4±2,2	27,1±2,4	27,9±2,3	26,7±2,5	18,8±1,7

Пределы нормальных колебаний были уточнены по данным обследования 60 здоровых лиц (доноров). Средние показатели у них составили: количество тромбоцитов —  $236,2 \pm 9,4 \cdot 10^9$  в 1 л, адгезивность —  $49,7 \pm 2,6\%$ , время агрегации —  $2,8 \pm 0,4$  мин, интенсивность ее —  $31,6 \pm 1,7\%$ , индекс «освобождения» фактора 3 —  $26,3 \pm 2,6\%$ , фактора 4 —  $26,1 \pm 2,7\%$ . Больных обследовали в динамике — при поступлении в стационар и в дальнейшем через каждые 7—10 дней, больных с коматозными формами гепатита — ежедневно.

Как видно из данных табл. 1, при легком и среднетяжелом течении болезни изменения всех изучавшихся показателей были выражены незначительно. При среднетяжелом гепатите можно было отметить тенденцию в сторону некоторого увеличения функциональной активности тромбоцитов ( $P > 0,05$ ). Наряду с этим при тяжелом течении гепатита практически у всех больных значительно снижались и количество тромбоцитов, и их функциональная активность. Показатели адгезивности были снижены, время агрегации удлинено, интенсивность понижена, отчетливо уменьшалась реакция «освобождения» 3 и 4-го факторов. Выявленные сдвиги достоверно отличались не только от нормы, но и от результатов обследования больных ВГВ среднетяжелого течения ( $P < 0,05$ ). В процессе динамического контроля фиксировали постепенную нормализацию показателей. Следовательно, контроль за показателями тромбоцитарного звена имеет значение для оценки тяжести течения гепатита, в частности для дифференциации среднетяжелых и тяжелых форм. Анализ представленных материалов показал, что различия в результатах обследования больных вирусным гепатитом А и В определяются прежде всего тяжестью болезни.

Важное клиническое значение контроля за показателями тромбоцитарного звена гемостаза было подтверждено и при сравнительном анализе результатов исследований в зависимости от наличия или отсутствия у больных признаков ГС. В наших наблюдениях при некомагенных формах гепатита геморрагии были зарегистрированы у 31 больного при тяжелом или среднетяжелом течении ГВ. У них обнаружили кровоизлияния в кожу, склеры, носовые, десневые кровотечения, микрогематурия, реж (у 4) — желудочно-кишечные кровотечения. Характеристика показателей тромбоцитарного звена гемостаза у больных данной группы приведена на рисунке.

Как видно из рисунка, развитие геморрагий сопровождалось снижением количества тромбоцитов, понижением их адгезивности, удлинением времени агрегации, снижением «освобождения» тромбоцитарных факторов ( $P < 0,05$ ). Эти данные подтвердили существенную роль нарушений тромбоцитов в генезе развивающегося ГС. В наших наблюдениях у 15 больных геморрагии были выявлены уже при поступлении в стационар (на рисунке — 4-я группа), а у 16 — в процессе дальнейшего наблюдения (3-я группа). Важно отметить, что у последних показатели тромбоцитарного звена уже при поступлении, то есть до появления клинических признаков ГС (данный этап исследования соответствует на рисунке 2-й группе), были ниже, чем у остальных пациентов, у которых геморрагии не развились на всем протяжении наблюдения (1-я группа).

Показатели тромбоцитарного звена гемостаза у больных вирусным гепатитом В в зависимости от наличия или отсутствия геморрагического синдрома (средние величины): А — количество тромбоцитов  $\cdot 10^9$  в 1 л; Б — адгезивность, %; В — время агрегации, мин; Г — интенсивность агрегации, %; Д — индекс «освобождения» фактора 3, %; Е — индекс «освобождения» фактора 4, %.

Условные обозначения: 1 — не зарегистрированы; 2 — сначала отсутствовали; 3 — появились потом; 4 — отмечены при поступлении.

активных ангиопротекторов и гемостатиков. Он стимулирует физиологические механизмы свертывания крови, увеличивая количество тромбоцитов, их адгезивность и агрегацию, период их жизни в кровяном русле. Ангиопротективное действие дицинона связано с его влиянием на эндотелий капилляров и основное вещество межэндотелиальных пространств [7, 8]. Мы вводили дицинон преимущественно парентерально: внутривенно и внутримышечно по 250—500 мг 3—4 раза в день. Курс лечения продолжался 5—7 дней. Клинически были отмечены благоприятные результаты. В процессе лечения гемостатический эффект достигался через 3—4 дня, прекращалась кровоточивость, новые геморрагии не появлялись. Клинические результаты применения дицинона подтверждались положительной динамикой лабораторных тестов у тех же больных (табл. 2).

Как видно из таблицы, уже на 3-й день были зарегистрированы благоприятные сдвиги, характеризовавшиеся увеличением количества тромбоцитов, повышением их адгезивности и интенсивности, сокращением времени агрегации, усилением реакции «освобождения» тромбоцитарных факторов. Эти показатели продолжали улучшаться,

Таблица 2

## Показатели функционального состояния тромбоцитов в процессе лечения дициноном больных вирусным гепатитом

Показатели	До лечения	3-й день	5-й день
Количество тромбоцитов, $\cdot 10^9$ в 1 л	174,8 $\pm$ 8,8	196,7 $\pm$ 11,1	210,8 $\pm$ 10,3
Адгезивность, %	34,6 $\pm$ 2,8	44,4 $\pm$ 3,0	46,3 $\pm$ 2,6
Агрегация, мин	4,9 $\pm$ 0,9	3,7 $\pm$ 0,6	3,1 $\pm$ 0,7
Интенсивность, %	23,1 $\pm$ 0,7	27,2 $\pm$ 0,8	29,9 $\pm$ 0,7
Индекс «освобождения»			
фактора 3, %	20,6 $\pm$ 2,8	24,8 $\pm$ 2,6	24,9 $\pm$ 2,4
фактора 4, %	18,0 $\pm$ 1,8	23,6 $\pm$ 2,2	27,4 $\pm$ 2,6

что было отмечено при повторном обследовании больных через 5 дней и по окончании курса лечения. Клинические и лабораторные результаты показали целесообразность применения дицинона при развитии ГС у больных вирусным гепатитом.

Особого внимания требует анализ показателей тромбоцитарного звена гемостаза у больных с особо тяжелым течением гепатита — развитием массивного некроза печени и печеночной комы. У всех 8 больных данной группы заболевание закончилось летальным исходом. У 6 больных в прекоматозной или коматозной фазе возникло массивное желудочно-кишечное кровотечение, в значительной мере способствовавшее прогрессированию болезни и ее исходу. Природа развития геморрагий при тяжелых формах ВГВ сложна и, как полагают, неоднозначна. С одной стороны, у этих больных может появиться массивное кровотечение, обусловленное нарушением синтеза свертывающих факторов [6], с другой — в литературе отмечается возможность развития при тяжелых формах вирусного гепатита диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) [3, 9, 11]. Наши наблюдения также подтвердили разный генез кровотечений. Соответствующие примеры приведены в табл. 3.

Таблица 3

## Показатели функционального состояния тромбоцитов и коагулограммы при коагенозных формах вирусного гепатита В

Показатели	Больная Р.			Больной П.		
	4/VI	5/VI	6/VI	3/II	4/II	5/II
Количество тромбоцитов, $\cdot 10^9$ в 1 л	149,6	138,1	126,3	130,2	102,6	82,1
Адгезивность, %	27	24	20	28	21	16
Агрегация, мин	6,0	6,1	6,3	6,8	0	0
Интенсивность, %	22	21	18	16	0	0
Индекс «освобождения»						
фактора 3, %	21	21	19	21	0	0
фактора 4, %	19	17	16	19	0	0
Протромбин, %	36	27	23	50	44	42
Проакцелерин, %	29	22	20	45	41	38
Проковертин, %	31	27	26	44	38	36
Фибриноген, г/л	15,1	13,1	12,6	11,2	9,0	0
Фибринолитическая активность, %	46,6	48	50	48	55	68
Фибриноген В	+	+	+	++	+++	+++
Этаноловый тест	+	+	+	++	+++	+++

У первой больной развилось кровотечение гипокоагуляционного генеза. Зарегистрировано быстро прогрессирующее снижение прокоагулянтов (протромбина, проковертина, проакцелерина) ниже критического уровня и отсутствие критического падения содержания фибриногена. Паракоагуляционные тесты (фибриноген В, этаноло-

вый тест) оказались слабopоложительными. У второго больного динамика показателей, по нашему мнению, отражала развитие ДВС-синдрома. Снижение прокоагулянтов не достигало критического уровня. Вместе с тем были отмечены более выраженная гипофибриногенемия, значительное нарастание фибринолитической активности крови и резко положительные паракоагуляционные тесты.

Как видно из данных табл. 3, выявлены определенные отличия показателей тромбоцитарного звена гемостаза при данных кровотечениях двух типов. При ДВС была зарегистрирована более выраженная тромбоцитопения с нарушениями функциональной активности тромбоцитов. У больного П. в двух последующих исследованиях агрегация тромбоцитов практически отсутствовала. Это сопровождалось и падением реакции «освобождения» тромбоцитарных факторов. При кровотечении гипокоагуляционного генеза подобные сдвиги были не столь значительными. Таким образом, контроль за показателями тромбоцитарного звена гемостаза при особо тяжелых формах ВГВ служил дополнительным критерием уточнения природы развившегося кровотечения и способствовал обоснованию адекватной терапевтической программы.

Представленные материалы подтвердили важное клиническое значение контроля за показателями тромбоцитарного звена гемостаза при тяжелых формах ВГВ. Подсчет количества тромбоцитов сам по себе недостаточен для характеристики их функциональной активности и требует обязательной дополнительной характеристики их адгезивно-агрегационной активности. Комплексное определение тромбоцитарного гемостаза важно в качестве дополнительного критерия оценки тяжести болезни, дифференциации среднетяжелых и тяжелых форм, распознавания и прогнозирования угрозы развития ГС, эффективности проводимой гемостатической терапии, а при особо тяжелом течении болезни — для уточнения природы развившегося массивного кровотечения. Внедрение методов комплексной оценки состояния тромбоцитарного звена в практику работы гепатологических центров, гепатитных отделений, отделений интенсивной терапии инфекционных больниц будет способствовать дальнейшему совершенствованию результатов лечения больных вирусным гепатитом В.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аракелов Р. А. В кн.: Тезисы докладов I Всесоюзного съезда инфекционистов. Киев, 1979.— 2. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., Медицина, 1980.— 3. Давыдов В. С. Казанский мед. ж., 1977, 6.— 4. Житарь В. Д. В кн.: Тезисы докладов V Всесоюзной конференции по клинической биохимии, морфологии, иммунологии инфекционных болезней. Рига, 1977.— 5. Кашменская Н. А. Состояние гемостаза и гепаринотерапия у больных вирусным гепатитом. Автореф. канд. дисс., Л., 1978.— 6. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М., Медицина, 1970.— 7. Соринсон С. Н., Мирзаев К. М. Комплексная лекарственная терапия инфекционных болезней. Ташкент, Медицина, 1982.— 8. Хахен Х.-Ж. В кн.: Новые лекарственные средства для профилактики кровотечений и защиты кровеносных сосудов. М., 1972.— 9. Шувалова Е. П., Рахманова А. Г. Печеночная недостаточность при вирусном гепатите. Л., Медицина, 1981.— 10. Jain A. K., Singh V. P., Dube B. a. o. J. ass. phys. India, 1978, 26, 3.— 11. Straub P. Sem. Thromb. Hemost., 1977, 4, 1.

Поступила 22 июня 1982 г.

УДК 616.36—002.14—053.2—08

### КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ

*Н. Н. Фаерман, М. Д. Алейник, А. И. Шиленок, Т. Ф. Рябикова,  
Т. В. Павлова, Н. В. Иосенко, М. В. Животовский,  
Л. А. Живнина, Л. С. Калягина*

*Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова, Горьковский НИИ эпидемиологии и микробиологии, инфекционная больница № 23 г. Горького*

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению вирусного гепатита В (ВГВ) у детей, вопросы клиники, диагностики и лечения этой инфекции до сих пор полностью не решены. Частота ВГВ среди детей, госпитализированных в гепатитное отделение, составляет 12,2% [7].

Клиническая картина желтушных форм заболевания хорошо известна. Длительная (2—6 мес) инкубация, своеобразие преджелтушного периода с постепенным нарастанием интоксикации, преобладанием диспепсических жалоб и наличием у части больных артралгий, аллергических высыпаний на коже считаются характерными для ВГВ. От вирусного гепатита А вирусный гепатит В отличается длительностью интоксикации и желтухи, выраженностью гепатоленального синдрома, тенденцией к затяжному те-



чению и формированием хронических форм [5, 7, 11]. Особенно тяжело ВГВ протекает у детей первого года жизни [7, 8, 10], что объясняется напряженностью и лабильностью обменных процессов, незрелостью защитных механизмов, неблагоприятным преморбидным состоянием (недоношенность, патология в родах и др.), наличием предшествующих или сопутствующих заболеваний, по поводу которых ребенок получал многократные инъекции, трансфузии плазмы или крови. В формировании хронического ВГВ большое значение имеют неполноценность иммунологической системы заболевшего, недостаточность функции Т-лимфоцитов, ответственных за элиминацию вируса [3, 5, 8].

Однако, наряду с желтушными формами ВГВ, нередко существуют его атипичные, чаще всего безжелтушные варианты. Истинная частота атипичных форм ВГВ у детей не установлена. Выявление больных безжелтушными формами стало возможным после введения широкого обследования на НВ<sub>s</sub>-антиген при малейшем подозрении на гепатит. По данным С. Д. Носова (1979), при легких, инаппаратных формах ВГВ далеко не всегда можно определить инокуляционный путь заражения. Н. И. Нисевич и Г. В. Чаплыгина (1980) у 12% больных отметили отсутствие парентеральных вмешательств. Н. В. Воротынцева и соавт. (1982) считают непарентеральный путь заражения ВГВ естественным для этой инфекции и обращают внимание на более легкое течение гепатита в подобных случаях.

Отсутствие характерного для ВГВ анамнеза и симптомов желтухи, слабо выраженная интоксикация (вялости, снижению аппетита подчас не уделяют должного внимания) приводят к тому, что безжелтушный вариант ВГВ становится неожиданной находкой при обследовании в очагах ВГА или в соматических стационарах.

По данным И. Ф. Ботезату и соавт. (1981), в школьных очагах ВГВ НВ<sub>s</sub>-антиген был обнаружен у 3,3%, в дошкольных очагах — у 3,6%, в семейных очагах — у 2,1% детей. Как следует расценивать таких лиц? Два вируса гепатита — А и В имеются в одном очаге или ребенок, перенесший нераспознанный ВГВ, в настоящее время заболел гепатитом А? Как протекает гепатит в таких случаях? Что следует применять при лечении и каковы исходы заболевания? Решение этих вопросов представляет большой интерес.

На протяжении двух последних лет под нашим наблюдением находилось 128 детей, больных вирусным гепатитом, у которых при обследовании был обнаружен НВ<sub>s</sub> антиген. Большинство из них (82,7%) составляли дошкольники (44,8%) и школьники 7—14 лет (37,9%). На долю детей ясельного возраста приходилось 13,9% больных, первого года жизни (от 4 до 8 мес) — всего 3,4%. Наряду с общепринятыми клинико-биохимическими методами (определение в крови билирубина по Иендрашику, активности трансаминаз, показателей тимола, протромбина, белковых фракций), в динамике заболевания проводили повторные обследования на НВ<sub>s</sub>-антиген и эхогепатоскопию (эхогепатографию). Кроме того, у отдельных больных с помощью РПГА были установлены нарастание титра НВ<sub>s</sub>-антигена и наличие антител к НВ<sub>s</sub>-антигену.

При изучении анамнеза у 70% наблюдаемых детей выявлены повторные заболевания (до 4 и более) преимущественно вирусной (ОРЗ, ветряная оспа, паротит, корь, краснуха) или бактериальной природы (пневмония, отиты, кишечные инфекции, сепсис), у 5,2% — энцефалопатия, у 1,2% — хронический нефрит.

При указанных заболеваниях 55,2% детей назначили многократные подкожные или внутримышечные инъекции, 10,5% — трансфузии плазмы или крови. У 13,3% больных, которые также получали инъекции, был установлен тесный бытовой контакт с ВГВ. У 21% детей парентеральные манипуляции в течение последнего полугодия не проводились. При обследовании семей госпитализированных больных среди близких родственников (матерей, отцов, старших братьев и сестер) на фоне отсутствия признаков гепатита у части из них были обнаружены НВ<sub>s</sub>-антигены или антитела к вирусу ГВ.

Обращает внимание значительное снижение в последние годы частоты ВГВ среди детей раннего возраста. Если, по данным И. В. Гольцанд и соавт. (1978), Н. И. Нисевич и Г. В. Чаплыгина (1980), среди больных ВГВ дети первого года жизни составляли от 22,3 до 30—60%, то на долю наших больных в этом возрасте приходилось только 3,4%. По-видимому, сказались результаты внедрения в практику здравоохранения мероприятий, направленных на недопущение к донорству носителей НВ<sub>s</sub>-антигена и на усовершенствование стерилизации медицинских инструментов, которые в значительной степени снизили возможность инокуляционного механизма заражения.

Независимо от возраста у большинства наблюдаемых нами детей ВГВ протекал в виде безжелтушных (50%), легких (19,8%) или стертых (4,3%) форм. Среднетяжелое и тяжелое течение зарегистрировано у 25,9 больных.

Безжелтушные антигенположительные формы ВГВ были установлены при биохимическом обследовании в связи с обнаружением гепатомегалии во время лечения в стационарах по поводу различных соматических заболеваний или при определении повышенной активности АлАТ в очагах ВГА. Выделение НВ<sub>s</sub>-антигена у детей, госпитализированных с диагнозом ВГА, как правило, было неожиданной находкой в первые две недели пребывания в гепатитном отделении. У 10,3% детей НВ<sub>s</sub>-антиген

выявлялся лишь при повторных исследованиях крови, у 4,3% — через 20—30 дней и у 6,6% — с момента госпитализации и позже.

При безжелтушных формах ВГВ начало заболевания в основном определить не удавалось. Лишь единичные дети предъявляли диспепсические (снижение аппетита, тошнота, периодические боли в животе) или астеновегетативные (слабость, легкая утомляемость) жалобы. Увеличение печени отмечалось у 89,6%, увеличение селезенки — у 7,8%. Содержание билирубина в крови не превышало 18 мкмоль/л, активность АЛАТ в среднем составляла  $2,31 \pm 0,47$  мкмоль/(ч·л), показатель тимоловой пробы —  $20,27 \pm 2,19$  ед. Выделение  $\text{HB}_s$ -антигена у большинства (62,2%) было однократным, у 31,1% — двух- и трехкратным, у 6,7% — до 5—6 раз. Несмотря на невыраженность интоксикации, обращает на себя внимание частота ферментативных обострений (у 46,5%) как во время лечения, так и в процессе катамнестического обследования, в результате которых ВГВ приобретал затяжное течение (у 12%) или формировался хронический гепатит (ХГ), что вызывало необходимость повторной госпитализации (у 29,3%).

Диагноз ХГ был подтвержден эхогепатографией. Средний койко-день у больных с безжелтушными формами составлял  $42,5 \pm 4,1$ .

Определенную роль в ациклическом течении безжелтушных форм ВГВ у этих детей, на наш взгляд, играет их несвоевременная госпитализация, отсутствие режима щажения и диеты на догоспитальном этапе в связи с тем, что до определения активности АЛАТ заболевание оставалось нераспознанным.

У 10,4% детей, выделявших  $\text{HB}_s$ -антиген, гепатолиенальный синдром отсутствовал. Увеличение активности АЛАТ при первичном обследовании не превышало 1 мкмоль/(ч·л), что позволяло их отнести к «здоровым носителям  $\text{HB}_s$ -антигена». Однако дальнейшее наблюдение в течение 1,5—2 лет выявило повторные выделения  $\text{HB}_s$ -антигена и наличие доброкачественно протекавшего ХГ.

Течение желтушных форм ВГВ среди наблюдаемых нами больных сохраняло свойства этой инфекции черты. У 73% был отчетливо выражен преджелтушный период длительностью от 3 до 7 дней (в отдельных случаях до 10—15 дней), характеризовавшийся жалобами на слабость, снижение аппетита, боли в животе, тошноту, рвоту. Повышение температуры до  $37,5$ — $38,5^\circ$  наблюдалось лишь у 13,3%, катар верхних дыхательных путей — в единичных случаях. Появление желтухи сопровождалось дальнейшим нарастанием симптомов общей интоксикации, однако у 14,3% при легких формах ВГВ состояние значительно улучшалось уже к 3—5-му дню госпитализации. У большинства (62%) симптомы интоксикации оставались до 7—10-го дня болезни, у 23,7% — до 15-го дня. Гепатомегалия была отмечена у всех больных, увеличение селезенки — у 5%. Нормализация размеров печени наступала медленно: у 48% лишь на 4—6-й неделе и позже, у 12% уменьшение ее не произошло до выписки из стационара. Размеры селезенки сокращались в те же сроки, увеличенная селезенка у 7,6% больных (дети первых 3 лет жизни) сохранилась до выписки. В то же время у 23% больных (с легкими и стертыми желтушными формами ВГВ) увеличенная печень регистрировалась в течение не более 2—3 нед. Независимо от тяжести желтушной формы ВГВ  $\text{HB}_s$ -антиген у большинства (64%) выявлялся в первые 2 нед, у 34% — между 20 и 30-м днем, у 2% — через 1,5 мес от начала заболевания.

В отличие от безжелтушных форм,  $\text{HB}_s$ -антиген, как правило, был обнаружен однократно и лишь у 3,5% дважды. Ферментативные обострения наблюдались в 2 раза реже (у 6,8%), чем при безжелтушных формах. При среднетяжелом течении заболевания содержание билирубина в крови в среднем превышало нормальные показатели в 3—5 раз, а при тяжелом — в 8—10 раз. Активность АЛАТ и показатель тимоловой пробы также были значительно повышены. Сокращение размеров печени и селезенки происходило несколько раньше, чем при безжелтушных формах, однако у 40,6% до выписки сохранялись те или иные остаточные явления (незначительное увеличение печени, реже селезенки, повышение показателей тимоловой пробы). У 3,4% перенесших среднетяжелые желтушные формы антигенноpositивного ВГВ сформировался ХГ.

Особого внимания заслуживают больные ВГ, госпитализированные из очагов ГА, выделившие  $\text{HB}_s$ -антиген. Их обследование показало, что среди них находились не распознанные ранее больные с безжелтушной формой ВГВ или в преджелтушном периоде типичной формы ВГ. Для подтверждения этиологической роли вируса ГА у этой категории больных имеет значение повторное выделение  $\text{HB}_s$ -антигена, определение его титра в РПГА. К клиническим критериям относятся сохранение интоксикации в течение 1,5—2 нед желтушного периода, позднее наступление криза (на 2—3-й неделе болезни), выраженный и сохраняющийся более 1—1,5 мес гепатолиенальный синдром. Кроме того, у части больных на фоне бессимптомного носительства  $\text{HB}_s$ -антигена или при наличии минимальных изменений, присущих легким формам ХГВ, в условиях тесного контакта с больными ГА происходило инфицирование вирусом ГА и развивалась желтушная или безжелтушная форма этой инфекции. Наряду с эпидемиологическими данными, в решении вопроса об этиологии гепатита ведущую роль играет обнаружение в сыворотке крови антител (IgM) к вирусу ГА. Из клинических симптомов следует обратить внимание на быстрое исчезновение ин-

токсикации (в первые 2—3 дня с момента появления желтухи), раннее (между 6 и 9-м днем болезни) наступление криза, циклическое течение желтушных форм. Выделение НВ<sub>s</sub>-антигена у этих больных было однократным в первые 4—10 дней болезни.

И, наконец, в эту же группу входили отдельные больные ГА, у которых после 3—4 нед лечения в стационаре при плановом обследовании был выявлен НВ<sub>s</sub>-антиген. Отмену диагноза ГА только по результатам указанного анализа мы считаем неправомерной без дополнительного клинико-лабораторного изучения особенностей данного заболевания. По-видимому, происходит перекрестное инфицирование, и в этих случаях следует говорить о микст-инфекции. Вопрос этот требует дальнейшей разработки.

Принципы лечения детей, больных ВГВ, хорошо известны: комплексное, патогенетически обоснованное лечение проводится с учетом возраста ребенка, тяжести гепатита, наличия сопутствующих заболеваний и преморбидного фона. Общепризнанным является требование обязательной госпитализации с соблюдением постельного режима до исчезновения интоксикации и наступления криза (при безжелтушных формах не менее 7 дней). Нарушение этого правила оказывает неблагоприятное влияние на течение репаративных процессов в печени, ведет к затягиванию сроков выздоровления. Особого внимания требуют больные тяжелыми формами ВГВ и с атипичными вариантами болезни; для последних выполнение режима из-за слабо выраженной интоксикации представляет определенные трудности.

Большое значение при гепатите придается соблюдению диеты, включающей белки, жиры и углеводы в соотношении 1:1:4—5. Больные ежедневно получают творог, свежие фрукты, кроме того им назначают соки, 10% шиповниковый чай, 5% раствор глюкозы, щелочные минеральные воды.

Учитывая частоту кишечного дисбактериоза (у 66% больных ВГВ) и его роль в формировании затяжных форм заболевания, большое значение мы придаем применению биопрепаратов, нормализующих состав кишечной микрофлоры (биолакт, молочнокислый лактобактерин по 100—200 мл 1—2 раза в день), в течение всего времени пребывания в стационаре. В состав базисной терапии входят также витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>.

При наличии сопутствующих заболеваний и измененной реактивности назначаем препараты кальция, димедрол, аскорутин, метилурацил. С первых дней госпитализации больные получают отвар неочищенного овса (по 50—100 мл 2—3 раза в сутки), обладающий легким желчегонным действием и богатый витамином В<sub>1</sub>, а в качестве желчегонного и послабляющего средства 5% раствор сульфата магния.

Учитывая наличие дискинезии желчных путей (по гипертоническому типу) и стремясь улучшить внутрипеченочную гемодинамику, мы применяем но-шпу и папаверин в течение 7—14 дней. При среднетяжелом и тяжелом течении ВГВ указанную терапию дополняем внутривенным струйным введением 10% глюкозы с 5% аскорбиновой кислотой и кокарбоксилазой, капельным вливанием 10% глюкозы с инсулином, гемодеза, 10% альбумина, одгруппной плазмы. В тяжелых случаях и при затяжном течении ВГВ эффективен преднизолон (из расчета 2 мг на 1 кг массы тела в сутки) или гидрокортизон (5 мг на 1 кг массы тела в сутки) в течение 5—7 дней до 2—3 нед. Более длительный курс гормонотерапии, по нашим наблюдениям, нецелесообразен.

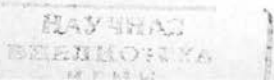
Кроме того, больные получают витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолиевую кислоту, препараты калия. Для подавления тканевых протеаз в тяжелых случаях в комплексе с инфузионной терапией показаны трасилол, контрикал или гордокс. При наличии сопутствующей бактериальной инфекции из антибиотиков предпочтительнее препараты группы пенициллина, цефалоспоринов или эритромицина. На спаде желтухи, после наступления криза, мы применяем холеретики (5% отвар кукурузных рылец), слепое зондирование по Демьянову. С целью стимуляции процессов метаболизма печеночных клеток при стойкой гепатоспленомегалии в комплекс перечисленных витаминов включаем липоевую кислоту или липамид, витамин В<sub>15</sub> и физиопроцедуры (парафиновые аппликации на область печени).

Привлекает к себе внимание рекомендация Л. К. Брюхановой и соавт. (1982) применять при ВГ у детей 7—14 лет лейкоцитарный интерферон методом электрофореза на область печени, что повышает противовирусную защиту, слабость которой способствует персистенции вируса ГВ [6].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ботезату И. Ф., Докучаева К. Д., Дробинский И. Р. Вирусные гепатиты. Рига, 1981.— 2. Брюханова Л. К., Дворецкая С. А., Кузнецов В. П. и др. Педиатрия, 1982, 7.— 3. Волков В. О. Клинико-иммунологические сопоставления и оценка эффективности различных терапевтических средств. Автореф. канд. дисс., Л., 1979.— 4. Воротинцева Н. В., Рейзис А. Р., Дронина А. Н. и др. Педиатрия, 1982, 10.— 5. Гольцанд И. В., Родионовская Т. Ф., Благословенский Г. С., Волков В. О. Там же, 1980, 9.— 6. Квиташвили М. А. Сов. мед., 1982, 3.— 7. Нисевич Н. И., Чаплыгина Г. В. Вопр. охр. мат., 1980, 9.—

ш - 13113/12



8. Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф. Тяжелые и злокачественные формы вирусного гепатита у детей. М., Медицина, 1982.—9. Носов С. Д. Педиатрия, 1979, 4.—10. Ткачева М. Н., Лобанова Е. А., Атакян Р. В. ЖМЭИ, 1981, 9.—11. Шестакова Е. Е. Педиатрия, 1981, 7.

Поступила 1 марта 1983 г.

УДК 616.36—002.14—053.2—08:615.357.453

## ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ У ДЕТЕЙ

А. И. Шиленок, Т. В. Павлова, В. В. Краснов,  
М. В. Животовский, Л. А. Живнина

Кафедра детских инфекций (зав.—проф. Н. Н. Фаерман) Горьковского медицинского института, детский гепатитный центр г. Горького (главрач—В. В. Зайцева)

Несмотря на большое количество работ, посвященных лечению детей, больных вирусным гепатитом (ВГ), вопрос этот еще полностью не решен. Ряд авторов рекомендуют наряду с базисной терапией применение глюкокортикостероидов [1, 6, 7]. Основанием для их назначения служит свойственное им противовоспалительное, противоаллергическое действие, способность стабилизировать клеточные мембраны и стимулировать белково-синтетическую функцию печени [7], положительно влиять на жировой обмен [9] и на состояние РЭС печени [8], нормализовать окислительно-восстановительные процессы [3].

В то же время установлено, что глюкокортикостероиды обладают иммунодепрессивным эффектом и их назначение может повлечь за собой ослабление защитных реакций организма [10]. На фоне лечения глюкокортикостероидами происходит снижение уровня Т- и В-лимфоцитов и иммуноглобулинов, подавление макрофагальной и лимфоцитарной активности [4], снижение уровня лизоцима в крови [2], нарушение формирования полноценного иммунного ответа на внедрение вируса [3]. Кроме того, при гормональной терапии возникают такие побочные явления, как стероидные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, остеопороз, задержка роста, обострение бактериальной инфекции, лунообразное лицо [5]. Это ограничивает показания к назначению глюкокортикостероидов.

С целью уточнения целесообразности применения глюкокортикостероидов при ВГ у детей, а также выбора оптимальной продолжительности курса на протяжении 1979—1981 гг. мы провели наблюдения за 364 детьми в возрасте от 1 мес до 14 лет. Из них вирусный гепатит А (ВГА) был диагностирован у 328 детей, вирусный гепатит В (ВГВ) — у 36. Наряду с общепринятой терапией 105 детей получали глюкокортикостероиды. Контрольную группу составили 259 больных со среднетяжелой формой ВГА, которым гормоны не назначали. По возрасту, сезону года и срокам госпитализации группы были идентичны. Для больных тяжелыми формами ВГА и ВГВ контрольную группу подобрать не удалось, так как при этих формах заболевания, как правило, лечили глюкокортикостероидами.

Показаниями для назначения глюкокортикостероидов были выраженные желтуха и интоксикация либо отсутствие эффекта от проводимой общепринятой терапии. Часть детей получала гормоны в связи с обострением заболевания. Об эффективности гормональной терапии судили по улучшению самочувствия, появлению аппетита, прекращению рвоты, уменьшению желтухи. Различия в непосредственном эффекте гормонов при ВГА и ВГВ не установлено.

Обострения заболевания наблюдались одинаково часто в обеих группах. При выписке у детей исследуемой группы чаще обнаруживались остаточные явления в виде

Таблица 1

Клинико-биохимические показатели у больных среднетяжелой формой вирусного гепатита при различной длительности гормонотерапии

Длительность курса, дней	Длительность (день болезни)		Сроки нормализации (день болезни)			Обострения, %	Средний койко-день
	интоксикации	желтухи	билирубин	АлАТ	тимоловая проба		
5—13 . . . . .	13±2	21±8	33±11	25±10	32±8	—	41±10
16—21 . . . . .	14±2	18±6	28±5	20±5	43±10	—	33±7
23—67 . . . . .	13±3	20±6	38±20	31±7	30±14	20	46±18
						$P < 0,05$	

незначительного ( $20,7 \pm 1,7$  ммоль/л) повышения уровня билирубина (у 18% против 3,5% в контрольной группе). При катамнестическом обследовании через 1 и 6 мес у детей, получавших глюкокортикостероиды, достоверно чаще регистрировались остаточные явления: увеличение размеров печени, повышение показателей тимоловой пробы, реже — увеличение уровня билирубина.

Единого мнения о наиболее рациональной длительности курса гормонотерапии при ВГ нет. Для решения этого вопроса мы проанализировали клинико-биохимические показатели у 105 детей. У 61 ребенка заболевание протекало в среднетяжелой (табл. 1), у 44 — в тяжелой форме (табл. 2). Были сопоставлены по эффективности курсы лечения — короткий (1—2 нед), средней продолжительности (2—3 нед) и длительный (4—8 нед). При назначении глюкокортикостероидов более чем на 3 нед снижение дозы и их отмену проводили под контролем биохимических показателей.

Как видно из табл. 1, длительность курса гормонотерапии не оказала существенного влияния на сроки интоксикации, желтухи, биохимических отклонений. Однако у 20% детей, получавших гормоны более 3 нед, наблюдались обострения ВГ. При тяжелых формах ВГ (см. табл. 2) достоверно затягивались сроки нормализации би-

Таблица 2

**Клинико-биохимические показатели у больных тяжелой формой вирусного гепатита при различной длительности гормонотерапии**

Длительность курса, дней	Длительность (день болезни)		Сроки нормализации (день болезни)			Обострения, %	Интеркуррентные инфекции	Средний койко-день
	интоксикации	желтухи	билирубин	АЛТ	тимоловая проба			
5—8 . . . . .	$10 \pm 2$	$22 \pm 6$	$34 \pm 11$	$26 \pm 10$	$31 \pm 15$	—	14,3	$37 \pm 8$
23—73 . . . . .	$14 \pm 3$	$29 \pm 15$	$49 \pm 21$	$44 \pm 23$	$35 \pm 21$	37,5	62,5	$56 \pm 19$
			$P < 0,05$	$P < 0,02$		$P < 0,02$	$P < 0,02$	$P < 0,01$

лирубина, чаще присоединялись интеркуррентные инфекции, возникали обострения, удлинялось время пребывания больного в стационаре. Независимо от тяжести гепатита при катамнестическом обследовании остаточные явления чаще регистрировались у детей, получавших глюкокортикостероиды более 3 нед.

Среди наблюдавшихся нами 364 больных у 48 (13%) отмечалось обострение ВГ, которое у 11 из них развилось на фоне гормонотерапии, продолжавшейся у 10 пациентов более 3 нед. Двум из этих больных лечение гормонами было продолжено до 45 и 67 дней, что, однако, не предотвратило появления второго обострения. Синдром Иценко—Кушинга был отмечен у 4 (3,7%) больных, из них 3 ребенка получали гормоны в течение 37, 49 и 55 дней.

Таким образом, по нашим наблюдениям было установлено, что назначение глюкокортикостероидов при среднетяжелой форме ВГА не оказывает существенного положительного влияния на клинико-биохимические показатели, наоборот, в этих случаях чаще возникают остаточные явления при выписке и катамнестическом наблюдении. При длительности курса гормонотерапии более 3 нед увеличивается вероятность развития обострений болезни, присоединения интеркуррентных инфекций, появления осложнений гормонотерапии, кроме того, удлиняются сроки нормализации клинико-биохимических показателей и время пребывания больного в стационаре, особенно при тяжелой форме ВГ.

**ВЫВОДЫ**

1. Показаниями к назначению глюкокортикостероидов при ВГ у детей следует считать выраженную желтуху, тяжелую интоксикацию и отсутствие эффекта от общепринятой терапии.
2. Применение глюкокортикостероидов при среднетяжелых формах ВГА нецелесообразно.
3. Назначение гормонов не предупреждает возникновения обострений ВГ.
4. Лучшие результаты получены при гормонотерапии длительностью не более 3 нед.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Бондаренко В. А. Врач. дело, 1977, 8.—2. Бублий В. П., Богданова В. И., Панченко Л. А. Клин. мед., 1973, 2.—3. Васильев В. С., Юшкевич С. Б., Васильева А. Н. В кн.: I Всесоюзный съезд инфекционистов (Тезисы докладов), Киев, 1979.—4. Махмудов О. С., Мухамедов Д. Б. Педиатрия, 1981, 7.—5. Неженцев М. В. Там же, 1980, 2.—6. Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф., Федотов В. В., Новокшенов А. А. Вопр. охр. мат., 1976, 3.—7. Учайкин В. Ф., Молева Т. П., Левина Э. И. и др. В кн.: I Всесоюзный

УДК 616.36—002.12/.14—079.4:616.155.194.115

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ И МЕХАНИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХ НА ПОЧВЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ

М. С. Фаткуллов

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, инфекционная больница № 2 г. Казани (главврач — Л. С. Домрачева)*

Правильная и своевременная дифференциальная диагностика вирусных гепатитов от механических желтух, особенно на почве новообразований, до настоящего времени является актуальной проблемой.

Диагноз «вирусный гепатит» не подтверждается у 30—40% взрослых, поступивших в различные инфекционные стационары. В связи с этим понятно, насколько важно точно установить тип желтухи, от которого зависят тактика лечения и проведение противэпидемических мероприятий.

По нашим данным, за последние 6 лет из всех госпитализированных по поводу вирусных гепатитов число больных подпеченочной желтухой на почве новообразований составило 4%. За этот же период под нашим наблюдением находилось 152 больных, страдающих желтухой на почве новообразований, и 324 больных вирусными гепатитами. 80 из 152 пациентов с механической желтухой подверглись оперативному вмешательству в различных стационарах города. Диагноз и локализация опухоли у них подтвердились на операционном столе.

В условиях инфекционного стационара дифференциальная диагностика желтух проводилась на основании данных анамнеза, клиники и лабораторных исследований. В редких случаях мы прибегали к релаксационной дуоденографии с зондом и к инструментальному обследованию в условиях хирургического стационара.

Среди больных вирусными гепатитами мужчин было 174 (53,7%), женщин — 150 (46,3%); в возрасте старше 50 лет — 123 (38%) человека. У 208 (64,2%) больных заболевание протекало в легкой форме, у 116 (35,8%) — в среднетяжелой и тяжелой формах.

Пациентов с механической желтухой на почве новообразований старше 50 лет было 126 (83%). У подавляющего числа больных (71,2%) рак головки поджелудочной железы наблюдался одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Среди новообразований гепато-панкреато-дуоденальной зоны рак желчного пузыря занимал второе место (13,7%) и почти в 3 раза чаще встречался у женщин. Рак внепеченочных желчных протоков (10%) и фатерова соска (5,1%) чаще диагностирован у мужчин.

82% больных с новообразованиями поступило в стационар в течение первых 2 мес от начала заболевания, из них 86% — в первые 20 дней со дня появления желтухи, 14% — позднее. Как правило, поводом для госпитализации служило появление желтухи.

У 52% больных длительность преджелтушного периода не превышала 20 дней, у остальных она колебалась от 20 дней

Таблица 1

**Частота симптомов при острых вирусных гепатитах и новообразованиях в желтушном периоде**

Симптомы болезни	Число больных, %	
	острыми вирусными гепатитами (324)	с новообразованиями (152)
Инттоксикация:		
отсутствовала . . . . .	15	57
незначительная . . . . .	60	26
выраженная . . . . .	25	17
Слабость . . . . .	84	70
Плохой аппетит . . . . .	82	54
Тошнота . . . . .	38	15
Рвота . . . . .	10	14
Повышение температуры	3	25
Зуд кожи . . . . .	16	76
Похудание . . . . .	5	42
Увеличение печени:		
до 2 см . . . . .	41	35
до 4 см . . . . .	49	54
более 4 см . . . . .	10	11
Увеличение селезенки	19	2
Симптом Курвуазье . . . . .	не выявлен	64
Асцит . . . . .	не выявлен	4
Боли в животе:		
отсутствовали . . . . .	70	58
слабые . . . . .	29	27
умеренные или сильные	1	15

до 2 мес. У 86% пациентов заболевание начиналось постепенно, без повышения температуры и выраженной интоксикации. В преджелтушном периоде у 68% больных отмечалась слабость, у 52% — пониженный аппетит, у 9% — рвота, у 30% — слабые или умеренные боли в эпигастриальной области. При поражении фатерова соска боль напоминала печеночную колику, сопровождалась ознобом и повышением температуры. Уже в преджелтушном периоде у 46% больных наблюдался кожный зуд, у 42% — похудание.

75,7% больных вирусными гепатитами было госпитализировано в первые 10 дней болезни, остальные 24,3% — в течение 21 дня.

Острые вирусные гепатиты характеризовались преджелтушным периодом длительностью менее 20 дней (98%), постепенным началом болезни с признаками интоксикации, повышением температуры в начале заболевания (59%), слабостью (94%), отсутствием аппетита (88%), рвотой (34%), суставными болями (30%), катаром верхних дыхательных путей (10%).

Из табл. 1 видно, что у больных с новообразованиями при поступлении выявлена слабо выраженная интоксикация или ее отсутствие, умеренный или сильный зуд кожи, похудание, положительный симптом Курвуазье, иногда боль в эпигастриальной области. Пальпация поджелудочной железы не давала надежных данных для диагностики рака указанного органа. Принято считать, что рак головки поджелудочной железы сопровождается безболевым механической желтухой, что подтверждается нашими данными.

Большим вирусными гепатитами в желтушном периоде были свойственны интоксикация при поступлении, нормальная температура, отсутствие зуда кожи или очень редкое его проявление, отрицательный симптом Курвуазье. Следует подчеркнуть, что у больных вирусными гепатитами кожный зуд возникает, как правило, в разгар желтухи, в то время как при новообразованиях он начинается до желтухи и иногда служит первым признаком заболевания. Если при желтухе у больных вирусными гепатитами окраска кожи имеет оранжево-желтый оттенок, то у больных с новообразованиями — серо-желтый.

Из табл. 2 видно, что для новообразований характерны следующие показатели: нормальная активность АлАТ или ее незначительное повышение независимо от сро-

Т а б л и ц а 2

**Лабораторные тесты при дифференциальной диагностике острых вирусных гепатитов и новообразований в желтушном периоде**

Лабораторные тесты	Показатели, характерные для больных	
	вирусными гепатитами	новообразованиями
АлАТ (в разведении 1:10, ед.)	700—2000	50—660
Тимоловая проба, ед. . . . .	0,4—0,9	до 0,3
Щелочная фосфатаза, ед. . . . .	до 30	30—45 и более
Холестерин, ммоль/л . . . . .	4,6—6,2	6,4—12,9
Билирубин общий, мкмоль/л . . . . .	25,7—171,0	85,5—256,6
непрямой . . . . .	не обнаружен	положительный
Протромбиновый индекс . . . . .	изменен	норма
Лейкоциты, ·10 <sup>9</sup> в 1 л . . . . .	4—6	более 8
Лимфоциты . . . . .	более 30%	
СОЭ . . . . .	норма	увеличена

ков появления желтухи и степени билирубинемии; гипербилирубинемии; повышение уровня общего холестерина и активности щелочной фосфатазы; положительный непрямой билирубин и увеличенная СОЭ.

У больных вирусными гепатитами констатирована высокая активность АлАТ, повышение тимоловой пробы, лимфоцитоз, нормальная СОЭ.

Существенную помощь в дифференциальной диагностике оказывают данные эпидемиологического анамнеза: контакт с большим вирусным гепатитом, множественные и единичные лечебно-диагностические манипуляции, а также трансфузия крови и ее препаратов, обнаружение НВ<sub>s</sub>-антигена.

При дифференциальной диагностике следует учитывать также следующие факторы: 1) вирусные гепатиты по сравнению с новообразованиями встречаются у лиц более молодого возраста; 2) при гепатитах бывают симптомы преджелтушного периода; 3) вирусные гепатиты не имеют тенденции к прогрессированию; 4) при дуоденальном зондировании больных вирусными гепатитами удается получить желчь.

Таким образом, тщательно собранный анамнез, анализ клинического течения заболевания в сопоставлении с данными лабораторных исследований в подавляющем большинстве случаев позволяют дифференцировать вирусные гепатиты от желтух механического генеза на почве новообразований и оказывать больным соответствующую помощь. Лишь в отдельных случаях для уточнения этиологии желтухи возникает необходимость обследования больных в специализированных стационарах с применением инструментальных методов исследования (лапароскопии, эндоскопии и т. д.).

Поступила 14 апреля 1983 г.

УДК 616.12—002.77—06:616.36

## ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

*Н. В. Старкова*

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

В ряде случаев ревматический процесс переходит в стадию аутоагрессии. При этом отмечается поражение не только сердца и висцеральных оболочек, но также печени и других органов. С целью выявления аутоагрессивного поражения печени при ревматизме мы устанавливали реакцию торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) с применением очищенных антигенов печеночной ткани<sup>1</sup> [1]. Использовали разведение антигена с содержанием белка 10 мкг в 1 мл.

Обследовано 30 больных ревматизмом. Параллельно с РТМЛ в динамике определяли общепринятые лабораторно-биохимические показатели активности ревматического процесса: титр антистрептолизина О, СРБ, протейнограммы, сиаловые кислоты. Среди обследованных больных активность ревматического процесса отсутствовала у 5, активность I ст. констатирована у 15, II ст. — у 7, III — у 3. Недостаточность митрального клапана была у 2 больных, сочетанный митральный порок — у 16, митрально-аортальный — у 10, постмиокардитический кардиосклероз — у 2. Недостаточность кровообращения I ст. установлена у 4 больных, II ст. — у 14, III ст. — у 10. Недостаточность кровообращения отсутствовала у 2 человек. Ревматический процесс с острым течением был у 3 больных, с подострым — у 4, с затяжным — у 14, с непрерывно-рецидивирующим — у 4. В неактивной фазе заболевания обследовано 5 больных. При постановке РТМЛ с применением очищенного антигена печеночной ткани большую часть (15) составили больные с поражением клапанного аппарата сердца, наличием 2—3 пороков, недостаточностью кровообращения II и III ст., с застойной, увеличенной в размерах печенью. Было установлено, что на РТМЛ с применением антигенов печеночной ткани влияет как активность ревматического процесса, так и наличие застойных процессов со стороны печени, обусловленных недостаточностью кровообращения. Для анализа результатов, полученных в 51 РТМЛ с применением очищенного антигена печеночной ткани, мы распределили их на 4 группы в зависимости от активности ревматического процесса и наличия изменений со стороны печени.

1-ю группу составили результаты 7 исследований, проведенных у больных ревматизмом с отсутствием недостаточности кровообращения, без изменений со стороны печеночной ткани, в активной фазе заболевания. У этих больных при отсутствии изменений со стороны печени ингибирования миграции лейкоцитов с применением очищенного антигена печеночной ткани не установлено. Индекс миграции лейкоцитов был больше 80%, несмотря на наличие активности ревматического процесса, что указывало на отсутствие сенсибилизированных лейкоцитов в организме обследованных больных к печеночному антигену без изменений со стороны печеночной ткани.

Во 2-ю группу вошли материалы 18 исследований, проведенных у больных в неактивной фазе заболевания без сдвигов со стороны печени. Ингибирования миграции лейкоцитов с применением очищенного антигена печеночной ткани у этих больных также не наблюдалось, индекс миграции лейкоцитов был больше 80%. В эту группу были включены результаты, полученные у тех больных, у которых в ходе противоревматической терапии была подавлена активность ревматического процесса и исчезли симптомы недостаточности кровообращения.

3-ю группу составили итоги 6 исследований, проведенных у больных в неактивной фазе заболевания с недостаточностью кровообращения II—III ст. и застойными изменениями со стороны печени. При этом также не определялось торможения миграции лейкоцитов.

<sup>1</sup> Очищенные антигены печеночной ткани были предоставлены нам старшим научным сотрудником кафедры факультетской терапии 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова (зав. — проф. В. Н. Аюхин) А. М. Борисовой.



В 4-й группе рассматривались результаты РТМЛ с применением очищенных водорастворимых антигенов печеночной ткани, полученные в процессе 20 исследований у больных с недостаточностью кровообращения II и III ст., с застойной печенью в активной фазе заболевания. У этих больных ингибирование миграции лейкоцитов было равно 100%.

Таким образом, из всех вариантов сочетания активности ревматического процесса с наличием изменений со стороны печени торможение миграции лейкоцитов было обнаружено при застойных явлениях со стороны печеночной ткани вследствие недостаточности кровообращения в сочетании с активностью ревматического процесса (в 20 исследованиях). При наличии только одного из этих факторов ингибирования миграции лейкоцитов не установлено. Очевидно, РТМЛ с применением очищенного антигена печеночной ткани отражает взаимосвязь степени сенсибилизации организма к печеночному антигену с активностью ревматического процесса и застойными изменениями со стороны печени. Индекс миграции лейкоцитов колебался в зависимости от активности ревматического процесса и поражения печеночной ткани. В ходе противоревматической терапии с подавлением активности ревматического процесса и уменьшением застойных явлений со стороны печени индекс миграции лейкоцитов имел тенденцию к нормализации, что, вероятно, показывало понижение сенсибилизации организма. Подобная динамика наблюдалась у 14 больных. Низкий индекс миграции лейкоцитов, отсутствие его нормализации констатированы при наличии активности ревматического процесса и застойной печени, при отсутствии клинической ремиссии. Таким образом, было выявлено, что величина индекса миграции лейкоцитов при применении очищенного антигена печеночной ткани зависела также от сдвигов со стороны печени и от улучшения ее функции в ходе терапии. Параллельное изменение активности ревматического процесса и недостаточности кровообращения, отражающееся на величине индекса миграции лейкоцитов в РТМЛ с применением печеночного антигена в наших наблюдениях, подчеркивает взаимосвязь активности ревматического процесса и недостаточности кровообращения.

У 3 больных ревматизмом, поступивших в клинику в тяжелом состоянии, несмотря на активность ревматического процесса и II-III и наличие изменений со стороны печеночной ткани, не было ингибирования миграции лейкоцитов вследствие угнетения иммунологических реакций в этот период заболевания.

Таким образом, применение очищенного антигена печеночной ткани в РТМЛ выявляет аутоагрессивные изменения со стороны печеночной ткани у больных ревматизмом. Торможение миграции лейкоцитов наблюдалось у больных в активной фазе заболевания при застойных процессах со стороны печени, сопровождающихся аутоагрессией.

#### ЛИТЕРАТУРА

I. Soborg M., Bendixen G. Acta med., scand., 1967, 181, 247.

Поступила 27 декабря 1982 г.

УДК 616.36—008.5—07—08

### ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИФFUЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

В. А. Кузнецов, Г. М. Харин, Р. К. Джорджикия, Г. И. Харитонов

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. А. Кузнецов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Частота вовлечения печени в патологический процесс, сопровождающийся значительными изменениями резистентности организма, и неудовлетворительные результаты проводимого лечения обуславливают в наши дни усиленные поиски новых методов и средств для диагностики и коррекции поражений гепатопортальной системы при механической желтухе. Хорошо известен комплекс изменений, развивающихся в печени при внепеченочном холестазе и проявляющихся в совокупности дистрофических, воспалительных, некротических и склеротических процессов. Одновременно с этим при данном виде патологии в последние годы все чаще отмечаются нарушения иммунологической регуляции, нередко лежащие в основе развития структурных и функциональных поражений печени [5, 6]. Однако и до сих пор в клинической практике для оценки степени вовлечения печени в патологический процесс применяются преимущественно биохимические исследования крови, имеющие весьма относительную достоверность. В частности ранее нами было показано, что при сопоставлении функциональных и морфологических показателей состояния печени у больных хроническим калькулезным холестазом и его осложнениями в 64% обнаруживается расхождение между данными биохимических анализов крови и тяжестью диффузного поражения органа. Отсутствуют соответствующие функциональные критерии измененных гистофизиологических параметров

печени [2]. В этой связи теоретически и практически оправданным является детальный сравнительный анализ морфологических, биохимических, иммунологических и клинических данных, полученных в до- и послеоперационный периоды у больных с механической желтухой.

В настоящей работе подобному анализу мы подвергли результаты комплексной диагностики поражений печени у 46 больных с обструкцией холедоха за счет конкрементов (35 чел.) и опухолеобразований головки поджелудочной железы (11 чел.) в дооперационном периоде и у 21 больного после операции. Исследование проведено у лиц обоего пола в возрасте от 36 до 68 лет с длительностью холестаза от 4 до 50 сут. Биохимические исследования крови включали в себя определение содержания билирубина, холестерина, глюкозы, активности щелочной фосфатазы и трансаминаз, основных показателей протеинограммы. Морфологическому изучению подлежал биопсийный материал из IV сегмента печени, серийные срезы которого окрашивали по общепринятым гистологическим и гистохимическим методикам. Для объективности оценки степени выраженности структурных и метаболических изменений мы использовали основные принципы морфометрического анализа, включающие характеристику клеточного состава и площадей сечения структурных компонентов, измерение размеров ядер и ядерно-плазматического коэффициента, вычисление относительных размеров пораженных участков, а также определение на модифицированном сканирующем интегрирующем микроспектрофотометре содержания ДНК в ядрах гепатоцитов [1]. Изменения иммунологической реактивности оценивали по количественному соотношению Т- и В-лимфоцитов в периферической крови, которые устанавливали методами розеткообразования с эритроцитами барана и быка, обработанными антисывороткой и комплектом [3, 4]. Статистическую обработку полученных данных проводили по Ойвину с вычислением t-критерия Стьюдента. Контролем служили результаты аналогичных исследований, проведенных у 9 больных, оперированных по поводу вентральных грыж. Клиническое наблюдение прошли 396 больных механической желтухой, из которых у 196 патологический синдром развился на фоне желчнокаменной болезни и ее осложнений, а 200 пациентов страдали опухолевыми поражениями желчных путей и поджелудочной железы. Для выявления генеза механической желтухи и степени вовлечения печени в патологический процесс наряду со специальными лабораторными исследованиями мы применяли реопантографию, сканирование печени, лапароскопию, фиброгастроуденоскопию, ретроградную панкреатико-холангиографию, релаксационную дуоденографию.

Полученные данные позволили установить определенную взаимосвязь между показателями морфофункционального состояния печени и иммунологической резистентности организма, с одной стороны, и тяжестью, давностью патологического процесса — с другой. В группе больных с хроническим калькулезным холециститом, осложненным механической желтухой, биохимические изменения крови сводились к незначительной гиперпротеидемии, главным образом за счет увеличения фракций бета- и гамма-глобулинов, к резкому возрастанию содержания прямого и непрямого билирубина и повышению активности щелочной фосфатазы. Остальные биохимические показатели находились в пределах физиологических колебаний. Морфологические изменения в печени проявлялись в виде хорошо известного комплекса структурных нарушений, степень выраженности которых соответствовала давности холестаза. При сроке обструкции холедоха не более 7 дней преобладали проявления отека портальных трактов и некротических изменений близлежащих гепатоцитов, признаки персистирующего гепатита со скоплением желчи в просвете расширенных желчных канальцев и имбибицией цитоплазмы гепатоцитов желчными пигментами. Как правило, воспалительные и дистрофические изменения паренхимы сочетались с резким расширением системы синусоидов и перисинусоидальных пространств. При увеличении сроков механической желтухи в ткани печени возникали явления активной фиброплазии с достоверным увеличением площади, занимаемой межбалочным и междольковым коллагеном ( $0,7 \pm 0,1\%$  в контроле;  $5,6 \pm 0,7\%$  при желтухе), а также отмечалось наличие в строме обильных моноуклеарных инфилтратов. Зоны холестаза локализовались преимущественно в перипортальных пространствах и вблизи фиброзных тяжей, причем внутриклеточные холестаза превалировали над желчными тромбами, наблюдалась также активная пролиферация междольковых желчных протоков. При хронических поражениях желчевыводящей системы с давностью холестаза около 1 мес и более доминировали явления вторичного билиарного цирроза с диффузными холестазами и желчными инфарктами, обильной лимфоидно-гистиоцитарной инфилтративной перипортальных полей, пролиферацией желчных протоков, с портальным и мостовидным фиброзом.

Помимо выраженного комплекса повреждений печеночной ткани, в изучаемом материале методами морфометрического анализа удалось проследить и определенную совокупность изменений, имеющих защитно-приспособительный характер. В частности на ранних сроках механической желтухи статистически достоверным являлось увеличение количества ретикулоэндотелиоцитов (более чем на 25% от исходного уровня). Одновременно с этим происходило и усиление фагоцитарной активности купферовских клеток, что может служить показателем мобилизации физиологической функции печени. Практически во всех наблюдениях в синусоидных клетках отмечалось скопление желчных и, несколько реже, железосодержащих пигментов. О степени выраженности при внепеченочном холестазе регенеративных процессов в печени убедительно свидетель-

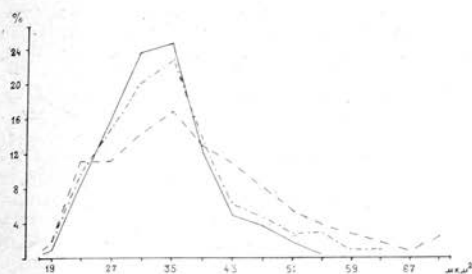


Рис. 1. Вариационные кривые размеров ядер гепатоцитов.

По оси абсцисс — классы размеров ядер, равные их площади, по оси ординат — содержание ядер каждого класса в процентах. Сплошная линия — контроль, прерывистая — механическая желтуха на фоне желчнокаменной болезни, пунктирная — обструкция холедоха опухолевыми образованиями.

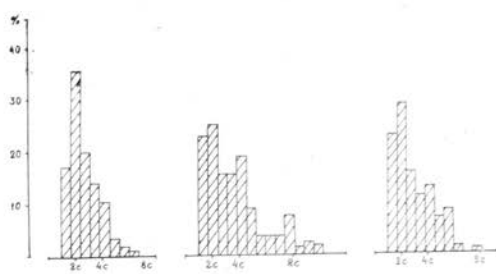


Рис. 2. Гистограммы содержания ДНК в ядрах гепатоцитов.

1 — контроль, 2 — механическая желтуха на фоне желчнокаменной болезни, 3 — внепеченочная желтуха опухолевого генеза. С — количество ДНК в гаплоидном наборе. По оси ординат — содержание ядер каждого класса в процентах.

ствовало возрастание количества двуядерных гепатоцитов, а также клеток с крупными гиперхромными ядрами и увеличенным ядерно-плазматическим коэффициентом. Анализ результатов, полученных при микроспектрофотометрии ядер гепатоцитов, и последующее сопоставление их с данными оптической плотности лимфоцитов показали прямо пропорциональную зависимость между размером ядра печеночной клетки и содержанием в нем ДНК, заключающуюся в возрастании числа полиплоидных клеток, нередко с увеличением диплоидного генома в 4 раза (рис 1 и 2). Значительный интерес представляют изменения иммунологического статуса больных с внепеченочным холестазом. При исследовании периферической крови в дооперационном периоде выявлено статистически достоверное снижение абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов при практически постоянном уровне В-клеток (см. табл.), что подтверждает предположение о наличии нарушений иммунологической регуляции при данном виде патологии. Не исключено, что эти изменения обусловлены токсическим влиянием продуктов нарушенного метаболизма и неконъюгированных желчных кислот на Т-лим-

#### Содержание Т- и В-лимфоцитов периферической крови больных внепеченочным холестазом

Диагноз	Число обследованных	Т-клетки, $\cdot 10^9$ в 1 л	Т, %	В-клетки, $\cdot 10^9$ в 1 л	В, %
Холедохолитиаз . . . . .	$n = 16$	$583 \pm 80$ $P_1 = 0,05$	$40,9 \pm 2,1$ $P_1 < 0,05$	$308 \pm 77$ $P_1 > 0,5$	$22,5 \pm 2,1$ $P_1 > 0,5$
	$n_1 = 12$	$696 \pm 96$ $P_2 < 0,1$	$50,2 \pm 1,5$ $P_2 < 0,01$	$234 \pm 67$ $P_2 < 0,1$	$18,5 \pm 1,4$ $P_2 < 0,5$
Опухоли желчных протоков и головки поджелудочной железы . . . . .	$n = 11$	$484 \pm 35$ $P_1 < 0,05$	$40,8 \pm 2,0$ $P_1 < 0,05$	$353 \pm 51$ $P_1 < 0,5$	$28,7 \pm 2,9$ $P_1 < 0,1$
	$n_1 = 9$	$595 \pm 97$ $P_2 < 0,5$	$40,6 \pm 1,3$ $P_2 > 0,5$	$329 \pm 63$ $P_2 < 0,5$	$25,2 \pm 2,9$ $P_2 > 0,5$
Контроль . . . . .	$n = 12$	$823 \pm 83$	$54,8 \pm 1,0$	$304 \pm 49,0$	$20,7 \pm 2,4$

$P_1$  — по сравнению с контролем,  $P_2$  — по сравнению с дооперационным уровнем.  $n$  — количество обследованных до операции,  $n_1$  — после операции.

фоциты и их способность к розеткообразованию, поскольку уровень снижения содержания Т-клеток нередко зависел от длительности и степени тяжести основного патологического процесса.

Результаты исследования состояния печени у больных с обструкцией холедоха опухолевыми образованиями свидетельствовали также о значительных сдвигах клинико-биохимических, морфологических и иммунологических показателей. Мы отметили, что эти изменения, несмотря на некоторое сходство с поражением печени при калькулезном холестите, имели и ряд особенностей. Прежде всего структурные изменения печени при опухолевой обструкции холедоха даже на самых ранних стадиях холестаза развиваются на фоне выраженных метаболических нарушений паренхимы — зернистой, вакуольной и жировой дистрофий с дисконкомплексацией печеночных балок, значительных

изменений локализации и содержания гликогена, большого количества светлых ядер гепатоцитов, содержащих ШИК-положительный субстрат. Длительные внепеченочные холестаза, обусловленные как опухолевыми процессами, так и обструкцией холедоха конкрементами, приводят к развитию вторичного билиарного цирроза и фиброза печени. В связи с этим морфологическая картина холестазов разного генеза становится весьма сходной и затрудняет их дифференциальную диагностику. Другой важной особенностью поражения печени при холестазах опухолевого генеза является меньшая степень выраженности фагоцитарной активности ретикулоэндотелиоцитов и регенеративной способности паренхимы, что в целом может свидетельствовать о снижении защитно-приспособительных реакций по сравнению с аналогичными показателями при желчнокаменной болезни. Биохимические исследования при этом показали, что, несмотря на одинаковую в ряде случаев длительность холестаза у больных обеих групп, уровень прямого и непрямого билирубина при опухолевых процессах был значительно выше, чем при калькулезной желтухе, и почти в 40 раз превышал контрольные показатели. У больных холестазом на фоне опухолевых образований также отмечалось достоверное снижение в крови Т-лимфоцитов при относительно постоянном уровне В-клеток.

Сопоставление результатов комплексной диагностики поражений при механических желтухах различного генеза позволило нам пересмотреть и некоторые вопросы лечебной тактики. В связи с тем, что выраженность морфофункциональных изменений в печени, равно как и нарушения иммунологической регуляции находились в зависимости от длительности желтухи и тяжести основного заболевания, представлялись оправданными мероприятия, направленные на раннее устранение препятствий к оттоку желчи. Поэтому мы рассматривали наличие желтухи показанием для экстренной диагностики ее причины, а подтверждение механического генеза — показанием к оперативному вмешательству в ближайшие 24 ч. Выбор метода операции осуществляли исходя из продолжительности и выраженности желтухи, морфофункционального состояния печени, общей неспецифической и иммунологической резистентности организма. При желчнокаменной болезни, осложненной кратковременной желтухой, в большинстве случаев обоснованными являлись радикальные корригирующие операции, которые, помимо ликвидации основного патологического процесса, способствовали более быстрому улучшению деятельности печени, нормализации структурных основ печеночного кровотока и обратимости иммунологических сдвигов. На 4—7-е сутки после операции в периферической крови было отмечено возрастание количества Т-лимфоцитов с некоторой тенденцией к снижению В-клеток.

При затяжной форме механической желтухи как доброкачественного, так и злокачественного генеза, сопровождающейся выраженными морфофункциональными проявлениями печеночной недостаточности и нарушениями реактивности организма, целесообразными являлись минимальные дренирующие операции (наружное дренирование холедоха, холецистоэнтомология и др.). В подобных случаях нами также констатированы положительные тенденции к улучшению деятельности печени и к нормализации иммунологической регуляции у больных холедохолитиазом. При невозможности устранения препятствий к желчеоттоку, вызванных опухолевыми образованиями, использовали наружное билиодигестивное шунтирование (В. А. Кузнецов и соавт., авторское свидетельство № 620262 от 27/VI 1978 г.), имевшее определенный положительный эффект, однако восстановления содержания Т-лимфоцитов в крови при этом не наблюдалось. Поскольку сдвиги иммунологической регуляции касаются преимущественно Т-системы иммунитета, наружное дренирование грудного лимфатического протока следует ограничить и применять лишь с учетом индивидуальных показаний. При изменениях защитно-приспособительных процессов, обнаруженных в печени, в сочетании с нарушениями общей неспецифической и иммунологической резистентности организма, целесообразно включение в комплекс лечебных мероприятий при механической желтухе иммуномодуляторов и медикаментозных средств, стимулирующих ретикулоэндотелиальную систему и регенеративную способность печени. Анализ послеоперационных наблюдений продемонстрировал определенные преимущества выборочного метода коррекции печеночных поражений исходя из совокупности показателей структуры и функции органа.

Результаты наших исследований еще раз убедительно свидетельствуют о необходимости сравнительной и комплексной диагностики поражений печени при механической желтухе, включая обязательное морфологическое изучение биопсийного материала. Подобный подход может быть оправдан не только в диагностических целях, но и в качестве контроля правильности и эффективности лечебных мероприятий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., Медицина, 1973.
2. Кузнецов В. А., Харин Г. М., Джорджикия Р. К., Старостин Г. Б. Казанский мед. ж., 1982, 3.—3. Чередеев А. Н. В кн.: Общие вопросы патологии. М., ВИНТИ, 1976, 4.—4. Bach J., Judet C., Arce S. e. a. Nouv. presse med., 1973, 3.—5. Pinto M., Kaplan A. Clin. immunol., 1980, 16, 4.—6. Surenti C., Casini A., Rinorli P. Boll. inst. sieroter. Milan, 1980, 59.

Поступила 25 января 1983 г.

## ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ С СИНДРОМОМ ЖЕЛТУХИ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ

И. А. Салихов, В. Н. Воронин, Н. Н. Золкин

*Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. И. А. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, городская клиническая больница № 1 им. проф. А. Г. Тергулова (главврач — А. А. Абдулхаков)*

Актуальность диагностики и дифференциации острых заболеваний печени и желчных путей с другими заболеваниями, сопровождающимися желтухой, не вызывает сомнений. Особую значимость эта проблема приобретает в практике неотложной абдоминальной хирургии при поступлении больных с желтухой в стационар, оказывающий urgentную помощь. Сложность установления вида желтух и их прогноза общеизвестна. Она обусловлена как тяжестью состояния больных, так и наличием у них противопоказаний к проведению сложных диагностических исследований.

Количество диагностических ошибок даже в специализированных стационарах составляет от 33 до 90% [1—3]. Чаще всего ошибочный диагноз вирусного гепатита ставится больным с острым холециститом, механической желтухой на почве новообразования, холестатическим гепатитом, циррозом печени, панкреатитом.

Современные методы диагностики, особенно на ранних сроках заболевания, не всегда дают желаемые результаты: некоторые из них недостаточно эффективны, другие сложны, требуют дорогостоящей аппаратуры, квалифицированных специалистов, а главное, значительного времени для исполнения. Хирургу же в период оказания неотложной помощи необходимо в короткий срок решить дифференциально-диагностическую задачу с использованием минимального количества доступных и достоверных тестов.

В срочной дифференциальной диагностике желтух с 1977 г. нами применяется полярографический метод, не имеющий противопоказаний, требующий для выполнения всего 45—48 мин. Аналогичных работ в доступной литературе нами не найдено.

Целью настоящего исследования является демонстрация возможности использования полярографического анализа в экспресс-диагностике и дифференциации вида желтух в неотложной хирургии. Были обследованы 132 больных с желтухой в возрасте от 16 до 84 лет, поступивших в неотложном порядке в клинику и инфекционную больницу, из них: 49 (37,1%) больных — с диагнозом острый холецистит, 28 (21,2%) — с циррозом печени, 11 (8,3%) — с опухолью гепатобилиарной системы, 44 (33,3%) — с болезнью Боткина.

Всем больным в приемном покое проводили общепринятые клинические анализы и брали кровь из вены для полярографического анализа, результаты которого поступали в распоряжение хирурга через 45—48 мин. В последующем в динамике изучали полярографическую активность сыворотки крови на 3—5, 10—15, 20—25-й день, а также после операции и перед выпиской.

Параллельно проводили клинические и биохимические анализы крови — содержание общего белка и белковых фракций; активность АЛТ, АСТ, ЩФ, сулемовую, тимоловую пробы, уровень билирубина, протромбин, а также лапароскопию, рентгеноконтрастное и морфологическое исследование ткани печени и желчного пузыря.

Из 49 больных с острым холециститом прооперировано 18 человек, из них один умер. Хирургическая активность составляла 36,7%, общая летальность — 4%; послеоперационная летальность — 5,5%.

Выполнялись различные виды оперативных вмешательств, и более половины всех операций заканчивались дренированием общего желчного протока.

Полярографический анализ проводили на аппарате отечественного производства ППТ-1 по методике И. Д. Мансуровой и Н. Д. Рудневой (1966) в нашей модификации, которая заключалась в изменении концентрации раствора КОН при денатурации сыворотки крови с 0,1N до 0,4N, что дало возможность сократить время денатурации вдвое и улучшить качество полярограмм<sup>1</sup> (рис. 1).

Как показали наши исследования, при острых заболеваниях печени и желчных путей, сопровождающихся желтухой, происходят закономерные изменения полярограмм, позволяющие дифференцировать такие заболевания, как болезнь Боткина, острый холецистит, цирроз печени, опухоли гепатобилиарной системы (табл. 1). Так, при болезни Боткина снижается полярографи-

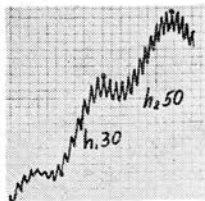


Рис. 1. Полярограмма здорового человека.

<sup>1</sup> Рационализаторское предложение № 110/28 КГМИ от 4/V 1981 г.

Таблица 1

Сравнительная характеристика данных полярографического анализа сыворотки крови у больных с желтухами различной этиологии

Группы обследованных	Статистический показатель	Число наблюдений (n)	Высоты ступеней полярографической волны		Коэффициент $K = h_2/h_1$
			$h_1$	$h_2$	
Больные острым холециститом . . .	$M \pm m$ $P$	49	$37,6 \pm 0,8$ <0,001	$56,2 \pm 1,3$ <0,001	$1,49 \pm 0,04$ <0,02
раком гепатоцеллюлярной системы . . . . .	$M \pm m$ $P$	11	$31,5 \pm 1,9$ <0,1	$51,6 \pm 2,9$ <0,1	$1,64 \pm 0,13$ <0,1
с болезнью Боткина . . . . .	$M \pm m$ $P$	44	$22,9 \pm 0,5$ <0,001	$36,2 \pm 0,6$ <0,001	$1,58 \pm 0,04$ <0,1
циррозом печени . . . . .	$M \pm m$ $P$	28	$15,2 \pm 0,9$ <0,001	$35,4 \pm 1,3$ <0,001	$2,33 \pm 0,18$ <0,001
Здоровые		20	$30,0 \pm 0,9$	$50,0 \pm 1,1$	$1,67 \pm 0,04$

ческая волна, особенно ее вторая ступень. В процессе выздоровления высота волны постепенно приближается к нормальной, но не достигает последней еще долгое время после клинического выздоровления (рис. 2).

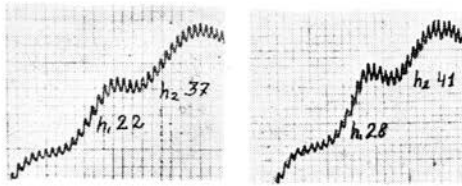


Рис. 2. а) Полярограмма при болезни Боткина в период разгара; б) полярограмма при болезни Боткина в период реконвалесценции.

гоя; вторая снижена в зависимости от активности процесса (рис. 4). Опухоли гепатобилиарной системы, по нашим данным, вызывают повышение как первой, так и второй ступени, но статистически недостоверное.

У больных острым холециститом, осложненным желтухой, наблюдается повышение обеих ступеней, изменяется конфигурация полярограммы, которая часто становится «седлообразной» (рис. 3). При стихании воспалительного процесса в печени и желчных путях или при устранении обтурации в них полярографическая волна нормализуется (табл. 2).

Характерные изменения полярограмм отмечены у больных циррозом печени. Первая ступень — низкая, пологая; вторая снижена в зависимости от активности процесса (рис. 4). Опухоли гепатобилиарной системы, по нашим данным, вызывают повышение как первой, так и второй ступени, но статистически недостоверное.

Таблица 2

Динамика изменения высот и ступеней полярографических волн в процессе лечения

Заболевания	Дни болезни	Статистический показатель	Число наблюдений	Высота ступеней полярографической волны		Коэффициент $K = h_2/h_1$
				1-я	2-я	
Острый холецистит с желтухой . . . . .	3—5-й	$M \pm m$ $P$	49	$37,6 \pm 0,8$ <0,001	$56,2 \pm 1,3$ <0,001	$1,49 \pm 0,04$ <0,02
	10—15-й	$M \pm m$ $P_1$	46	$31,5 \pm 0,8$ <0,001	$50,1 \pm 1,0$ <0,001	$1,59 \pm 0,02$ <0,1
	20—25-й	$M \pm m$ $P_1$	14	$29,6 \pm 1,0$ <0,001	$47,9 \pm 1,6$ <0,001	$1,62 \pm 0,07$ <0,1
Болезнь Боткина с желтухой . . . . .	Желтушный период	$M \pm m$ $P$	44	$22,9 \pm 0,5$ <0,001	$36,2 \pm 0,6$ <0,001	$1,42 \pm 0,04$ <0,1
	Период реконвалесценции	$M \pm m$ $P_2$	42	$27,3 \pm 0,5$ <0,001	$41,5 \pm 0,8$ <0,001	$1,52 \pm 0,03$ <0,1

Примечание.  $P$  — достоверность различия показателей по сравнению с контролем,  $P_1$  — достоверность различия показателей по сравнению с 3—5-м днем болезни,  $P_2$  — достоверность различия показателей по сравнению с желтушным периодом.

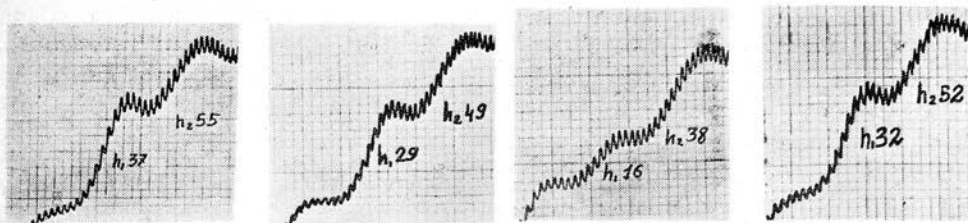


Рис. 3. а) Полярограмма больного острым холе-Рис. 4. а) Полярограмма больного циррозом печени с острым холециститом в стадии реконвалесценции. б) полярограмма больного с раком печени, острым холециститом в стадии реконвалесценции.

Таким образом, впервые в практике неотложной хирургии для диагностики и дифференциации вида желтух применен полярографический метод. Разнонаправленные изменения полярографических данных при острых заболеваниях печени и желчных путей, сопровождающихся желтухой, позволяют рекомендовать данный метод в неотложной абдоминальной хирургии. В сочетании с другими методами диагностики полярографический метод улучшает дифференциацию желтух.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дунаевский О. А. Дифференциальная диагностика желтух. Л., Медицина, 1977.—2. Мансурова И. Д., Руднева Н. Д. Лабор. дело, 1966, 2.—3. Напалков П. Н., Артемьева Н. И. Сов. мед., 1972, 8.—4. Сазонов А. М., Эндер Л. А., Сумбатов Л. А. и др. Хирургии, 1980, 1.

Поступила 18 декабря 1982 г.

УДК 616.2—022.6—036.11—053.2:547.781.5

### ДИНАМИКА ГИСТАМИНА ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

А. Д. Царегородцев, Р. Р. Тухватуллина, В. А. Анохин

Кафедра детских инфекций (зав.—доц А. Д. Царегородцев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и инфекционная клиническая больница № 1 им. проф. А. Ф. Агафонова (главрач—З. С. Тавлинова)

В патогенезе острых респираторных заболеваний (ОРЗ) у детей существенную роль играют медиаторы крови, в том числе и гистамин [3].

Целью настоящей работы явилась характеристика показателей системы гистамин-гистаминаза крови при ОРЗ у детей с учетом измененной реактивности организма и ведущего патологического синдрома заболевания.

Под наблюдением находилось 143 больных ОРЗ в возрасте от 2 мес до 5 лет (мальчиков—80, девочек—63). Детей от 2 до 6 мес было 34, от 6 мес до 1 года—31, от 1 года до 2 лет—38, от 2 до 3 лет—26, от 3 до 5 лет—14. Этиологический диагноз ОРЗ был поставлен на основании клинико-эпидемиологических данных и подтвержден иммунофлюоресцентными исследованиями (131). Аденовирусная инфекция установлена у 38 (26,5%) детей, респираторно-синцициальная—у 35 (24,5%), грипп—у 22 (15,4%), парагрипп—у 16 (11,2%), вирусные микст-инфекции—у 20 (14%). У 12 (8,4%) детей этиология ОРЗ не была расшифрована. 75 (52,4%) больных поступили на стационарное лечение в первые 3 дня от начала заболевания, 54 (37,8%)—на 4–5-й день, 14 (9,8%)—на 6–7-й день.

Отягощенный преморбидный фон констатирован у 85 (59,4%) детей, из них у 28 была лекарственная и пищевая аллергия в анамнезе, у 34 возникали повторные (2–5 раз в год) ОРЗ, то есть у 62 детей выявлена аллергически измененная реактивность. Рахит был у 7 детей, тимомегалия—у 8, недоношенность—у 2, родовые травмы и пороки развития—у 6.

В зависимости от наличия патологического синдрома все больные ОРЗ были распределены по 3 группам. В 1-ю группу вошли 65 больных ОРЗ средней тяжести в возрасте от 2 мес до 5 лет с гладким течением; 2-ю группу составили 53 ребенка от 2 мес до 3 лет, у которых ОРЗ сочеталось с бронхообструктивным синдромом (БОС). У 31 ребенка БОС был обусловлен бронхитом, а у 22—бронхиолитом. 3-я группа включала 25 детей от 4 мес до 3 лет, у которых ОРЗ сопровождалось нейротоксикозом. Контрольная группа состояла из 17 здоровых детей в возрасте от 5 мес до 5 лет.

У пациентов 1-й группы заболевание протекало с умеренными симптомами интоксикации, явлениями катара верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит без признаков стеноза).

У больных 2-й группы БОС проявлялся наличием мучительного навязчивого кашля, экспираторной одышки, дыхательной недостаточности I—III степени. Кроме того над легкими выявлялся коробочный оттенок перкуторного звука, выслушивалось обильное сухих и влажных разнородных хрипов. Рентгенологически обнаруживались повышенная прозрачность легочной ткани и усиление бронхосудистого рисунка.

Нейротоксикоз характеризовался заметным беспокойством ребенка, гипертермией, нарушением сознания, судорогами клонического или клонико-тонического характера. У всех детей этой группы была отчетливо выражена сердечно-сосудистая недостаточность, сопровождавшаяся расстройством микроциркуляции.

Нейротоксикоз и БОС при ОРЗ, как правило, возникали у детей с измененной реактивностью организма (табл. 1). У детей с неизменной реактивностью ОРЗ чаще всего протекало гладко в среднетяжелой форме.

Таблица 1

**Характеристика клинических проявлений ОРЗ у детей в зависимости от измененной реактивности организма**

Группы больных	Число больных	ОРЗ средней тяжести с гладким течением	ОРЗ с бронхообструктивным синдромом	ОРЗ с нейротоксикозом
С измененной реактивностью . . .	85	23	42	20
С неизменной реактивностью . . .	58	42	11	5
<i>P</i> . . . . .		<0,001	<0,001	<0,001

Показатели гистамина крови определяли флюорометрическим методом с ортофталевым альдегидом (ОФА) по Ц. И. Герасимовой (1977). Активность гистаминазы крови и гистаминопексический индекс (ГПИ) устанавливали флюорометрическим методом с ОФА, описанным Е. Ф. Чернушенко и Е. С. Когосовой (1981). Исследования проводили двукратно — в остром периоде на 1—2-й день лечения в стационаре и при выздоровлении. С контрольной целью однократно обследовано 17 практически здоровых детей.

Показатели системы гистамин-гистаминаза крови при ОРЗ у детей представлены в табл. 2.

Таблица 2

**Показатели системы гистамин-гистаминаза крови при ОРЗ у детей**

Показатели в период обследования	Больные с ОРЗ			Здоровые (n = 17)
	средней тяжести с гладким течением (n = 28)	с бронхообструктивным синдромом (n = 17)	с нейротоксикозом (n = 14)	
Гистамин, мкмоль/л, острый период . . . . .	0,62±0,07 <i>P</i> > 0,5	0,91±0,13 <i>P</i> < 0,05	1,98±0,40 <i>P</i> > 0,01	0,61±0,04
выздоровление . . . . .	0,61±0,11 <i>P</i> > 0,5 <i>P</i> <sub>1</sub> > 0,5	0,71±0,05 <i>P</i> > 0,1 <i>P</i> <sub>1</sub> > 0,1	0,72±0,03 <i>P</i> < 0,05 <i>P</i> <sub>1</sub> < 0,01	
Гистаминспексический индекс, %				31,2±2,2
острый период . . . . .	28,1±1,8 <i>P</i> > 0,2	18,7±4,2 <i>P</i> < 0,02	8,4±3,6 <i>P</i> < 0,001	
выздоровление . . . . .	27,4±2,3 <i>P</i> > 0,2 <i>P</i> <sub>1</sub> > 0,5	23,7±3,3 <i>P</i> > 0,05 <i>P</i> <sub>1</sub> > 0,2	19,6±3,8 <i>P</i> < 0,01 <i>P</i> <sub>1</sub> < 0,02	
Гистаминаза, мкмоль/(ч·л)				3,2±0,2
острый период . . . . .	3,30±0,27 <i>P</i> > 0,5	2,57±0,25 <i>P</i> > 0,05	2,45±0,30 <i>P</i> < 0,05	
выздоровление . . . . .	3,40±0,36 <i>P</i> > 0,5 <i>P</i> <sub>1</sub> > 0,5	2,85±0,29 <i>P</i> > 0,2 <i>P</i> <sub>1</sub> > 0,2	2,70±0,31 <i>P</i> > 0,1 <i>P</i> <sub>1</sub> > 0,2	

*P* — достоверность различия показателей по сравнению со здоровыми; *P*<sub>1</sub> — достоверность различия показателей по сравнению с исходными данными.



Из представленных данных видно, что у больных ОРЗ с БОС в остром периоде уровень гистамина был существенно выше, чем у здоровых детей ( $P < 0,05$ ), по выздоровлении он нормализовался. ГПИ в остром периоде был снижен ( $P < 0,02$ ) и приближался к норме в динамике заболевания ( $P > 0,05$ ). Активность гистаминазы имела тенденцию к снижению в остром периоде болезни ( $P > 0,05$ ), затем активность ее восстанавливалась почти до уровня здоровых детей в период выздоровления ( $P > 0,2$ ).

Наиболее резкое повышение концентрации гистамина крови отмечено у больных ОРЗ с нейротоксикозом ( $P < 0,01$ ). В период клинического выздоровления уровень гистамина был в 2,3 раза ниже исходных данных ( $P < 0,01$ ), хотя по сравнению с показателями здоровых детей разница в концентрации гистамина крови оставалась существенной ( $P < 0,05$ ). Для больных этой группы было характерно резкое падение ГПИ в остром периоде ( $P < 0,001$ ). По выздоровлении ГПИ был почти в 2,5 раза больше исходных данных ( $P < 0,02$ ), но оставался более низким, чем у здоровых детей ( $P < 0,01$ ). Активность гистаминазы не претерпевала таких резких изменений, как ГПИ, и снижалась лишь в остром периоде ( $P < 0,05$ ), а в период выздоровления становилась нормальной.

У больных ОРЗ средней тяжести с гладким течением мы не выявили существенных изменений показателей системы гистамин-гистаминаза крови как в разгаре заболевания, так и при выздоровлении.

Таким образом, выраженные изменения в системе гистамин-гистаминаза крови наблюдаются у больных ОРЗ с БОС и нейротоксикозом, то есть главным образом у детей с измененной реактивностью организма.

Потенцирующее действие ОРЗ на аллергические реакции в настоящее время общеизвестно. Предполагается, что БОС обусловлен аллергией немедленного типа, при которой наряду с другими тканевыми медиаторами высвобождается и гистамин [5]. Последний повышает сосудистую проницаемость, усиливая воспалительный компонент, обуславливает гиперсекрецию в бронхах путем активации функции железистых клеток, повышает тонус гладкой мускулатуры, в частности бронхов, вплоть до их спазма и развития БОС. Гистамину отводится значительное место и в повреждающем эффекте при нейротоксикозе, который наряду с токсическим действием возбудителя усиливает проницаемость сосудов головного мозга [2].

Выявленные изменения в системе гистамин-гистаминаза крови у детей при ОРЗ с БОС и нейротоксикозом диктуют необходимость медикаментозной коррекции этих нарушений.

## ВЫВОДЫ

1. Среднетяжелые формы ОРЗ с гладким течением у детей не сопровождаются выраженными изменениями показателей системы гистамин-гистаминаза крови.

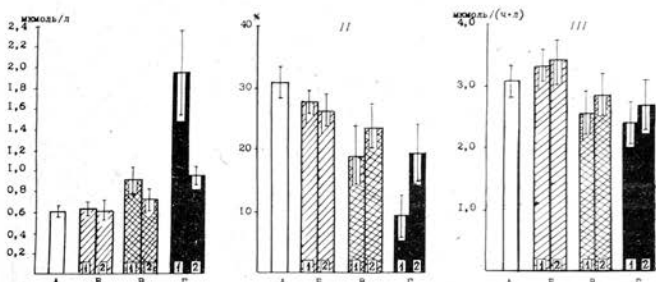
2. При ОРЗ с БОС выявляются гистаминемия, падение ГПИ в остром периоде на фоне неизменной активности гистаминазы. В период клинического выздоровления эти показатели нормализуются.

3. Наиболее резко выраженные изменения показателей системы гистамин-гистаминаза крови наблюдаются при ОРЗ с нейротоксикозом. Возникает гистаминемия, резко снижаются ГПИ и активность гистаминазы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимова Ц. И. Лабор. дело, 1977, 1.—2. Долецкий С. Я., Гаврюшов В. В. и др. В кн.: Диагностика и лечение неотложных состояний у детей. М., Медицина, 1977.—3. Набухотный Т. К. В кн.: Аллергия. Киев, Здоров'я, 1974, вып. 1.—4. Чернушенко Е. Ф., Когосова Е. С. В кн.: Иммунология и иммунопатология заболеваний легких. Киев, Здоров'я, 1981.—5. Gardner P. S., Mc Quillin, Court D. S. Brit. med. J., 1970, 1, 758.

Поступила 27 сентября 1982 г.



Показатели системы гистамин-гистаминаза крови при ОРЗ у детей.

I — гистамин, II — гистаминапексия, III — гистаминаза; А — здоровые дети; Б — больные ОРЗ средней тяжести с гладким течением; В — больные с ОРЗ с бронхообструктивным синдромом; Г — больные ОРЗ с нейротоксикозом; 1 — острый период, 2 — выздоровление.

## ЭШЕРИХИОЗЫ У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ

Л. Л. Гельфанд

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

Кишечные инфекции, вызванные энтеропатогенной кишечной палочкой (ЭПКП), долгое время считали преимущественно детской инфекцией. Однако в последние годы участились случаи заболевания эшерихиозом среди взрослых.

Мы проанализировали 57 случаев заболевания эшерихиозом, подтвержденных выделением возбудителя. Анализ историй болезни показал, что с 1974 г. дисфункции кишечника у взрослых были обусловлены преимущественно ЭПКП II категории (O<sub>124</sub> и O<sub>151</sub>). Заболеваемость по годам распределялась следующим образом: в 1974 г.—1 больной, в 1975 г.—9, в 1976 г.—3, в 1977 г. не было больных, в 1978 г.—2, в 1979 г.—14, в 1980 г.—10, в 1981 г.—18 больных.

Клинические проявления эшерихиоза, несмотря на большое сходство симптомов, в зависимости от серотипа возбудителя отличаются по тяжести течения. Тяжелее протекала болезнь, вызванная эшерихиями O<sub>124</sub>. В наблюдаемых нами случаях распределение больных находилось в зависимости от серотипа возбудителя: у 22 человек заболевание было вызвано ЭПКП O<sub>124</sub>, у 32 — ЭПКП O<sub>151</sub>, у 3 — ЭПКП O<sub>26</sub>.

Таким образом, среди всех случаев заболеваний у взрослых превалировал эшерихиоз серологического типа O<sub>151</sub> (Крым).

Следует отметить некоторые особенности течения болезни в зависимости от серотипов возбудителя. Заболевания, вызванные ЭПКП O<sub>151</sub> (Крым), носили спорадический характер и встречались во всех возрастных группах. Так, было 5 больных в возрасте от 16 до 19 лет, 10 — от 20 до 29 лет, 4 — от 30 до 39 лет, 5 — от 40 до 49 лет и 8 — более 50 лет.

По тяжести клинического течения можно выделить две формы: легкую (19 чел.), среднетяжелую (13). Тяжелого течения не наблюдали. Как правило, встречалось острое начало болезни, и клиническая картина сопровождалась явлениями энтерита. Появлялся водянистый или кашицеобразный стул до 2—3 раз в сутки, субфебрильная температура, боли в животе имели неопределенную локализацию. В связи с легкостью течения больные поступали в стационар на поздних сроках заболевания: в 1-й день болезни — 3 больных, на 2-й — 4, на 3—4-й — 5, на 6—8-й — 12, на 10—15-й дни — 8. У 4 человек болезнь протекала на фоне сопутствующих инфекций —лямблиоза, аскаридоза, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, что приводило к удлинению срока пребывания больных в стационаре. В большинстве случаев заболевание не обращались за медицинской помощью, а были выявлены путем амбулаторного обследования среди работников в декретированной группе или при обследовании лиц, находившихся в контакте с больными.

У больных со среднетяжелым течением инфекции, вызванной ЭПКП O<sub>151</sub> (13 чел.), клиническая картина болезни напоминала дизентерию. Больные поступали в стационар с жалобами на боли в области сигмы (7), стул до 3—7 раз в сутки, появление в стуле крови (5) и слизи (6). При копрологическом исследовании были обнаружены лейкоциты (10), эритроциты (3). Сигмовидная кишка при пальпации болезненна (8) и уплотнена (10), температурная реакция соответствовала норме или не превышала 37,8°. Картина крови существенно не отличалась от нормы, СОЭ в среднем — 12 мм/ч.

Клиническая картина болезни, обусловленная ЭПКП O<sub>124</sub>, имела место у 22 больных. Заболевание в среднетяжелой форме наблюдалось у 10 человек, в легкой — у 12. Возрастной состав заболевших был различным: 16—19 лет — 4 больных, 20—29 лет — 5, 30—39 лет — 4, 40—49 лет — 5, старше 50 лет — 4. Чаще всего болезнь начиналась остро. Появлялась высокая температура, озноб, боли в животе, жидкий стул. Госпитализация больных этой группы происходила на ранних сроках заболевания: 1—2-й день болезни — 12 больных, на 3—5-й — 4, на 6—10-й — 4, на 11—15-й день — 2.

Заболевание в среднетяжелой форме протекало преимущественно по типу гастроэнтероколита, напоминающая клинику дизентерии. У больных наблюдались боли в области сигмы и уплотнение ее (10), слизь в стуле (6), слизь и кровь в стуле (10). Частота стула превышала 5 раз в сутки. Тошноту отмечали 8 больных, рвоту — 6. Длительность лихорадочного периода составляла 1—2 дня. При этом температура 37—38° была у 7 больных, 38—39° — у 2, 39° и выше у 1. При копрологическом исследовании кала находили эритроциты и лейкоциты.

Легкая форма заболевания сопровождалась клиникой гастроэнтерита. Болезнь начиналась остро, появлялся водянистый стул до 3—5 раз в сутки, боли в эпигастриальной области, однократная рвота; нормальная температура наблюдалась у 8 больных, 37—37,5° — у 4.

Клиническая картина болезни, вызванная ЭПКП О<sub>26</sub>, была выявлена у 3 больных, протекала по типу острого гастроэнтерита и по выраженности симптомов соответствовала легкой форме заболевания. Больные поступали в стационар на поздних сроках болезни, без острых клинических проявлений. Боли в животе носили быстро-проходящий характер, при пальпации отмечалась легкая болезненность в эпигастрии, частота стула не превышала 3 раз в сутки, патологических примесей в стуле не было, температура оставалась в пределах нормы.

Все наблюдаемые нами случаи заболевания, вызванные эшерихиями О<sub>151</sub>, О<sub>124</sub>, О<sub>26</sub>, окончились полным клиническим выздоровлением. При повторных бактериологических обследованиях испражнений эшерихии обнаружены не были. Лечение больных сводилось к строгому соблюдению диеты с исключением из рациона продуктов, вызывающих брожение. При среднетяжелом течении болезни 22 больным на 3—5-й день назначали этиотропную терапию с использованием препаратов нитрофуранового ряда (фуразолидон), производных 8-оксихинолинового ряда (энтеросептол). Патогенетическая терапия была направлена на коррекцию водно-электролитного обмена с внутривенным введением 10 больших растворов «Трисоль», «Ацесоль», Рингер—Локка. В наиболее легких случаях течения болезни назначали полиионные растворы внутрь.

Таким образом, у взрослых больных с острыми кишечными заболеваниями могут наблюдаться эшерихиозы, вызванные серотипами О<sub>151</sub> (Крым), О<sub>124</sub>, О<sub>26</sub>. Больные с эшерихиозами являются источником распространения инфекции. Поэтому необходима своевременная диагностика, а в ряде случаев госпитализация больных по эпидемиологическим и клиническим показаниям. Окончательная постановка диагноза возможна при выделении возбудителя из организма больного.

Поступила 23 мая 1983 г.

УДК 616.71—002.27—073.75

## РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ

И. И. Камалов

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

Цель настоящей работы заключалась в выявлении рентгенологических особенностей поясничного остеохондроза и его последствий — грыж дисков.

Проведено комплексное рентгенологическое обследование (многопроекционная и прицельная спондилография, снимки в косых проекциях, томография) 246 больным (168 мужчин, 78 женщин в возрасте 30—55 лет) с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника. Рентгеноконтрастные исследования выполнялись в 87 наблюдениях, из них пневмомиеелография — в 40, перидурография — в 26 и дискография — в 21.

При спондилографическом обследовании нами прежде всего оценивалось состояние позвоночного столба в целом и выраженность физиологической кривизны. Одним из ранних признаков поясничного остеохондроза являлось выпрямление физиологического лордоза, обнаруженное нами в 43% наблюдений. При этом рентгенологически контрастировано увеличение межостистых промежутков между L<sub>IV</sub>—L<sub>V</sub> и L<sub>V</sub>—S<sub>I</sub>, а также хорошее контурирование поясничных позвонков. Отмечалось малое расхождение переднего и заднего отделов замыкающих пластин, и они представлялись односторонними. При выпрямленном лордозе в 87 наблюдениях определялся сколиоз, вершина которого соответствовала уровню повреждения диска. В 38 наблюдениях сколиозы сопровождалась ротацией позвонков вокруг оси позвоночника.

При динамическом наблюдении больных в последующем было установлено уменьшение высоты межпозвонкового пространства в 68%. Этот симптом является косвенным, отнюдь не ранним рентгенологическим признаком поражения диска. Высота межпозвонкового пространства уменьшалась, как правило, постепенно и равномерно (137), асимметрическое снижение его было обусловлено или частой микротравмой диска, или профессиональными условиями труда (46). Высота межпозвонкового пространства измерялась нами между самыми отдаленными точками замыкающих пластин смежных позвонков и сравнивалась с высотой смежных дисков. Самое большое расстояние между замыкающими пластинами смежных позвонков отмечалось между L<sub>IV</sub>—L<sub>V</sub> и, если оно сравнивалось к высоте межпозвонкового пространства между L<sub>III</sub>—L<sub>IV</sub>, этот признак трактовался как проявление дегенеративно-дистрофических изменений.

Компенсаторной реакцией вышележащего позвонка на перегрузку каудального его отдела являлся субхондральный склероз, обнаруженный нами в 39%, и увеличение каудальной замыкающей пластинки. Степень выраженности субхондрального склероза соответствовала уменьшению высоты межпозвонкового пространства (диска)

и времени заболевания. Рентгенологическим признаком увеличения каудальной замыкающей пластинки вышележащего позвонка служило изменение формы тела позвонка, который становился трапециевидным вместо прямоугольного. «Талия» позвонка смещалась несколько кверху, отмечалось костное разрастание углов тел позвонков, продолжающих замыкающую пластинку.

Следствием выраженных дегенеративно-дистрофических изменений диска был его разрыв, который диагностировался как по прямым рентгенологическим признакам, так и по косвенным. К последним относили нарушение фиксационной функции диска, которое обуславливало патологическую подвижность позвонков, смежных с пораженным диском (116). В 77 наблюдениях констатировано переднее (псевдоспондилолистез) и в 39 наблюдениях — заднее (псевдоретроспондилолистез) соскальзывание позвонка. Симптом «распорки» при повреждениях фиброзного кольца сочетался с легким псевдолистезом вышележащего позвонка. Разрыв фиброзного кольца рентгенологически был представлен нефиксированным патологическим симптомом «распорки», который при разгибании поясничного отдела позвоночника исчезал.

Частично выпавший диск поясничного отдела позвоночника рентгенологически проявлялся симптомом фиксированной «распорки», видимостью самой выпавшей части диска (грыжи), остеопорозом заднего края выпавшего позвонка и локальными краевыми костными разрастаниями. Симптом фиксированной «распорки» определялся на фоне резко выпрямленного лордоза. В 7 наблюдениях имело место повышение плотности грыжи, в результате отмечалась видимость заднего отдела его. Остеопороз заднего отдела был установлен у 18 лиц в вышележащем позвонке относительно пораженного диска. Локальные краевые костные разрастания заднего угла позвонка (23) были небольших размеров и придавали этому отделу позвонка двуконтурность.

Свободно выпавшая грыжа диска (12) распознавалась в первые два месяца после выпадения. Рентгенологическими признаками при этом являлись острое уменьшение высоты межпозвонкового пространства (диска) и выраженные компенсаторные реакции в теле вышележащего позвонка. После выпадения диска наступала диссоциация — исчезали болевой синдром и симптом «распорки», начинали формироваться компенсаторные механизмы в смежных позвонках. При свободно выпавшей грыже между  $T_{IV}$  и  $S_I$  отмечалась легкая узура по задней поверхности тела первого крестцового позвонка.

Степень выпадения грыжи диска определялась по следующим рентгенологическим признакам. В тех наблюдениях (17), когда задняя поверхность грыжи имела напряженно выбухающий вид и ее средняя точка соответствовала середине диска, имела место эластическая грыжа при сохранении фиброзного кольца. При нарушении целостности фиброзного кольца и появлении частично выпавшей грыжи (14) наибольшая выпуклость грыжи располагалась дистальнее середины диска. Свободно выпавшая грыжа диска (12) своим каудальным полюсом заходила за нижележащий позвонок.

Одной из важных задач при диагностике грыж диска являлось установление их уровня. Однако при анализе пневмомиеелограмм (ПМГ) в 4—5% было отмечено несоответствие рентгенологических данных уровню грыжи диска. Грыжа диска больших размеров (14) полностью сдавливала дуральный мешок, в результате его просвет становился щелевидным, и введенный кислород не достигал даже уровня грыжи, так как не проникал в этот узкий щелевидный просвет. Видимый отдел дурального мешка оставался на некотором расстоянии от самой грыжи, причем передняя граница распространения кислорода была всегда прямой линией.

Срединные грыжи (23) оттесняли назад весь дуральный мешок, в связи с чем на ПМГ, выполненной в боковой проекции, границы грыжи диска четко контурировались. Парамедианные грыжи диска (12) поднимали над собой соответствующую половину дурального мешка и сдавливали его. На задней ПМГ определялось вдавление боковой поверхности дурального мешка, достигающее часто срединной линии. При малом количестве введенного кислорода очертания парамедианной грыжи диска мы констатировали в положении больного на животе. При большом количестве введенного кислорода на ПМГ, выполненной в боковой проекции, выявлялась двуконтурность изображения: один контур, прямой линией, очерчивал невыпяченную часть диска, а второй — грыжу диска. При заднебоковой грыже диска (8) имело место вдавление боковой поверхности дурального мешка, не достигающее средней линии; боковое смещение дурального мешка на ПМГ, выполненной в задней проекции, отмечалось крайне редко.

При дискографическом исследовании дегенеративно-дистрофические изменения контура пульпозного ядра представлялись нечеткими, и дегенеративные участки его импрегнировались контрастом. При эластической профузии диска (17) за счет сохранения фиброзного кольца контраст четко ограничивал выбухающую часть диска. При выпавшей грыже диска (19) пульпозное ядро не контрастировалось и контрастное вещество заполняло трещины диска или пустое межпозвонковое пространство. Контрастирование пораженного диска зависело от целостности фиброзного кольца. При его разрыве контрастное вещество определялось в подвязочном пространстве (21) и имело вид полуовальной полоски, ограниченной по протяженности и не простирающейся за пределы середины тел смежных позвонков. Эпидурально выпавшее кон-

трастное вещество (15) напоминало прямолинейную полоску, которая распространялась на 2—3 позвонка. Субарахноидально расположенный контраст (11) контурировался в виде едва различимой, малоинтенсивной, прерывистой полоски.

Пневмомиелографическими и перидурографическими исследованиями в 13 наблюдениях грыж дисков нам удалось установить спаечно-рубцовые процессы. Главными рентгенологическими признаками спаечно-рубцовых процессов в оболочках спинного мозга являлись нечеткость очертания грыжи диска, угловые отяжки и деформации его. Более значительное развитие спаек обуславливало снижение интенсивности контрастирования, затруднение прохождения кислорода по субарахноидальному пространству.

Эпидуриты (7) были локальными или распространенными, концентрически охватывающими дуральный мешок, что вызывало неравномерное сдавление спинного мозга. Суженный участок перидурального пространства имел неровные контуры. Менее выраженный эпидурит суживал дуральный мешок незначительно, но при этом фиксировал его. При контрастировании перидурального пространства спайки в нем вызывали перерыв контрастирования.

Таким образом, своевременная рентгенодиагностика поясничного остеохондроза и его последствий с помощью полипозиционной и прицельной спондилографии, томографии, а также пневмомиелографии, перидурографии и дискографии позволила выявить их особенности и уточнить клинические проявления диско-медуллярного конфликта.

Поступила 14 июля 1982 г.

УДК 616.834.5—008.6—07—08

## ВЕРТЕБРОГЕННЫЙ ПОДВЗДОШНО-ПОЯСНИЧНЫЙ СИНДРОМ

(Синдром подвздошно-поясничной мышцы)

А. Я. Попелянский, Ф. А. Хабиров

*Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Установлено, что патологическое напряжение пояснично-подвздошной мышцы постоянно сопровождается нарушениями функции торакального отдела позвоночника вследствие органических заболеваний внутренних органов при люмбалгии, коксалгии и кокцигодинии [3], а также в связи с ортостатическим подвздошно-поясничным спазмом [2]. Однако клинические особенности и патогенез данного синдрома остаются недостаточно изученными. Подвздошно-поясничная мышца (*m. iliopsoas*) образуется из соединения большой поясничной (*m. psoas major*) и подвздошной (*m. iliacus*) мышц. Большая поясничная мышца располагается на задней брюшной стенке по бокам позвоночника, от боковой поверхности тел последнего грудного и всех поясничных позвонков и от боковой поверхности межпозвонковых дисков соответствующих позвонков. Для понимания функции мышцы важно учитывать, что в верхних своих отделах она начинается от задних поверхностей тел позвонков, при сокращении этих ее отделов происходит усиление поясничного лордоза. Сокращение основной массы пучков, прикрепляющихся к передним и боковым поверхностям тел позвонков, обеспечивает кифозирование [1].

Пучки подвздошной мышцы, начинаясь от поверхности подвздошной ямки и передних верхней и нижней остей подвздошной кости, конвергируют книзу и на уровне пограничной линии таза соединяются с большой поясничной мышцей, проходят через наружный отдел (вместе с бедренным нервом) под пупартовой связкой в мышечном промежутке и располагаются на переднемедиальной поверхности бедра. Здесь мышца покрывает переднюю поверхность тазобедренного сустава и прикрепляется к малому вертелу бедренной кости. При сокращении мышцы сгибает бедро и вращает его наружу. При фиксированной нижней конечности мышца наклоняет вперед таз, а вместе с ним и туловище. Одностороннее сокращение большой поясничной мышцы дает боковое сгибание туловища. Иннервация осуществляется из сегментов L<sub>2</sub>—L<sub>4</sub>.

Вдоль латерального края большой поясничной мышцы проходит бедренный нерв, который иннервирует ее соответствующими ветвями и затем ложится на подвздошную мышцу под одноименную фасцию. Ниже он вновь соприкасается с передней поверхностью подвздошно-поясничной мышцы и вместе с ней входит в мышечную лагуну. Здесь указанные образования отделяются подвздошно-гребешковой связкой от медиально расположенной и кровоснабжающей мышцу бедренной артерии. Проксимальнее бедренная артерия лежит на медиальной поверхности большой поясничной мышцы.

Целью настоящей работы являлась оценка клинических особенностей проявления патологического напряжения подвздошно-поясничной мышцы и возможных при этом мер лечебного воздействия. Обследован 21 больной с вертеброгенным подвздошно-поясничным синдромом. Проводилось нейроортопедическое обследование по стандартной методике (Я. Ю. Попелянский, 1974) и электромиографическое (ЭМГ) исследование подвздошной мышцы с двух сторон с помощью концентрических игольчатых электродов на 4-канальном электромиографе фирмы «Медикор».

Были использованы количественные показатели выраженности боли по трехбалльной системе; коэффициента мышечной болезненности, сагитального и фронтального коэффициента вертебрального синдрома, коэффициента симптома Ласега. Приводим три типичных примера.

И., 43 лет, электрик. Первый приступ люмбаго произошел в возрасте 21 года, второй — в 38 лет, третий — в 42 года, за полгода до поступления в клинику. Боли ломящего характера появились в нижнепоясничном отделе позвоночника «где-то в глубине» и распространялись на внутреннюю поверхность бедра слева. Они усиливались в положении больного лежа на спине, при разгибании бедра в тазобедренном суставе, уменьшались в положении лежа на больном боку при сгибании в тазобедренном суставе и приведении бедра к животу. Через 3 мес в зоне под нижней порцией паховой связки и на внутренней поверхности бедра слева появились тянущие боли, ощущение зябкости и одеревенения. При ходьбе и наклоне туловища назад в положении стоя боли усиливались, иррадируя в пояснично-грудной отдел.

Объективно: при ходьбе туловище несколько наклонено вперед. Поясничный лордоз сглажен, наклон назад резко ограничен (курвиметрия: стоя +7, наклон назад +8, наклон вперед -10). Напряжение многораздельных мышц с обеих сторон, больше слева (++) , они выключаются при наклоне вперед на 10°. Наклон в тазобедренном суставе возможен на 25°, при этом появляются боли в правом подреберье. Наклону препятствует напряжение ягодичных и ишиокруральных мышц, включающихся при наклоне в тазобедренном суставе на 17—20°. Левое бедро отводит не более чем на 20°, а при попытке его приведения появляется боль в паху. При вращении туловища вправо боль усиливается в левой ягодичной области. Передняя большеберцовая и обе головки икроножной мышцы гипотрофичны. Симптом Ласега — при 40°, возникает боль в верхних отделах поясничной области. Болезненность отмечается при давлении на суставные отростки нижнегрудного и верхнепоясничного отдела позвоночника, больше слева. Гипестезия — в зоне иннервации левого наружного семенного нерва. Гипертонус Мюллера — в большом аддукторе бедра слева. При пальпации подвздошно-поясничной мышцы через брюшную стенку испытывает боли, которые иррадируют в область малого таза. Ощущает резкую болезненность мышцы ниже пупартовой связки. В момент оказания активного сопротивления сгибанию в тазобедренном суставе испытывает острую боль в глубине брюшной полости слева. При натяжении подвздошно-поясничной мышцы (с. Вассермана) возникает болезненность в крестцовой области слева. Положительный симптом Гара—Школьников—Осна. Болезненность остистых отростков Tiv—vi, Tix—xii, межостистых связок Lii—iii, сустава Li—iii слева. На спондилограммах — остеохондроз Lii—ii I ст., Lv—Si II ст. по Зэккеру. При игольчатой ЭМГ (электрод ниже пупартовой связки) констатировано значительное повышение биопотенциалов подвздошной мышцы слева, особенно в момент ее синергической активности.

Диагноз: грыжа диска Lv—Si, остаточные явления компрессии корешка Si слева. Синдром подвздошно-поясничной мышцы слева. Экстравертебральная некомпенсирующая миофиксация. Стационарный этап обострения.

Второй пример. Больной 46 лет, администратор. При поступлении жаловался на периодически появляющиеся ломящие боли, которые вначале возникали в пояснице справа, затем с той же стороны стали распространяться вниз по наружной и внутренней поверхности бедра до подколенной ямки, отмечал чувство жжения в области правого коленного сустава («как будто соль насыпана на рану»), хруст в суставе, чувство сковывания, стягивания по наружной поверхности правого бедра (выше коленного сустава), которое распространялось вверх по бедру и вниз по голени до стопы — от наружного края до середины подошвенной поверхности. В правой ноге испытывал зябкость до середины подошвенной поверхности стопы. На фоне стягивающих болей по несколько раз в день появлялись стреляющие боли, мгновенно распространяющиеся от передней верхней ости и паха до коленного сустава; в ночное время от них просыпался. Спать мог только на боку, совершал движения сгибания-разгибания в коленном суставе, чтобы успокоить боль. В дневные часы может пройти до 30 км, но стоит сесть или лечь, как болевые ощущения возникают вновь. Лечение амбулаторное, санаторное и в стационаре — без эффекта. 8 лет назад появились первые ноющие боли, которые стали повторяться каждую весну в течение 3—7 дней. За год до поступления отмечал ломящие боли и отек в области правого коленного сустава. За полгода до госпитализации боли от поясницы стали распространяться по задней поверхности левого бедра и до подколенной ямки.

Объективно: стоит на правой ноге, она перегружена; левая нога короче на 5 см как следствие перенесенной операции в детстве по поводу травматического разрыва коленной чашечки (анкилоз сустава). Приведение правого бедра — до 30° (левого —

до 45°) с болями в пояснице справа, отведение — до 40° (левого — до 70°). На передней поверхности левого коленного сустава располагается послеоперационный дугообразный рубец. Стопы на ощупь прохладны и влажны. Движение в шейном отделе ограничено: наклон головы вправо — до 20°, при наклоне головы вперед появляются боли в пояснице. Болезненность суставов  $C_{VI-V}$ ,  $C_{V-VI}$  и  $C_{VI-VII}$  справа. Ахиллов рефлекс слева снижен. Симптом Чурова положительный с обеих сторон. Поясничный лордоз выражен хорошо. Курвиметрически стоя +26 мм, разгибание +28 (в положении сидя — до 32 мм), вперед — 0. При наклоне вперед сразу включаются многораздельные и ишиокруральные мышцы. В покое стоя многораздельные мышцы с обеих сторон напряжены до 1 балла. Выключаются справа при наклоне на 30°, слева — на 45°. При сгибании многораздельная мышца напрягается до 3 баллов. Отмечается гипертрофия разгибателя спины справа. Определяется болезненность межостистых связок  $L_v - S_1$  (++) ,  $L_{IV-v}$  (+) ,  $L_{III-IV}$  (+) , правой средней ягодичной мышцы (+) , а также боли при давлении на внутреннюю поверхность правого седалищного бугра (с иррадиацией в область передней верхней ости) , на подвздошно-поясничную мышцу в мышечном промежутке под пупартовой связкой (с отдачей в поясницу). При вызывании симптома Макевича боли возникают в области средней ягодичной мышцы и передней поверхности правого бедра, при симптоме Вассермана — в паху и правом коленном суставе, при вызывании симптома Ласега — при 90° слева болей нет, а при 65° справа они появляются в правой подколенной ямке и в зоне средней ягодичной мышцы.

Диагноз: правосторонняя парамаедианная грыжа  $L_v - S_1$  с анкилозом левого коленного сустава и укорочением левой ноги, артрозом правого коленного сустава, миоадаптивным перенапряжением мышц правого бедра и ягодицы, гомолатеральным нижнепоясничным сколиозом и синдромом подвздошно-поясничной мышцы. Экстравертебральная некомпенсирующая миофиксация. Стационарный этап.

Третий пример. Больной 51 года, строгадьщик. При поступлении жаловался на периодические боли в пояснице; ощущения онемения в правой ноге и жжения в стопах, особенно в ночное время; слабость в правой ноге; сжимающие головные боли в теменно-височных областях, иногда сопровождающиеся рвотой и кровотечением из правой ноздри. Постоянный шум в правом ухе. Впервые боли в пояснице с отдачей в правую ногу появились 19 лет назад после падения с высоты 2,5 м и потери сознания. С тех пор ежегодно возникают приступы люмбагии в течение 8—10 дней. В прошлом был приступ почечнокаменной болезни и инфекционная желтуха.

Объективно: гипестезия в зоне «чулок» с обеих сторон. Коленные рефлексы не вызываются, ахилловы снижены с обеих сторон. Сила в разгибателях и сгибателях бедра справа — 4 балла, в разгибателях правой стопы — 2 балла, гипестезия в зоне  $S_1$  справа. В положении стоя с обеих сторон напряжены многораздельные мышцы (3 балла). Они не выключаются при наклоне вперед. Данные курвиметрии: стоя +18 мм, наклон назад +20, наклон вперед — 2 мм. Резкая болезненность (+++) межостистых связок  $L_{IV-v}$  ,  $L_v - S_1$  , соответствующих межпозвоноковых суставов с обеих сторон, больше справа. Участки нейромфиброза в медиальной головке правой икроножной мышцы. Симптом Ласега справа — 45°, слева — 80°, с появлением болей в пояснице справа. Симптом ипсилатерального напряжения многораздельных мышц справа — 2-й ст., слева — 3-й ст. Резко болезненна правая подвздошно-поясничная мышца под пупартовой связкой и передняя верхняя ость подвздошной кости. При вызывании симптома Вассермана возникает боль в правом паху. На рентгенограмме — остеохондроз и деформирующий спондилит  $T_{XII} - L_{II}$  II ст.

Диагноз: остеохондроз  $T_{XI} - L_{II}$  , грыжа диска  $L_v - S_1$  с частичной компрессией корешка  $S_1$  и подвздошно-поясничным синдромом у больного, перенесшего закрытую черепно-мозговую травму.

Итак, в описанных примерах прослеживаются общие клинические черты. Туловище при ходьбе несколько наклонено в сторону и вперед. Активный наклон туловища вперед, особенно в положении сидя, весьма свободен, относительно малоболезнен, тогда как наклон назад почти невозможен как при сглаженном поясничном лордозе, так и при гиперлордозе. Но и в этом положении затруднена ротация туловища в здоровую сторону. Больные предпочитают сидеть. В подобной позе улучшается подвижность поясничного отдела. Во всех случаях имеется положительный симптом Вассермана с появлением или усилением боли в паховой области. В постели больной меньше всего испытывает боль, когда он лежит на спине с согнутой в колене больной ногой, с высокой подушкой под головой и плечевым поясом или при положении на животе с той же подкладной подушкой, при этом сохраняется сгибание в тазобедренном суставе. При наличии фиксированного гиперлордоза больной может лежать лишь в положении на боку с согнутой в тазобедренном суставе ногой. Такая поза является как бы универсальной для уменьшения болей при любом варианте описываемого синдрома.

Развитие подвздошно-поясничного синдрома наблюдалось главным образом у лиц мужского пола (17 из 21 наблюдения) в возрасте от 38 до 54 лет при длительности вертеброгенного процесса не менее 5 лет. Начиналось оно в возрасте 20—36 лет атакой люмбаго или острой люмбагии. В последующем течение заболевания харак-

теризовались почти ежедневными 3—4-разовыми обострениями поясничных болей, продолжавшимися 3—10 дней (у двух больных в возрасте 25—30 лет после первого приступа люмбаго наступила длительная ремиссия с последующим формированием грыжи диска в одном или, реже, двух позвоночно-двигательных сегментах пояснично-крестцовой зоны). У всех пациентов болевой синдром проявлялся ломящими болями в поясничном отделе с последующим присоединением болей в паху. У 8 (включая 3 из 4 женщин) боли возникали на внутренней поверхности бедра. У 6 они распространялись от передней верхней ости до коленного сустава и носили острый, стреляющий характер. Все больные отмечали усиление болей в положении лежа на спине, при разгибании бедра и поворотах туловища в здоровую сторону. Провоцирование обострения происходило под влиянием физических факторов, а также заболевания желудочно-кишечного тракта: у 2 — в результате гепатохолецистита, у 1 — почечнокаменной болезни, у 3 — гастрита или язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, у 1 — после травмы пояснично-крестцовой области и черепа. Вне непосредственной временной связи с обострением вертеброгенного синдрома в анамнезе были отмечены геморрой (у 5), хронический простатит (у 3), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (у 4), травма черепа (у 7). Видимо, несчастной анамнестической деталью у 7 больных были операции по поводу аппендицита и паховой грыжи, так как у 5 из них экстравертебральный синдром возник на стороне бывшего хирургического вмешательства. В общем же числе наблюдаемых описываемый синдром преобладал справа (14 наблюдений).

В клинической картине стационарного этапа стадии обострения превалировала некомпенсирующая экстравертебральная выраженная миофиксация (18 чел.), начинающаяся с грудного отдела и захватывающая тазобедренную область. Тоническое напряжение подвздошно-поясничной мышцы формировало пояснично-тазобедренную сгибательную ригидность. У остальных миофиксация была некомпенсирующей, ограниченной в пределах поясничной области.

У 6 больных наблюдался сколиоз в пояснично-грудной области с вершинной на стороне синдрома, у 15 — фиксированный кифоз, у 4 — гиперлордоз. У 2 больных лордоз был физиологическим, но почти не преодолеваемым при сгибании позвоночника. Курвиметрические показатели суммарного объема движений поясничного отдела были в пределах 10—32 мм, увеличиваясь на 1—5 мм в положении сидя, когда фиксация позвоночника уменьшалась за счет сокращения пояснично-подвздошной мышцы (и расслабления при сближении точек прикреплений). Удобство положения со сближенными точками прикрепления подвздошно-поясничной мышцы подтверждали и показатели симптома Ласега: у 16 больных коэффициент симптома Ласега колебался в пределах 1,5—2 отн. ед. У остальных он был выше, однако это отмечалось на фоне других ярко выраженных мышечно-тонических или дистонических синдромов: подколенном (у 6), грушевидной мышцы (у 4), крампи (у 4), тазового дна (у 2). Монорадикулярные синдромы были констатированы у 3, бирадикулярный — у 2 больных.

У всех обследованных пациентов имелась болезненность в паху, тотчас ниже средней части пупартовой связки, что указывает на явление нейроостеофиброза в месте прикрепления сухожилия пояснично-подвздошной мышцы к малому вертелу бедренной кости. О явлениях нейроостеофиброза в зоне пупартовой связки свидетельствует и факт выявления на стороне подвздошно-поясничного синдрома парестетической мералгии, весьма частой и для синдрома, который встречается обычно в более пожилом возрасте и относится к разряду туннельных (наружный кожный нерв сдавливается под пупартовой связкой).

Спондилографическое обследование у 11 больных выявило остеохондроз I—II стадии по Эккеру L<sub>IV</sub>—V, у 5 — L<sub>V</sub>—S<sub>I</sub>, у 3 — L<sub>III</sub>—IV, у 2 — L<sub>III</sub>—IV—V. Кроме этого, рентгенологические признаки остеохондроза встречались и на других уровнях: у 3 — L<sub>I</sub>—II, L<sub>II</sub>—III, у 1 — T<sub>XII</sub>—L<sub>I</sub>, что явилось, по-видимому, результатом постуральных перегрузок вышележащих отделов позвоночника вследствие подвздошно-поясничного синдрома. На 12 рентгенограммах в прямой проекции обнаруживалось четкое увеличение плотности тени большой поясничной мышцы на стороне болевого синдрома.

Течение заболевания более чем у половины обследованных было хронически-рецидивирующим, прогрессивно-регрессивным. Стадия обострения всегда продолжается более месяца и характеризуется упорным, вялотекущим регрессивным заболеванием.

Вся описанная симптоматика указывает на ее обусловленность фиксированным тоническим напряжением большой поясничной мышцы: контрактурным состоянием, составляющим стержень всего клинического симптомокомплекса. Как следует из приведенных клинических примеров, диагностика синдрома несложна при учете ряда перечисленных выше анамнестических и объективных патогномических черт. Синдром возникает преимущественно у мужчин наиболее работоспособного среднего возраста после пятилетнего течения вертеброгенного заболевания. В генезе синдрома значительная роль принадлежит соматической, главным образом брюшной и тазовой, патологии.

Способствуя упорному течению обострения, синдром вызывает продолжительное



нарушение трудоспособности, а вследствие распространенной миофлексии, приводящей к вынужденной согнутой позе, затрудняет разгибание (пояснично-тазобедренная сгибательная ригидность), отведение бедра и вращение его внутрь. Все это, наряду с фиксированными деформациями позвоночника, предпочтительными позами в положении сидя и лежа с согнутой больной ногой и применением подкладных подушек, формирует довольно завершённый клинический симптомокомплекс.

Возникая вследствие нижне- и среднепоясничного остеохондроза, синдром протекает на фоне остеохондроза высокого верхнепоясничного и поясничногрудного уровней; возможна ирритация в зоне LII — LIV корешков. Поэтому пояснично-подвздошный синдром может развиваться при опухолевом, туберкулезном и других процессах, локализующихся на данном уровне позвоночника.

Описанный синдром встречается как самостоятельный. Он может сочетаться с другими экстравертебральными синдромами, в частности за счет вовлечения волокон бедренного нерва или симпатического сплетения бедренной артерии. Это обстоятельство ставит синдром пояснично-подвздошной мышцы в ряд других вертеброгенных туннельных синдромов, таких как перонеальный, передней лестничной мышцы, грушевидной и др. Однако на первом месте при данном синдроме находится не вторичный компрессионно-невралгический или сосудистый, а мышечно-тонический компонент.

Лечение описываемого синдрома целесообразно начинать уже на этапе прогрессирования заболевания. Его основной задачей является воздействие на источник ирритации, расслабление пояснично-подвздошной мышцы.

В зависимости от основного вида лечения реализующего звена синдрома все обследованные были разделены на 3 группы по 7 человек. Больным 1-й группы назначали новокаиновую инфильтрацию (5 мл 0,5% раствора новокаина с гидрокортизоном) в подвздошную мышцу под пупартовой связкой; больным 2-й группы проводили мануальную терапию, включающую манипуляции на позвоночнике и релаксацию мышц<sup>1</sup>, пациенты 3-й группы получали комбинированную терапию инъекциями новокаина с гидрокортизоном в спазмированную мышцу в сочетании с мануальной терапией. Указанные процедуры чередовали через день.

У 4 больных 1-й группы положительный сдвиг клинических показателей наступил после третьей инфильтрации, что соответствовало недельному сроку лечения. У 5 пациентов 2-й группы аналогичный сдвиг произошел после первых двух сеансов, то есть через 2—3 дня лечения. У 3 же больных 3-й группы терапевтический эффект наступил в 1-й день комплексного лечения, а у остальных 4 — в последующие 2—3 дня.

Таким образом, оптимальным оказался последний вариант лечения. Деклинация торако-люмбального отдела с последующей изометрической релаксацией и ее закрепление инфильтрационными процедурами предотвращали возможную мышечно-тоническую активность.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Марченко Н. З. Сколиоз при поясничном остеохондрозе. Автореф. канд. дисс., Казань, 1972.— 2. Попелянский Я. Ю. Казанский мед. ж., 1980, 2.— 3. Lewit K., Gutman S. Rehabilitica, 1975, 8, Suppl. 10—11.

Поступила 1 марта 1983 г.

УДК 616.71—002.27—07

## КЛИНИКА РЕМИССИИ У БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

*В. П. Веселовский, Н. В. Наумова*

*Курс вертеброневрологии (зав.— доктор мед. наук В. П. Веселовский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра гигиены труда (зав.— доц. Н. Х. Амиров) Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Поясничный остеохондроз — одно из самых распространенных хронических заболеваний человека — является причиной временной нетрудоспособности от 12 до 14% всех рабочих крупных промышленных предприятий. В связи с этим снижение заболеваемости, обусловленной поясничным остеохондрозом, представляет важную народнохозяйственную проблему. Наиболее перспективны в данном отношении профилак-

<sup>1</sup> Для снятия напряжения подвздошно-поясничной мышцы использовали мобилизационные методы, основанные на ритмических активных мышечных сокращениях с постоянным увеличением пассивного сопротивления для достижения изометрической активации.

тические мероприятия, которые, однако, невозможно проводить без учета клинических особенностей заболевания в стадии ремиссии. В литературе нет полного описания указанной патологии в так называемый холодный период. Ряд авторов считают, что в период ремиссии симптомы заболевания не проявляются [2]. Вместе с тем известно, что остеохондроз позвоночника имеет хроническое течение, следовательно, процесс продолжается как в период обострения, так и в период ремиссии. Задача настоящего исследования заключалась в выявлении клинических особенностей поясничного остеохондроза в период ремиссии.

Под динамическим наблюдением находилось 475 больных поясничным остеохондрозом (женщин — 212, мужчин — 263) в период ремиссии. Для их обследования мы использовали неврологическую, нейроортопедическую, курвиметрическую, тензоальгиметрическую, углометрическую, миотонометрическую, электромиографическую, реовазографическую и дерматотермометрическую методики исследования. Больные были в возрасте от 21 до 58 лет, продолжительность заболевания варьировала от полугода до 14 лет. Были диагностированы следующие синдромы: у 203 больных — вертебральный (люмбаго и люмбалгия), у 62 — мышечно-тонический, у 128 — дистрофический, у 25 — нейрососудистый, и у 50 — невралный (радикулярные и нейропатические нарушения).

Для оценки степени выраженности вертебрального синдрома определяли коэффициенты сгибания позвоночника (КСП), разгибания позвоночника (КРП), наклона позвоночника (КНП), симптома Ласега (КСЛ), симптома разгибания бедра (КСРБ), симптома ипсилатерального напряжения многораздельной мышцы (СИН). Для диагностики мышечно-тонических синдромов, помимо клинического метода, использовали миотонометрию, для выявления дистрофических нарушений — тензоальгиметрию, а для установления сосудистых и невралных нарушений — неврологический метод и реовазографию [1].

Обнаруженные клинические проявления поясничного остеохондроза в период ремиссии можно условно разделить на две группы: симптомы, характерные как для периода ремиссии, так и для периода обострения (1-я), и симптомы, которые встречаются только в стадии ремиссии (2-я). К 1-й группе относятся вертебральные, мышечно-тонические, дистрофические, сосудистые и невралные симптомы. Для выявления их динамики больных наблюдали в различные этапы периода ремиссии: начальный, срединный и конечный.

Клинические проявления вертебрального синдрома в период ремиссии зависели от механизма поражения позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). Для пациентов, у которых раздражение окончаний синувертебрального нерва в зоне пораженного ПДС было обусловлено ослаблением его фиксационных свойств (221 чел.), было характерно увеличение показателей вертебрального синдрома и уменьшение КСЛ и КСРБ (см. табл.). Эти сдвиги можно трактовать как появление компенсаторной мышечной фиксации в пораженном ПДС. На конечном этапе ремиссии выявлялось уменьшение показателей вертебрального синдрома и СИН и возрастание КСЛ и КСРБ. У лиц с раздражением окончаний синувертебрального нерва, обусловленном дисгемическими расстройствами (30 чел.), имело место уменьшение показателей вертебрального синдрома и явлений болезненности пораженного ПДС на начальном и срединном этапах ремиссии и возрастание указанных показателей — на конечном. У больных с раздражением окончаний синувертебрального нерва в зоне пораженного ПДС воспалительными изменениями (94 чел.) отмечались аналогичные нарушения, только дополнительно на конечном этапе ремиссии появлялась болезненность структур, расположенных рядом с пораженным ПДС (см. табл.).

У больных с невралными синдромами на протяжении всего периода ремиссии выраженной динамики симптомов не наблюдалось. У лиц с мышечно-тоническими, дистрофическими и нейрососудистыми синдромами констатировано уменьшение экстравертебральных симптомов на начальном и срединном этапах, а затем их возрастание на конечном.

Из синдромов, характерных только для периода ремиссии, были выявлены следующие: крампи, статической недостаточности мышц стоп, парестетической мералгии, немощной спины. Синдром крампи был установлен у 90% больных с дистрофической формой люмбоишалгии, синдромом беспокойных ног — у 20% пациентов с сосудистой формой люмбоишалгии, а синдромы парестетической мералгии и статической недостаточности мышц стоп встречались у 15% больных с мышечно-тонической формой люмбоишалгии и у 10% — с сосудистой. Следует отметить, что синдром парестетической мералгии выявлялся лишь при поражении верхнепоясничного отдела позвоночника, а синдром немощной спины — только при ослаблении фиксационных свойств пораженного ПДС (у 68 из 221 больного).

Таким образом, клинические проявления поясничного остеохондроза обнаружи-

**Динамика показателей вертебральных нарушений у больных поясничным остеохондрозом на различных этапах ремиссии**

Патогенез поражения ПДС	Этап ремиссии *	Число больных	Значение показателей (в отн. ед.)				
			КВС	СИН	КСЛ	КСРБ	болезненность ПДС
			M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
Ослабление фиксационных свойств ПДС	Н	221	4,6±0,2	0,5±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1
	С	221	5,2±0,1	0,6±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1
	К	221	4,3±0,1	0,4±0,1	1,3±0,1	1,3±0,1	1,2±0,1
Механическое поражение ПДС	Н	130	4,8±0,1	0,6±0,1	1,2±0,1	1,3±0,1	1,2±0,1
	С	130	5,2±0,1	0,8±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1
	К	130	4,5±0,1	0,5±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	1,2±0,1
Дисгемическое поражение ПДС	Н	30	4,8±0,1	0,6±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,1±0,1
	С	30	4,4±0,1	0,4±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1
	К	30	5,6±0,1	0,8±0,1	1,2±0,1	1,2±0,2	1,8±0,1
Воспалительные изменения ПДС	Н	94	4,8±0,1	0,6±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1
	С	94	4,3±0,1	0,4±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,2±0,2
	К	94	5,5±0,1	0,7±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,8±0,1

\* Н — начальный, С — срединный, К — конечный.

ваются и в период ремиссии, претерпевая динамику в зависимости от этапа ремиссии и вида синдрома. Констатированные нами закономерности ставят перед невропатологами задачу проведения многолетней диспансеризации больных поясничным остеохондрозом.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Билялов М. Ш., Веселовский В. П., Попелянский А. Я. и др. Особенности клинического обследования при вертеброгенных заболеваниях нервной системы. Казань, 1980.— 2. Дубнов Б. Л. Поясничный дискоз. Киев, Здоров'я, 1967.

Поступила 27 ноября 1982 г.

УДК 612.824—053.2—022.361—073.173

## НОРМАТИВЫ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ДЕТЕЙ

Ф. Г. Хайбуллина

*Кафедра нервных болезней детского возраста (зав.— проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Общепризнано, что одним из адекватных методов оценки состояния церебральной гемодинамики является реоэнцефалография, которая в общей неврологии нашла широкое применение. По отношению к детям реоэнцефалографическая оценка мозгового кровотока изучена совершенно недостаточно, и даже при тяжелых церебральных сосудистых нарушениях по данным РЭГ трудно сделать серьезные выводы, так как нет единых представлений о нормальных реоэнцефалографических параметрах в детском возрасте. Единичные публикации на эту тему содержат противоречивые сведения [1, 4, 5].

В данной работе изучено состояние церебрального кровотока у здоровых детей разного возраста для того, чтобы расширить возможности этого метода для клинической неврологии.

Реоэнцефалографически обследованы 80 здоровых детей в возрасте от 2 мес до 14 лет. Запись реоэнцефалограмм проводили в экранированной камере 4-канальной

реоэнцефалографической приставкой системы Арнаутова и 8-канальным чернильнопишущим электроэнцефалографом.

Кроме полушарного (лобно-сосцевидного) отведения, мы использовали также затылочно-сосцевидное отведение. Лобно-сосцевидное отведение позволяет суммарно оценить состояние гемодинамики в бассейне сонных артерий, а затылочно-сосцевидное — в вертебробазилярном бассейне. С учетом возрастных особенностей, отраженных на реоэнцефалограммах, дети были разделены на 4 группы. В 1-ю группу вошли 20 детей в возрасте от 2 мес до 1 года (в этом периоде РЭГ-кривая наиболее существенно отличается от РЭГ у взрослых). Ко 2-й отнесены 20 детей в возрасте 1—3 лет, к 3-й — 20 детей 3—7 лет и к 4-й — 20 детей 7—14 лет.

Для оценки реоэнцефалографических кривых определяли следующие показатели: максимальную амплитуду (А) РЭГ-волны, Ом; длительность восходящей части волны ( $\alpha$ ), с; длительность нисходящей части волны ( $\beta$ ), с; относительную длительность анакротической фазы ( $\frac{\alpha}{T}$ )%; коэффициент межполушарий асимметрии амплитуд (КА), %; время запаздывания пульсовой волны (Q), с; дикротический и диастолический индексы (AI и AII), %.

Прежде всего представляет интерес визуальная оценка реоэнцефалограмм у здоровых детей. Возрастные особенности РЭГ-кривой у детей весьма существенны, особенно на первом году. Так, практически у всех детей в возрасте от 2 до 7—8 мес форма кривой очень напоминает аркообразную, в чем-то сходную с таковой у пожилых пациентов с церебральным атеросклерозом (рис. 1). У детей старше 8 мес мы уже отмечаем появление слабо выраженной инцизуры и дикротического зубца, но эти признаки эластичности сосудистой стенки возникали вначале лишь на затылочных отведениях, тогда как полушарные РЭГ по-прежнему катакротических волн не имели, вершина РЭГ-комплекса оставалась все еще закругленной или с небольшим плато вместо острого пика, характерного для взрослых.

В группе детей 1—3 лет реоэнцефалограмма приобретала ряд особенностей. Так, у детей 1—2 лет подъем РЭГ-кривой становился значительно более быстрым, вершина теряла аркообразную форму, делалась острее, а дикротический зубец, пока еще слабо выраженный, прослеживался уже во всех сосудистых бассейнах и располагался очень близко к вершине (рис. 2). В возрасте от 2 до 3 лет РЭГ-кривая поднималась отчетливо круче, вершина заострялась, а число катакротических волн иногда достигало двух-трех. РЭГ-кривая во многом напоминала нормальную кривую детей старшего возраста. У детей более старшего возраста уже не отмечались какие-либо особенности формы РЭГ-волн, отличающие их от формы РЭГ-комплекса у здоровых молодых взрослых людей (рис. 3).

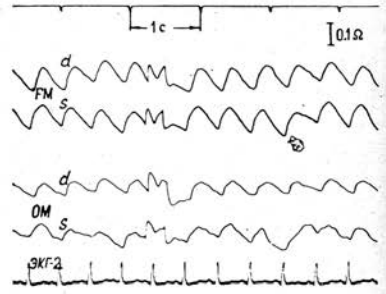


Рис. 1. Реоэнцефалограмма здорового ребенка 3 мес.

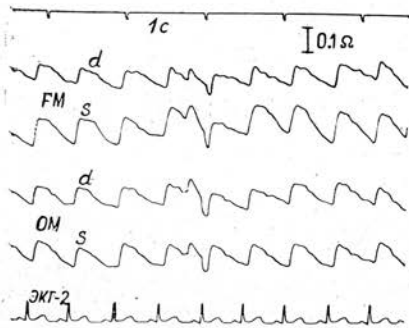


Рис. 2. Реоэнцефалограмма здорового ребенка 1 г. 7 мес.

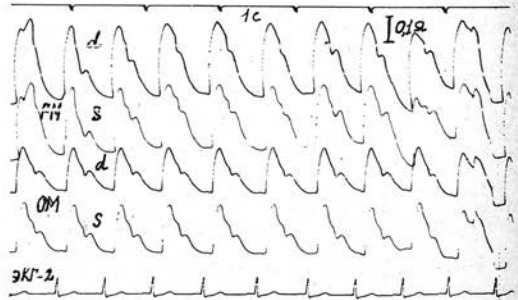


Рис. 3. Реоэнцефалограмма здорового ребенка 12 лет.

Количественная характеристика основных параметров реоэнцефалограммы у здоровых детей разных возрастных групп представлена в таблице. В отличие от выводов И. Б. Лагунова (1969) и Ю. Ф. Змановского (1976), согласно которым амплитуда у маленьких детей больше и по мере роста ребенка уменьшается, приближаясь к нормальным цифрам взрослых, у наблюдаемых нами детей были установлены те же закономерности, что и у взрослых. Амплитуда полушарных РЭГ оказалась у них несколько большей, чем затылочных, в связи с разной массой крови, притекаю-

шей к этим сосудистым бассейнам. Только у детей первого года жизни амплитуда меньше обычных величин, но с годами она постепенно увеличивается. На РЭГ в затылочно-сосцевидном отведении амплитуда, достигнув к 3—7 годам  $0,189 \pm 0,014$  и  $0,193 \pm 0,014$  Ом, снизилась у детей 7—14 лет до  $0,168 \pm 0,015$  и  $0,154 \pm 0,007$  Ом (соответственно справа и слева). Остается непонятным, почему увеличение амплитуды на полушарных РЭГ сопровождается некоторым ее снижением на затылочных. Можно предположить, что дальнейшее увеличение притока крови к полушариям мозга по мере их роста в препубертатном и пубертатном возрасте в какой-то мере идет за счет перераспределения крови из вертебробазилярного бассейна. Асимметрия кровенаполнения обоих сосудистых бассейнов, по данным РЭГ, у детей в норме значительно меньшая, чем у взрослых, и в подавляющем большинстве случаев не превышает 10—15%.

Параметры реоэнцефалограммы здоровых детей

Параметры РЭГ	Отведения	Возраст детей							
		2 мес.—1 год		1 год—3 года		3 года—7 лет		7 лет—14 лет	
		лобно-сосцевидное	затылочно-сосцевидное	лобно-сосцевидное	затылочно-сосцевидное	лобно-сосцевидное	затылочно-сосцевидное	лобно-сосцевидное	затылочно-сосцевидное
$\alpha$ , с	П Л	$0,10 \pm 0,01$ $0,10 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$ $0,08 \pm 0,01$	$0,1 \pm 0,01$ $0,1 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$ $0,08 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01$ $0,11 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$ $0,09 \pm 0,01$	$0,1 \pm 0,01$ $0,1 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$ $0,09 \pm 0,01$
$\beta$ , с	П Л	$0,29 \pm 0,02$ $0,29 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,02$ $0,29 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,01$ $0,38 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01$ $0,39 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01$ $0,39 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,02$ $0,43 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,02$ $0,46 \pm 0,02$	$0,53 \pm 0,02$ $0,53 \pm 0,02$
$\frac{\alpha}{T}$ , %	П Л	$23,41 \pm 1,63$ $23,33 \pm 1,83$	$19,66 \pm 1,81$ $19,66 \pm 1,81$	$19,2 \pm 0,9$ $19,0 \pm 0,9$	$14,9 \pm 0,8$ $14,8 \pm 0,9$	$18,3 \pm 1,4$ $18,6 \pm 1,2$	$15,4 \pm 1,1$ $15,8 \pm 1,1$	$15,2 \pm 0,8$ $15,6 \pm 0,9$	$13,2 \pm 0,9$ $13,7 \pm 0,7$
Q, с	П Л	$0,08 \pm 0,01$ $0,08 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$ $0,08 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$ $0,08 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$ $0,09 \pm 0,01$	$0,1 \pm 0,01$ $0,1 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01$ $0,11 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01$ $0,11 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,1$ $0,11 \pm 0,1$
A	П Л	$0,11 \pm 0,01$ $0,11 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,01$ $0,10 \pm 0,01$	$0,15 \pm 0,01$ $0,15 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,01$ $0,14 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,01$ $0,19 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,01$ $0,19 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,02$ $0,20 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01$ $0,15 \pm 0,01$
KA, %	П	$15,00 \pm 2,9$	$9,66 \pm 2,27$	$15,2 \pm 3,1$	$11,9 \pm 3,2$	$13,4 \pm 2,3$	$13,8 \pm 2,5$	$15,8 \pm 3,3$	$13,8 \pm 3,1$
A <sub>1</sub> , %	П Л	$90,6 \pm 4,02$ $86,2 \pm 4,5$	$90,5 \pm 3,33$ $88,5 \pm 2,86$	$85,8 \pm 2,1$ $80,9 \pm 3,0$	$76,4 \pm 2,6$ $75,1 \pm 2,9$	$60,8 \pm 3,8$ $61,2 \pm 3,5$	$65,3 \pm 4,85$ $67,1 \pm 4,1$	$62,8 \pm 4,5$ $62,6 \pm 3,9$	$66,8 \pm 2,9$ $66,2 \pm 4,1$
A <sub>2</sub> , %	П Л	$47,8 \pm 4,3$ $44,6 \pm 4,2$	$44,08 \pm 3,6$ $47,00 \pm 4,3$	$39,1 \pm 2,3$ $39,4 \pm 2,1$	$42,5 \pm 2,2$ $42,3 \pm 2,9$	$33 \pm 2,4$ $33 \pm 2,2$	$39,7 \pm 0,04$ $39,7 \pm 3,1$	$32,8 \pm 2,7$ $32,4 \pm 3,1$	$35,3 \pm 2,6$ $37,9 \pm 3,0$

Таким образом, реоэнцефалографическое обследование детей возможно уже на первых месяцах жизни. Основные параметры РЭГ даже у самых маленьких детей весьма устойчивы, асимметрия кровенаполнения является совершенно нехарактерной, и явное снижение амплитуды РЭГ-волны свидетельствует о нарушениях церебральной гемодинамики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бутягин С. В. *Вопр. охр. мат.*, 1976, 8.— 2. Змановский Ю. Ф. *Физиол. человека, Медицина*, 1976.— 3. Лагунов И. Б. *Вопр. охр. мат.*, 1969, 12.— 4. Esposito A. *Clin. Obstet. Gynec.*, 1963, 65.— 5. Semino G. *Clin. Obstet. Gynec.* 1961, 63.

Поступила 15 июня 1983 г.

УДК 616.839—053.2—073.75:616.8—009.623

## ИНТРАКРАНИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

М. Ф. Исмаилов, Д. Р. Хасанова, Д. С. Айнулов

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, детская республиканская клиническая больница (главврач— Е. В. Карпунин) Минздрава ТАССР

Часто встречающиеся генерализованные формы вегетативных расстройств церебрального генеза у детей и подростков описываются как синдром вегетосудистой дистонии [2, 4]. Анализ клинической картины и течения этих нарушений позволяет предположить, что существенную роль в их формировании играет гипертензионно-гид-

роцефальный синдром. Каковы его клинические проявления, в какой мере выражены эти признаки, какими средствами и приемами они могут быть установлены в амбулаторных и стационарных условиях? Для решения данных вопросов мы проанализировали картину глазного дна, результаты рентгенологического исследования черепа и эхоэнцефалографии у 156 детей в возрасте от 8 до 15 лет.

При анализе краниограмм учитывали форму и размер черепа, состояние и толщину черепных костей, степень уплотнения основных швов. Интракраниальную гипертензию определяли по локализации пальцевидных вдавлений, распространенности сети каналов вен диплоэ и пахионовых грануляций, по выраженности и ширине венозных синусов. Рассматривали состояние черепных ямок, структуру турецкого седла с определением его основных параметров. Анализировали состояние шейного отдела позвоночника, краниовертебрального перехода. Учитывали также состояние придаточных пазух и наличие аденоидных разрастаний.

Контролем служили рентгенограммы черепа и шейного отдела позвоночника 28 здоровых детей 9—15 лет. При интерпретации полученных данных принимали в расчет возрастные особенности черепа и мозга в рентгеновском изображении.

При анализе ЭхоЭГ обращали внимание на ширину III желудочка мозга, наличие отраженных эхо-сигналов от других отделов желудочковой системы, на величину желудочкового индекса (ЖИ). Определяли степень смещения срединных структур мозга. Контролем служила группа из 593 здоровых школьников 8—16 лет, обследованных ЭхоЭГграфически [5, 6].

При офтальмологическом исследовании отмечали наличие застойных явлений на глазном дне: отек сетчатки, сосков зрительных нервов и расширение венозных сосудов.

У 86 детей диагностирована перманентная форма вегетососудистой дисфункции, у 70 — симпатико-адреналовые (10), вагосинарные (42) и смешанные (18) вегетососудистые пароксизмы. По данным клинического обследования были выделены синдромы гипоталамического генеза (18), каудально-стволовые (54) и нетопируемые нарушения (остальные 84 чел.). У 62 больных (40% из всех наблюдений) отмечалась пирамидная, экстрапиримидно-мозжечковая, а также микроагровая симптоматика, проявляющаяся нарушениями функции черепных нервов.

Обобщенные результаты исследований представлены в табл. 1. Оказалось, что среди детей с вегетососудистыми нарушениями интракраниальная гипертензия констатирована у 74,4%. Выявляемость внутричерепной гипертензии как по рентгенологическим, так и по эхоэнцефалографическим данным оказалась приблизительно одинаковой. Однако показатели этих двух методов у одного и того же больного не всегда совпадали по значимости.

В отличие от некоторых данных литературы [3], в наших наблюдениях информативность офтальмологического исследования для выявления интракраниальной гипертензии оказалась низкой: только у 12 (13,9%) было отмечено расширение венозных сосудов сетчатки. Это можно объяснить легкостью и динамичностью интракраниальной гипертензии у детей с изученными вегетативными синдромами.

При различных клинических и топических вариантах церебральных вегетативных

Таблица 1

Выраженность признаков интракраниальной гипертензии при различных вегетативных синдромах

Вегетативные синдромы	Число обследованных детей	Симптомы интракраниальной гипертензии						Общее число наблюдений с интракраниальной гипертензией		
		рентгенологические		эхоэнцефалографические		офтальмологические		абс.	%	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%			
Клинические	Перманентные . . . . .	86	38	44,2	46	53,5	12	13,9	62	72,1
	Пароксизмальные . . . . .	70	46	65,7	42	60,0	—	—	54	77,1
	Симпатико-адреналовые . . . . .	12	8	66,7	6	50,0	—	—	10	83,3
	Вагосинарные . . . . .	40	26	65,0	28	70,0	—	—	30	75,0
	Смешанные . . . . .	18	12	66,7	8	44,4	—	—	14	77,8
Топические	Гипоталамические . . . . .	18	10	55,5	14	77,8	4	22,2	14	77,8
	Заднестволовые . . . . .	54	32	59,3	36	66,7	—	—	38	70,4
	Нетопируемые . . . . .	84	42	50,0	38	45,2	8	9,5	64	76,2
Итого . . . . .	156	84	53,8	88	56,4	12	7,7	116	74,4	

нарушений выявляемость и выраженность признаков интракраниальной гипертензии неоднозначны. Так, она чаще определялась при пароксизмальных (77,1%), чем при перманентных (72,1%) вегетативных нарушениях. Наиболее часто интракраниальная гипертензия обнаруживалась у больных с симпатико-адреналовыми и смешанными вегетососудистыми пароксизмами (до 83,3%), а также с вегетососудистыми нарушениями гипоталамического генеза (до 77,8%). Наличие признаков интракраниальной гипертензии у большинства детей обеих групп дает основание предположить у них общий патогенетический механизм — расширение III желудочка головного мозга. Кроме того, указанный факт позволяет относить симпатико-адреналовые и вегетососудистые пароксизмы к проявлениям дисфункции оральных отделов ствола и гипоталамической области даже при отсутствии других признаков, оцениваемых обычно как несомненно гипоталамические (гипертермии неинфекционного генеза, нарушения сна и бодрствования, нейроэндокринные расстройства и др.). Приведенное выше предположение подкрепляется еще и тем, что именно при нейроэндокринных гипоталамических синдромах и симпатико-адреналовых пароксизмах у детей 9—15 лет выявляются наиболее высокие показатели ширины III желудочка мозга по данным ЭхоЭГ: от 5,10 до 6,13 мм (норма — от 3,68 до 4,11 при соответствующих возрастах).

Некоторое представление о факторах, влияющих на характер и интенсивность проявлений интракраниальной гипертензии, можно получить при анализе результатов, представленных в табл. 2. Интракраниальная гипертензия, установленная рентгенологически ( $P > 0,05$ ), наблюдается у детей с микроочаговой симптоматикой чаще (51,6%), чем без нее (36,2%). Однако эхоэнцефалографически выявляется обратная

Таблица 2

**Взаимосвязь интракраниальной гипертензии и церебрально-органического фона**

Неврологический статус	Число обследованных	Симптомы интракраниальной гипертензии					
		рентгенологические		эхоэнцефалографические		всего	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Наличие микроочаговых симптомов . . . . .	62	32	51,6	22	35,4	52	83,9
Отсутствие микроочаговых симптомов . . . . .	94	34	36,2	52	55,3	68	72,3
Итого . . . . .	156	66	42,3	74	47,4	120	76,9
<i>P</i> . . . . .		< 0,05		< 0,01		> 0,05	

картина: без микроочаговой церебральной симптоматики признаки интракраниальной гипертензии отмечены у 55,3%, а при наличии очаговой симптоматики — только у 35,4% ( $P > 0,01$ ). На основании этого можно заключить, что в основе рентгенологически выявляемого синдрома внутричерепной гипертензии в значительном числе наблюдений лежат резидуальные структурные изменения внутричерепных образований, в том числе и элементы ликворных путей. И наоборот, вероятно, вазомоторно-ликвородинамические нарушения [1] чаще всего составляют основу интракраниальной гипертензии, установленной эхоэнцефалографически. Определенная связь, по-видимому, существует между утолщением внутренней пластинки костей свода черепа, наблюдаемым на краниограммах у 72 (46%) детей, и резидуальным церебральным фоном, так как большее количество этих структурных изменений черепных костей приходится на лиц с микроочаговой симптоматикой (71% всех костных утолщений). Среди больных без церебральных очаговых знаков утолщение костей отмечено только у 9% детей данной группы. У 50% детей с церебральными вегетативными нарушениями выявлены признаки уплотнения швов, причем у 74 из них была установлена интракраниальная гипертензия. Этот факт, несомненно, доказывает, что на раннем этапе развития у ребенка имелась внутричерепная патология, которая обусловила развитие внутричерепной гипертензии.

Форма и размеры турецкого седла, состояние черепных ямок и пределы базального угла у всех обследованных детей оказались в рамках возрастных норм.

Таким образом, анализ клинико-рентгенологических, офтальмоскопических и эхоэнцефалографических исследований показал, что в доступных условиях амбулатории и стационара у  $3/4$  детей пубертатного периода с различными синдромами вегетативной дисфункции может быть выявлен и соответственно оценен синдром интракраниальной гипертензии. Он обнаруживается чаще и более выражено при пароксизмальных вегетососудистых синдромах и вегетативных нарушениях, сопровождающих гипоталамический синдром. У подавляющего большинства больных с гипоталамической патологией констатирован вариант строения турецкого седла с высоким стоянием его спинки (более 4 мм над линией pl. sphenoidale). Отмечается прямая связь между рентгено-

логическими признаками интракраниальной гипертензии и наличием церебрально-органического фона. Эхоэнцефалография наоборот выявляет преимущественно ликвородинамические нарушения, причем нередко у детей без рентгенологических признаков гипертензии. Менее информативными для решения вопроса об описываемых тонких проявлениях внутричерепной гипертензии в пубертатном периоде оказались офтальмоскопические данные. Следовательно, для решения вопроса о клинической значимости ряда вегетативных нарушений в пубертатном периоде целесообразнее использовать комплекс клинко-краниографических и эхоэнцефалографических исследований. При установлении гипертензии, определяющей в большой степени механизм развития вегетоэндокринной патологии детей пубертатного периода, необходима соответствующая лечебная тактика с применением дегидратирующих и других средств, нормализующих гемо- и ликвородинамику. Наличие у  $1/3$  больных с вегетососудистыми нарушениями рентгенологически выявляемых аденоидных разрастаний или затенения основной пазухи, несомненно, подтверждает мнение о роли хронической ЛОР-патологии в возникновении церебральных вегетативных нарушений и требует включения в комплекс лечебных мероприятий санации этих органов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко Е. С., Фрейдков В. И. и др. В кн.: Симпозиум социалистических стран по детской неврологии. М., 1981.—2. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония. М., Медицина, 1981.—3. Горюнова А. В. В кн.: Симпозиум социалистических стран по детской неврологии. М., 1982.—4. Гращенко Н. И. Гипоталамус. М., 1964.—5. Мачерет Е. Л. Значение эхоэнцефалографии в распознавании некоторых заболеваний головного мозга. Автореф. докт. дисс., Киев, 1971.—6. Хабибуллин И. Р. Проекционная рентгеноанатомия головного мозга у детей (от рождения до 13 лет). Автореф. канд. дисс., Казань, 1967.

Поступила 10 марта 1983 г.

УДК 618.33—001—02:616.711:617.753.2—053.2

### ВЛИЯНИЕ НАТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА НА РАЗВИТИЕ БЛИЗОРУКОСТИ У ДЕТЕЙ

А. Ю. Ратнер, Т. Г. Березина, А. М. Ратуш

*Кафедра нервных болезней детского возраста (зав.— проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Нами была обнаружена зависимость между натальным повреждением шейного отдела позвоночника, позвоночных артерий и развитием близорукости у детей. В процессе восстановительного лечения больных с легким верхним парапарезом и другими проявлениями натальной цервикальной неполноценности мы столкнулись с тем фактом, что у части этих детей, имевших, кроме того, и близорукость, выраженность зрительных нарушений после неврологического лечения стала значительно слабее. Это побудило нас провести специальный комплекс целенаправленных исследований и попытаться осмыслить обнаруженные находки.

Нашей конкретной задачей было тщательное неврологическое и электрофизиологическое обследование определенного числа детей, страдающих близорукостью и находящихся под наблюдением окулистов. В случае обнаружения явной натально обусловленной цервикальной неврологической симптоматики мы пытались выявить определенную зависимость между неврологическими и зрительными нарушениями. По нашему твердому убеждению, число детей с родовыми повреждениями спинного мозга, особенно шейного его отдела, весьма велико.

Были обследованы 120 детей в возрасте от 7 до 15 лет, находившихся под постоянным наблюдением окулиста по поводу близорукости. Из них только у 30 не было обнаружено признаков натально обусловленной неврологической патологии. У 47 детей амбулаторное обследование выявило достаточно выраженную неврологическую симптоматику начальной цервикальной неполноценности. Еще у 30 больных та же симптоматика была относительно негрубой, а у остальных 13 детей был установлен так называемый миотонический синдром (синдром диффузной мышечной гипотонии), возникающий в результате натально обусловленной ишемии ретикулярной формации ствола мозга [4].

Из группы детей с наиболее выраженными неврологическими нарушениями были отобраны и госпитализированы в клинику детской неврологии 32 ребенка. У 22 из них акушерский анамнез их матерей оказался отягощенным преждевременными родами (2 детей) или ранним отхождением вод со слабостью родовой деятельности (7), с длительным безводным периодом (3). Многие из наших пациентов были рождены с крупной массой тела, отмечалось затруднение при выведении плечиков и т. д.



Неврологическая симптоматика у всех без исключения больных была достаточно очевидной и свидетельствовала о натальной неполноценности шейного отдела спинного мозга. В то же время она оказалась просматриваемой в детской поликлинике: никто из этих детей не был ранее направлен к невропатологу. Наиболее типичным в данных случаях был симптомокомплекс, включающий напряжение шейно-затылочных мышц, гипотрофию мышц плечевого пояса (особенно над- и подостных мышц), крылоподобное стояние лопаток, кривошею в сочетании с относительно нерезким верхним вялым парализом. Весьма характерным (у 23 из 32 больных) является достаточно выраженный синдром диффузной мышечной гипотонии.

Результаты рентгенологического обследования оказались весьма убедительными. Среди детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника в 50—60% [6]. В наших наблюдениях у 27 из 32 детей даже в возрасте 8—12 лет на шейных спондилограммах найдены натально обусловленные дислокации 1—2 позвонков.

Клинический диагноз был подтвержден данными реоэнцефалографии и электромиографии. Реоэнцефалографически у 29 детей выявлялись признаки неполноценности вертебробазилярного кровотока, иногда настолько значительные, что можно было удивляться компенсаторным возможностям церебральной гемодинамики у таких детей. Электромиографически у 22 больных подтверждено вовлечение в процесс мотонейронов шейного утолщения.

Как отмечалось выше, у всех 32 детей была близорукость: у 15 — миопия слабой степени (до  $-3,0$  д), еще у 15 — средней (от  $-3,0$  до  $-6,0$  д) и у 2 — высокой степени (выше  $-6,0$  д). На глазном дне у 6 из них определен миопический конус.

В комплексе нейроофтальмологических исследований мы придаем большое значение офтальмометрии и вычислению ретино-плечевого коэффициента (РПК). Это исследование было проведено у 26 детей, но только у 3 из них РПК превышал нормальные (0,45—0,5) показатели.

Основную роль в процессе развития миопии принято отводить ослабленной аккомодации в сочетании с усиленной зрительной нагрузкой [1] с ухудшением кровоснабжения цилиарной мышцы. Резерв аккомодации (РА) в связи с этим принято рассматривать как один из основных показателей работы цилиарной мышцы.

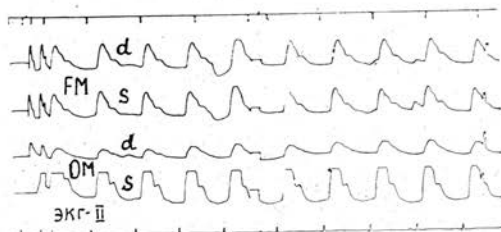
У 27 из 32 наших пациентов (50 глаз) резерв аккомодации был существенно снижен: у 4 детей — до  $-0,5$  д; у 9 — до  $-1,0$ ; у 1 ребенка — до  $-2,0$ ; у 3 — до  $-2,5$ ; у 8 — до  $-3,0$ ; у 1 — до  $-3,5$  д; у 6 РА был равен нулю.

Только у 2 детей РА оказался высоким ( $-8,0$  д), у 7 детей с относительно негрубой степенью близорукости коррекция зрения была неполной. Нас, естественно, особенно интересовала динамика офтальмологической симптоматики под влиянием лечения, направленного на область натальной травмы. Эта терапия была ранее успешно применена у многих сотен детей с последствиями натальных повреждений шейного отдела позвоночника и основывалась прежде всего на подведении спазмолитиков с помощью электрофореза непосредственно к месту повреждения (поперечный электрофорез эуфиллина и никотиновой кислоты на шейный отдел) в сочетании с введением спазмолитических средств парентерально. Неврологическая симптоматика цервикальной натальной неполноценности в этих случаях отчетливо ослабевает, а эффективность лечения подтверждается еще и убедительной динамикой реоэнцефалографических показателей.

У наших пациентов положительная динамика глазных симптомов после курса лечения оказалась настолько очевидной, что позволила считать доказанной применительно к этим наблюдениям взаимосвязь неполноценности в позвоночных артериях с нарушениями зрительных функций.

Так, после курса лечения у всех наших больных нормализовалась картина глазного дна: исчезли и спазматические нарушения, и расширение вен. Повышенный ретино-плечевой коэффициент, который отмечался в единичных случаях, после лечения становился нормальным. Еще более показательной являлась динамика резерва аккомодации (даются минусовые величины): последний возрос на  $0,5-1,0$  д (у 13 глаз), на  $1,5-2,0$  д (у 27), на  $2,5-3,0$  д (у 5), на  $4,0-5,0$  д (у 5), на  $6,0-8,0$  д (у 6 глаз). У 6 больных уже к концу месячного курса лечения острота зрения повысилась на  $0,02-0,05$ . У 9 детей отчетливо улучшилось зрение с очками.

Нам предстоит провести наблюдение за этими детьми на отдаленных сроках. Возможность воздействия на нарушенные зрительные функции опосредованно через травмированные позвоночные артерии не вызывает сомнения. В связи с этим прослеживается казавшаяся ранее необъяснимой односторонняя миопия, которая у наших пациентов на стороне значительно выраженной натальной неврологической патологии



Реоэнцефалограмма РЕГ больной С., 14 лет. На фоновой РЕГ определяется снижение амплитуды правой позвоночной РЕГ.

была также более очевидной с соответствующим более отчетливым снижением резерва аккомодации. Этот аспект проблемы в дальнейшем требует особенно детального исследования.

Таким образом, первые результаты наших исследований свидетельствуют, что среди большого числа детей, страдающих близорукостью, имеется немало больных, у которых зрительные нарушения могут быть натально обусловлены вертебробазиллярной сосудистой недостаточностью. Особенно важно, что патогенетическая терапия по поводу основного неврологического заболевания привела к значительной положительной динамике зрительных функций. Мы не встретили в доступной литературе подобного рода указаний. Хотя вопрос о происхождении близорукости является актуальным, он и по настоящее время по сути не разрешен [5].

Представляет значительный интерес точка зрения С. Л. Шаповалова (1974), согласно которой снижение аккомодации при разных видах рефракции позволяет считать, что изменение аккомодации при миопии происходит по паретическому типу.

Было показано, что к миопии приводит пониженное кровоснабжение глаза [3]. При исследовании больных с миопией были обнаружены признаки отчетливой ишемии, которые (вероятно, по недоразумению) расценены как следствие (?) миопии. Нам близка гипотеза В. С. Дроздовской (1975), утверждающей, что иннервационные центры мышц глаза локализуются в области среднего мозга и степень аккомодационных нарушений зависит от тяжести заболевания головного мозга. Изменение аккомодации может быть использовано даже для топической диагностики поражения центральной нервной системы.

Наши первые наблюдения еще не позволяют серьезно говорить о патогенезе миопии у детей с натальной неполноценностью шейного отдела позвоночника и спинного мозга, но наиболее логичным в связи с этим нам представляется следующее предположение. Роль цилиарной мышцы в осуществлении аккомодации общезвестна, но иннервационные нарушения ее в литературе практически не обсуждались. Наиболее вероятно, что регуляция функций цилиарной мышцы действительно обеспечивается средним мозгом, кровоснабжение которого осуществляется из вертебробазиллярного бассейна. Позвоночные артерии плода часто вовлекаются в процесс даже при обычных родах. У таких детей вертебробазиллярная ишемия развивается, как правило, через дисфункцию среднего мозга, что может привести к тому самому паретическому типу нарушения аккомодации, о котором пишет С. Л. Шаповалов (1974). У всех наших пациентов и клинические данные, и дополнительные методы исследования свидетельствовали о явной неполноценности вертебробазиллярного кровотока, а нормализация резерва аккомодации происходила параллельно улучшению кровотока в позвоночных артериях. Следует подчеркнуть, что опосредованное, консервативное воздействие на аккомодацию привело к таким несомненным положительным сдвигам, каких не удается добиться обычными методами лечения близорукости. Перспективы изучения этой проблемы представляются нам обнадеживающими.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э. С. Охрана зрения детей. М., Медицина, 1975.— 2. Дроздовская В. С. В кн.: Материалы научной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения В. П. Филатова, Одесса, 1975.— 3. Дунаева Э. М. В кн.: Актуальные вопросы социально-трудовой реабилитации лиц с высокой близорукостью. М., 1978.— 4. Марулина В. И. В кн.: Тезисы II Республиканской конференции по детской неврологии. Казань, 1979.— 5. Радзиховский Б. Л. Близорукость. Л., Медгиз, 1963.— 6. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения спинного мозга у детей. Казань, 1978.— 7. Шаповалов С. Л. В кн.: Миопия. Сборник научных работ. М., 1974.

Поступила 15 июля 1982 г.

УДК 616.89—008.441.13—08

## ОПЫТ КУПИРОВАНИЯ ТЯЖЕЛОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ АБСТИНЕНЦИИ

В. П. Коваленко

*Ульяновский областной наркологический диспансер (главрач — О. Г. Смирнов)*

Вопросы лечения алкогольных психозов в настоящее время успешно решают, применяя форсированный диурез, инфузионную терапию, различные наркотические средства, гемодиализ с использованием аппарата «искусственная почка» и детоксикационную гемосорбцию. Купирование тяжелой алкогольной абстиненции должно напоминать, на наш взгляд, лечение алкогольных психозов, что требует организации палат интенсивной терапии в обычных наркологических стационарах.

Мы проанализировали эффективность лечения тяжелых абстинентных синдромов у больных хроническим алкоголизмом, находившихся на стационарном лечении в 1-м мужском отделении областного наркологического диспансера в течение 2,5 лет.

С целью установления действия смеси алкоголя с барбиталом (100,0 водки + 0,3—0,5 г барбитала) в комплексной терапии тяжелой алкогольной абстиненции мы сравнивали результаты лечения больных из двух групп. В 1-ю группу входили лица, получавшие смесь алкоголя с барбиталом, во 2-ю — больные, которым смесь не назначали. В обеих группах находились больные только с тяжелой алкогольной абстиненцией длительностью от 7 ч до 2 сут, у которых при поступлении наблюдался резкий тремор рук, губ, языка и век, ощущение дрожи во всем теле (чувство озноба), резкая слабость, шаткость походки, потливость, отсутствие аппетита и сна в последние 3—7 дней, изо рта пахло ацетоном («голодный» запах), язык был «тигровым», лицо гиперемизированным и пастозным. Определялось повышение АД до 24/12 кПа, а в некоторых случаях, наоборот, понижение до 12/7 кПа. Пульс учащался до 140 уд. в 1 мин, был слабого наполнения и напряжения, часто с нарушением ритма типа экстрасистолии и мерцания. У некоторых пациентов отмечалось повышение температуры до 37,4°. Одышка доходила до 30 дыханий в минуту. Как правило, больные стонали, просили помощи, были неусидчивыми, беспокойными, настроение снижалось вплоть до депрессии с суицидальными мыслями, идеями самообвинения и самоуничтожения. До поступления в стационар периодически в вечернее и ночное время они испытывали кошмарные гипногогические галлюцинации. Констатирована заторможенность (моторная и идеаторная). Около 95% больных испытывали желание опохмелиться. Обычно такое состояние наступало у больных после длительного запоя (от 5 дней до 1 мес). Во время запоя они употребляли большие дозы спиртного, 60% из них — различные суррогаты алкоголя (одеколон, денатурат, лекарственные настойки и т. д.). Тяжелый абстинентный синдром наблюдался у больных как во 2-й, так и в 3-й стадии алкоголизма, что подтверждает мнение, согласно которому степень клинических проявлений похмельного синдрома зависит от реактивных свойств организма с присущими ему индивидуальными особенностями реагирования на токсическое вещество [1].

У больных обеих групп применяли следующую дезинтоксикационную терапию: внутривенные вливания 25% сернокислой магнезии в физиологическом растворе или 10% раствор хлористого кальция, 30% раствор тиосульфата натрия, большие дозы витаминной группы В, пирроксан, лазикс, сердечно-сосудистые средства, седуксен до 30 мг в сутки, ноотропил. Учитывая имеющиеся данные о нарушениях метаболизма глюкозы, вызванных дефицитом тиамина при белой горячке [5], ее не давали. Из нейролептиков применяли в небольших дозах хлорпропиксен, этаперазин, меллерил, из антидепрессантов — амитриптилин. При купировании тяжелой алкогольной абстиненции не назначали такие нейролептики, как аминазин, тизерцин, трифтазин, галоперидол, из-за возможности осложнений [3] так же, как и при белой горячке [2]. Из транквилизаторов предпочитали седуксен, при этом учитывали не только его антипсихотические, но и противосудорожные свойства, так как 3% больных поступали с алкогольным эпилептиформным синдромом. На ночь назначали радедор до 10—15 мг, который был необходим в первые 3—5 дней, далее сон нормализовался, и привыкание к этому препарату у больных не наблюдалось. Больные 1-й группы получали смесь алкоголя с барбиталом в основном в первые два дня госпитализации.

В качестве критерия для сопоставления результатов терапии у больных двух групп использованы два показателя: средняя продолжительность купирования алкогольного абстинентного синдрома (период нормализации сна, аппетита, настроения, исчезновение головных болей, физической тяги к спиртному, общего тремора, то есть относительная соматическая и психическая готовность больного к трудовым процессам при отсутствии инвалидизации до поступления в стационар) и развитие алкогольных психозов. Первый показатель оказался в 1-й группе больных в 1,4 раза ниже, чем во 2-й (4,2 и 5,9 койко-дня соответственно).

Следует отметить, что у 90% больных 1-й группы после приема смеси алкоголя с барбиталом появлялся аппетит в первый же день поступления, нормализовался сон, уменьшался тремор, улучшалось настроение. В отличие от больных 2-й группы, они успокаивались, не беспокоили медицинский персонал с целью опохмеления, соматически легче переносили похмелье, испытывали менее страха за свою жизнь. У них не было случаев самовольного употребления алкоголя, которые иногда наблюдались в первые 2—3 дня среди лиц 2-й группы. У некоторых после приема смеси алкоголя с барбиталом не только исчезали тревога и депрессивные расстройства, но и отмечалась расторможенность и даже эйфория — больные пели, плясали, становились разговорчивыми и благодушными. Такое состояние длилось около 30—50 мин, а затем у них наступал сон на 1—3 ч. Психотических расстройств у больных 1-й группы не наступало, в то время как у 12 больных 2-й группы развился алкогольный психоз, из них у 2 — алкогольный делирий, у 8 — абортный делирий и у 2 — алкогольный галлюциноз.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о хорошей клинической эффективности применения смеси алкоголя с барбиталом на фоне дезинтоксикационной терапии при купировании тяжелой алкогольной абстиненции.

Наш опыт купирования тяжелой алкогольной абстиненции позволяет считать патогенетически оправданным назначение в первые два дня смеси алкоголя с барбиталом, которая применяется и при лечении белой горячки [2, 4]. Основное место

при этом должна, несомненно, занимать массивная дезинтоксикационная терапия, что диктует необходимость организации палат интенсивной терапии при наркологических отделениях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гуляева С. П. В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. М., 1970.— 2. Индикт С. Г. Журн. невропатол. и психиатр., 1979, 3.— 3. Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма. Л., Медицина, 1971.— 4. Feurlein W. Dtsch. med. Wschr., 1972, 97, 510.— 5. Schuller E. Vie med., 1965, 46, 11.

Поступила 1 июня 1982 г.

УДК 616.89—008.441.13—07

## КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДЛИТЕЛЬНЫХ РЕМИССИЙ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

*Л. К. Шайдукова*

*Кафедра психиатрии (зав.—доц. Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и Республиканский наркологический диспансер (главврач—Л. Д. Никольская) МЗ ТАССР*

Мы изучили 418 ремиссий длительностью 2—7 лет у 110 мужчин (средний возраст—45 лет), больных хроническим алкоголизмом. 78 человек находились в ремиссии 2—5 лет, остальные 32 воздерживались от 5 до 7 лет.

Результаты клинических наблюдений показали неоднородность качества и структуры ремиссий. У 24 (21,8%) больных ремиссия протекала без клинически выраженных симптомов; у 75 (68,2%) обнаружены различные типы невротических состояний; у 8 (7,3%) в структуре ремиссий лежали сверхценные идеи; у 3 (2,7%) превалировали психоорганические симптомы.

У лиц с преобладанием в ремиссии невротической симптоматики нами выделены три типа клинических проявлений: истероформный, астенический, ипохондрический, причем их структура также была неоднородной.

Больные с истероформным типом невротизации (36 чел.) были распределены по двум подгруппам. В первой (истероипохондрический тип ремиссии) все 20 больных предъявляли обильные жалобы на боли в самых различных органах, акцентируя свое соматическое неблагополучие, «утраченное здоровье», требуя (и порой весьма жестко) признания своей болезни окружающими, демонстрируя свою стойкость в борьбе с недугами. В своем поведении больные руководствовались тем впечатлением, которое они оказывали на окружающих и которое цепко ими контролировалось. Больные хроническим алкоголизмом «играли» в соматических больных, подчеркивая жертвенность воздержания, настаивая на создании выгодных для них условий. Акцент на соматическом неблагополучии в данных случаях являлся одним из способов привлечения к себе внимания, освобождения от определенных обязанностей, ответственности. Больные «вживались» в свою роль, при людях настроение носило оттенок субдепрессивности.

У лиц второй подгруппы (16 чел.) эмоциональный фон был значительно повышен, поведение отличалось эйфорической окраской, возросшим уровнем активности как моторной, так и речевой и имело оттенки гипоманиакальности (истеро-эйфорический тип ремиссии). Этим больным следует дать более подробную характеристику, так как они отличаются своеобразным гиперкомпенсаторным поведением. Последнее является реакцией личности на изменившийся социальный статус в ремиссии.

Под гиперкомпенсаторным поведением мы понимаем систему поступков, которая характеризуется чрезмерной активностью в какой-либо одной сфере—бытовой, профессиональной, общественной (частичная гиперкомпенсация) или во всех сразу (полная гиперкомпенсация). Она может быть лишена гротескности, чрезмерной преувеличенности (умеренная гиперкомпенсация) или, напротив, в состоянии достигать карикатурных, гиперболизированных размеров (выраженная гиперкомпенсация). При длительных ремиссиях, которые мы изучали, клиническое проявление гиперкомпенсаторного поведения заключалось в следующем: имея достаточный «стаж трезвости», больные не только не боялись общественных выступлений, но и стремились к ним, демонстрируя при этом свою прямолинейность, категоричность, непримиримость в новых жизненных позициях и принципах, сформировавшихся в период ремиссии. Их общественная активность носила черты бахвальства, выражала претензии на роль примерного семьянина; успехи на профессиональном поприще преподносились окружающим с долей бравады. Подобные больные не только не стеснялись своего алкогольного прошлого, но даже выставляли его напоказ, кичились им. Их поведение характеризовалось самолюбованием, псевдогеройством, а факт воздержания от употребления спиртных напитков становился дополнительным способом привлечения к себе внимания.

От описанного истеро-эйфорического типа ремиссии нужно отличать сходный по внешним проявлениям, но совершенно иной по механизмам возникновения ремиссии тип, в основе которого лежит чувство вины перед близкими, родными, обществом. Больные на начальных этапах воздержания становились усердными работниками, старательно выполняли возложенные на них поручения, не считаясь с собственными делами, были безотказны и исполнительны. Подобное усердие объяснялось следующим: больные как бы отработывали свои прежние прогулы, чувствуя вину перед коллективом, что является для них характерным. Гиперкомпенсация наблюдалась у них и в семейно-бытовой сфере: больные проявляли черты хозяйственности, интересовались вопросами устройства быта, признавая первенство жены в хозяйственных делах и в праве распоряжаться бюджетом семьи. Эти формы поведения возникали опять-таки из чувства вины перед семьей, хотя оно было менее выраженным, чем то, которое больные испытывали перед производственным коллективом. Прообраз подобного поведения наблюдался у них в светлые промежутки между запоями, но тогда он был мотивирован не только раскаянием, но и возможностью (или неизбежностью) новых срывов.

У 15 больных в ремиссии преобладала астеническая симптоматика в виде утомляемости, быстрой истощаемости, раздражительности, вспышек гнева, сменяющихся на относительно спокойствие. Отмечались сниженный эмоциональный фон, субдепрессивное настроение. Характерно, что в поведении больных не было элементов возбужденности, даже раздражительность имела монотонный характер, черты брюзгливости, ровного, без взрывов, недовольства, занудливости.

Описанный астенический тип ремиссии нужно в свою очередь дифференцировать от встречающихся практически у всех больных алкоголизмом в период ремиссии астенических проявлений. Последние возникают без видимых причин и характеризуются эмоциональной угнетенностью, тревогой, нарушением сна, ночными кошмарами, вегетативными расстройствами (тахикардией, потливостью, лабильными пульсом и артериальным давлением). Подобная симптоматика наблюдалась в разные сроки ремиссии и описывалась различными авторами как «сухое опьянение», псевдоабстинентный синдром [1, 3]. От обычного абстинентного синдрома его отличает временная отдаленность от состояния опьянения, отсутствие причинного фактора, что, несомненно, является проявлением скрытого влечения к алкоголю, актуальностью болезненных установок, характеризующихся при алкоголизме фиксированностью, длительностью, устойчивостью. У ряда больных псевдоабстинентному синдрому предшествуют сновидения с картинами празднеств, звуками текущей воды (вина?), звоном стекла, посуды и т. д. Так, вероятно, бессознательно, в завуалированной форме, актуализируется потребность в вине. Достаточно сказать, что из 418 ремиссий 308 рецидивов у 102 лиц были прямо или косвенно обусловлены псевдоабстинентным синдромом.

В структуре невротизации ипохондрический обсессивно-фобический тип ремиссий занимает значительное место (у 24 из 75 больных). Все навязчивости и страхи обьязались болезнью, боялись заболеть тяжелым заболеванием, возможной смертью. Больные многократно посещали врачей, жалуясь на боли в области сердца, правого подреберья (печени), в желудке. Они сдавали многочисленные анализы, измеряли по нескольку раз в день артериальное давление, шупали пульс и т. д. Порой подобное поведение создавало трудную обстановку в семье, так как больные постоянно твердили о близости смерти в результате сердечного приступа. После каждого посещения врача, каждого нормального анализа больные на некоторое время успокаивались, понимая необоснованность своих страхов, однако немного спустя эти мысли вновь одолевали их.

Тип ремиссий со сверхценными идеями наблюдался у 8 (7,3%) человек, из которых у 3 были сверхценные идеи здоровья, у 3 — сверхценные идеи отношения, у 2 — сверхценные идеи виновности. Сверхценные идеи здоровья представляют собой комплекс идей, заключающихся не только в признании своей болезни, в навязчивости этих мыслей, но и в понимании необходимости восстанавливать «больной организм». Такие больные становились активными участниками групп здоровья, походов, встреч с природой. Утренние и вечерние обливания, гимнастика, строгий режим питания — все это носило оттенок чрезмерности и служило идее «укрепления здоровья».

Сверхценные идеи отношения — это труднокорректируемое убеждение, когда больному кажется, что окружающие неправильно к нему относятся. Мы наблюдали лиц со стойкими убеждениями, согласно которым больные считали, что окружающие относятся к ним как-то по-особому (на работе не поручают заданий, намекают на прошлое и т. д.). Сверхценные идеи вины аналогичны только что описанным, но с тем отличием, что больные в этих случаях сами обвиняли себя в недостаточности чего-либо, в отсутствии полноценных прав, так как в прошлом они себя «очернили».

Небольшая группа больных (3 чел.) была в ремиссии с психоорганическим синдромом. Характеристика этих больных является излишней, так как она не отличается от имеющейся в литературе. Следует лишь указать причины, вызвавшие у них воздержание от алкоголя. У 2 отказ от спиртных напитков был вынужденным, обусловленным инвализацией; у другого он был связан со спонтанным прекращением злоупотребления.

У 24 (28,8%) больных наблюдалось течение ремиссии без клинически выраженной симптоматики. Однако и в процессе «нормального» течения ремиссии наблюдались

проявления, ранее для больных не характерные. Их родственники отмечали, что у последних появлялись новые черты: склонность к накопительству, достигающая патологических размеров; желание всех поучать, читать правозуния и нотации; непримиримость, категоричность в суждениях. У таких больных возникли различные хобби; коллекционирование, разведение рыб, покупка дачи, машины, охота и т. д. Возможно, все эти черты были характерными для них и до заболевания, но лишь в редуцированной форме. В новых условиях воздержания они выступали в гиперболлизированных формах. Отказываясь от такого эмоционального тонизатора, как алкоголь, больные отдавались новым увлечениям, находя в них удовлетворение, получаемое ранее от спиртных напитков. Подобными переключениями на хобби они как бы подстегивали свои эмоции и волю, которые в новой обстановке были направлены не на воздержание от приема вина, а на новые увлечения. Мы, как и некоторые другие авторы, считаем это доказательством ущербности эмоционально-волевой сферы [2].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах Я. К. В кн.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., Медицина, 1963.— 2. Менделевич Д. М., Муравьев А. А. Казанский мед. ж., 1981, 2.— 3. Пятницкая И. Н. В кн.: Алкоголизм. М., Медгиз, 1959.

Поступила 14 июля 1982 г.

УДК 616.33—002.44+616.34—002.44]:577.11:547.962.9

## МЕТАБОЛИТЫ КОЛЛАГЕНА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ю. А. Панфилов, С. Г. Кочетков

*Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов (зав.— проф. Ю. А. Панфилов) и Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— проф. М. В. Углова) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Внедрение в клиническую практику эндоскопа на волоконной оптике создало оптимальные условия для динамического обследования и оценки эффективности проводимого лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако гастроскопическое исследование является сложным инструментальным методом. При гастроскопии в 0,04—0,1% случаев могут развиваться такие грозные осложнения, как перфорации и трещины пищевода и желудка [2].

По одной эндоскопической картине бывает затруднительно судить об эволюции язвенного процесса. При язвенной болезни претерпевают значительные изменения соединительнотканые структуры слизистой желудка, возникают нарушения различных видов обмена, в частности коллагенового [7]. В стадии неполной ремиссии при язвенной болезни обнаруживаются уменьшение пролина, глицина, аланина в сыворотке крови, используемых, вероятно, для синтеза коллагена при заживлении язвы [1].

Оксипролин — своеобразный метчик соединительной ткани. В крови человека и животных оксипролин находится в свободной, пептидно- и белковосвязанной форме. Мы попытались установить содержание оксипролина в крови и моче у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, чтобы судить о характере репаративных процессов в зоне повреждения. Определение свободного и пептидносвязанного оксипролина и общего оксипролина мочи проводили по методу Бергмана и Локсея в модификации М. А. Осадчука (1979).

Исследование осуществлено у 56 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и у 20 практически здоровых лиц (контрольная группа). Большинство больных были мужского пола в возрасте от 18 до 56 лет. У 8 больных язва локализовалась в желудке, у 48 — в двенадцатиперстной кишке. Диагноз подтверждался эндоскопически. Интерпретацию эндоскопической картины проводили по классификации В. Н. Сотникова и соавт. (1981).

При поступлении в стационар у большинства больных эндоскопически наблюдался процесс развития язвы (фаза плоских краев язвы или фаза нарастания отека краев язвы). Биохимические показатели при этом (свободный оксипролин —  $9,9 \pm 1,5$  мкмоль/л; пептидносвязанный оксипролин —  $45,9 \pm 9,2$  мкмоль/л; общий оксипролин мочи —  $204,8 \pm 13,0$  мкмоль/сут) не изменены по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе (свободный оксипролин —  $10,7 \pm 1,3$  мкмоль/л; пептидносвязанный оксипролин —  $48,9 \pm 4,6$  мкмоль/л; общий оксипролин мочи —  $195,7 \pm 16,0$  мкмоль/сут). Контрольную гастродуоденоскопию выполняли перед выпиской из стационара, то есть через 28—35 дней.

У 43 больных эндоскопически наблюдалась фаза «эпителизаций», фаза «красного пятна» или фаза «послеязвенного рубца». Содержание свободного, пептидносвязанного и общего оксипролина увеличилось по сравнению с данными контроля ( $20,6 \pm 2,3$  мкмоль/л;  $74,1 \pm 13,8$  мкмоль/л;  $272,1 \pm 20,6$  мкмоль/сут соответственно).

У 13 больных эндоскопической динамики не отмечалось, показатели были сходными с контрольными.

У 28 пациентов уровень общего оксипролина мочи на фоне двухдневной безбелковой диеты изучали в динамике через каждые 5 дней. В моче продукты распада коллагена были представлены свободным (1—3%) и пептидосвязанным оксипролином [4]. Наиболее высокое содержание общего оксипролина в моче обнаружено в фазе «эпителизации», то есть на 20—25-й день стационарного лечения ( $311,1 \pm 39,0$  мкмоль/сут). В фазе «послеязвенного рубца» (26—35-й день пребывания в стационаре) уровень оксипролинурии уменьшался до  $234,6 \pm 15,3$  мкмоль/сут ( $P < 0,05$ ). Однако у 7 больных с клинико-рентгенологической картиной стеноза уровень оксипролинурии оставался высоким как в фазе «эпителизации», так и в фазе «послеязвенного рубца» ( $346,2 \pm 20,5$  мкмоль/сут и  $338,6 \pm 27,5$  мкмоль/сут соответственно). Такие же биохимические показатели наблюдались у 4 пациентов с деформацией луковицы двенадцатиперстной кишки ( $303,4 \pm 31,3$  мкмоль/сут и  $314,1 \pm 33,6$  мкмоль/сут).

Таким образом, стенозирование выходного отдела желудка развивается вследствие многих причин, но в значительной степени в результате разрастания соединительной ткани [3]. Биохимикоэндоскопическое сопоставление показало, что репаративные процессы в области язвенного дефекта можно обнаружить предложенным методом определения содержания оксипролина в крови и моче.

## ВЫВОДЫ

1. Исследование метаболитов коллагена в сыворотке крови и в моче может применяться для динамического контроля за эволюцией язвенного процесса и является дополнением к эндоскопическому наблюдению.

2. Содержание общего оксипролина мочи служит более надежным и более чувствительным показателем репарации при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, чем уровень свободного и пептидосвязанного оксипролина.

3. Выраженная оксипролинурия в фазе «послеязвенного рубца» при локализации язвы в пилорическом канале и в двенадцатиперстной кишке, возможно, является клиническим признаком формирования стеноза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бурчинский Г. И., Дегтярева И. И. В кн.: Тезисы XVIII Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1981, ч. 2.—2. Виллако К. П., Рятсеп В. И., Салу-пере В. П. В кн.: Эндоскопические методы в гастроэнтерологии. Тарту, 1970.—3. Вирсаладзе К. С. Пилородуоденальные стенозы язвенного происхождения. Тбилиси. Грузмедгиз, 1956.—4. Крель А. А., Фурцева Л. Н. *Вопр. мед. химии*, 1968, 6.—5. Осадчук М. А. *Лабор. дело*, 1979, 8.—6. Сотников В. Н., Верховод С. А., Несветов А. М. В кн.: Тезисы XVIII Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1981, ч. 2.—7. Хомутовский О. А., Дегтярева И. И. *Ультраструктура слизистой желудка при язвенной болезни*. Киев, 1978.

Поступила 27 ноября 1982 г.

УДК 616—34—002.44—089.8:616.33:612.015

## ДИНАМИКА УРОВНЯ ГАСТРИНА В КРОВИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А. Я. Мальчиков

*Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. В. С. Чуднова), кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов) Ижевского медицинского института*

В последнее время внимание клиницистов привлечено к расшифровке роли гастрина в патогенезе язвенной болезни. Данные литературы о содержании гастрина в крови больных дуоденальной язвой весьма разноречивы. В большинстве исследований уровень гастрина изучался в зависимости от возраста больных, локализации язвы, фазы активности. Сведения о динамике гастрина в сыворотке крови после оперативного лечения представлены в единичных публикациях [1, 2, 5].

В связи с этим целью настоящей работы явилось определение уровня гастрина в сыворотке крови у больных осложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в процессе оперативного лечения. Были изучены не только изменения базальной концентрации гастрина, но и особенности реакции на инсулиновую гипогликемию.

Обследован 51 больной (45 мужчин и 6 женщин) язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом (15), пенетрацией (17), сочетанием стеноза и пенетрации (19). Диагноз заболевания ставили на основании характерных жалоб, анамнеза, клинических и лабораторных данных, результатов рентгенологического исследования, фиброгастродуоденоскопии, а также при оперативных вмешательствах. Резекция желудка выполнена 37 больным (из них по методу Бильрот-I — 17, Бильрот-II — 20, селективная проксимальная ваготомия — 14). Больных обследовали до операции, в ближайшие (1,5—2 нед) и отдаленные (6 мес — 3 года) сроки после нее.

Гастрин определяли радиоиммунологическим методом с помощью стандартных наборов фирмы «CEA-IRE-SORIN». Забор крови из локтевой вены производили натощак (базальный уровень), через 45 и 90 мин после внутривенного введения инсулина из расчета 0,2 ед. на 1 кг массы тела больного. Показатели концентрации гастрина сравнивали с данными контрольной группы (28 здоровых лиц). У здоровых содержание гастрина натощак составляло  $55,0 \pm 7,4$  пг/мл, через 45 мин после инсулиновой нагрузки оно возрастало на 36,4%, а через 90 мин возвращалось к исходному уровню.

Как свидетельствуют полученные нами результаты (см. табл.), у больных осложненной язвенной болезнью уровень базального гастрина в крови был достоверно выше, чем в контрольной группе. Инсулиновая гипогликемия приводила к умеренно-

Динамика содержания гастрина у больных осложненной язвенной болезнью

Группы обследованных	Гастрин, пг/мл			
	п	натощак	нагрузка инсулином	
			через 45 мин	через 90 мин
Контрольная . . . . .	28	$55,0 \pm 7,4$	$75,0 \pm 5,7$	$53,9 \pm 5,6$
Больные язвой двенадцатиперстной кишки:				
до операции . . . . .	51	$83,3 \pm 7,0$	$96,0 \pm 6,8$	$90,3 \pm 12,9$
<i>P</i> . . . . .		<0,01	<0,05	<0,01
после резекции желудка в ближайшие сроки . . . . .	37	$30,2 \pm 6,2$	$50,9 \pm 8,3$	$47,1 \pm 4,3$
<i>P</i> <sub>1</sub> . . . . .		<0,001	<0,001	<0,01
после резекции желудка в отдаленные сроки . . . . .	31	$71,1 \pm 4,6$	$82,7 \pm 5,1$	$82,6 \pm 6,4$
<i>P</i> <sub>2</sub> . . . . .		<0,001	<0,01	<0,001
после селективной ваготомии в ближайшие сроки . . . . .	14	$122,9 \pm 12,0$	$152,9 \pm 11,3$	$122,7 \pm 10,1$
<i>P</i> <sub>1</sub> . . . . .		<0,01	<0,001	>0,05
после селективной ваготомии в отдаленные сроки . . . . .	14	$92,7 \pm 9,7$	$110,33 \pm 8,9$	$96,5 \pm 14,3$
<i>P</i> . . . . .		<0,05	<0,01	>0,05

*P* — в сравнении с контрольной группой; *P*<sub>1</sub> — в сравнении с больными язвенной болезнью; *P*<sub>2</sub> — в сравнении с ближайшими результатами исследования.

му увеличению уровня гастрина в крови через 45 мин, превосходя базальный лишь на 15,2%. Через 90 мин концентрация гастрина в крови не имела статистически значимых различий с пиковым уровнем.

У обследованных больных в ближайшем пострезекционном периоде наблюдалось резкое снижение базального уровня гастрина в крови. Так, у 11 из 37 больных после резекции желудка уровень гастрина в крови натощак не определялся. У 9 из них инсулиновая нагрузка стимулировала выброс гастрина через 45 мин, у 2 — через 90 мин исследования. У 12 больных содержание гастрина в крови в ответ на инсулиновую нагрузку оставалось высоким и к концу исследования. Интересно отметить, что у 5 больных после резекции желудка реакция на инсулин была атипичной, то есть констатировано понижение содержания гастрина на 45-й минуте и повышение его к концу исследования. После резекции желудка базальный уровень гастрина оказывался сниженным либо вовсе не определялся, что связано, по-видимому, с отсутствием антрального отдела желудка. Определяющийся в крови гастрин, уровень которого возрастал в ответ на инсулиновую нагрузку, очевидно, был обусловлен выработкой его гастринпродуцирующими клетками, расположенными экстрагастрально.

В отдаленные сроки после резекции желудка по сравнению с ближайшим перио-



дом у всех обследованных наблюдалось повышение содержания базального гастрина в крови. Реакция на инсулиновую нагрузку была различной в зависимости от метода резекции. Так, после резекции желудка по Бильрот-I констатировано повышение уровня гастрина через 45 мин исследования и понижение его через 90 мин. В то же время после резекции желудка по Бильрот-II реакция выброса гастрина на инсулиновую нагрузку выражалась увеличением его содержания не только на 45-й, но и на 90-й минуте.

Повышение базального уровня гастрина при резекции желудка можно объяснить наличием компенсаторной пролиферации G-клеток слизистой желудочно-кишечного тракта в ответ на удаление части желудка и устранением ингибитора секреции гастринина, вырабатывающегося в антральном отделе желудка [4].

Динамика гастринемии у больных, перенесших селективную проксимальную ваготомию, отличалась от таковой после резекции желудка. Уровень базального гастрина достоверно повышался в раннем послеоперационном периоде и снижался в отдаленные сроки после ваготомии. Характер измененной секреции гастринина в ответ на инсулиновую нагрузку у больных после селективной ваготомии как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде был схож с таковым у здоровых лиц. Введение инсулина приводило к увеличению уровня гастринина в сыворотке крови через 45 мин. К концу исследования показатели концентрации гастринина возвращались к исходному уровню.

Стимулирующее действие инсулина, очевидно, связано с тем, что действие его на гастринпродуцирующие клетки опосредуется двумя путями: как через ацетилхолин, так и по нехолинергическим механизмам. Об этом же свидетельствуют результаты исследования Шрумпа и др. (1974), которые отмечали повышение уровня гастринина после введения инсулина на фоне фармакологической ваготомии большими дозами атропина.

Постваготомическая гипергастринемия, по-видимому, является следствием изменения pH в антральном отделе желудка, а селективная проксимальная ваготомия вызывает гиперактивность антрального отдела желудка [3].

#### ВЫВОДЫ

1. При осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки уровень базального гастринина в крови повышен. У больных инсулиновая гипогликемия вызывает меньший выброс гастринина, чем у здоровых лиц.

2. Резекция желудка приводит к снижению уровня гастринина в ранние сроки послеоперационного периода. В последующем его концентрация в крови повышается. Реакция секреции гастринина в ответ на инсулиновую нагрузку характеризуется длительным сохранением содержания в крови гастринина на максимальном уровне.

3. Динамике гастринемии у больных после селективной проксимальной ваготомии свойственно повышение базального уровня гастринина в раннем послеоперационном периоде и снижение в отдаленные сроки после ваготомии. Изменения уровня гастринина в крови после введения инсулина находятся в пределах нормы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Канарейцева Т. Д., Морозов А. И. В кн.: *Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии*. Киев, 1981.— 2. Постолов П. М. Ваготомия с экономной резекцией желудка и СПВ в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Автореф. докт. дисс., М., 1975.— 3. Brandsborg O., Brandsborg M., Christensen N. J. *Europ. J. Chir. Invest*, 1976, 6, 5.— 4. Krawies J., Schwartz B. a. o. *Gastroent.*, 1980, 78, 2.— 5. Kum Lam S., Chan K. N., Wong J., Ong A. B. *Brit. J. Surg.*, 1978, 65, 11.— 6. Schrumpf E., Vath M. N., Semb L. S. *J. Gastroent.*, 1974, 9, 7.

Поступила 22 марта 1982 г.

УДК 617.55—089.844

## БЕСПРЕРЫВНЫЙ СЪЕМНЫЙ МОНОФИЛАМЕНТНЫЙ ШОВ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ПРИ БОКОВЫХ АППЕНДИКУЛЯРНЫХ ДОСТУПАХ

О. С. Кочнев, У. Ш. Гайнуллин

*Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев) Казанского ГИДУВА им. В. И. Ленина, хирургическое отделение (зав.—У. Ш. Гайнуллин) Апастовской ЦРБ МЗ ТАССР*

Большинство хирургов считают, что наилучшим при аппендэктомии является разрез брюшной стенки по Волковичу—Дьяконову (Мак-Бернею), и незаслуженно игнорируют поперечный доступ [3].

Поперечный разрез при аппендэктомиях мы производим по кожной складке на середине между пупком и подлобковой складкой. Сухожилия наружной косой мышцы рассекаем по ходу волокон, так как разъединение разнородных тканей и их последующее послойное соединение в разных плоскостях и направлениях обеспечивают оптимальные условия для заживления раны. Следовательно, упомянутые доступы в нашем применении отличаются друг от друга лишь направлениями кожных разрезов. Брюшную стенку шьем методом беспрерывного съемного монофиламентного (БСМ) шва. В качестве шовного материала используем монофиламентную капроновую нить диаметром 0,4 мм.

**Наложение БСМ-шва при поперечных аппендикулярных разрезах.** Для достижения герметичности раны на брюшину и мышцы накладываем БСМ-шов, начиная с внутреннего угла раны. Вкол и выкол иглы делаем друг против друга по отношению к краям раны в виде П-образного беспрерывного шва (рис. 1а). Края апоневроза наружной косой мышцы соединяем БСМ-швом при помощи двойной нити, наложенным таким образом, что при натягивании нитей один край апоневроза ложится на другой в виде дубликатуры (рис. 1б). На подкожную клетчатку накладываем БСМ-швы, делая симметричный вкол и выкол иглы. Точки вкалывания иглы на одной стороне должны быть расположены точно против точек вывода иглы на противоположной стороне раны. В зависимости от толщины развития подкожной жировой клетчатки производим от одного до трех этажей БСМ-швов с целью ликвидации мертвых пространств и карманов. Кожу соединяем интрадермальным БСМ-швом (рис. 2). Для точного сопоставления краев раны каждый новым стежком захватываем противоположный край на 1—2 мм ближе к ее началу, чем был сделан последний выкол, пройдя таким образом вдоль всей раны. В процессе наложения швов концы нитей выводим на поверхность кожи и натягиваем их, сблизив края раны, затем у мест выкола через кожу накладываем зажимы на нити, которые завязываем друг с другом над марлевыми валиками. В законченном виде шов имеет четыре валика-амортизатора (рис. 3а).

**БСМ-шов при аппендикулярных доступах по Волковичу—Дьяконову (Мак-Бернею).** На брюшину и мышцы накладываем БСМ-шов по описанной выше методике. Методом БСМ-шва на внутреннюю косую мышцу и ее перемизиум проводим вторую нить, которая нужна для завязывания с первой нитью. Апоневроз наружной косой мышцы прошиваем БСМ-швом одной нитью, концы ее выводим из верхнего и нижнего угла раны на кожу. Затем накладываем БСМ-шов на подкожную клетчатку. Этот шов необходим для завязывания нити апоневроза. Кожу соединяем узловыми швами монофиламентной нитью (рис. 3б).

Гемостаз брюшной стенки производим не путем лигирования в ране, а методом наложения монофиламентной накожной съемной восьмиобразной лигатуры. Если интрадермальным БСМ-швом не обеспечивает идеального сопоставления краев кожной раны, дополнительно фиксируем их адаптирующими швами. В случае необходимости через отдельные проколы брюшной стенки выполняем дренирование брюшной полости.

**Снятие швов.** Накожные съемные гемостатические и адаптирующие швы снимаем на 2-й день. БСМ-швы удаляем в два этапа. На 14-й день после операции пинцетом захватываем и оттягиваем выведенную на поверхность кожи часть подкожной линии швов и перерезаем нити, которые на 21-й день вытягиваем за другой конец. Однако это не задерживает выписку больных, так как снятие БСМ-швов производится амбулаторно.

Метод БСМ-шва при боковых аппендикулярных доступах применен нами у 120 больных (мужчин — 61, женщин — 59): при разрезах брюшной стенки по Волковичу—Дьяконову (Мак-Бернею) — 12 раз и при поперечных разрезах — 108 раз. В возрасте до 20 лет было 55 человек, от 20 до 29 лет — 37, от 30 до 39 лет — 10, от 40 до 49 — 10, от

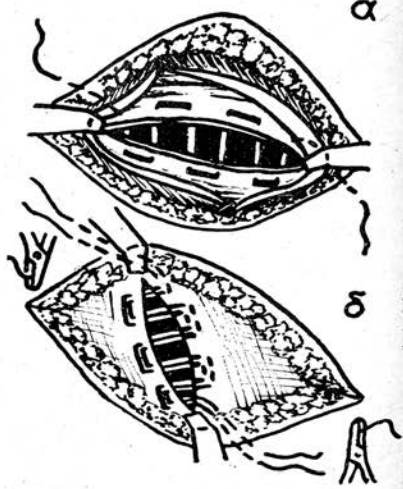


Рис. 1. а) БСМ-шов брюшины с мышцами; б) БСМ-шов апоневроза с наружной косой мышцей.

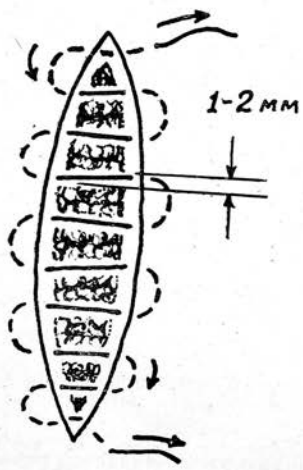


Рис. 2. Интрадермальный косметический шов.

50 до 59 лет — 3, от 60 до 69 лет — 2, 70 лет и старше — 3.

Среди различных форм аппендицита у больных, оперированных методом БСМ-шва брюшной стенки, хронический составил 5 (4,2%), флегмонозный — 84 (70,0%), гангренозный — 7 (5,8%), гангренозно-перфоративный — 4 (3,3%), инфильтрат — 1 (0,8%). В брюшной полости у 27 (22,5%) больных наблюдался серозный экссудат, у 21 (17,5%) — серозно-гнойный, у 8 (6,7%) — гнойный, у 64 (53,3%) экссудата не было.

Под местной инфильтрационной анестезией по Вишневскому оперировано 98 (81,7%), под масочным наркозом — 16 (13,3%), интубационным — 2 (1,7%), спинномозговой анестезией — 4 (3,3%) больных.

С целью изучения влияния метода БСМ-швов на косметический результат послеоперационного рубца при обоих видах разрезов были выполнены два варианта шва брюшной стенки: 1) БСМ-шов на все слои в сочетании с монофиламентными узловыми швами на кожу с подкожной клетчаткой (см. табл.).

В процессе разработки метода БСМ-шва было установлено, что его использование на все слои раны имеет преимущества при поперечных доступах. Он не влияет на длительность оперативного вмешательства, позволяет достигнуть идеального сопоставления краев раны с последующим образованием линейного рубца. При разрезе кожи по Волковичу—Дьяконову (Мак-Бернею) косметический эффект терется независимо от метода ушивания кожи.

Для предварительной оценки в качестве БСМ-шовного материала в 6 наблюдениях мы выбрали монофиламентную нить из полипропилена диаметром 0,3 мм,

#### Количество аппендэктомий по видам разрезов и методам шва брюшной стенки

Метод ушивания брюшной стенки	Разрезы брюшной стенки		Всего
	поперечные	по Волковичу-Дьяконову	
БСМ-шов на все слои . . . . .	102	5	107
БСМ-шов в комбинации с узловыми швами на кожу . . . . .	6	7	13
Итого . . . . .	108	12	120

окрашенную фталициановой зеленой. В отличие от бесцветной капроновой монофиламентной нити, полипропиленовая нить зеленого цвета хорошо видна в ране, лучше завязывается в узел и, несмотря на скручивание в форму, приданную при кипячении, при известных навыках работы с монофиламентными нитями удобно лежит в руке оператора, легко удаляется из тканей. Накожные съемные гемостатические лигатуры были применены у 24 (20%), адаптирующие швы — у 17 (14,2%) оперированных. Затруднений при удалении швов не наблюдалось. Как правило, БСМ-швы снимали в поликлинике. Среднее пребывание больных, оперированных нашим методом, составило 5,9 койко-дня. Сокращение длительности среднего койко-дня достигалось за счет ранней выписки больных с неосложненным течением послеоперационного периода.

Расширение раны по Н. Ф. Богдавленскому (1901) производили у 3 больных. На передний листок влагалища прямой мышцы накладывали дополнительный БСМ-шов с фиксацией углов рассеченного апоневроза восьмиобразной накожной съемной лигатурой на марлевом валике-амортизаторе. Одно из достоинств поперечного разреза состоит в том, что его можно расширить по направлению средней линии живота, не нарушая иннервации мышц [2]. В ряде случаев указанные разрезы не дают полноценного доступа, сопровождаются сильной травматизацией и загрязнением тканей, что ведет к нагноению раны. Наиболее частой ошибкой здесь является не выбор метода расширения, а его позднее применение [3].

Отклонения от этих положений послужили причиной нагноений подкожной клетчатки у 2 (1,7%) больных. У одного из них, оперированного по поводу острого флегмонозного аппендицита, местного перитонита с ретроцекальным расположением отростка, в спайках было предпринято расширение раны после безуспешных попыток удаления отростка. В другом наблюдении нагноение подкожной клетчатки наступило у больной, перенесшей операцию по поводу острого катарального аппендицита со спайчным процессом илеоцекального угла. В обоих случаях больные были с избыточно

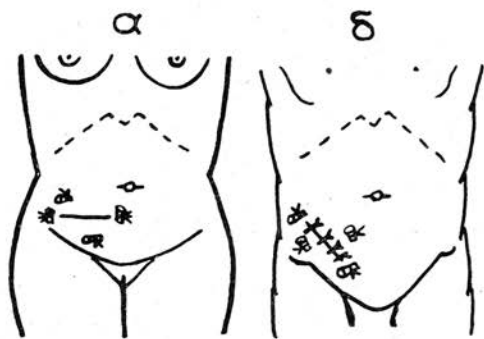


Рис. 3. а) Вид защитной раны при поперечном разрезе (БСМ-шов на все слои); б) Вид защиты раны при разрезе по Волковичу-Дьяконову (комбинированный шов).

развитой жировой клетчаткой. Одним из преимуществ БСМ-шва является возможность ввести дренаж в рану, просто раздвинув ее края, что и было сделано у наших больных с нагноением подкожной клетчатки.

Методика правильного распускания БСМ-шва при нагноении раны отличается от традиционной: в том месте раны, где намечается снять шов, необходимо вытолкнуть наружу одну из петель поперечного шва и рассечь последний стежок под контролем зрения. Таким образом можно частично распустить шов на ограниченном участке. При условии применения в качестве шовного материала разноцветных монофиламентных шовных материалов возможна маркировка слоев БСМ-шва. Эти два приема позволяют обеспечить ограниченно-последовательное распускание БСМ-шва. По нашим наблюдениям, даже при нагноении раны наш метод шва гарантирует оптимальное заживление раны, исключает возникновение ближайших и отдаленных осложнений послеоперационного рубца, которые развиваются при использовании традиционных шовных материалов и методов шва.

У двух больных (1,7%) наблюдалось пролабирование резиновых амортизаторов в подкожную клетчатку. В начале освоения метода в качестве амортизаторов нами использовались отрезки резиновых трубочек, в дальнейшем — марлевые валики. Для профилактики пролабирования амортизаторов (валиков) стали применять следующий прием, который предупреждает подобные осложнения. После выкола нитей на поверхность кожи натягиваем их, как бы стараясь выпрямить струну, сближаем края раны, затем у каждого прокола кожи накладываем по кровоостанавливающему зажиму и не снимаем их до окончательного завязывания всех нитей над марлевыми валиками, иначе не избежать гофрирования тканей и чрезмерного давления амортизаторов на кожу. У всех 4 больных с осложнениями было ожирение II—III степени со слабым брюшным прессом («отвислый» живот). Таким образом, осложнения со стороны операционной раны возникли у 4 (3,3%) больных. Применение накожных съемных гемостатических лигатур и БСМ-шва на рану брюшной стенки исключает лигатурные свищи, так как по данной методике предусматривается удаление из рубца всех инородных тел в виде шовного материала, что снижает возможность сохранения скрытой инфекции.

Эвентрации у наших оперированных не наблюдались. Отдаленные результаты прослежены у 86 (71,7%) оперированных: от 1 года до 2 лет — у 48, до 1 года — у 38. Послеоперационных грыж у осмотренных в эти сроки не было.

#### ВЫВОДЫ

1. Послойный БСМ-шов при боковых аппендикулярных доступах в сочетании с накожными съемными гемостатическими лигатурами предупреждает лигатурные свищи.
2. Наиболее подходящим материалом для БСМ-шва являются синтетические монофиламентные нити из капрона и полипропилена.
3. БСМ-шов на все слои раны брюшной стенки обеспечивает хороший косметический эффект послеоперационного рубца при поперечных разрезах кожи. При разрезах по Волковичу—Дьяконову (Мак-Бернеу) рациональнее использование комбинированного шва.
4. Применение БСМ-шва противопоказано больным с избыточно развитой подкожной жировой клетчаткой живота.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богоявленский Н. Ф. К вопросу о послеоперационных грыжах передней брюшной стенки, их причины и предупреждение. Елец, 1901.— 2. Колесов В. И. Клиника и лечение острого аппендицита. Л., Медицина, 1972.— 3. Кочнев О. С. Хирургия неотложных заболеваний. Казань, Изд-во Казанского ун-та, 1981.

Поступила 24 марта 1983 г.

УДК 616.366—002—089.8

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХОЛЕЦИСТИТА

*В. А. Лысенко, В. А. Ситников, А. А. Иваненков,  
В. П. Пушкарев, А. М. Иванов, В. В. Брындин*

*Кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. В. В. Сумин) Ижевского медицинского института, 2-я городская клиническая больница (главврач—В. В. Алабужев)  
г. Ижевска*

По данным отечественных и зарубежных авторов, за последние годы заметно увеличилась частота заболеваний желчного пузыря и оперативных вмешательств при холецистите. Острый холецистит в настоящее время в ургентной хирургии брюшной полости занимает второе место после аппендицита, а у лиц пожилого и старческого возраста встречается чаще его. Несмотря на рост числа больных, госпитализируемых в плановом порядке для оперативного лечения из терапевтических отделений, боль-

большинство заболевших продолжает поступать в экстренном порядке с различными диагнозами — с острым холециститом, обострением хронического холецистита, острым гепатохолециститом, холецистопанкреатитом и другими. Перед хирургами стоит задача разобраться в этом разнообразии диагнозов, установить подлинную причину страдания и выбрать наиболее рациональную тактику лечения. На протяжении многих лет хирурги придерживались консервативно-выжидательной тактики при остром холецистите. Попытки активизировать хирургическое лечение острого холецистита, приравняв его к тактике при остром аппендиците привели к высокой послеоперационной летальности (10—20%) и неудовлетворительным отдаленным результатам [1—3]. Это заставило большинство хирургов отказаться от производства операций на высоте приступа острого холецистита, считать показанием для экстренной операции только картину перитонита.

С 1969 по 1981 г. в клинике госпитальной хирургии Ижевского медицинского института находилось на лечении 4392 больных с воспалительными заболеваниями желчного пузыря и желчевыводящих путей, из них было оперировано 1232 (28%). Женщины составляли 84% всех больных, лица пожилого и старческого возраста — 45%. С 1969 по 1973 г. в клинике преобладала активная хирургическая тактика при остром холецистите. За этот период всего было прооперировано 435 больных с холециститом, умерло 46 (10,6%); по экстренным и срочным показаниям оперативному вмешательству подвергнуто 212 больных, умерло 35 (16,5%); в плановом порядке операцию перенесли 223 человека, умерло 11 (4,9%).

С 1974 г. тактика при остром холецистите была изменена. Всем больным, поступившим экстренно в клинику, проводится обязательный комплекс консервативной терапии, включающий в себя голод (2—3 дня), холод на живот, внутривенное введение 5—10% раствора глюкозы с инсулином; назначаются витамины, солевые растворы, новокаин, спазмолитики, антигистаминные препараты, сердечные средства, антибиотики; проводятся паранефральные новокаиновые блокады.

По экстренным показаниям прооперированы только больные с клинической картиной перитонита. По срочным показаниям (в первые 2—6 сут) оперативному вмешательству подвергнуты больные с признаками деструкции желчного пузыря, при появлении симптомов местного перитонита, а также при неэффективности интенсивной консервативной терапии. С 1974 по 1981 г. всего прооперировано 797 больных, умерло 22 (2,8%) человека. По экстренным и срочным показаниям операцию произвели 298 (37,4%) больным, умерло 13 (4,4%). В «холодном» периоде (спустя 2—4 нед) прооперировали 499 больных, умерло 9 (1,8%).

Операционную холангиографию применяем с 1972 г., считаем ее обязательной у больных с желтухой в анамнезе, при широком (более 2 мм) пузырном и общем желчном протоке (10 мм), а также при множественных мелких конкрементах в желчном пузыре. Всего произвели ее у 493 больных. Оптимальным методом операционной холангиографии считаем холангиографию через культю пузырного протока, при невозможности ее выполнения пользуемся пункционной холангиографией. При повторных операциях на желчных путях заслуживает внимания чреспеченочная холангиография. Мы имели одно осложнение послеоперационной холангиографии, когда из пункционного отверстия стенки общего желчного протока продолжала вытекать желчь и через 24 ч потребовалась релапаротомия (больная выздоровела).

С 1976 г. у 86 больных по ходу операции произвели катетеризацию пупочной вены с целью введения лекарственных средств в портальную систему для снятия интоксикации, профилактики и лечения печеночной недостаточности. Для дренирования брюшной полости, примененного у 90% больных, использовали резиновые трубки диаметром 1 см, реже — перчаточную резину. Дренажи вводим через контрапертуру, зашивая операционную рану наглухо, что создает лучшие условия для ее заживления. При распространенных формах желчных перитонитов придерживаемся общепринятой тактики — ликвидации источника перитонита, санации и дренирования брюшной полости. Дренируем обе подвздошные области, а для введения антибиотиков в брюшную полость применяем поперечное положение перфорированных ниппельных трубок, введенных в оба подреберья.

Холецистостомию произвели у 52 больных. Как и большинство авторов, мы считаем эту операцию вынужденной и выполняем ее в том случае, когда тяжесть состояния пациента и наличие сопутствующих заболеваний не позволяют выполнить холецистэктомию и полноценную ревизию желчевыводящих путей. Старческий возраст считаем лишь относительным показанием к холецистостомии. К сожалению, в настоящее время нет обоснованных критериев о переносимости теми или иными больными радикальной операции при холецистите. Существующие разработки о степенях риска весьма схематичны и не отражают в полной мере истинного положения. Неполноценность холецистостомии состоит еще и в том, что после нее высок процент «забытых» камней, а оставленные в протоках камни играют ведущую роль в прогрессировании холангита и печеночной недостаточности.

При обследовании больных в «холодном» периоде внимание уделяем дуоденальному зондированию и внутривенной холецистографии с применением 1% раствора морфина для лучшего контрастирования желчных путей в результате спазма сфинктера Одди. Отсутствие тени желчного пузыря при одновременном контрастировании желчных протоков расцениваем как «выключенный» желчный пузырь, подлежащий

удалению. Кроме того, дооперационное контрастирование желчных протоков позволяет определить объем и характер предстоящей ревизии желчевыводящих путей, целесообразность и вид внутреннего дренирования. Отказ от операций в ночное время на высоте приступа острого холецистита дает возможность привлекать к операциям хирургов, знающих специфику операций на желчевыводящих путях, и создает хорошие условия для полной и тщательной ревизии желчевыводящих путей.

С 1980 г. у больных с острым холециститом, осложненным желтухой, для подготовки к операции, снятия холемической интоксикации применяем экстракорпоральную гемосорбцию с использованием в качестве сорбентов активированного угля ИГИ, СКН. Мы располагаем опытом гемосорбции у 18 больных; у всех получен положительный клинический и биохимический эффект.

С 1981 г. лапароскопическую гепатохолецистостомию мы выполнили у 11 пациентов (из них у 4 с острым окклюзионным холециститом) и у 67 больных с острым холецистопанкреатитом. У всех в течение 10—12 ч получен хороший лечебный эффект: прошли боли, ликвидирована гипертензия в желчном пузыре и желчевыводящих путях. Больные с холециститом были прооперированы в последующем после обследования в плановом порядке. У лиц с холецистопанкреатитом после проведения прямой холецистохолангиографии и исключения желчнокаменной болезни холецистостомические трубки удалены на 10—15-е сутки, оперативного лечения не потребовалось. Временная декомпрессия позволила быстрее снять отек головки поджелудочной железы и восстановить пассаж желчи в кишечник.

У лиц пожилого и старческого возраста, больных холециститом, успех в лечении определяется не только своевременной и адекватно выполненной операцией, но и терапевией сопутствующих заболеваний. В их диагностике и лечении должны принимать участие анестезиологи, так как выбор метода обезболивания во многом зависит от наличия и тяжести сопутствующих заболеваний.

#### ВЫВОДЫ

1. Сужение показаний к экстренной операции и проведение комплекса терапии, позволяющей большинству больных оперировать в благоприятном «холодном» периоде, привело к снижению послеоперационной летальности с 10,5 до 2,8%.

2. При поступлении в стационар больных с острым холециститом лечение необходимо начинать с проведения всего комплекса консервативной терапии. Экстренной операции в любое время суток подлежат только больные с явлениями разлитого перитонита.

3. Оперативное лечение холецистита заключается не только в удалении желчного пузыря, но и в полноценной ревизии желчевыводящих путей с последующей коррекцией выявленной патологии для восстановления пассажа желчи в кишечник.

4. Применение гемосорбции в предоперационной подготовке у больных с холециститом, осложненным желтухой, холангитом значительно уменьшает холемическую интоксикацию и предотвращает развитие печеночной недостаточности в послеоперационном периоде.

5. При необходимости ограничить объем операции холецистостомией предпочтительнее методика лапароскопической пункционной гепатохолецистостомии, производимой под местной анестезией. Она может быть применена у самых тяжелых больных в тех случаях, когда консервативное лечение неэффективно, а риск оперативного вмешательства велик.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лидский А. Г. Хирургия, 1955, 5.— 2. Напалков П. Н., Трунин М. А. Клин. хир., 1973, 9.— 3. Петров Б. А. Хирургия, 1956, 9.

Поступила 24 апреля 1982 г.

УДК 616.441—008.61—089.163:546.34\*264:612.35

### КАРБОНАТ ЛИТИЯ И МЕРКАЗОЛИЛ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

М. И. Слобожанин

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. В. С. Чуднова) Ижевского медицинского института

Одной из важных проблем в хирургии щитовидной железы при токсических формах зоба является предоперационная подготовка, основная цель которой — достижение эутиреоидного состояния. Только при таком условии исключается риск обострения тиреотоксикоза в послеоперационном периоде.

Устранение тиреотоксикоза применением мерказолила (М) в сочетании с препаратами неорганического йода (И) не всегда полно и эффективно. Антитиреоидная терапия мерказолилом с йодидами имеет некоторые отрицательные стороны: обладает

зобогенным действием, вызывает гранулоцитопению, тромбоцитопению, лихорадочные реакции, противопоказана беременным.

Учитывая это, мы включили в предоперационную подготовку больных токсическим зобом наряду с мерказолилом карбонат лития (КЛ), который оказывает анти-тиреоидное и седативное действие [1, 3].

Эффективность предоперационного лечения зависит от своевременно выявленных изменений функции печени и их коррекции, что позволяет предупредить тяжелые послеоперационные осложнения. Функциональное состояние щитовидной железы контролировали радионуклидными и радиониммунными методами. Иодзахватную функцию щитовидной железы в течение суток определяли на радиометре. Процент поглощения  $^{131}\text{I}$  щитовидной железой у здоровых лиц через 2 ч составлял  $8,4 \pm 0,3$ , через 4 ч —  $15,2 \pm 0,8$ , через 24 ч —  $29,0 \pm 0,4$  [2]. В крови находили общее содержание гормонов трийодтиронина ( $T_3$ ) и тироксина ( $T_4$ ). При эутиреозе уровень  $T_3$  колеблется от 8,7 до 11,3 мг/л,  $T_4$  — 50—137 мг/л; при гипотиреозе содержание  $T_3$  больше 11,3 мг/л, для  $T_4$  — меньше 5,0 мг/л.

О функциональном состоянии печени при тиреотоксикозе судили по результатам исследования общего белка и белковых фракций сыворотки крови методом электрофореза на бумаге и по уровню активности неспецифических ферментов: аспартат-аминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ), содержания общего холестерина в крови.

64 больных токсическим зобом по характеру предоперационной подготовки были распределены на две группы: больные 1-й группы получали препараты мерказолила в сочетании с йодом (М+И), 2-й — карбонат лития в комбинации с мерказолилом (КЛ+М). Функциональное состояние печени в процессе предоперационной подготовки было изучено у 50 больных (по 25 больных в каждой группе). Сочетанное лечение (КЛ+М) 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. До лечения легкой формы тиреотоксического зоба содержание  $T_3$  в сыворотке крови составляло  $8,2 \pm 0,6$  мг/л,  $T_4$  —  $125,0 \pm 8,2$  мг/л, при среднетяжелой форме  $T_3$  —  $6,9 \pm 0,5$  мг/л,  $T_4$  —  $202,4 \pm 26,7$  мг/л. После лечения (КЛ+М) наступала более полная нормализация функции щитовидной железы ( $T_3$  —  $11,8 \pm 1,5$  мг/л) и  $T_4$  —  $88,9 \pm 8,9$  мг/л при легкой форме тиреотоксического зоба;  $T_3$  —  $10,1 \pm 0,5$  мг/л и  $T_4$  —  $100,8 \pm 15,1$  мг/л при среднетяжелой форме болезни по сравнению с показателями у больных 1-й группы ( $T_3$  —  $9,8 \pm 0,6$  мг/л и  $T_4$  —  $90,7 \pm 10,9$  мг/л;  $T_3$  —  $9,4 \pm 0,4$  мг/л и  $T_4$  —  $107,3 \pm 33,4$  мг/л).

У больных 2-й группы отмечено и более выраженное снижение уровня поглощения  $^{131}\text{I}$  щитовидной железой (среднесуточный уровень поглощения йода после курса лечения для легкой степени тиреотоксикоза составил  $20,9 \pm 1,2\%$ , для среднетяжелой —  $24,5 \pm 1,5\%$ , по сравнению с показателями у больных 1-й группы ( $24,3 \pm 0,6\%$  — для легкой степени тиреотоксикоза,  $28,9 \pm 0,5\%$  — для среднетяжелой).

Средняя продолжительность предоперационного периода у больных 2-й группы при легкой степени тиреотоксикоза составила  $8,6 \pm 0,5$  дня, при среднетяжелой —  $31,6 \pm 2,5$  дня. У больных 1-й группы с легкой степенью тиреотоксикоза тот же показатель был равен  $11,4 \pm 1,1$  дня ( $P < 0,05$  по отношению ко 2-й группе), при среднетяжелой —  $41,0 \pm 6,2$  дня ( $P < 0,01$ ).

Применяемые нами методы предоперационной подготовки в неодинаковой степени восстанавливают нарушенные функции печени. Так, у больных токсическим зобом легкой формы (1-я группа) до лечения уровень общего белка и альбуминов был ниже, чем у практически здоровых лиц ( $P < 0,01$ ), а также было увеличено содержание  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов, кроме фракции  $\beta$ -глобулинов. Под действием мерказолила в сочетании с йодом произошло увеличение уровня общего белка, альбуминов и  $\alpha_2$ -глобулинов. Содержание  $\beta$ -глобулинов в результате лечения не изменилось.

У больных тиреотоксикозом среднетяжелой формы наблюдалось дальнейшее снижение уровня общего белка, альбуминов и увеличение  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -глобулинов.

У больных 1-й группы после курса лечения (М+И) возросла концентрация общего белка, альбуминов и снизился уровень  $\gamma$ -глобулинов, однако содержание  $\beta$ -глобулинов в результате лечения не изменилось.

У больных тиреотоксикозом легкой степени (2-я группа), получавших в предоперационном периоде карбонат лития в сочетании с мерказолилом, отмечено достоверное увеличение уровня общего белка и альбуминов, снижение  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов.

У больных тиреотоксикозом среднетяжелой формы после предоперационной подготовки возросли уровень общего белка и процентное содержание альбуминов, а также достоверно снизилась концентрация всех глобулиновых фракций сыворотки крови. А/Г коэффициент увеличился с  $0,95 \pm 0,07$  до  $1,39 \pm 0,08$  ( $P < 0,001$ ).

Избранная нами методика предоперационной подготовки (КЛ+М) полнее и достовернее устраняет тиреотоксикоз и, следовательно, оказывает положительный эффект на белковообразовательную и ферментативную функции печени.

Достоверное увеличение содержания холестерина в сыворотке крови отмечено у больных тиреотоксикозом среднетяжелой формы (1 и 2-я группы) после предопера-

ционной подготовки как карбонатом лития в сочетании с мерказолилом, так и мерказолидом в комбинации с йодом. У больных 2-й группы установлено более существенное снижение активности АСТ и АЛТ, чем у больных 1-й группы.

## ВЫВОДЫ

1. Включение в предоперационную подготовку карбоната лития в сочетании с мерказолилом сокращает продолжительность предоперационной подготовки больных токсическим зобом.

2. Выбранная методика предоперационной подготовки (КЛ + М) вызывает увеличение содержания общего белка сыворотки крови, альбуминов и снижение уровня глобулинов, то есть значительно улучшает печеночный протеиногенез. Эти сдвиги более выражены, чем при традиционном способе подготовки (М + И).

3. Наш метод предоперационной подготовки приводит к увеличению содержания холестерина сыворотки крови, подобно традиционному способу (М + И), и к снижению активности трансаминаз.

4. Применение карбоната лития в сочетании с мерказолилом весьма целесообразно для улучшения функции печени у больных тиреотоксическим зобом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лещинский Л. А., Трусов В. В., Пименов Л. Т. Тер. арх., 1982, 2.—  
2. Пименов Л. Т., Трусов В. В., Гагарин Б. П. В кн.: *Вопр. клинической хирургии*. Ижевск, 1978.—3. Воеһн Т. М., Вигман К. Д., Вагннес С., Вартофскау Л. *Acta endocr (Kbh.)*, 1980, 94, 2.

Поступила 30 апреля 1983 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.981.48—053.36

**Г. П. Лаврентьев, Ю. С. Цека (Саратов). Клинико-иммунологические параллели при кишечной колиинфекции у детей первого года жизни**

Проведено изучение клеточного и гуморального иммунитета при кишечной колиинфекции у детей первого года жизни в зависимости от особенностей клинического течения заболевания. С этой целью определяли абсолютное содержание Т-, В-, Д-лимфоцитов и иммуноглобулинов G, M, A в крови у 71 больного с кишечной колиинфекцией в возрасте до 1 года. Из них у 55 детей заболевание протекало в среднетяжелой, у 16 — в тяжелой форме, которая наблюдалась у детей первых шести месяцев.

Анализ полученных данных выявил у больных с тяжелой формой кишечной колиинфекции наиболее выраженные признаки токсикоза, желудочно-кишечных дисфункций, гемодинамические расстройства, а также большую продолжительность заболевания.

При исследовании иммунологических показателей было установлено, что у больных со среднетяжелой формой в разгаре заболевания по сравнению с контролем снижалось абсолютное содержание Т-лимфоцитов, и увеличивалось абсолютное содержание В-, Д-лимфоцитов. Уровень иммуноглобулинов G в этот период возрастал, а содержание иммуноглобулинов A достоверно уменьшалось. Средние уровни иммуноглобулинов M у больных практически не отличались от контроля.

В периоде реконвалесценции отмечалась нормализация абсолютного содержания Т-, В-лимфоцитов, а содержание Д-лимфоцитов оставалось повышенным. Вместе с тем в этом периоде установлено дальнейшее увеличение уровня иммуноглобулинов G и количественная нормализация иммуноглобулинов A.

Изучение иммунологических показателей в разгаре кишечной колиинфекции у больных с тяжелой формой заболевания выявило аналогичную тенденцию в изменениях клеточного и гуморального иммунитета. Однако содержание Т-лимфоцитов у таких больных в период реконвалесценции не приходило к норме.

УДК 616.981.49—02:616.155.1:577.156.6

**Н. И. Целик (Саратов). Энергетический метаболизм и его коррекция у больных пищевыми токсикоинфекциями**

У больных пищевыми токсикоинфекциями (ПТИ) изучали содержание адениловых нуклеотидов и деформируемость эритроцитов периферической крови. Обследовано 92 больных в возрасте от 16 до 55 лет, из них у 34 заболевание протекало в тяжелой форме и у 58 в среднетяжелой. У 55 лиц лабораторно подтверждена сальмонеллезная этиология ПТИ. Лечение больных проводили растворами «Квартасоль»



(внутривенно) и «Оратил» (перорально). Кровь для исследования получали из кубитальной вены до лечения, через 2 и 24 ч после инфузии и через 5—7 сут лечения. Определяли в эритроцитах содержание 2,3-ДФГ, АТФ, АДФ и АМФ; вычисляли сумму нуклеотидов, величину относительной концентрации АТФ. О деформируемости эритроцитов судили по индексу фильтруемости, используя при этом фильтры «Синпор-1». Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (результаты представлены в таблице).

**Содержание фосфорорганических соединений в эритроцитах у больных пищевыми токсикоинфекциями**

Группы обследованных	Показатели, ммоль/л эритроцитов				Величина относительной концентрации АТФ	
	2,3-ДФГ	АТФ	АДФ	АМФ		
Тяжелое течение ПТИ	До лечения . . . . .	4,11±0,08	0,670±0,017	0,154±0,038	0,180±0,046	0,667±0,006
	<i>P</i> . . . . .	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001
	Через 2 ч после инфузии . . . . .	4,31±0,07	0,672±0,015	0,171±0,040	0,169±0,045	0,663±0,005
	<i>P</i> . . . . .	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Через 24 ч лечения . . . . .	4,74±0,07	0,744±0,017	0,190±0,046	0,168±0,038	0,672±0,005
	<i>P</i> . . . . .	<0,01	—	<0,001	<0,001	<0,001
	Через 5—7 суток лечения . . . . .	5,37±0,11	0,893±0,019	0,186±0,041	0,146±0,048	0,728±0,003
	<i>P</i> . . . . .	—	—	<0,001	<0,001	<0,001
Среднетяжелое течение ПТИ	До лечения . . . . .	4,14±0,06	0,684±0,011	0,176±0,004	0,164±0,003	0,668±0,003
	<i>P</i> . . . . .	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Через 2 ч после инфузии . . . . .	4,41±0,01	0,694±0,010	0,180±0,003	0,160±0,003	0,671±0,003
	<i>P</i> . . . . .	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Через 24 ч лечения . . . . .	5,03±0,08	0,729±0,012	0,193±0,003	0,153±0,003	0,677±0,003
	<i>P</i> . . . . .	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Через 5—7 сут. лечения . . . . .	5,33±0,09	0,894±0,012	0,186±0,002	0,122±0,003	0,743±0,002
	<i>P</i> . . . . .	—	—	<0,001	<0,001	<0,001
Контроль . . . . .	5,13±0,15	0,892±0,035	0,136±0,041	0,071±0,006	0,812±0,007	

*P* — по сравнению с контролем.

Изменения процессов биоэнергетики клеток у больных ПТИ до лечения характеризуются преобладанием энергоутилизирующих реакций над энергосинтезирующими, о чем свидетельствуют снижение содержания аденилатов в эритроцитах и потеря части их пула. Эти нарушения играют патогенетическую роль в изменении основной функции красных кровяных клеток — транспорта кислорода. Так, снижение содержания АТФ затрудняет синтез основного физиологического лиганда гемоглобина — 2,3-ДФГ; уменьшает поток глюкозы через пентозный шунт. В результате этого возрастает опасность окислительного разрушения клеток; нарушает процесс фосфорилирования спектрина мембраны и его взаимодействия с актином и ведет к уменьшению деформируемости эритроцитов, что подтверждается достоверным замедлением фильтрации эритроцитарной суспензии.

Уменьшение поставки тканям кислорода создает условия для снижения в них интенсивности аэробного гликолиза и образования АТФ и на фоне возросшего потребления АТФ усугубляет гипозергоз. Следует учитывать также и возможное влияние бактериальных токсинов на разобщение в тканях процессов окисления и фосфорилирования.

Таким образом, у больных ПТИ наблюдается нарушение биоэнергетики тканей, связанное с интоксикацией, изменением регуляции метаболических систем и водно-электролитного баланса клеток организма. Обусловленное этим расстройство кислородтранспортной функции эритроцитов может способствовать поддержанию гипозергоза тканей. Следовательно, лечение больных ПТИ должно включать в себя выполнение следующих условий: 1) дезинтоксикацию, 2) восстановление водно-электролитного баланса, 3) восстановление перфузии тканей, 4) воздействие на процессы регуляции

клеточного метаболизма с целью нормализации биоэнергетики, а значит, и полноценной функциональной активности тканей.

Первые три необходимых условия известны и реализуются в клинической практике в большинстве случаев введением солевых кристаллоидных растворов. Наиболее эффективен среди них раствор «Квартасоль».

Дезинтоксикация, восстановление водно-электролитного баланса и гемодинамических показателей снимают дополнительную нагрузку на АТФ-потребляющие процессы и блокируют цепь патологических реакций, развивающихся под действием микробов и их токсинов. Эти положительные изменения ослабляют проявления гастроэнтерита уже в ходе инфузии раствора и способствуют восстановлению нарушенного энергетического метаболизма клеток организма, что в совокупности ведет к значительному улучшению самочувствия больных.

В эритроцитах после введения раствора «Квартасоль» появляется тенденция к нормализации соотношений между энергоутилизирующими и энергосинтезирующими процессами. Однако в течение ближайших 2—24 ч после вливания отсутствуют достоверные сдвиги гемогликоза, направленные на облегчение диссоциации оксигемоглобина.

Отсутствие восстановления биоэнергетики эритроцитов у больных ПТИ через 5—7 сут лечения отражает сохраняющееся нарушение биоэнергетики тканей и в свою очередь поддерживает эти расстройства. Несмотря на восстановление уровня 2,3-ДФГ, абсолютной концентрации АТФ, индекса фильтруемости, остается достоверно низкой величина относительной концентрации АТФ.

Следовательно, у больных ПТИ терапия солевыми кристаллоидными растворами способствует ликвидации нарушений биоэнергетики, но не приводит в ближайшие 5—7 дней лечения к ее нормализации. В связи с этим актуальными являются поиск и изучение фармакологических средств воздействия на процессы регуляции метаболизма с целью стабилизации энергетики, а значит, полноценной функциональной активности клеток.

УДК 616.981.49—08—092

#### **М. Х. Турьянов (Москва). О патогенетической терапии пищевых токсикоинфекций сальмонеллезной этиологии**

С 1977 по 1980 г. под нашим наблюдением находились 324 больных пищевыми токсикоинфекциями, у 148 из них были выделены копрокультуры различных групп сальмонелл. Пищевая токсикоинфекция средней тяжести была отмечена у 267 больных, тяжелая — у 57.

Методом случайного выбора лечение больных осуществляли по двум схемам. Больным контрольной группы (167 чел.) назначали общепринятую регидратационную терапию раствором «Квартасоль», а больные основной группы (157 чел.) дополнительно в течение первых 12 ч регидратационной терапии получали ингибитор синтеза простагландинов индометацин в дозе 50 мг три раза в день (курс лечения — 150 мг препарата).

Среди лиц контрольной группы среднетяжелое течение заболевания было отмечено у 145 человек, тяжелое — у 22. Основная группа состояла из 122 больных со среднетяжелым и 35 — с тяжелым течением болезни. У всех пациентов с тяжелым течением болезни был диагностирован сальмонеллез гастроинтестинальной формы. В контрольной группе копрокультура сальмонелл была выделена у 46 больных со среднетяжелым течением болезни, в основной — у 45.

У больных обеих групп эффективность лечения анализировали по степени купирования основных проявлений заболеваний через 3 и 24 ч от начала терапии.

Через 3 ч от начала лечения у 57% больных контрольной группы сохранялась диарея, у 89% оставалась повышенной температура тела. За этот период наблюдения у 49% больных была рвота. Через 24 ч у 37% пациентов еще отмечалась 1—2-кратная диарея, у 67% — субфебрильная температура. Статистически достоверной разницы в эффективности лечения больных с бактериологически подтвержденным диагнозом и без него выявлено не было.

У больных основной группы после приема первых 50 мг индометацина состояние существенно улучшалось. В первые 3 ч от начала лечения диарея наблюдалась только у 13 (8,2%) больных, однократная рвота — у 12 (7,9%). Температура тела у всех больных к этому периоду обследования нормализовалась. В течение последующих 24 ч только у 6 из них была однократная диарея. Больным контрольной группы со среднетяжелым течением заболевания было перелито на курс лечения  $3,8 \pm 0,4$  л раствора «Квартасоль», 22 больным с тяжелой степенью интоксикации —  $6,7 \pm 1,1$  л. У пациентов основной группы средние значения количества трансфузионного раствора составили  $1,79 \pm 0,2$  и  $4,1 \pm 0,7$  л ( $P < 0,05$ ). Мы не выявили у них также зависимости эффективности лечения от наличия или отсутствия выделения сальмонелл.

Результаты исследования применения индометацина для лечения больных пищевыми токсикоинфекциями свидетельствуют о его высокой терапевтической эффектив-

ности. У абсолютного большинства больных к исходу суток от начала лечения индометацином полностью купировались все клинические признаки заболевания, прекратились водно-электролитные потери. В то же время у 61 (35,5%) больного из числа тех, которым проводилась только общепринятая регидратационная терапия, к исходу суток оставалась диарея. У 111 (66,5%) человек наблюдалась субфебрильная температура. Следует отметить и то, что больным основной группы понизилось значительно меньше количество инфузионных растворов.

Вместе с тем заметный терапевтический эффект индометацина показывает, что генез основных клинических проявлений заболеваний, а также водно-электролитные потери, характерные для них, в значительной степени определяются повышенным синтезом простагландинов. Эти данные подтверждают выдвинутую нами концепцию патогенеза сальмонеллез, учитывающую патогенетическую роль простагландинов, синтезируемых в ходе остро инфекционного процесса под влиянием специфической интоксикации.

УДК 618.4

### И. К. Байтерак, А. Х. Яруллин (Казань). Продолжительность родовой деятельности в различных возрастных группах

По существующему мнению роды у первородящих женщин длятся в среднем 18—20 ч. Однако в настоящее время в литературе появились новые сведения, согласно которым их продолжительность в большинстве случаев составляет 11—12 ч. Имеются также данные, что при течении родов более 16 ч нарушается церебральная гемодинамика плода и новорожденного и отмечаются значительные изменения обменных процессов у ребенка.

Мы поставили задачу изучить длительность родовой деятельности у женщин в зависимости от их возраста. Были проанализированы истории родов у 8445 родильниц. Все женщины были распределены на 5 возрастных групп, а также на первично и повторнородящих. Среди первородящих большинство составляли женщины в возрасте до 24 лет (80,5%), а среди повторнородящих — старше 24 лет (56,2%), причем на женщин до 24 лет приходилось 61,9% всех родов.

#### Продолжительность родовой деятельности у перво- и повторнородящих женщин

Группы, лет	Первородящие, М±m	Повторнородящие, М±m	P
До 20 лет . . . . .	11 ч 31 мин±4 ч 12 мин	11 ч 33 мин±2 ч 36 мин	—
21—24 . . . . .	13 ч 42 мин±5 ч 18 мин	7 ч 00 мин±3 ч 9 мин	<0,001
25—29 . . . . .	11 ч 36 мин±3 ч 42 мин	6 ч 42 мин±1 ч 30 мин	<0,001
30—34 . . . . .	13 ч 6 мин±3 ч 30 мин	7 ч 48 мин±4 ч 17 мин	<0,001
35 лет и старше . . . . .	21 ч 00 мин±2 ч 14 мин	8 ч 48 мин±4 ч 12 мин	<0,001

Для каждой возрастной группы нами была вычислена средняя продолжительность родовой деятельности у перво- и повторнородящих (см. табл.). Оказалось, что среди рожениц до 20 лет средняя продолжительность родов составляет 11 ч 30 мин. При этом у перво- и повторнородящих длительность родов практически одинакова (разница не достоверна). Интересно, что у рожениц 35 лет и старше средняя продолжительность родов намного больше, чем в остальных группах (более 20 ч). Продолжительность родов у женщин 35 лет и старше следует иметь в виду их длительность, а также нормативы нормальной церебральной гемодинамики у плода для профилактики асфиксии.

УДК 616.714/716+616.831—001.31

### Г. М. Николаев, Р. М. Хабибрахманов (Казань). Закрытая черепно-мозговая травма

С 1970 по 1980 г. в отделение нейрохирургии 15-й городской больницы г. Казани поступило 14 099 больных, из них по поводу травм оперировано 4358 (30,9%) человек. Нами проведено обследование пострадавших за 1979 г. Всего за год госпитализировано 1 442 человека с черепно-мозговой травмой, из них 748 (51,9%) — с сотрясением головного мозга, 182 (12,6%) — с ушибом головного мозга, не осложненным внутричерепным кровоизлиянием. Как видно, сотрясения и ушибы головного мозга преобладают, составляя 64,5%. Из указанного выше контингента пострадавших умер только один больной, у которого при вскрытии оказался ушиб головного мозга (клинический диагноз) на фоне перелома свода черепа и основания мозга.

Как и большинство авторов, мы считаем, что в снижении летальности играют роль своевременная диагностика и объективно выбранный комплекс лечения. Для

ранней диагностики в отделении нейрохирургии 15-й городской больницы г. Казани применяются все современные методы, в том числе реоэнцефалография и реография. В норме реоэнцефалограммы и реограммы характеризуются быстрым крутым подъемом и медленным спуском, высокой амплитудой, острой вершиной и хорошо выраженным дикротическим зубцом средненисходящей части кривых.

На основании 55 записанных реоэнцефалограмм и реовазограмм нами установлено, что при черепно-мозговой травме средней тяжести (сотрясении, ушибах средней тяжести) наблюдаются достоверное увеличение артериального тонуса, снижение капиллярного тонуса и объемного кровотока, увеличение периферического тонуса, неустойчивость венозного тонуса и резкое затруднение венозного оттока.

При черепно-мозговой травме легкой степени отмечаются нарушения артериального и венозного тонуса. При снижении последних констатировано увеличение объемного кровотока, некоторое повышение периферического и капиллярного тонуса, неустойчивость венозного тонуса.

Указанные результаты исследований были получены в 1—2-е сутки после травмы. К 3—5-м суткам параллельно с улучшением состояния пострадавших происходила нормализация реоэнцефалограммы. Однако даже к 1,5 мес наблюдений после травмы мозговой травме легкой степени было установлено увеличение амплитуды на реовазограммах, что косвенно свидетельствует о расширении мозговых сосудов и сужении периферических. Отмечалась также асимметрия кровенаполнения с более частым преобладанием на стороне, противоположной повреждению.

Наши данные получены на основании исследований и записей 195 реоэнцефалограмм и реовазограмм у 55 больных с черепно-мозговой травмой средней и легкой тяжести.

Материалы изучения центрального и периферического кровообращения с помощью реоэнцефалографии и реовазографии важны в практической нейрохирургии для ранней диагностики степени тяжести черепно-мозговых травм и позволяют объективно и своевременно обосновать комплекс лечебных мероприятий.

УДК 616.33—002.44—089.844

#### А. Я. Яковлев, А. Г. Смирнов (Куйбышев-обл.). Хирургическое лечение осложнений после ушивания перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

Известно, что у определенной части больных, перенесших ушивание перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, в последующем возникают осложнения, при которых повторная операция становится неизбежной. Обычно производится резекция органа, которая сопряжена с известными трудностями вследствие спаечного процесса и выраженных рубцовых изменений.

Нами с 1970 по 1980 г. резекция желудка в различные сроки после ушивания перфоративной язвы произведена у 102 больных. Операции ушивания перфоративной язвы подвергались больные наиболее работоспособного возраста — до 30 лет (51). Резекция желудка чаще выполнялась лицам в возрасте 31—50 лет (63). Среди пациентов были всего две женщины.

Из анамнеза установлено, что у 36 больных имелась перфорация «немой язвы», среди них преобладали лица молодого возраста — до 30 лет (26). Перфоративную язву дважды ушивали 8 больным, 5 из которых также были моложе 30 лет. Все это подтверждает мнение о том, что перфорации язвы более подвержены лица молодого возраста.

Нам не представилось возможным установить, по поводу перфорации какого органа, желудка или двенадцатиперстной кишки были оперированы больные, поскольку многие из них ранее проживали за пределами Куйбышевской области.

В течение первого года после ушивания перфоративной язвы повторной операции подвергались 35 человек. Среди них лиц в возрасте до 20 лет было 3, от 21 до 30 лет — 6, от 31 до 40 лет — 10, от 41 до 50 лет — 8, от 51 до 60 лет — 7, старше 60 лет — 1. В сроки от 1 до 2 лет оперированы 7 человек, от 2 до 3 лет — 7, от 3 до 5 лет — 18, от 5 до 10 — 16, от 10 до 15 лет — 7, от 15 до 20 лет — 6, больше 20 лет — 6.

Показаниями к радикальной операции явились стеноз привратника (49,6%), болевой синдром, не поддающийся консервативному лечению (31,6%), кровотечение (6,9%) и другие причины (11,9%). Болевой синдром, как выяснилось во время операции, у 38 больных был обусловлен пенетрацией язвы в соседние органы, главным образом в поджелудочную железу.

Большинству больных (75) резекция желудка была произведена по Бильрот-II, преимущественно в модификации Гофмейстера—Финстерера, остальным (27) — по Бильрот-I с селективной ваготомией. Средний койко-день после операции составил 15,4.

После операции умерло 2 (2%) больных. Причиной смерти явились перитонит вследствие несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки у одного из них и профузное кровотечение из сосудов культи желудка — у второго.

Отдаленные исходы изучены у 68 больных, оперированных до 1976 г. Резуль-

таты специальной анкеты, проведенной среди больных, показали, что 40 (59%) из них жалоб не предъявляют и считают себя здоровыми, остальные периодически отмечают боли в подложечной области, тошноту, изжогу и отрыжку. Необходимости в реконструктивной операции по поводу демпинг-синдрома не возникло ни у одного пациента.

УДК 616.37—003.4—089.8

### Д. М. Красильников, Р. В. Юнусов (Казань). Гигантская ложная киста поджелудочной железы

В связи с возросшей частотой возникновения псевдокист поджелудочной железы важное практическое значение имеет изучение вопросов диагностики, выбора объема и метода хирургического вмешательства при этой патологии. Приводим наше наблюдение.

З., 35 лет, поступила в хирургическое отделение городской больницы № 1 12/II 1982 г. в 18 ч с жалобами на сильные боли в животе схваткообразного характера, тошноту, обильную рвоту желчью, слабость, задержку отхождения газов, стула.

Заболела накануне в 20 ч. Внезапно после обильного ужина появились боли в эпигастрии опоясывающего характера с иррадиацией в левое плечо, лопатку, левую половину грудной клетки. За медицинской помощью не обращалась. К утру боли стали носить схваткообразный характер и сопровождались частой рвотой; отмечались задержка отхождения газов, вздутие живота, высокая температура.

Из анамнеза установлено, что больная перенесла 6 оперативных вмешательств на органах брюшной полости: в 1962 г.— аппендэктомия; в 1967 г.— ушивание матки вследствие ее перфорации при медицинском аборте, через 6 сут— релапаротомию по поводу спаечной кишечной непроходимости; в 1970 г.— удаление правой маточной трубы по поводу прервавшейся трубной беременности и через 6 сут— релапаротомию вследствие разлитого перитонита; в 1974 г.— операцию по поводу послеоперационной вентральной грыжи.

При поступлении состояние больной тяжелое. Кожные покровы бледные. Язык сухой, обложенный, выраженная тахикардия. Живот вздут, участвует в акте дыхания. Ниже пупка по срединной линии и в обеих подвздошных областях послеоперационные рубцы. Перкуторно— тимпанит, перистальтика ослабленная. Живот мягкий, болезненный. Симптомов раздражения брюшины нет. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости определяются единичные чаши Клойбера. Анализы крови, мочи без существенных изменений.

Дежурной бригадой хирургов был поставлен диагноз: спаечная кишечная непроходимость. Проводилась интенсивная консервативная терапия, направленная на восстановление кишечной непроходимости, коррекции водно-электролитного баланса, что значительно облегчило состояние больной. Однако боли сохранялись, держалась фебрильная температура. На 14-й день заболевания у больной появилась одышка. При объективном обследовании над легкими ниже IV ребра слева констатировано приглушение перкуторного звука. Дыхание в этой зоне не проводилось. После рентгенологического обследования грудной клетки подтвержден диагноз левостороннего выпяченного базального плеврита.

В это же время в эпигастральной области и левом подреберье стало пальпироваться опухолевидное образование размером  $10 \times 20$  см, тугоэластической консистенции, неподвижное, безболезненное. При рентгеноскопии желудка выявлено резкое его смещение кпереди и вправо. Высказано предположение о наличии псевдокисты поджелудочной железы, осложненной реактивным базальным плевритом, частичной кишечной непроходимостью. Постепенно стали нарастать симптомы интоксикации, анемия. Лабораторные острофазовые реакции воспаления стали резко повышены. Амилаза мочи— 128 ед., амилаза крови— 20 ед.

11/III 1982 г. произведена операция (Д. М. Красильников). Разрезом в левом подреберье вскрыта брюшная полость: Выпота нет. При ревизии обнаружено флюктурирующее гигантское образование мягкоэластической консистенции, которое располагалось за желудком и распространялось на область левого поддиафрагмального пространства, эпи- и мезогастрия. Желудок смещен кпереди и вправо. Отмечалось сдавление дна и тела желудка выступающей частью опухоли. В подпеченочном пространстве, по большой кривизне желудка и далее по направлению в малый таз— обширный спаечный процесс. Край печени на всем протяжении срощен с желудком. Произведена пункция опухолевидного образования. Эвакуировано около 4 л светлой жидкости с примесью хлопьев, без запаха, активности амилазы которой составила 17200 ед. После опорожнения кисты удалось пропальпировать поджелудочную железу. Последняя была обычных размеров, несколько уплотнена, в области тела определялся кратерообразный дефект размером  $1 \times 2 \times 6$  см. Операция закончена наложением цистогастроанастомоза. Через анастомоз в полость кисты введен тонкий назогастральный зонд. Произведено дренирование брюшной полости.

Послеоперационный диагноз: гигантская ложная киста поджелудочной железы, хронический панкреатит, левосторонний реактивный базальный плеврит, спаечная болезнь брюшины.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Реактивный базальный плеврит разрешился без пункций. Выписана через 3 нед. Через 2 мес состояние больной удовлетворительное. Жалоб нет. Присутствия заболевания, а также трудностей диагностики, выбора метода оперативного вмешательства<sup>1</sup>.

УДК 616.832—007.235:616—008.853.3

### Ж. Х. Заруди (Уфа). Поглощительная функция макрофагов у больных сирингомиелией

Мы изучали неспецифическую реактивность у больных сирингомиелией. Для определения поглощительной способности макрофагов использовали методику изучения фагоцитарной функции ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) с использованием коллоидного <sup>198</sup>Au.

Функциональное состояние элементов РЭС у больных сирингомиелией исследовали на аппарате УРУ. Больного укладывали на спину и над третьим межреберьем у левого края грудины устанавливали датчик

#### Средние арифметические величины фагоцитарного индекса (К) для всех возрастных групп больных сирингомиелией

Возраст	п	К
	Мужчины	
17—20	5	0,0201±0,0040
21—30	6	0,0249±0,0025
31—40	7	0,0395±0,0072
41—50	16	0,0381±0,0032
Свыше 50	4	0,0267±0,0032
	Женщины	
17—20	4	0,0212±0,0014
21—30	6	0,0231±0,0045
31—40	10	0,0227±0,0028
41—50	8	0,0337±0,0052
Свыше 50	4	0,0267±0,0011

в контакте с кожей. После записи фона больному вводили внутривенно свежеприготовленный раствор <sup>198</sup>Au. Одновременно начинали автоматическую графическую регистрацию содержания препарата. Исследование продолжали в среднем 20 мин до установления платорадиоактивности крови на графике. По кривым снижения содержания <sup>198</sup>Au в крови, отражающим кинетику коллоидных частиц препарата, определяли клиренс, по величине которого судили о функциональном состоянии клеток РЭС.

Всего обследовано 70 больных сирингомиелией. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц. Установлено, что фагоцитарный индекс (К) РЭС у здоровых составлял  $0,0317 \pm 0,0008 \text{ мин}^{-1}$  с пределом физиологических колебаний  $0,026 - 0,036 \text{ мин}^{-1}$ . Было также показано, что пол не влияет на фагоцитарные показатели, а возраст достаточно коррелирует с ними.

Как видно из таблицы, фагоцитарный индекс резко снижен у больных в возрасте до 20 лет. В связи с этим в дальнейшем анализировали данные лишь больных в

возрасте 21 год и старше.

Результаты анализа показали, что фагоцитарный индекс резко снижен по сравнению с нормой у больных с давностью заболевания до 5 лет, возрастает до нормальных цифр к 15 годам и резко повышается после 15 лет. Можно предположить, что активность макрофагов на ранних стадиях заболевания резко уменьшается, а под действием каких-то иных факторов для борьбы с имеющимся патологическим процессом возрастает.

С помощью однофакторного дисперсионного анализа данных фагоцитарного индекса у больных сирингомиелией с различными формами и течением процесса констатировано отсутствие корреляции фагоцитарного индекса с клинической формой заболевания. Лишь у больных с быстро прогрессирующей формой заболевания получены сниженные показатели ( $P < 0,01$ ). В связи с этим у них предполагается при-  
менение стимуляторов РЭС.

УДК 612.115

### Р. Ф. Байкеев (Казань). Влияние диметилсульфоксида и глицерина на активность тканевого тромбластина

В настоящем исследовании было изучено влияние крипротекторов глицерина и диметилсульфоксида (ДМСО) на тромбопластическую активность миелина и тканевого тромбластина, изготовленного Каунасским предприятием бакпрепаратов из мозга человека. Появление в кровотоке тканевого тромбластина вызывает тромбоз или тромбогеморрагический синдром, характерный для большого числа хирургических, акушерских, терапевтических, инфекционных и других заболеваний.

<sup>1</sup> От редколлегии. При псевдокистах поджелудочной железы наиболее правильным следует считать наложение цистоэностомии по Ру. Выполнение цистогастростомии может быть оправдано только техническими трудностями, возможными в ходе операции по поводу спаечного про-  
цесса.

Препарат тканевого тромбопластина и миелина использовали в концентрации 4 мг/мл в 0,01 М трис-НСI буфере, рН 7,4. В контрольных опытах смешивали при 37°С 0,1 мл тромбопластина или миелина, 0,1 мл оксалатной плазмы, 0,2 мл 0,025 М СаСl<sub>2</sub> в 20% растворе глицерина или 3—10—20% растворе ДМСО и регистрировали время свертывания (Т<sub>к</sub>). В опытной пробе при 37°С к 0,1 мл тромбопластина или миелина в 20% растворе глицерина или 3—10—20% растворе ДМСО прибавляли 0,2 мл 0,025 М СаСl<sub>2</sub>, 0,1 мл оксалатной плазмы и регистрировали время свертывания (Т<sub>о</sub>). Антикоагулянтное действие используемых криопротекторов оценивали по формуле  $i = 1 - \frac{T_k}{T_o}$ . Результаты представлены в таблице.

Торможение тромбопластической активности (i) криопротекторами

Препараты	Криопротекторы	Концентрация криопротекторов, %		
		3	10	20
Тканевой тромбопластин	Глицерин	—	—	0,458±0,011
	ДМСО	0,457±0,010	0,478±0,004	0,492±0,057
Миелин	Глицерин	—	—	0,490±0,002
	ДМСО	0,240±0,007	0,317±0,003	0,372±0,004

Методом электронного парамагнитного резонанса показано, что эффект воздействия криопротекторов на биологические мембраны сводится к уменьшению конформационной подвижности мембраны в целом.

На основании полученных данных можно заключить, что, наряду с другими лечебными свойствами, такие криопротекторы, как глицерин и диметилсульфоксид, обладают выраженным антитромбопластическим эффектом. Механизм действия указанных криопротекторов объясняется, видимо, тем, что ригидность естественной информационной подвижности мембраны нарушает конгруэнтность между тромбопластической матрицей мембраны и факторами свертывающей системы плазмы крови.

В связи с тем, что использованные криопротекторы, по нашим данным, не оказывают действия на активность факторов свертывающей системы, содержащихся в плазме крови, представляется целесообразным более детальное изучение действия указанных препаратов на гемостатический процесс в целом.

УДК 616.36—002—022.6

#### А. Ф. Подлевский, В. П. Маслов (Ленинград). Результаты динамического обследования острых и хронических носителей НВ<sub>S</sub>А<sub>g</sub>

Под наблюдением находилось 188 бывших доноров, носителей австралийского антигена (НВ<sub>S</sub>А<sub>g</sub>) молодого и среднего возраста, не имеющих сопутствующих заболеваний. В соответствии с рекомендациями научной группы ВОЗ, 80 человек были отнесены к острым и 79 — к хроническим носителям. Из них <sup>3</sup>/<sub>4</sub> составляли мужчины и <sup>1</sup>/<sub>4</sub> — женщины. Все они были подвергнуты тщательному клинико-лабораторному обследованию, причем 154 человека как амбулаторно, так и в клинике, а 34 — только амбулаторно. После первичного осмотра все они были взяты на диспансерный учет и находились под наблюдением от одного года до 3,5 лет, проходя обследование в 1-й квартал ежемесячно, а в последующем не реже одного раза в полгода.

Среди первично обследованных клинические признаки заболевания в виде гепатомегалии, спленомегалии, сосудистых «звездочек» обнаружены у 30% острых носителей и у половины хронических. Наиболее часто, это касается главным образом острых носителей, из клинической симптоматики имела место только гепатомегалия. Сосудистые «звездочки» и спленомегалия, как правило, были отмечены у хронических носителей НВ<sub>S</sub>А<sub>g</sub>. Биохимическая микросимптоматика у лиц обеих групп была зафиксирована чаще, чем клиническая (у острых носителей — в 63,7%, у хронических — в 70,9%). Наиболее часто были изменены показатели билирубина (за счет не прямой фракции). Наиболее часто были изменены показатели аминотрансфераз. Как правило, сдвиги этих и осадочных проб, реже — показатели аминотрансфераз. Как правило, сдвиги этих показателей были минимальными. Установлено, что клинико-биохимические проявления заболевания обычно выявлялись у мужчин, которые, как выяснилось, злоупотребляли алкогольными напитками.

Для уточнения характера патологического процесса было проведено микроскопическое исследование биоптатов печени у 132 носителей НВ<sub>S</sub>А<sub>g</sub>. При оценке морфологических изменений руководствовались общепризнанными критериями. Морфологическое исследование полученных препаратов позволило выявить изменения в ткани печени у 92% острых и хронических носителей австралийского антигена. Таким образом, термин «носительство» НВ<sub>S</sub>А<sub>g</sub> является весьма условным понятием в отношении как острых, так и хронических носителей.

Морфологически у лиц обеих групп наиболее часто определялся хронический торпиднотекущий доброкачественный вирусный гепатит. Эта форма встречалась преимущественно в одинаковой степени у острых и хронических носителей (соответственно

у 48% и 42%). Хронический активный гепатит диагностировался у хронических носителей в пять раз чаще, чем у острых (соответственно у 28% и 5,6%). Было отмечено, что морфологические изменения в ткани печени коррелировали с активностью АлАТ и АсАТ. Так, при гипертрансаминаземии, как правило, морфологически выявлялась активная форма хронического вирусного гепатита.

Помимо специфических сдвигов в ткани печени у 3 острых и хронических носителей морфологически был установлен жировой гепатоз, который еще у 34 носителей имел нерезко выраженные признаки. При подведении итогов комплексного обследования острых и хронических носителей НВ<sub>s</sub>А<sub>g</sub> была сделана попытка в каждом конкретном случае поставить тот или иной диагноз. Хронический гепатит был установлен более чем у трети острых и у 70% хронических носителей.

Все первично обследованные носители были взяты на диспансерный учет, предупреждены о необходимости соблюдения диеты, режима труда и отдыха, исключения из употребления алкогольных напитков. Они периодически (не реже одного раза в течение полугодия) подвергались клиническому и биохимическому обследованию с определением НВ<sub>s</sub>А<sub>g</sub>. При наблюдении установлена относительная стабильность клинических симптомов заболевания как у острых, так и хронических носителей. Так, размеры печени оставались без динамики у 85% острых и у 75% хронических носителей. Нормализация размеров печени и появление гепатомегалии были выявлены у равного числа носителей. Спленомегалия у всех исчезла, не было отмечено и появления сосудистых «звездочек», то есть со стороны клинических симптомов произошла некоторая нормализация. Констатирована отчетливая положительная динамика всех биохимических показателей, особенно выраженная у острых носителей. Так, активность АлАТ нормализовалась у всех, АсАТ и тимоловая проба оставались измененными только у одного. В 4,5 раза реже зарегистрированы сдвиги сулемовой пробы и в 2 раза — повышенное содержание билирубина. У хронических носителей показатели АлАТ и АсАТ выявлялись повышенными в два раза реже, тимоловая проба — в 6 раз, сулемовая проба и содержание билирубина — на 10% меньше. Эти изменения биохимических показателей были установлены через 3—12 мес после первичного обследования. Улучшение биохимических показателей дало основание предположить, что патологический процесс в печени имеет тенденцию к обратному развитию. Для уточнения данной гипотезы было проведено повторное морфологическое исследование ткани печени у 4 острых и 10 хронических носителей с интервалом между пункциями от 6 до 18 мес. При первичном морфологическом исследовании у одного из них картина соответствовала норме, у 6 — изменения были настолько незначительными, что поставить определенный диагноз не представлялось возможным, у 4 был персистирующий гепатит, а у 3 — хронический активный гепатит. При повторном исследовании биоптата у всех диагностирован хронический гепатит, из них у 12 — хронический персистирующий и у 2 — хронический активный.

Следовательно, у носителей НВ<sub>s</sub>А<sub>g</sub> при установлении диагноза нельзя основываться только на клинико-биохимических показателях, необходимо морфологическое исследование ткани печени.

Таким образом, клинико-лабораторное обследование с использованием пункционной биопсии печени как острых, так и хронических носителей НВ<sub>s</sub>А<sub>g</sub> выявило у значительной части из них признаки хронического вирусного гепатита. При длительном наблюдении у большинства лиц отмечалась тенденция к уменьшению или исчезновению клинико-лабораторных проявлений заболевания. В то же время при повторном исследовании биоптатов печени установлено прогрессирование патологического процесса и формирование хронического гепатита.

## ОБЗОР

УДК 616.71—007.28—073.75

### ЭНДОКРАНИОЗ

*Ф. З. Миндубаева, Л. М. Тухватуллина*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова), кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Причинами расстройства менструальной и репродуктивной функций женщин являются преимущественно нарушения гипоталамо-гипофизарной системы, коры надпочечников, яичников. При центральном генезе заболевания нередко обнаруживается эндокрраниоз в различных проявлениях [2—4,86].

Первое анатомическое описание изменений костей черепа, в частности разрастания внутренней пластинки лобной кости с распространением на диплоэ без поражения наружной пластинки, что сопровождается одновременно синдромами ожирения и вирилизма, было сделано Морганьи в 1762 г. С 30-х годов XX века данной патоло-



гии стали придавать клиническое значение. В настоящее время весь симптомокомплекс клинико-рентгенологических изменений часто определяют как синдром Морганьи—Стьюарда—Мореля.

А. И. Бухман (1975) все виды гиперостозов объединил под общим названием «эндокраниоз». В данную патологию кроме лобных, лобно-теменных и диффузных гиперостозов костей свода черепа автор включает также кальцификаты в головном мозге (при токсоплазмозе), обызвествления сосудистых сплетений и твердой мозговой оболочки в различных отделах черепа: большого серповидного отростка твердой мозговой оболочки, намета мозжечка, диафрагмы турецкого седла, твердых мозговых оболочек впереди и позади турецкого седла.

Частота лобного гиперостоза колеблется от 1 до 1,8%, однако у определенной группы больных встречается чаще. М. Л. Крымская и соавт. (1962) при изучении рентгенограмм черепа 1956 больных с эндокринно-гинекологическими заболеваниями у 125 (6,4%) из них выявили внутренний гиперостоз костей черепа различной локализации и формы. По нашим наблюдениям, эндокраниоз (лобный гиперостоз и обызвествления твердой мозговой оболочки и связочного аппарата) среди больных с нейроэндокринными нарушениями в гинекологии наблюдается у 12% пациентов.

До настоящего времени нет единой точки зрения на этиологию и патогенез эндокраниоза. Гиперфолликулинемию с нарушением функции гипофиза рассматривают как основной момент в патогенезе данного заболевания. В генезе эндокраниоза отмечают дистрофические изменения костей черепа как проявление общего костно-дистрофического процесса [8а]. Гельгорн и Лубфорроу (1966) объясняют данную патологию гипоталамическими расстройствами, считая, что гипоталамус является центром регуляции тканевой рецепции. М. Л. Крымская и соавт. (1962) предполагают, что внутренний гиперостоз возникает вследствие нарушений в гипоталамо-гипофизарной системе. Это мнение подтверждается обнаружением изменений размеров турецкого седла у 48% больных, что свидетельствует о возможности врожденной неполноценности гипофиза.

На основании существующих предположений о патогенезе эндокраниоза А. И. Бухман (1975) обобщает их в следующей последовательности: нарушения локального кровообращения в мозге; компенсаторное утолщение лобной кости у стариков вследствие уменьшения объема мозга; расстройство метаболизма кальция; эндокринная патология.

Однако сам автор высказывается за полиэтиологический характер заболевания, имея в виду воспалительные, дистрофические или травматические изменения мозга и его оболочек. Все эти патологические процессы в отдельности и в комплексе, по данным автора, вызывают морфологические или функциональные изменения в тубероинфундибулярной области.

Многочисленные неврологические, вегетативные и эндокринные симптомы, в частности нарушение функции половых желез при лобном гиперостозе, объясняются наличием очага поражения в подбугровой области мозга. Считают, что эта патология не представляет собой изолированную деформацию черепа и ее следует рассматривать как проявление общего костно-дистрофического процесса, о чем свидетельствует наличие сопутствующих разнообразных дистрофических процессов в костной системе (в позвоночнике, костях конечностей). Роль эндокринных нарушений в генезе этой патологии, в частности функции половых желез (расстройства менструации, ранний климакс, бесплодие) не исключается [8б, в].

С учетом более частого развития синдрома Морганьи у женщин в период климакса Фалович (1951) объясняет его гиперфункцией передней доли гипофиза. Юлес и Холло (1963) связывают генез данного синдрома с гиперфункцией эозинофильных и базофильных элементов гипофиза, то есть всей передней его доли. У каждой двух из трех женщин, перенесших хирургическую кастрацию, отмечается появление гиперостоза внутренней пластинки затылочной кости, сопровождающегося деструктивными изменениями со стороны турецкого седла. Гиперостоз затылочной кости является, видимо, одним из проявлений функциональных сдвигов, происходящих в гипоталамо-гипофизарной системе в результате хирургической кастрации. При этом установлена прямая зависимость между степенью разрушения турецкого седла и распространением гиперостоза костей свода черепа, вплоть до развития диффузной его формы [7]. Гиперостоз костей черепа обнаружен у 26,5% больных молодого и среднего возраста. Полагают, что при ревматоидном полиартрите развитие гиперостозов является следствием иммунной и обменно-эндокринной перестройки организма, свойственной этой болезни [9].

В. И. Шевченко и Е. Я. Суховеева (1976), обследовав 25 больных гемофилией (23 мальчика и 2 девочки), обнаружили у 17 из них гиперостозы в лобно-теменной области и обызвествления серповидного отростка. По их мнению, появление гиперостозов связано с иммунными и обменными нарушениями, которые вторично возникают у больных гемофилией. Однако М. Юлес и И. Холло (1967) указывают, что у мужчин синдром развивается относительно редко и обычно сочетается с гипоплазией половых желез.

Таким образом, до сих пор о патогенезе эндокраниоза нет единого мнения, хотя многие авторы отмечают в генезе этой патологии наличие изменений в гипоталамо-гипофизарной системе. Возрастной состав страдающих эндокраниозом в литературе

также освещается различно. Однако большинство авторов эту патологию черепа наблюдало у больных в возрасте от 20 до 40 лет.

Многообразную клиническую симптоматику при лобном гиперостозе объясняют функциональными нарушениями гипоталамуса с учетом того, что гипоталамус регулирует эндокринные, трофические и вегетативные функции [1, 6]. Клиника лобного гиперостоза характеризуется комплексом неврологических, вегетативных, эндокринных и психических расстройств. Основными признаками эндокриноза являются: ожирение (гипоталамическое), нарушения сна, головные боли и другая неврологическая симптоматика, гирсутизм, вирилизм, вегетативные сдвиги, а также расстройства менструальной и репродуктивной функций.

За последние 10 лет, занимаясь вопросами нейроэндокринной патологии в гинекологии, мы установили определенную связь между этими заболеваниями и костными изменениями черепа. У 96 больных на рентгенограммах были обнаружены различные изменения костей черепа. У 60 выявлен гиперостоз внутренней пластинки лобной кости разной степени выраженности (из них у 4 — при типичном синдроме Морганьи—Стюарда—Мореля, у 24 — при склерополикистозе яичников, у 32 — при различных нейроэндокринных нарушениях; у 16 больных обнаружено обызвествление в зоне турецкого седла, у 19 — утолщение внутренней пластинки костей свода черепа и диплоического слоя, у 1 — обызвествление серповидного отростка в верхнем отделе.

На основании данных литературы и наших наблюдений можно заключить, что указанная патология может клинически проявляться различной симптоматикой, в том числе гипоталамическим нейроэндокринным синдромом. О последнем свидетельствуют повышение массы тела, появление стрии и вегетосудистых нарушений.

Выявление эндокриноза имеет значение для диагностики различных нарушений менструальной и репродуктивной функций, позволяет высказаться о центральном генезе заболевания. Однако патогенез эндокриноза до сих пор остается недостаточно изученным.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бухман А. И. Рентгенодиагностика в эндокринологии. М., Медицина, 1975.
2. Бухман А. И., Пронина А. Г., Балаболкин М. И. В кн.: Заболевания сердечно-сосудистой и нервной системы и болезни обмена веществ. М., Наука, 1966.
3. Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика обызвествлений и гетерогенных окостенений головного мозга. М., Медгиз, 1960.
4. Копылов М. Б. Основы рентгенодиагностики заболеваний головного мозга. М., Медицина, 1968.
5. Крымская М. Л., Моисеева Е. Н., Волобуев А. И., Федосов В. И. Акуш. и гин., 1962, 2.—6. Макаренко А. Ф., Свечникова Н. В., Саенко-Любарская В. Ф., Динабург А. Д. Физиология и патология переходного периода женщины. Киев, Наукова думка, 1967.
7. Манунлова И. А., Моисеева Е. Н. Акуш. и гин., 1969, 2.
8. Панфилова З. П. а) Журн. невропатол. и психиатр., 1957, 9; б) В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Л., 1959; в) В кн.: Клиническая неврорентгенология. Л., 1963.
9. Шевченко В. И., Суховеева Е. Я. В кн.: Актуальные вопросы гематологии. Томск, 1976, вып. 1.—10. Гельгорн Э., Луфборроу Д. Эмоции и эмоциональные расстройства. М., Мир, 1966.—11. Юлес М., Холло И. Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1963.—12. Fallovich G. Ref. Excerpta med., 1951, 21, 1.

Поступила 17 сентября 1982 г.

## СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.36—002.14—036.2

### УПРОЩЕННЫЙ ВАРИАНТ РАСЧЕТА ГОДОВОЙ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ

В. А. Трифонов, М. Д. Алейник, Л. А. Васильева,  
Ф. С. Шамсутдинова

Горьковский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — акад. АМН СССР И. Н. Блохина), Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция Министерства здравоохранения Татарской АССР (главрач — Б. Л. Якобсон), городская санитарно-эпидемиологическая станция г. Казани (главрач — Н. В. Пигалова)

Статистический анализ годовой динамики заболеваемости позволяет количественно оценить три формы проявления эпидемического процесса: 1) круглогодичную заболеваемость; 2) сезонную «надбавку»; 3) вспышечную заболеваемость [4]. Полученные результаты могут быть использованы для раздельного планирования противоэпи-

Таблица 1  
Помесячная динамика заболеваемости вирусным гепатитом в городе N (в абсолютных числах и интенсивных показателях на 100 000 человек)

Годы	Месяцы												Итого	а	р	Среднегодовая численность населения	
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII					
	1-й	86	10,2	80	85	90	83	58	81	89	81	139					121
2-й	104	9,5	93	87	98	78	82	63	79	122	172	135	146	1259	105	12,3	859 319
3-й	121	10,8	101	11,4	9,1	9,5	7,3	9,2	100	135	215	171	167	146,5	78	8,9	876 719
4-й	133	12,6	72	57	53	55	42	11,4	87	197	208	164	186	1531	116	13,0	894 400
	15,2	14,4	8,2	6,5	6,0	6,3	4,8	11,4	87	197	208	164	186	1531	116		
	118	129	110	98	91	72	71	87	9,7	22,0	23,3	18,3	20,8	171,2			
	13,2	14,4	12,3	11,0	10,2	8,1	7,9	9,7									

демонических мероприятий с целью оперативного наблюдения и краткосрочного прогнозирования [1, 2а, 6].

Задачей настоящего исследования явилась разработка упрощенного варианта методики анализа годовой динамики заболеваемости. Исходные материалы представлены в виде таблицы помесечного распределения числа заболевших и соответствующих интенсивных показателей за ряд лет (табл. 1).

Длительность изучаемого периода определяется конкретными задачами исследования. На первом этапе проводится помесечное исключение из общей динамики числа случаев вспышечной заболеваемости для последующего отдельного анализа.

На втором этапе устанавливаются сроки начала и окончания сезонных периодов по годам. Для этого осуществляют статистическую проверку значимости различия долей заболевших в месяц с минимальной заболеваемостью и в месяц предполагаемого начала или окончания сезонного периода в изучаемом году. Если анализ выполняется среди достаточно больших контингентов населения (более 200 000 человек) и изменения численности населения в пределах года невелики по сравнению с общим количеством проживающих, то для этого можно использовать метод «фи» в упрощенном виде [3]. В данном случае для каждого года рассчитывается величина

$$\bar{a} = (2,33 \pm \sqrt{a})^2, \text{ где} \quad (1)$$

$\bar{a}$  — пороговое значение минимального месячного числа заболевших в данном году, выше которого различие между  $\bar{a}$  и  $a$  признается значимым;  $a$  — минимальное месячное число заболевших в данном году; 2,33 — значение модифицированного критерия Стьюдента для доверительной вероятности  $P=0,999$ .

Затем для полученных величин  $\bar{a}$  вычисляются соответствующие интенсивные показатели, обозначаемые как  $\bar{p}$ . Например, для года № 1 (табл. 1) минимальное месячное количество заболевших зарегистрировано в июне и равно 58, отсюда по формуле (1) получаем значение  $\bar{a} = (2,33 \pm \sqrt{58})^2 = 99$ , а соответствующий интенсивный показатель на 100 000 человек равен  $\bar{p} = (99 \times 100 000) : 843 400 = 11,7$ . Все месячные показатели заболеваемости данного года меньше соответствующего значения  $\bar{p}$  относят к межсезонной заболеваемости, остальные — к заболеваемости сезонного периода.

На третьем этапе определяется величина круглогодичной заболеваемости в сезонный период. Допустим, что в сезонный период длиной 1 месяцев, охватывающий два смежных года, величина круглогодичной заболеваемости равна  $S_1$ , причем для  $m$  месяцев первого года (года, в котором сезонный период

начался) она составляет  $C_m$ , а для второго года (года окончания сезонного периода) она равна  $C_{1-m}$ . Тогда получаем  $C_1 = C_m + C_{1-m}$ , где (2) численные значения величин  $C_1$ ,  $C_m$ ,  $C_{1-m}$  равны соответственно площадям трапеций AEDG, ABFG, BEDF (см. рис.). Отсюда имеем

$$C_1 = \frac{1}{2} (\bar{p}_1 + \bar{p}_2). \quad (3)$$

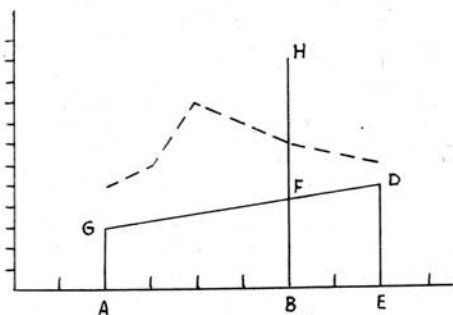


Схема для вычисления величин  $C_1$ ,  $C_m$ ,  $C_{1-m}$  (вариант а). По оси абсцисс — месяцы, по оси ординат — показатели заболеваемости на 100 000 человек; BH — граница двух смежных годов; пунктиром обозначена кривая заболеваемости; величина AG равна  $\bar{p}_1$ , величина ED равна  $\bar{p}_2$ , расстояние AB равно значению  $m$ , расстояние BE — значению  $1-m$ , расстояние AE — значению 1. Величина  $\bar{p}_1$  здесь относится к году начала сезонного периода, а  $\bar{p}_2$  — к году его окончания. С учетом того, что величина  $\bar{p}$  меняется по годам, расчет величины  $C_m$  необходимо проводить по двум вариантам: а) если  $\bar{p}_1$  меньше  $\bar{p}_2$ , то в этом случае

$$C_m = \frac{m}{2} \left[ 2 \cdot \bar{p}_1 + \frac{m}{1} (\bar{p}_2 - \bar{p}_1) \right]; \quad (4)$$

б) если  $\bar{p}_1$  больше  $\bar{p}_2$ , тогда

$$C_m = \frac{m}{2} \left[ \bar{p}_1 + \bar{p}_2 + \frac{1-m}{1} (\bar{p}_1 - \bar{p}_2) \right]. \quad (5)$$

В любом случае значение  $C_{1-m}$  равно

$$C_{1-m} = C_1 - C_m. \quad (6)$$

На четвертом этапе вычисляем величину круглогодичной заболеваемости за год. Она складывается из месячных показателей заболеваемости межсезонного периода и величины круглогодичной заболеваемости в сезонный период. Сезонная надбавка равна разности между годовым показателем и показателем круглогодичной заболеваемости.

Разберем ход вычислений на примере года № 3 (табл. 1). 1. Определяем величины  $a$  и  $r$ :  $a = (2,3 + 142)^2 = 78$ ,  $r = (78 \times 100\ 000) : 876\ 719 = 8,9\text{‰}$ . 2. Последовательно сравниваем с величиной  $r$  месячные показатели заболеваемости и те, которые превышают ее, подчеркиваем, относим их к сезонному периоду. 3. Рассчитываем величину межсезонной заболеваемости, она равна:  $8,2 + 6,5 + 6,0 + 6,3 + 4,8 = 31,8\text{‰}$ . 4. Определяем по формуле (3) круглогодичную заболеваемость сезонного периода, начавшегося в сентябре года № 2 и закончившегося в феврале года № 3:

$C_1 \frac{6}{2} (12,3 + 8,9) = 63,6\%$ . Устанавливаем величину круглогодичной заболеваемости сезонного периода, охватывающего годы № 2 и № 3 (сентябрь—декабрь года № 2) по формуле (5), так как  $\bar{p}_1$  для года № 2 больше  $\bar{p}_2$  года № 3:  $C_m = \frac{4}{2} \left[ 12,3 + 8,9 + \frac{6-4}{6} (12,3 - 8,9) \right] = 44,7\text{‰}$ . 6. Определяем по формуле (6) величину круглогодичной заболеваемости для января—февраля года № 3: она равна  $C_{1-m} = C_1 - C_m = 63,6 - 44,7 = 18,9\text{‰}$ . 7. Находим величину круглогодичной заболеваемости сезонного периода, начавшегося в году № 3 (август—декабрь), применяя для этого формулу (4), так как  $\bar{p}_1$  года № 3 меньше величины  $\bar{p}_2$  для года № 4:  $C_m = \frac{5}{2}$

$\left[ 2 \times 8,9 + \frac{5}{7} (13,0 - 8,9) \right] = 51,8\text{‰}$ . 8. Величина круглогодичной заболеваемости года № 3 будет равна:  $31,8 + 18,9 + 51,8 = 102,5\text{‰}$ , что составит 67,8% от общегодовой. 9. Определяем величину сезонной «надбавки»:  $151,2 - 102,5 = 48,7\text{‰}$ , или 32,2% от общегодовой заболеваемости.

При необходимости установления точной даты начала сезонного периода следует, вычислив значение  $a$ , сравнить полученную величину с последовательными суммами числа заболевших по дням в месяц предполагаемого начала сезонного периода до превышения  $a$ . Указанная операция может быть применена для упрощенного определения начала или окончания сезонного периода и при оперативном наблюдении за уровнем заболеваемости.

При построении типичной среднесезонной кривой годовой динамики следует иметь в виду волнообразный характер заболеваемости по годам. Целесообразно по-

строить несколько типичных кривых для годов с высоким, низким и средним уровнем заболеваемости (табл. 2).

Таблица 2

Некоторые характеристики годовой динамики заболеваемости вирусным гепатитом в г. Казани за 17 лет (1965—1981 гг.)

Уровень заболеваемости	Круглогодичная заболеваемость		Сезонная «надбавка»		Отношение среднемесячных показателей заболеваемости в сезонный и межсезонный периоды	Продолжительность сезонного периода в месяцах
	доля в общей заболеваемости, %	среднемесячный показатель заболеваемости, ‰	доля в общей заболеваемости, %	среднемесячный показатель заболеваемости, ‰		
Средний	74,8	11,1	25,2	6,42	2,0	7
Высокий	71,9	14,5	28,1	9,74	2,0	7
Низкий	88,9	9,3	11,1	4,3	1,8	3

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алейник М. Д., Кривицкая В. С. В кн.: Тезисы докладов XVI Всесоюзного съезда микробиологов и эпидемиологов. М., 1977, ч. I.—2. Беляков В. Д. а) Мед. паразитол., 1970, 6; б) Вестн. АМН СССР, 1977, 2.—3. Венецкий И. Г. Основные математико-статистические понятия и формулы в экономическом анализе. М., Статистика, 1979.—4. Дегтярев А. А., Ходырев А. П. Журн. микробиол., 1976, 2.

Поступила 27 июля 1982 г.

### РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616.36—002.14—053.2—07:616.155.32

**Клиническое значение определения периферических Т- и В-лимфоцитов при вирусном гепатите А у детей.**

Баширова Д. К., Закиров И. Г. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 246—248.

У детей, больных вирусным гепатитом А, в период разгара обнаружено понижение общего количества лимфоцитов, Т- и В-лимфоцитов, а также функционально активных Т-клеток периферической крови. Степень их понижения зависела от тяжести болезни и присоединения интеркуррентных заболеваний. Установлена зависимость степени нормализации количества Т-лимфоцитов от вида применяемой терапии.

Ключевые слова: дети, инфекционный гепатит А, Т- и В-лимфоциты.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

УДК 616.36—002.12/14.—078.73

**Циркулирующие иммунные комплексы при желтухах. Самерханова Л. Ч., Еналеева Д. Ш., Маянский А. И.** Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 248—251.

Изучено содержание циркулирующих иммунных комплексов в крови 230 больных желтухами различного генеза: вирусным гепатитом А, В, подпеченочными, геморагическими желтухами и пигментными гепатомами. У больных вирусным гепатитом А повышенный уровень иммунных комплексов был обнаружен в 85,4%, при вирусном гепатите В — в 92,3%. У больных желтухами невирусной природы содержание иммунных комплексов не превышало верхней границы нормы здоровых лиц. Имеющееся различие может быть использовано в качестве

дополнительного критерия для дифференциальной диагностики вирусных гепатитов с невирусными заболеваниями гепатобилиарной зоны и гемолитическими желтухами.

Ключевые слова: желтуха, циркулирующие иммунные комплексы.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

УДК 616.36—002.14:616.155.2—005.1

**Клиническое значение исследования тромбоцитарного звена гемостаза при вирусных гепатитах. Соринсон С. Н., Козулин В. Е.** Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 251—254.

У 220 больных вирусными гепатитами преимущественно тяжелого течения изучены изменения количества тромбоцитов, их адгезивно-агрегационной активности, реакции «освобождения» тромбоцитарных факторов. Установлено клиническое значение контроля за тромбоцитарным звеном гемостаза в оценке тяжести течения, прогнозирования угрозы развития геморагического синдрома и дифференциации его природы. Показана эффективность дицинона в коррекции нарушений гемостаза.

Ключевые слова: вирусный гепатит В, тромбоциты, адгезивно-агрегационная функция, геморагический синдром, дицинон.

3 таблицы. 1 иллюстрация. Библиография: 11 названий.

УДК 616.36—002.14—053.2—08

**Клиника и лечение вирусного гепатита В у детей. Фаерман Н. Н., Алейник М. Д., Шиленок А. И., Рябикова Т. Ф., Павлова Т. В., Иосен-**

ко Н. В., Животовский М. В., Живнина Л. А., Калягина Л. С. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 254—258.

Исучено течение вирусного гепатита В у 128 детей в возрасте от 4 мес до 14 лет. Установлено преобладание безжелтушных (50%), легких (19,8%) и стертых (4,3%) форм. Тяжелое и среднетяжелое течение гепатита В наблюдалось у 3,6% и 22,3% больных соответственно. При госпитализации детей из очагов гепатита А и их обследовании на НВ<sub>s</sub>-антиген у части из них получен положительный результат. Для решения вопроса об истинной этиологии гепатита необходимо общепринятые методы исследования дополнять определением титра НВ<sub>s</sub>-антигена, антител к НВ-антигену и антител к вирусу гепатита А. Приведены краткие данные о лечении больных гепатитом В.

Ключевые слова: дети, вирусный гепатит В, НВ<sub>s</sub>-антиген, лечение.

Библиография: 11 названий.

УДК 616.36—002.14—053.2—08:615.357:453

**Глюкокортикостероидная терапия при вирусном гепатите у детей.** Шиленок А. И., Павлова Т. В., Краснов В. В., Животовский М. В., Живнина Л. А. Казанский мед. п., 1983, № 4, с. 258—260.

У 105 детей, больных вирусным гепатитом, в комплексную терапию были включены глюкокортикостероиды. Наиболее выраженный эффект отмечен при стойкой желтухе и тяжелой интоксикации. Показано, что при среднетяжелых формах заболевания гормонотерапия нецелесообразна. Глюкокортикостероиды не предупреждают возникновения обострений вирусного гепатита. Оптимальный срок применения гормонов — 3 нед.

Ключевые слова: дети, вирусный гепатит, глюкокортикостероиды.

УДК 616.36—002.12/14—079.4:616.155.194.115

**Дифференциальная диагностика вирусных гепатитов и механических желтух на почве новообразований.** Фаткуллов М. С. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 260—262.

Под наблюдением находилось 152 больных желтухой на почве новообразований и 324 больных вирусными гепатитами. Установлено, что для новообразований характерны постепенное начало заболевания без признаков интоксикации, длительный преджелтушный период, появление кожного зуда уже в преджелтушном периоде, неуклонное прогрессирование заболевания, повышение содержания общего холестерина и активности щелочной фосфатазы.

Ключевые слова: вирусный гепатит, механическая желтуха, дифференциальная диагностика.

2 таблицы.

УДК 616.12—002.77—06:616.36

**Поражение печени при ревматизме.** Старкова Н. В. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 262—263.

Определена реакция торможения миграции лейкоцитов с применением очищенных антигенов печеночной ткани у 30 больных ревматизмом. Были обследованы больные как в активной, так и в неактивной фазе заболевания с застойными процессами со стороны печени и без них. Торможение миграции лейкоцитов было выявлено лишь у 14 больных в активной фазе заболевания с наличием застойной печени.

Ключевые слова: ревматизм, печень, реакция торможения миграции лейкоцитов.

Библиография: 1 название.

УДК 616.36—008.5—07—08

**Диагностика и лечение диффузных поражений печени при механической желтухе.** Кузнецов В. А., Харин Г. М., Джорджика Р. К., Харитонов Г. И. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 263—266.

Проведена сравнительная оценка комплексной диагностики поражений печени при механических желтухах, вызванных обструкцией холедоха конкрементами и опухолевыми образованиями поджелудочной железы. Выявлена прямая зависимость между морфофункциональным состоянием печени и резистентностью организма, с одной стороны, и тяжестью, давностью патологического процесса — с другой. Анализ полученных данных позволил пересмотреть некоторые вопросы лечебной тактики и признать целесообразным выборочный метод оперативного вмешательства, объем и сроки которого определяли по состоянию изучаемых показателей.

Ключевые слова: механическая желтуха, состояние печени, резистентность организма, оперативное лечение.

1 таблица, 2 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

УДК 616.36+616.366]—002.1—06:616.36—008.5—07

**Экспресс-диагностика острых заболеваний печени и желчных путей с синдромом желтухи в неотложной хирургии.** Салихов И. А., Воронин В. Н., Золкин Н. Н. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 267—269.

Представлены результаты исследования полярографической активности сыворотки крови 132 больных с острым холециститом, болезнью Боткина, циррозом печени, опухолями гепатобилиарной системы и 20 здоровых людей. Получены разнонаправленные показатели полярограмм, позволяющие применить полярографический метод в экспресс-диагностике острых заболеваний печени и желчных путей в практике неотложной хирургии.

Ключевые слова: желтуха, полярография, экспресс-диагностика.

2 таблицы, 4 иллюстрации. Библиография: 4 названия.

**Динамика гистамина при острых респираторных вирусных заболеваниях у детей.** Царегородцев А. Д., Тухватуллина Р. Р., Анохин В. А. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 269—271.

Проведено исследование показателей гистамина, гистаминопексического индекса и активности гистаминазы крови у 59 больных ОРЗ в возрасте от 2 мес до 5 лет и у 17 здоровых детей аналогичного возраста. Установлено, что среднетяжелые ОРЗ с гладким течением не сопровождаются выраженными изменениями показателей системы гистамин-гистаминаза крови. При ОРЗ с бронхообструктивным синдромом выявляются гистаминемия и падение гистаминопексического индекса в остром периоде на фоне неизменной активности гистаминазы с нормализацией уровня этих показателей в период выздоровления. Наиболее характерные изменения системы гистамин-гистаминаза отмечены у детей при ОРЗ с нейротоксикозом, проявляющиеся гистаминемией, резким снижением гистаминопексического индекса и активности гистаминазы, что диктует необходимость медикаментозной коррекции этих нарушений.

**Ключевые слова:** дети, ОРЗ, гистамин, гистаминаза крови.

2 таблицы. 1 иллюстрация. Библиография: 5 названий.

УДК 616.981.48

**Эшерихиозы у взрослых больных.** Гельфанд Л. Л. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 272—273.

Проанализировано течение эшерихиоза у 57 больных. Дисфункции кишечника у взрослых были вызваны ЭПКП О<sub>124</sub>, О<sub>151</sub>, О<sub>26</sub> и по своему течению напоминали клинику дизентерии или пищевой токсикоинфекции. Окончательный диагноз возможен лишь с учетом лабораторных данных, подтверждающих выделение возбудителя.

**Ключевые слова:** эшерихиоз.

УДК 616.71—002.27—073.75

**Рентгенодиагностика поясничного остеохондроза и его последствий.** Камалов И. И. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 273—275.

Проведено комплексное рентгенологическое обследование 246 больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника. Выявлены рентгенологические особенности поясничного остеохондроза и его последствий — грыж дисков, приводящих к диско-медуллярному конфликту. Установлено, что своевременная рентгенодиагностика поясничного остеохондроза и его последствий — грыж дисков — позволяет уточнить клинические проявления диско-медуллярной патологии и выработать правильную тактику лечения.

**Ключевые слова:** поясничный остеохондроз, диагностика.

УДК 616.834.5—008.6—07—08

**Вертеброгенный подвздошно-поясничный синдром.** Попелянский А. Я., Хабиров Ф. А. Казанский мед. ж., 1984, № 4, с. 275—279.

Представлены результаты клинико-инструментального исследования 21 больного с вертеброгенным рефлекторным тоническим напряжением подвздошно-поясничной мышцы. Описаны варианты синдрома, его отношение к нейропатии феморального нерва. Указаны направления дифференцированной терапии в зависимости от вариантов синдрома.

**Ключевые слова:** подвздошно-поясничная мышца, патология.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.71—002.27—07

**Клиника ремиссии у больных поясничным остеохондрозом.** Веселовский В. П., Наумова Н. В. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 279—281.

Анализ результатов динамического наблюдения за 475 больными поясничным остеохондрозом в стадии ремиссии с использованием неврологической, нейроортопедической, тензоальтиметрической, курвиметрической, углометрической, миотонометрической, электромиографической, реовазографической и дерматотермометрической методики исследования позволил выделить три этапа данного периода: начальный, срединный и конечный. Выявлены клинические особенности указанных этапов ремиссии в зависимости не только от синдрома, но и от механизма поражения позвоночно-двигательного сегмента.

**Ключевые слова:** поясничный остеохондроз, ремиссия, клиника.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

УДК 612.824—053.2—022.361—073.173

**Нормативы реоэнцефалограммы у детей.** Хайбуллина Ф. Г. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 281—283.

Реоэнцефалографически обследована группа здоровых детей в возрасте от 2 мес до 14 лет. Использованы полушарные и затылочные отведения. Приведены результаты визуальной и количественной характеристики РЭГ-кривых. Форма РЭГ-волны у детей первого года жизни отличается от таковой у здоровых взрослых. Амплитуда РЭГ-комплекса постоянно, по мере роста ребенка, увеличивается.

**Ключевые слова:** дети, реоэнцефалография, мозг.

1 таблица. 3 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

УДК 616.839—053.2—073.75:616.8—009.623

**Интракраниальная гипертензия при церебральных вегетативных нарушениях у детей.**

**Исмагилов М. Ф., Хасанова Д. Р., Айнулов Д. С.** Казанский мед. ж., 1983, с. 283—286.

Сопоставлены результаты клинического наблюдения, офтальмологического, рентгенологического и эхоэнцефалографического исследований у 156 детей в возрасте от 8 до 16 лет с различными вегетативными нарушениями. Признаки интракраниальной гипертензии установлены у 74,4% больных детей. Предполагается, что большинство вегетативных нарушений у детей имеет церебральное происхождение. В их патогенезе интракраниальная гипертензия играет, по-видимому, существенную роль.

**Ключевые слова:** дети, вегетативные нарушения, внутричерепная гипертензия.

2 таблицы. Библиография: 6 названий.

УДК 618.33—001—02:616.711:617.753.2—053.2

**Влияние натальных повреждений шейного отдела позвоночника на развитие близорукости у детей. Рагнер А. Ю., Березина Т. Г., Рагуш А. М.** Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 286—288.

Из 168 детей, страдающих близорукостью, были отобраны 32 ребенка с очевидными последствиями натальной неполноценности шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий. Неврологическая симптоматика сочеталась у них с близорукостью и со значительным снижением резерва аккомодации. После патогенетической терапии, направленной на устранение последствий цервикальной травмы, отмечены нормализация картины глазного дна и значительное увеличение резерва аккомодации. Предполагается, что определенная часть миопических нарушений является следствием натально обусловленной вертебробазилярной сосудистой недостаточности.

**Ключевые слова:** дети, шейный отдел позвоночника, натальные травмы, близорукость.

1 иллюстрация. Библиография: 7 названий.

УДК 616.89—008.441.13—08

**Опыт купирования тяжелой алкогольной абстиненции. Коваленко В. П.** Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 288—290.

Проанализирована эффективность лечения тяжелой алкогольной абстиненции у больных хроническим алкоголизмом. Больным 1-й группы назначали наряду с дезинтоксикационной терапией и транквилизаторами смесь алкоголя с барбиталом. Во 2-й группе лечение проводили без применения смеси алкоголя с барбиталом. У больных 1-й группы средняя длительность купирования алкогольной абстиненции была в 1,4 раза меньше, чем у больных 2-й; кроме того, у них не наблюдалось развития алкогольных психозов. Полученные данные свидетельствуют о хорошей клинической эффективности применения в первые два дня смеси алкоголя с барбиталом на фоне массивной дезинтоксикационной терапии

для купирования тяжелой алкогольной абстиненции, а также подтверждают необходимость организации палат интенсивной терапии при наркологических отделениях.

**Ключевые слова:** алкогольная абстиненция, лечение.

Библиография: 5 названий.

УДК 616.89—008.441.13—07

**Клиническая оценка длительных ремиссий при алкоголизме. Шайдукова Л. К.** Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 290—292.

Изучены 418 ремиссий длительностью 2—7 лет у 110 больных хроническим алкоголизмом. По результатам клинических наблюдений все больные были подразделены на группы в зависимости от преобладания в структуре ремиссии невротической симптоматики (истероформный, астенический, ипохондрический типы), сверхценных идей (здоровья, отношения, виновности), психорганической симптоматики. Была выделена группа больных, у которых ремиссия протекала без клинически выраженных особенностей. Показана роль гиперкомпенсаторной линии поведения в формировании истероформного типа невротизации, а также отмечено своеобразие поведения больных с «нормальным» течением ремиссии.

**Ключевые слова:** алкоголизм, ремиссия.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.33—002.44+616.34—002.44]:577.11—547.962.9

**Метаболиты коллагена при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Панфилов Ю. А., Кочетков С. Г.** Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 292—293.

Изучено содержание свободного, пептидно-связанного оксипролина сыворотки крови и общего оксипролина мочи при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Исследование метаболитов коллагена может применяться для динамического наблюдения за эволюцией язвы.

**Ключевые слова:** желудок, двенадцатиперстная кишка, язвенная болезнь, оксипролин.

Библиография: 7 названий.

УДК 616.34—002.44—089.8:616.33:612.018

**Динамика уровня гастрина в крови при оперативном лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Мальчиков А. Я.** Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 293—295.

Исследована концентрация сывороточного гастрина натощак и после инсулиновой нагрузки у больных осложненной формой язвенной болезни до операции, в ближайшем и отдаленные сроки после резекции желудка и селективной проксимальной ваготомии. У больных осложненной формой язвенной болезни содержание гастрина в крови выше, чем у здоровых людей. В ближайшем послеоперационном периоде уровень гастрина после резекции желудка снижается, а



в отдаленные сроки повышается. Динамика гастринемии у больных после ваготомии отличается от таковой после резекции желудка: на 10—14-й день после операции уровень базального гастрина по сравнению с исходным повышается, а в отдаленные сроки он оказывается более низким, чем в ближайшем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: язвенная болезнь, гастрин, резекция желудка, селективная проксимальная ваготомия.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

УДК 617.55—089.844

**Бесперывный съемный монофиламентный шов брюшной стенки при боковых аппендикулярных доступах.** Кочнев О. С., Гайнуллин У. Ш. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 295—298.

Обобщен опыт оперативного лечения 120 больных аппендицитом, оперированных боковыми аппендикулярными разрезами. Применен метод послыного бесперывного съемного монофиламентного шва брюшной стенки. Описана техника наложения шва. Метод дает возможность уменьшить число лигатурных свищей брюшной стенки и достичь хорошего косметического эффекта послеоперационного рубца при поперечных разрезах по кожной складке.

Ключевые слова: аппендицит, боковые аппендикулярные разрезы, монофиламентные нити, съемный шов.

1 таблица, 3 иллюстрации.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.366—002—089.8

**Хирургическое лечение холецистита.** Лысенко В. А., Ситников В. А., Иваненков А. А., Пушкарев В. П., Иванов А. М., Брындин В. В. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 298—300.

Проанализирован опыт хирургического лечения 1232 больных холециститом. Клинически обоснован переход от активной хирургической тактики к активно-выжидательной с преимущественным производством операции в «холодном» периоде. Из современных методов диагностики применены

внутривенная, операционная, лапароскопическая холецистохолангиография. В лечении помимо операций использованы комплекс интенсивной инфузионной терапии, гемосорбция, лапароскопическая декомпрессионная гепатохолецистостомия.

Ключевые слова: холецистит, лечение.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.441—008.61—089.163:546,34\*264:612.35

**Карбонат лития и мерказолил в предоперационной подготовке больных токсическим зобом.** Слобожанин М. И. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 300—302.

Приведены результаты сочетанной медикаментозной предоперационной подготовки карбонатом лития и мерказолилом. Выбранная методика быстрее и эффективнее ликвидирует тиреотоксикоз, сокращает срок предоперационной подготовки, улучшает белковообразовательную и ферментативную функции печени, что благоприятно сказывается на течении послеоперационного периода.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, карбонат лития, мерказолил, печень.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.36—002.14—036.2

**Упрощенный вариант расчета годовой динамики заболеваемости при вирусном гепатите.** Трифонов В. А., Алейник М. Д., Васильева Л. А., Шамсутдинова Ф. С. Казанский мед. ж., 1983, № 4, с. 312—315.

Приведена упрощенная методика статистического анализа годовой динамики заболеваемости при вирусном гепатите, доступная для нужд практического здравоохранения. Методика позволяет количественно оценить формы проявления эпидемического процесса (круглогодичная заболеваемость, сезонная «надбавка»), определить сроки начала и окончания сезонных периодов.

Ключевые слова: вирусный гепатит, анализ, годовая динамика.

2 таблицы. 1 иллюстрация. Библиография: 4 названия.

## СОДЕРЖАНИЕ

Зайконникова И. В. Экспериментальное обоснование внедрения новых химических соединений в клиническую практику . . . . .	241
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Баширова Д. К., Закиров И. Г. Клиническое значение определения периферических Т- и В-лимфоцитов при вирусном гепатите А у детей . . . . .	246
Самерханова Л. Ч., Еналеева Д. Ш., Маянский А. Н. Циркулирующие иммунные комплексы при желтухах . . . . .	248
Соринсон С. Н., Козулин В. Е. Клиническое значение исследования тромбоцитарного звена гемостаза при вирусных гепатитах . . . . .	251
Фаерман Н. Н., Алейник М. Д., Шиленок А. И., Рябикова Т. Ф., Павлова Т. В., Иосенко Н. В., Животовский М. В., Живнина Л. А., Калягина Л. С. Клиника и лечение вирусного гепатита В у детей . . . . .	254
Шиленок А. И., Павлова Т. В., Краснов В. В., Животовский М. В., Живнина Л. А. Глюкокортикостероидная терапия при вирусном гепатите у детей . . . . .	258
Фаткуллов М. С. Дифференциальная диагностика вирусных гепатитов и механических желтух на почве новообразований . . . . .	260
Старкова Н. В. Поражение печени при ревматизме . . . . .	262
Кузнецов В. А., Харин Г. М., Джорджия Р. К., Харитонов Г. И. Диагностика и лечение диффузных поражений печени при механической желтухе . . . . .	263
Салихов И. А., Воронин В. Н., Золкин Н. Н. Экспресс-диагностика острых заболеваний печени и желчных путей с синдромом желтухи в неотложной хирургии . . . . .	267
Царегородцев А. Д., Тухватуллина Р. Р., Анохин В. А. Динамика гистамина при острых респираторных вирусных заболеваниях у детей . . . . .	269
Гельфанд Л. Л. Эшерихиозы у взрослых больных . . . . .	272
Камалов И. И. Рентгенодиагностика поясничного остеохондроза и его последствий . . . . .	273
Попелянский А. Я., Хабиров Ф. А. Вертеброгенный подвздошно-поясничный синдром . . . . .	275
Веселовский В. П., Наумова Н. В. Клиника ремиссии у больных поясничным остеохондрозом . . . . .	279
Хайбуллина Ф. Г. Нормативы реоэнцефалограммы детей . . . . .	281
Исмагилов М. Ф., Хасанова Д. Р., Айнулов Д. С. Интракраниальная гипертензия при церебральных вегетативных нарушениях у детей . . . . .	283
Ратнер А. Ю., Березина Т. Г., Ратуш А. М. Влияние натальных повреждений шейного отдела позвоночника на развитие близорукости у детей . . . . .	286
Коваленко В. П. Опыт купирования тяжелой алкогольной абстиненции . . . . .	288
Шайдукова Л. К. Клиническая оценка длительных ремиссий при алкоголизме . . . . .	290
Панфилов Ю. А., Кочетков С. Г. Метаболиты коллагена при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	292
Мальчиков А. Я. Динамика уровня гастрина в крови при оперативном лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки . . . . .	293
Кочнев О. С., Гайнуллин У. Ш. Беспрырьный съемный монофиламентный шов брюшной стенки при боковых аппендикулярных доступах . . . . .	295
Лысенко В. А., Ситников В. А., Иваненков А. А., Пушкарев В. П., Иванов А. М., Брындин В. В. Хирургическое лечение холецистита . . . . .	298
Слобожанин М. И. Карбонат лития и мерказолил в предоперационной подготовке больных токсическим зобом . . . . .	300
<i>Обмен опытом и аннотации</i> . . . . .	302
<i>Обзор</i>	
Миндубаева Ф. З., Тухватуллина Л. М. Эндокринология . . . . .	310
<i>Социальная гигиена и организация здравоохранения</i>	
Трифонов В. А., Алейник М. Д., Васильева Л. А., Шамсутдинова Ф. С. Упрощенный вариант расчета годовой динамики заболеваемости при вирусном гепатите . . . . .	312

## CONTENTS

Zaikonnikova I. V. Experimental substantiation of clinical introduction of new chemical compounds . . . . .	241
<i>Clinical and theoretical medicine</i>	
Bashirova D. K., Zakirov I. G. Clinical value of determination of peripheral T- and B-lymphocytes in viral hepatitis A in children . . . . .	246

Samerkhanova L. Ch., Enaleeva D. Sh., Mayansky A. N. Circulating immune complexes in jaundice	248
Sorinson S. N., Kozulin V. E. Clinical value of investigation into thrombocytic link of hemostasis in viral hepatitis	251
Faerman N. N., Alainick M. D., Shilenock A. I., Ryabikova T. F., Pavlova T. V., Josenko N. V., Zhivotovsky M. V., Zhivnina L. A., Kalyagina L. S. The clinical course and treatment of viral hepatitis B in children	254
Shilenock A. I., Pavlova T. V., Krasnov V. V., Zhivotovsky M. V., Zhivnina L. A. Glucocorticosteroid therapy in viral hepatitis in children	258
Fatkullov M. S. Differential diagnosis of viral hepatitis and mechanical jaundices due to neoplasms	260
Starkova N. V. Hepatic lesion in rheumatism	262
Kuznetsov V. A., Kharin G. M., Jorjikiya R. K., Kharitonov G. I. Diagnosis and treatment of liver diffuse lesions in mechanical jaundice	263
Salikhov I. A., Voronin V. N., Zolkin N. N. Express diagnosis of acute hepatic and biliary tract diseases with jaundice syndrome in urgent surgery	267
Tsaregorodtsev A. D., Tukhvatullina R. R., Anokhin V. A. Histamine dynamics in acute respiratory viral diseases in children	269
Gelfand L. L. Escherichiosis in adults	272
Kamalov I. I. Roentgenodiagnosis of lumbar osteochondrosis and its after-effects	273
Popelyansky A. Ya., Khabirov F. A. Vertebrogenic iliolumbar syndrome	275
Veselovsky V. P., Naumova N. V. The clinical course of remission in patients with lumbar osteochondrosis	279
Khaibullina F. G. Norms of rheoencephalogram in children	281
Ismagilov M. F., Khasanova D. R., Ainulov D. S. Intracranial hypertension in cerebral vegetative disorders in children	283
Ratner A. Yu., Berezina T. G., Ratush A. M. Effect of natal injuries to the spinal cervical area upon the development of myopia in children	286
Kovalenko V. P. Experience to cope heavy alcohol abstinence	288
Shaïdukova L. K. Clinical assessment of long-term remissions in alcoholism	290
Panfilov Yu. A., Kochetkov S. G. Collagen metabolites in gastric and duodenal ulcers	292
Malchikov A. Ya. Dynamics of gastrine level in blood in surgical approach to duodenal ulcer disease	293
Kochnev O. S., Gainullin U. Sh. Continuous removable monofilamentous suture of the abdominal wall in lateral appendicular approaches	295
Lisenko V. A., Sitnikov V. A., Ivanenkov A. A., Pushkarev V. P., Ivanov A. M. Brindin V. V. Surgical treatment of cholecystitis	298
Slobozhanin M. I. Lithium carbonate and mercapazol in surgical premedication of patients with toxic goiter	300
Sharing of experience and annotations	302
<b>Survey</b>	
Mindubaeva F. Z., Tukhvatullina L. M. Endocraniosis	310
<b>Social hygiene and public health organization</b>	
Trifonov V. A., Alainick M. D., Vasileva L. A., Shamsutdinova F. S. Simplified variant to calculate the annual dynamics of viral hepatitis incidence	312

## **ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА «КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»**

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей — специалистов широкого профиля, научных работников и студентов. В журнале печатаются актуальные статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дерматовенерологии и другим дисциплинам.

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

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

В журнале сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

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

Журнал выходит 6 раз в год.

### **ТЕМАТИКА**

#### **НОМЕРОВ «КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА» на 1984 год**

##### **№ 1 (январь — февраль)**

Современные проблемы клинической иммунологии и аллергологии.

##### **№ 2 (март — апрель)**

Актуальные вопросы работы женской консультации.

##### **№ 3 (май — июнь)**

Диагностика, лечение и профилактика распространенных стоматологических заболеваний.

##### **№ 4 (июль — август)**

Современные методы рентгенодиагностики в практике врача.

##### **№ 5 (сентябрь — октябрь)**

Лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта.

##### **№ 6 (ноябрь — декабрь)**

Шок, его профилактика и лечение.