

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXV

1

1984

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),

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

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Т. Ф. Сафин (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 30.12.1983 г. Подписано в печать 5.03.1984 г. ПФ 05038. Формат 70×108/16.
Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Печать высокая. Печ. л. 5,0. Усл. п. л. 7,9 усл. кр. отт. 7,36.
Уч.-изд. л. 10,71. Тираж 5540 экз. Цена 70 коп. Заказ Я-518.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1984
1

ТОМ
LXV

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

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ УЧАСТКОВЫХ И ЦЕХОВЫХ ВРАЧЕЙ И МЕРЫ ПО ЕЕ ДАЛЬНЕЙШЕМУ УЛУЧШЕНИЮ

Министр здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинов

XXVI съезд КПСС определил грандиозные задачи экономического, социального и культурного развития нашей страны, повышения материального благосостояния советского народа, что, в свою очередь, должно способствовать укреплению здоровья, продлению жизни и трудовой активности советских людей.

Реализуя решения XXVI съезда партии, последующих Пленумов ЦК КПСС, постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» (1977 г.) и «О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения» (1982 г.), органы здравоохранения совместно с другими министерствами и ведомствами под руководством партийных и советских органов при широком участии общественности обеспечили проведение профилактических мероприятий, повышение уровня медицинской и лекарственной помощи, расширение сети учреждений здравоохранения, их оснащение медицинской техникой и укомплектование кадрами, развитие медицинской науки.

Экономической основой для осуществления этих мероприятий являются постоянно возрастающие ассигнования на развитие народного здравоохранения. За последние 5 лет (1978—1982 гг.) бюджет здравоохранения ТАССР вырос на 30,8%. В 1983 г. расходы на здравоохранение республики составили 160 млн. рублей. На строительство объектов здравоохранения республики на первые 3 года одиннадцатой пятилетки выделены 45,3 млн. рублей. За этот период введено в строй больниц более чем на 3000 коек и поликлиник на 3550 посещений, в том числе Мензелинская центральная районная больница на 100 коек, Рыбно-Слободская центральная районная больница на 160 коек, Мамадышская центральная районная больница на 250 коек с поликлиникой на 400 посещений, Балтасинская центральная районная больница на 100 коек с поликлиникой на 300 посещений, типовая поликлиника медсанчасти КАПО им. Горбунова на 600 посещений и поликлиника стройтреста № 2 в Казани на 500 посещений, поликлиника шинного завода в Нижнекамске на 500 посещений, поликлиника на 720 посещений в Приволжском районе Казани, поликлиника Черемшанской центральной районной больницы на 300 посещений и другие объекты. Полностью введена в эксплуатацию Республиканская клиническая больница. Все это дало возможность довести в 1982 г. обеспеченность больничными койками на 10000 населения до 122,4.

На страже здоровья населения республики трудятся свыше 11 тыс. врачей, причем более половины из них заняты в амбулаторно-поликлинических учреждениях. Обеспеченность врачебными кадрами на 10000 населения в 1983 г. составила 34,0. Укомплектованность врачебных должностей достигла 97,6%.

Объем оказываемой населению амбулаторной помощи за последние 5 лет вырос на 22%, стационарная помощь населению — на 6,2%. Расширился и приближен к населению объем оказываемой специализированной помощи. Улучшено качество и охват населения профилактическими осмотрами, а также диспансерным наблюдением.

Проводимые совместно с профсоюзными организациями, руководителями министерств и ведомств комплексные меры по охране внешней среды, улучшению условий труда и промышленной санитарии, условий быта и отдыха способствуют укреплению здоровья рабочих и служащих промышленных предприятий республики.

За последние 5 лет (1978—1982 гг.) заболеваемость рабочих промышленных предприятий уменьшилась на 23% в случаях и на 15,2% в днях нетрудоспособности. Несколько снижен показатель первичного выхода работающих на инвалидность. В результате широких санитарно-профилактических и противоэпидемических мероприятий улучшилась эпидемиологическая обстановка в республике. Продолжается последовательное уменьшение заболеваемости и смертности от туберкулеза. Широкое проведение лечебно-профилактических мероприятий по охране здоровья детей позволило снизить смертность детей в возрасте до 1 года за 5 лет на 18%.

Все эти положительные сдвиги явились результатом как широких социально-экономических преобразований в государственном масштабе, так и огромного самоотверженного труда многотысячной армии медицинских работников по выполнению решений XXVI съезда КПСС и постановлений ЦК КПСС и Совета Министров СССР, направленных на охрану здоровья советского народа.

Вместе с тем, рассматривая итоги проделанной работы в свете материалов ноябрьского (1982 г.) и июньского (1983 г.) Пленумов ЦК КПСС, необходимо признать, что уровень здравоохранения, качество медицинского обслуживания в ТАССР пока не полностью соответствуют требованиям общества периода развитого социализма. Огромные возможности, предоставляемые государством по улучшению здравоохранения, используются недостаточно эффективно, отсутствует должный прогресс в достижении конечных результатов — улучшении показателей здоровья населения.

В связи с этим усилия организаторов здравоохранения должны быть направлены на совершенствование решающих звеньев здравоохранения, на те участки, где можно добиться максимальных результатов в деле улучшения медицинского обслуживания и достижения наибольшего эффекта в оздоровлении советских людей. Таким решающим участком, как неоднократно указывалось в документах партии и правительства, была и остается внебольничная амбулаторно-поликлиническая помощь.

Характерная особенность этого вида медицинской помощи — массовость и общедоступность, возможность активного выявления ранних стадий заболевания, широкое воплощение в практике здравоохранения единства лечебной и профилактической медицины, то есть диспансерного метода, основанного на ведущем принципе советского здравоохранения — профилактике и на важнейшей организационной форме работы внебольничной сети — участковости (территориальной и цеховой).

В республике имеется 353 поликлинических отделения объединенных больниц и самостоятельных поликлиник. В них в течение 1982 г. зарегистрировано около 33 миллионов посещений. Число посещений врача на одного жителя в год возросло по сравнению с 1977 г. у городских жителей с 10,2 до 11,1, у сельских — с 3,7 до 4,4.

Укрепление материальной базы учреждений здравоохранения, рост обеспеченности врачами кадрами способствовали развитию специализированных отделений и кабинетов. В республике имеется 48 кардиологических, 63 ревматологических, 44 урологических, 68 подростковых, 10 аллергологических кабинетов, 14 кабинетов игло-рефлексотерапии и др. В большинстве поликлиник центральных районных больниц амбулаторный прием организован по 12 и более специальностям, в крупных городских поликлиниках — по 20—25, в консультативной поликлинике Республиканской клинической больницы — по 27 специальностям. Специализация амбулаторных приемов при единовременной интеграции служб, проводимая в поликлиниках, способствует значительному улучшению качества медицинской помощи населению.

Амбулаторно-поликлинические учреждения оснащаются современным медицинским оборудованием и аппаратурой, в обследовании больных шире практикуются холецистография, урография, томография, всюду выполняются электрокардиография, клинические и биохимические анализы. Среднее число лабораторных анализов на 100 посещений в поликлинике составило в 1982 г. 64,7.

В последние годы целенаправленно осуществляется совершенствование деятельности и укрепление первичных звеньев здравоохранения. В поликлиниках внед-

ряются прогрессивные формы организации приема больных. В большинстве из них ведется предварительная запись больных на прием. В поликлиниках Казани, Брежнев, Елабужской, Азнакаевской, Зеленодольской, Альметьевской, Чистопольской центральных районных больниц организована самозапись на прием. В целях распределения потока посетителей поликлиник и оказания помощи, не требующей компетенции врача, организуются кабинеты доврачебного приема. Четкая организация их работы значительно сокращает нагрузку на приеме у врачей, особенно у терапевтов, поэтому кабинеты доврачебного приема следует в ближайшее время организовать во всех поликлиниках.

В работу поликлиник внедряется научная организация труда: в некоторых из них между кабинетами существует телефонная связь, имеются переговорные устройства. Проводится работа по обеспечению врачей методическими папками с необходимым справочным материалом, различными бланками справок, направлений, заключений, штампами-клише. Повсеместно в поликлиниках установлен новый режим работы, согласно которому медицинскую помощь можно получать в нерабочее время, в утренние и вечерние часы. В результате этой меры доля работающих, обратившихся в поликлиники в рабочее время, значительно сократилась. Прием больных проводится с 8 до 20 ч, включая и субботные дни, а в медико-санитарных частях — в зависимости от режима промышленных предприятий. Утвержден новый график работы регистратур с 7.30 до 20 ч. Для участковых терапевтов, педиатров, врачей-специалистов предусмотрен скользящий график работы. Заведующие отделениями также должны работать посменно с обязательным дежурством в вечернее время и в субботные дни.

В ряде городов республики практикуются отчеты руководителей лечебно-профилактических учреждений, в том числе поликлиник; перед населением организуются так называемые «дни открытого письма». Однако перестройку по обеспечению оптимального режима работы поликлиник нельзя считать завершенной. Более того, некоторые руководители поликлиник отнеслись к этому весьма формально: ограничились лишь увеличением времени работы учреждения, не уточнив графиков работы, не провели необходимых мер по укреплению трудовой дисциплины и регулированию потоков больных. Далеко не везде налажена четкая работа регистратуры, население не всегда информировано об изменении часов приема в отдельных кабинетах, имеются опоздания на работу и другие нарушения. К сожалению, не всегда полно используются имеющееся оборудование, а также возможности рентгеновских кабинетов. Задача заключается в том, чтобы в ближайшее время полностью упорядочить режим работы поликлиник, сделав его максимально удобным для населения и особенно для трудящихся, предупредить любые претензии пациентов.

Важное значение имеет внедрение в работу внебольничных учреждений методов восстановительного лечения. Для этого в составе городских поликлиник организуются отделения восстановительного лечения, в которых с целью ускорения социально-трудовой и медицинской реабилитации больных используются все виды физиотерапии, лечебная физкультура и массаж, механотерапия, трудотерапия. В указанных амбулаторных отделениях под наблюдением врача проходят реабилитацию и адаптацию больные, перенесшие инфаркт миокарда, операцию комиссуротомии, страдающие гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца и др. Заведующим горздравотделами, главным врачам районов и поликлиник необходимо принять меры к расширению числа отделений восстановительного лечения в поликлиниках. К 1987 г. должно быть создано не менее 20 таких отделений.

Профилактика — основной принцип и генеральное направление развития здравоохранения в нашей стране. Важными мероприятиями, обязательными и начальными элементами диспансеризации являются, как известно, профилактические регулярные медицинские осмотры населения. В настоящее время врачи в Татарии осматривают ежегодно около 1,5 млн. человек, что составляет 97,8% подлежащих обследованию и 40% всего населения республики. С профилактической целью проверяется состояние здоровья 98,2% рабочих промышленных предприятий республики.

Однако в ряде амбулаторно-поликлинических учреждений Казани и районов республики не уделяется должного внимания своевременности и полноте охвата профилактическими осмотрами рабочих промышленных предприятий. Так, в Мамадышском районе осматрено 90,1% подлежащего осмотру контингента, в Лаишевском — 86,8%, Гукморском — 77,4%, Занковском — 92,8%, Аксубаевском — 99,4%, Высокогорском — 88,7%, в Сабинском — 42,3%.

Профилактические осмотры, к сожалению, не всегда проводятся качественно, с участием всех нужных специалистов и с выполнением необходимых исследований. В ряде поликлиник низка выявляемость заболеваний, следовательно, мала и числен-

ность больных, стоящих на диспансерном учете. Так, на 1000 населения на диспансерном учете в Тукаевском районе находятся 70,0 человек, в Тетюшском — 63,8, в Октябрьском — 99,6, в Муслюмовском — 89,9, в Апастовском — 68,3, в Балталинском — 65,3 человека (средний показатель по республике — 212 человек). При выявлении заболеваний иногда отсутствует план лечебно-оздоровительной работы; в некоторых случаях он составляется, но не контролируется; не проводится анализ эффективности лечения, что в общей сложности квалифицируется как неудовлетворительная организационно-профилактическая работа.

Диспансеризация прочно вошла в практику советского здравоохранения как метод, представляющий собой систему активного динамического наблюдения за больными и здоровыми, проведения комплексных оздоровительных и лечебно-профилактических мероприятий по предупреждению развития и распространения болезней, по сохранению и увеличению трудоспособности населения. В настоящее время в медицинских учреждениях накоплен значительный опыт диспансеризации, отработаны методики комплексного этапного лечения больных с различными заболеваниями, а также принципы наблюдения за здоровыми людьми.

В Татарской АССР диспансерным наблюдением в 1983 г. было охвачено 567000 больных, что составляло 17% всего населения ТАССР и 68,9% всех зарегистрированных больных, подлежащих диспансерному учету. По сравнению с 1981 г. в ТАССР возрос диспансерный контингент на 1000 взрослого населения со 196,5 до 212,4: в Казани он равен 224, в Брежнев — 186. Количество диспансерных больных, курируемых одним врачом-терапевтом, колеблется от 103 в Рыбно-Слободском районе до 350—390 в Сабинском, Верхне-Услонском, Лениногорском районах. Такие контрасты свидетельствуют о плохом учете этой работы.

Серьезную озабоченность вызывает крайне низкий процент охвата диспансерным наблюдением больных ишемической болезнью сердца (49,2%), хроническими гастритами (52,9%), хроническими бронхитами (21,2%). Охват диспансерным наблюдением больных гипертонической болезнью составляет 67,5%, что также является недостаточным. Наряду с низкими количественными показателями диспансеризации населения, крайнюю тревогу вызывает ее качество и эффективность. Прежде всего необходимы централизованный учет лиц, подвергнутых диспансеризации, и унификация групп диспансерного наблюдения. Даже в ряде крупных городских поликлиник ТАССР не все участковые и цеховые терапевты имеют отчетливое представление о 5-групповой диспансеризации, не знают показателей диспансеризации на своем участке, не располагают сведениями о том, у каких узких специалистов находятся на диспансерном учете больные их участка. Не везде надлежащим образом промаркированы амбулаторные карты, намечен план обследования, осуществляется рациональная профилактическая госпитализация, санаторно-курортное лечение и трудоустройство. Иногда диспансерные больные длительно не осматриваются.

В соответствии с решениями XXVI съезда КПСС и июньского (1983 г.) Пленума ЦК КПСС предстоит решить задачу огромной государственной важности — провести всеобщую диспансеризацию населения. Переход ко всеобщей диспансеризации должен осуществляться по этапам с постепенным расширением контингента лиц, подлежащих диспансеризации. Для этого необходимо дальнейшее укрепление связи участкового врача-терапевта с врачами других специальностей, повышение его роли в так называемой комплексной диспансеризации. Важно дальнейшее развитие форм взаимодействия различных лечебно-профилактических учреждений в диспансерной работе, а также создание преемственной системы наблюдения: ребенок — подросток — взрослый. Для практического осуществления перехода ко всеобщей диспансеризации начиная с 1984 года необходимо тщательно проанализировать состояние этой работы во всех амбулаторно-поликлинических учреждениях, выявить все недостатки и резервы. На основе этого анализа следует составить конкретный план мероприятий по организации всеобщей диспансеризации в каждом поликлиническом учреждении, затем его обсудить на общем собрании коллектива и передать на утверждение главному врачу района или в райздравотдел. Такие же комплексные планы должны быть разработаны в связи с диспансеризацией в целом по району и утверждены медицинским советом. В планах необходимо предусмотреть все стороны предстоящей работы: укрепление кадрового состава, учебу, оснащение медоборудованием, транспортом, улучшение деятельности лабораторных диагностических кабинетов, развитие преемственности в работе поликлиник, стационаров, скорой помощи, санаториев и санаториев-профилакториев.

В ТАССР необходимо открыть 15 отделений профилактики, в которые должны войти кабинеты диспансеризации, уже созданные в настоящее время в Бавлинской, Бугульминской, Альметьевской, Азнакаевской поликлиниках.

Для выполнения постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения» от 19/VIII 1982 г. с целью оказания высококвалифицированной помощи больным в составе крупных поликлиник организуются поликлиники консультативно-диагностической помощи. В их функции входит обеспечение больных квалифицированной консультативной врачебной помощью по основным и узким профилям, проведение необходимых лабораторных, инструментальных и аппаратных диагностических исследований с применением современных методов обследования больных, определение рекомендаций по их дальнейшему лечению в условиях амбулаторно-поликлинических и стационарных учреждений. К решению этих важных и ответственных задач следует привлекать сотрудников клинических кафедр медицинских вузов. В Казани поликлиники консультативно-диагностической помощи с участием профессоров, доцентов, ассистентов Казанского медицинского института созданы на базе консультативной поликлиники Республиканской клинической больницы и поликлиники строительного треста.

Серьезной задачей улучшения этапного обслуживания больных является налаживание преемственности в работе поликлиник, службы скорой помощи и стационаров, поскольку здесь еще встречаются серьезные недостатки. В ряде поликлиник отсутствует должная преемственность в работе с учреждениями скорой помощи, что нередко приводит к несвоевременному оказанию надлежащей медицинской помощи больным с рецидивирующими и другими заболеваниями, требующими систематического наблюдения и своевременного проведения всего комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий.

Совершенно недопустимым является сокращение некоторыми поликлиниками объема оказания помощи больным на дому (окончание записи в 12—14 ч и прекращение врачами посещения больных на дому в 16—17 ч). В результате некоторые больные, которых должен посетить участковый врач, вынуждены обращаться за медицинской помощью в учреждения скорой медицинской помощи. Это является одной из причин несвоевременного выезда бригад скорой медицинской помощи к больным с острой патологией. Только по Казани в 1983 г. в часы работы поликлиник поступило 4640 вызовов, не требующих оказания экстренной помощи.

Большое значение приобретают вопросы совершенствования и дальнейшего улучшения медицинского обслуживания рабочих промышленных предприятий. Снижение общей заболеваемости с временной утратой трудоспособности и инвалидности среди рабочих является не только важнейшим фактором укрепления их здоровья, но и одним из резервов производства.

Медицинское обслуживание рабочих и служащих промышленных предприятий в ТАССР осуществляют 25 медико-санитарных частей и 14 поликлиник. Рабочие и служащие мелких промышленных предприятий и строительных организаций прикреплены к территориальным поликлиникам. Работа медико-санитарных частей предприятий и цеховых терапевтов территориальных поликлиник организована в соответствии с режимом работы предприятий. За период с 1980 по 1982 г. число цеховых участков возросло с 350 до 380. Укомплектованность должностей цеховых терапевтов составляет 97,4%.

В целях улучшения здоровья работающих, повышения качества диспансерного наблюдения в республике широко внедряется одна из форм совместной работы медиков и инженеров — врачебно-инженерные бригады, организованные на 78 ведущих предприятиях республики. Их деятельность направлена на создание оптимальных условий труда, на профилактику профессиональной и общей заболеваемости, рациональное трудоустройство трудящихся.

Значительное место в работе участкового и цехового терапевта занимает экспертиза трудоспособности. Во многих поликлиниках правильно организована работа врачебно-консультативных комиссий (ВКК), регулярно проводятся заседания, увеличено время их работы, на комиссии больных представляют лечащие врачи. Хорошо поставлена работа ВКК поликлиник Бугульминской, Лениногорской, Альметьевской, Нижнекамской ЦРБ и др. В них анализируют качество экспертизы трудоспособности каждым врачом-терапевтом, среднюю длительность больничного листа по нозологии, временную нетрудоспособность до 3 и 6 дней.

В ряде поликлиник заведующими отделениями осуществляется плановая госпитализация больных, анализируется заболеваемость с временной утратой трудоспособности по терапевтическим и цеховым участкам. Снижение заболеваемости наблюдается там, где организации и качеству экспертизы трудоспособности и повышению квалификации врачей в вопросах врачебно-трудовой экспертизы уделяется самое серьезное внимание (Альметьевская ЦРБ и медсанчасть НГДУ «Альметьевскнефть»,

Бугульминская, Елабужская, Лениногорская ЦРБ). Однако в этом разделе работы еще имеются существенные недостатки. Так, в Балтасинской поликлинике заседание ВКК проводится лишь один раз в неделю, что недостаточно для квалифицированного решения вопросов экспертизы трудоспособности. Не осуществляется систематический анализ качества экспертизы трудоспособности, заболеваемости с временной утратой трудоспособности в ряде районов республики. В некоторых учреждениях не контролируются средние сроки пребывания пациентов на больничном листе, не проводится экспертная оценка обоснованности выдачи листов нетрудоспособности: имеются случаи как неоправданного удлинения сроков пребывания на больничном листе, так и их сокращения.

Не достигнута должная преемственность между работой ВКК поликлиник и ВТЭК. Проверки показали, что в ряде лечебных учреждений лечащие врачи не представляют больных на первичное освидетельствование во ВТЭК. Наблюдаются случаи необоснованного направления больных во ВТЭК. Низок показатель полной медицинской реабилитации инвалидов в ТАССР.

Участковый врач — ведущая фигура в системе советского здравоохранения и организации лечебно-профилактической помощи населению на современном этапе. В соответствии с постановлениями партии и правительства в последние годы принимаются действенные меры по улучшению условий их труда, повышению квалификации. Введена интернатура по специальности «участковый врач-терапевт», установлен ряд льгот для оплаты их труда. Численность территориальных терапевтических участков возросла в 2 раза — с 428 в 1980 г. до 852 в 1983 г. Численность населения на одном участке сократилась с 3488 человек в 1977 г. до 2178 в 1982 г. К концу 1983 г. нагрузка составила не более 2000 человек на один участок, то есть уменьшилась на 57%. Число посещений в год на одну занятую должность врача-терапевта снизилось с 3548 в 1980 г. до 3418 в 1982 г. Сократилось и число посещений участковых терапевтов на дому с 979 до 909.

Однако, несмотря на значительное снижение нагрузки терапевтов, качество медицинской помощи населению еще не находится на должном уровне. Остается слабой выявляемость больных и организация их диспансерного наблюдения. О серьезных недостатках в работе терапевтов амбулаторно-поликлинических учреждений республики можно судить по значительному проценту расхождений диагнозов терапевтов при направлении больных на консультацию. Все это свидетельствует об имеющихся серьезных пробелах в работе врачей-терапевтов по диагностике и дифференциальной диагностике заболеваний, по недостаточному использованию и неполному осмыслению данных лабораторных и других параклинических исследований, а в отдельных случаях показывает безответственное отношение к обоснованию диагноза.

Заведующие терапевтическими отделениями поликлиник, главные терапевты районов не уделяют должного внимания систематическому проведению экспертной оценки врачебного приема, а именно в этом скрыты большие резервы улучшения качества медицинской помощи населению.

Не удовлетворяет полностью и работа участковых врачей как организаторов здравоохранения, особенно в плане организации санитарного просвещения всего населения. Санитарное просвещение, безусловно, проводится, однако его результативность остается низкой.

Советский народ высоко ценит честный самоотверженный труд врачей, медицинских сестер и других работников здравоохранения. Тем более недопустимы факты невыполнения отдельными медицинскими работниками своего служебного долга, невнимания, грубости, равнодушия к людям. Они вызывают обоснованные жалобы населения, число которых, к сожалению, не снижается. Встречаются факты недобросовестного отношения врачей к проведению диспансеризации на врачебном участке.

Необходимо решить проблему разукрупнения участков до 1700 человек уже в 1984 г. и добиться их полной укомплектованности. Особое внимание следует уделять на всех уровнях систематическому анализу деятельности амбулаторно-поликлинических учреждений, выявлению лучших форм организации работы, лучших коллективов и внедрению передового опыта в широкую сеть. Ученые-клиницисты и организаторы здравоохранения должны уделять научному анализу и оказанию практической помощи амбулаторно-поликлиническим учреждениям значительно большее внимание, чем до сих пор. Ни одна большая или малая проблема в здравоохранении не решалась и не может быть решена без активного участия работников амбулаторно-поликлинической сети, особенно без участковых и цеховых терапевтов, которые были и остаются передовым отрядом нашего советского здравоохранения.

ВОПРОСЫ РЕГУЛЯЦИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ПРИ АЛЛЕРГИИ

И. М. Рахматуллин, Т. Б. Толпегина

Кафедра патологической физиологии (зав. — проф. И. М. Рахматуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра общей клинической патологии (зав. — проф. Т. Б. Толпегина) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Аллергическая перестройка организма сопровождается не только нарушениями со стороны отдельных органов и систем, но и изменением характера регуляторных процессов, что обуславливает иной уровень функционирования организма как целого. Успехи иммунологии, особенно в последнее время, дали новый стимул к выяснению закономерностей иммунологических процессов при измененной реактивности организма, в частности при аллергии. Однако процесс алергизации не может рассматриваться только в плане иммунологических сдвигов, как это иногда делается, так как иммунологический аспект составляет лишь одну из сторон сложной проблемы аллергической реактивности организма. По мнению А. Д. Адо (1952), существенная роль в развитии аллергии принадлежит патофизиологическим механизмам иммунитета, обусловленным воздействием антигенов на нервно-рефлекторную регуляцию функций вне прямой связи с выработкой антител или фагоцитозом.

Важным этапом в алергизации организма является фаза сенсibilизации, когда внешние проявления измененной реактивности еще отсутствуют, однако способность организма к ответу на различные раздражения — как специфические, так и неспецифические — претерпевает значительные изменения. Очень рано обнаруживаются функциональные сдвиги в деятельности различных отделов нервной системы — коры головного мозга, подкорковых образований, спинного мозга, в особенности гипоталамуса, вегетативного отдела нервной системы, рецепторных аппаратов [6, 17]. Изменяется функция ряда эндокринных образований, принимающих участие в адаптационно-регуляторных реакциях. Имеются данные, что после попадания в организм чужеродного белка возникают электрофизиологические изменения в гипоталамусе еще до появления циркулирующих антител [7], через 10—20 мин увеличивается содержание 11-оксикортикостероидов в крови. Эти факты свидетельствуют, что антигены, кроме прямого действия на иммунную систему, через афферентные пути оказывают влияние на центральное звено рефлекторной дуги и далее через эфферентные проводники — вегетативные нервы и эндокринный аппарат — модулируют иммунный ответ и соответственно влияют на функцию других органов и систем. Результаты наших исследований также показывают глубокие изменения возбудимости центральной нервной системы в этот период. Непосредственное воздействие антигена на различные отделы мозга у сенсibilизированных животных вызвало эффекты, которые отличались от таковых при неизменной реактивности организма [11a].

На различных экспериментальных моделях мы [14a, б] наблюдали более раннее включение в процессе сенсibilизации симпатического отдела нервной системы и лишь позднее преобладание парасимпатических влияний, подтвердив тем самым концепцию Н. Н. Сиротинина (1934) о фазном характере участия различных отделов вегетативной нервной системы при сенсibilизации и анафилаксии.

Весьма важной стороной регуляции физиологических функций при аллергии является изменение возбудимости рецепторных аппаратов сосудистых рефлексогенных зон, различных органов и тканей, что обуславливает иной уровень рефлекторной возбудимости и более интенсивную стимуляцию целого ряда реакций, имеющих адаптационный, а в ряде случаев и ноцицептивный характер. В изучение этой проблемы большой вклад был внесен сотрудниками кафедры патофизиологии Казанского медицинского института А. Д. Адо, М. А. Ерзиным, Л. М. Ишимовой, И. А. Массино и др. [1a].

Было установлено, что при сенсibilизации резко возрастает чувствительность хеморецепторных сосудистых рефлексогенных зон (каротидного синуса, кишечника, надпочечников, селезенки) к антигену, а также к другим биологически активным веществам: ацетилхолину, пептону и др. Эти данные явились результатом нового

оригинального подхода с патофизиологических позиций к изучению механизмов аллергических реакций и получили признание как у нас в стране, так и за рубежом, являясь основополагающим направлением в изучении патофизиологии аллергического процесса.

Известно, какую большую роль могут играть рефлекторные влияния одних внутренних органов на другие в условиях патологии. Роль этого фактора значительно возрастает при сенсibilизации организма. В эксперименте было показано, что повышение возбудимости рецепторов желчного пузыря не только к антигену, но и к факторам, воздействующим на барорецепторы, приводит к значительным изменениям дыхания, кровяного давления, сердечной деятельности, выраженным несравненно сильнее и длительнее, чем у несенсибилизированных животных [12, 14в]. В дальнейшем эти данные подтвердились в клинике Р. Х. Бурнашевой (1973), наблюдавшей более частое развитие рефлекторной стенокардии у больных аллергическим холециститом, чем у пациентов с банальными (60,2% и 8% соответственно).

Исследованиями И. М. Рахматуллина (1965) с применением электромиографического метода было также установлено, что при сенсibilизации чужеродным белком значительно увеличивается чувствительность проприорецепторов мышц к растяжению. Если учесть большую роль проприорецептивных влияний в формировании тонуса сосудов, деятельности сердца и дыхания, то легко представить значимость этого фактора в регуляции данных функций в сенсibilизированном организме. В частности, становится понятным, что развитие приступа бронхиальной астмы при физической нагрузке может быть связано с участием указанного выше механизма.

Приведенные аргументы убеждают, что повышение возбудимости нервных рецепторных аппаратов при аллергии в известной мере может проявляться и по отношению к неспецифическим раздражителям, расширяя тем самым пределы возможных регуляторных изменений.

В настоящее время большое значение в регуляции функций придается тканевым рецепторным системам. Функция клетки во многом зависит от состояния таких тканевых мембранных структур, как адренергические, холинергические, гистаминергические и другие рецепторы. Рецепторные системы клеточных мембран определяют реакцию клетки на различные гуморальные регулирующие факторы (гормоны, медиаторы, биологически активные вещества), действие которых осуществляется через универсальные внутриклеточные посредники — циклазные системы и инактиваторы последних — фосфодиэстеразы.

Изменение рецепции различных органов и тканей при аллергии и, соответственно, активности циклазных систем и фосфодиэстераз обуславливает либерацию медиаторов аллергии (гистамин, медленно действующая липопротеидная субстанция и др.), что определяет, как известно, течение патохимической стадии аллергической реакции и последующие ее этапы. Так, при бронхиальной астме отмечается недостаточность функции β -адренергических рецепторов гладких мышц бронхов и образования цАМФ [22а], что, с одной стороны, способствует освобождению медиаторов аллергии, с другой — ослабляет реакцию бронхов на действие веществ, обычно их расширяющих. При стимуляции β -адренорецепторов увеличивается концентрация цАМФ в клетке, ослабляется реакция бронхов на антиген и тормозится освобождение гистамина [20]. Изучение этих закономерностей привело к разработке и клиническому использованию широкого ассортимента бронхолитических средств, обладающих способностью стимулировать β -адренорецепторы бронхов.

В клинических исследованиях для оценки состояния β -адренорецепторов бронхов и других органов и тканей применяется адреналиновая проба [4]. Этот тест позволяет косвенно судить о состоянии β -адренорецепции тканей по степени гликогенолиза, вызываемого действием адреналина. Т. В. Клыкковой (1981) было показано снижение чувствительности β -адренорецепторов по данным адреналинового теста при бронхиальной астме у детей.

Представляет интерес изучение действия лекарственных веществ на фоне измененной реактивности организма. Так, нами [11б] было отмечено усиление эффекта курареподобного агента — дипладина при алафилактическом шоке. А. Н. Янковской и Ю. И. Анопиным (1981) установлено также, что у сенсibilизированных животных наблюдается пролонгированный эффект α -адреномиметика — мезатона — на кровяное давление и показатели ЭКГ. В то же время α -адреноблокатор — тропafen — вызывал у этих животных менее выраженную реакцию.

По нашим данным [14г], действие адреналина в сенсibilизированном организме значительно изменялось и извращалось после воздействия антигена и ацетилхолина. В таких условиях адреналин нередко вызывал сокращение гладких мышц, в то время как без сенсibilизации подобный эффект отмечался редко. Изменение реакции

на адреналин объясняется, вероятно, двумя механизмами. Во-первых, воздействие ацетилхолина, как и антигена, в условиях сенсибилизации сопровождается выходом в среду ионов калия, а гиперполяризация клеточной мембраны, сопровождающая обычно расслабление мышц, может сменяться ее деполяризацией, что реализуется в сократительном эффекте вместо обычно наблюдаемого расслабления [9]. Во-вторых, изменение ответа на адреналин может быть связано с блокадой β -рецепторов мышечных клеток и реализацией его действия через α -рецепторную систему. В свете этих данных становится понятным наблюдаемый иногда факт отсутствия положительного эффекта адреналина при его применении у больных бронхиальной астмой.

Практически важным является суждение о том, что изменение функции вегетативной нервной системы и снижение чувствительности β -рецепторов может быть фактором, предрасполагающим к развитию аллергических заболеваний [21, 22в]. В процессах измененной регуляции функций при аллергии значительная роль принадлежит, как уже отмечалось, ацетилхолину, гистамину, брадикинину, медленно действующей субстанции и др. Действие этих веществ зависит от функционального состояния органов-эффекторов, определяемого нервными регуляторными факторами и уровнем внутриклеточных процессов. Мы наблюдали, что при аллергии меняется возбудимость сердца, желчного пузыря, скелетных мышц к действию биологически активных веществ. При бронхиальной астме отмечено значительное повышение чувствительности бронхов к гистамину даже на ранней стадии сенсибилизации — в предместе, причем и в тех случаях, когда еще не имелось латентного бронхоспазма [16]. Т. В. Клыковой (1981) констатируется повышение чувствительности бронхов к ацетилхолину при астме у детей. Эти наблюдения, как нам представляется, немаловажны для раннего выявления указанной патологии.

В настоящее время большое внимание уделяется исследованию роли калликреин-кининовой системы в аллергических процессах. Детальные механизмы ее участия при аллергии еще недостаточно изучены. В то же время выяснение роли этого фактора уже нашло отражение в клинической практике — в лечении аллергии такими препаратами, как контрикал, эпислон-аминокапроновая кислота и др.

С нашей точки зрения, значительную важность представляет вопрос о взаимодействии различных гуморальных факторов в ходе развития аллергического процесса. Конечная реакция часто зависит от их интегрированного действия. Установлено, что гистамин, помимо его прямого участия в ходе аллергической реакции, может быть фактором, активирующим калликреин-кининовую систему (С. М. Райzman, 1981). На модели анафилактического шока исследована также роль циркулирующих иммунных комплексов в активации комплемента. Участие последнего в различные фазы аллергической реакции может проявляться по-разному: в стимуляции освобождения и активации биологически активных веществ на ранних стадиях и в прямом литическом действии на клетки — в более поздних.

Изменение регуляции физиологических функций обуславливает новый уровень реагирования сенсибилизированного организма на специфические и неспецифические раздражители, делает его более лабильным. Следует также подчеркнуть, что включение аллергического фактора в патогенез различных заболеваний, не являющихся по природе аллергическими, значительно меняет клинику заболевания и эффективность терапии. В частности, мы наблюдали это при изучении аллергических форм холецистита [15]. Л. И. Мальцевой (1982) установлено, что течение хронического сальпингофорита у больных с аллергически измененной реактивностью организма отличается значительными особенностями: стойким болевым синдромом, склонностью к затяжному течению, трудностью терапии, большой частотой осложнений и др.

Привлекают внимание сообщения о непосредственном действии аллергенов на активность различных ферментов. Так, некоторые лекарственные вещества, например аспирин, могут угнетать фермент циклооксигеназу арахидоновой кислоты и способствовать тем самым накоплению медленно действующей субстанции и других медиаторов. Подобные механизмы могут иметь значение в патогенезе различных форм лекарственной аллергии. Известны анафилактические реакции, ведущие к неиммуннологическому освобождению гистамина и других биологически активных веществ при действии антигенов. Все это позволило А. Д. Адо (1983) выделить подобные формы извращенной чувствительности в группу неиммунологической аллергии.

Выяснение особенностей патогенеза заболевания или синдрома при каждом конкретном проявлении аллергии является необходимым условием назначения адекватной терапии. Так, по мнению М. Тернер-Уорвик (1982), бронхоспазм у больных астмой имеет различные механизмы в зависимости от того, чем он вызывается — аллергеном или физической нагрузкой.

Резюмируя приведенные данные, мы заключаем, что антигены, являясь, по

выражению А. Д. Адо, «чрезвычайными раздражителями нервной системы», воздействуют не только на органы иммуногенеза. Они оказывают значительное влияние на многие регуляторные системы, которые реализуют измененный ответ организма как на специфический антиген, так и на многие неспецифические раздражители. Этот сложный комплекс патогенетических факторов обуславливает соответственно сложный многообразный характер аллергической реакции в зависимости от фазности процесса, различной последовательности и взаимодействия патогенетических звеньев.

Таким образом, механизмы аллергических реакций необходимо изучать не только в иммунологическом аспекте, связанном с пусковым фактором, но и в плане их патофизиологического анализа как необходимого условия для разработки эффективной комплексной патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. а) Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы. М., Изд-во АМН СССР, 1952; б) Пат. физиол., 1983, 4.— 2. Андреев С. В., Кобкова И. Д. Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. М., Медицина, 1970.— 3. Бурнашева Р. Х. Хронический холецистит и холецисто-кардиальный синдром в условиях аллергической реактивности организма. Автореф. докт. дисс., Казань, 1973.— 4. Жихарев С. С., Минеев В. Н. Лабор. дело, 1981, 5.— 5. Клыкова Т. В. В кн.: Проблемы патологии в эксперименте и клинике. Львов, 1981, т. 5.— 6. Козлов В. К. Анафилаксия и вегетативная нервная система. М., Медицина, 1973.— 7. Корнева Е. А., Клименко В. М., Шхинек Э. К. Нейро-гуморальное обеспечение иммунного гомеостаза. Л., Наука, 1978.— 8. Мальцева Л. И. Клиническое значение показателей аллергической и иммунологической реактивности у больных хроническим неспецифическим салпингоофоритом. Автореф. канд. дисс., Казань, 1982.— 9. Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры. М., Медицина, 1967.— 10. Райзман С. М. Роль и взаимоотношения биологически активных веществ в комплексе в патогенезе экспериментального анафилактического шока. Автореф. канд. дисс., Казань, 1981.— 11. Рахматуллин И. М. а) Арх. патол., 1957, 11; б) Вестн. АМН СССР, 1962, 12; в) Механизмы аллергической реакции скелетной мышцы. Автореф. докт. дисс., Казань, 1965.— 12. Рахматуллин И. М., Толпегина Т. Б. В кн.: Материалы конференции по проблеме «Физиология и патология кортико-висцеральных взаимоотношений». Иваново, 1965, т. 2.— 13. Сиротин Н. Н. В кн.: Основы и достижения современной медицины. 1934, т. 2, Мед. изд-во УССР.— 14. Толпегина Т. Б. а) Арх. патол., 1951, 1; б) Там же, 1952, 1.— в) В кн.: Проблемы иммунологической реактивности и аллергии. М., Медицина, 1971; г) В кн.: Проблемы патологии в эксперименте и клинике. Львов, 1980.— 15. Толпегина Т. Б., Бурнашева Р. Х. Хронический холецистит и аллергия. Казань, 1969.— 16. Толпегина Т. Б., Цибулькина В. Н. В кн.: Актуальные вопросы аллергологии. Л., 1981.— 17. Фролов Е. П. Нейро-гуморальные механизмы регуляции иммунологических процессов. М., Медицина, 1974.— 18. Янковская А. Н., Аношин Ю. И. В кн.: Проблемы патологии в эксперименте и клинике. Львов, 1981, т. 5.— 19. Тернер-Уорвик М. Иммунология легких. М., Медицина, 1982.— 20. Mjörndal T. O., Chesrown S. E., Frey M. J. a. o. J. Allergy Clinic. Immunol., 1983, 71, 62.— 21. Shelhamer I. H., Marom Z., Kaliner M. a. o. Ibid., 1983, 71, 57.— 22. Szentivanyi A. a) J. Allergy, 1968, 42, 203.— б) Triangle, 1979, 18, 109.

Поступила 13 октября 1983 г.

УДК 616.248—079.4—08

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Р. Х. Бурнашева, А. Н. Цибулькина

Кафедра аллергологии (зав. — проф. Р. Х. Бурнашева) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

В последние годы отмечается неуклонный рост аллергических заболеваний. Во многих странах, особенно с высоким уровнем развития промышленности, аллергия стала актуальной социальной проблемой. Более половины всех аллергических заболеваний составляет бронхиальная астма. Несмотря на многочисленные исследования это заболевание до настоящего времени недостаточно изучено, что связано с разнообразием этиологических факторов, со сложностью патогенеза, необходимостью при-

менения широкого спектра специфических диагностических методов, с особенностями терапии. Вместе с тем в последнее время, благодаря довольно быстрому развитию практической аллергологии, достигнуты определенные успехи в ранней диагностике и специфическом лечении этого патологического процесса.

Бронхиальная астма считается самостоятельным хроническим рецидивирующим заболеванием. Его основным патогенетическим механизмом является изменение реактивности бронхов, обусловленное специфическими иммунологическими и неспецифическими механизмами, а основным клиническим признаком — приступ удушья вследствие бронхоспазма, гиперсекреции и отека слизистой оболочки бронхов [6].

Предлагались различные классификации этого заболевания. В настоящее время принята клинко-патогенетическая классификация, разработанная А. Д. Адо и П. К. Булатовым (1969). В соответствии с ней по этиологическому признаку выделены две формы бронхиальной астмы — атопическая (неинфекционно-аллергическая) и инфекционно-аллергическая. В течении обеих форм выделяют преморбидное состояние — предастму, а также I и II стадии заболевания. I стадия характеризуется приступами экспираторного удушья, возникающими с различной частотой и тяжестью. Она протекает в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме. Во II стадии — стадии астматических статусов — возникают тяжелые длительные состояния экспираторного удушья, сопровождающиеся нарушениями газообмена и явлениями сердечной недостаточности по правожелудочковому типу.

Впервые в классификации А. Д. Адо и П. К. Булатова выделена стадия предастмы — предблезни, что является большой заслугой авторов, положивших начало новому направлению в профилактике, ранней диагностике и лечении бронхиальной астмы. Известно, что развитие бронхиальной астмы обусловлено действием многих факторов, влияющих на реактивность бронхолегочного аппарата. Непосредственным возникновению приступов удушья часто предшествуют вазомоторные расстройства слизистой оболочки дыхательных путей, острый или хронический бронхит либо острая или хроническая пневмония. Признаки, характерные для этих заболеваний, и определяют клиническую картину предастмы.

Под наблюдением находилось 920 больных, состояние которых расценивалось нами как предастматическое. Основными жалобами пациентов были приступообразный кашель с затрудненным отделением мокроты, ощущение заложенности в грудной клетке, затрудненное дыхание, иногда сопровождающееся свистящими хрипами в ночное время, купирующееся тепловыми процедурами или бронхолитическими средствами, появление одышки при физической нагрузке, заложенность носа, временами обильные водянистые выделения из носа и многократное чихание, першение в горле. Типичные приступы удушья, как правило, не наблюдались. Аллергологический анамнез позволил выявить отягощенную наследственность у 35% больных, наличие аллергических заболеваний — у 48%. По результатам кожного тестирования признаки повышенной чувствительности к неинфекционным аллергенам (бытовым, эпидермальным, пылевым) обнаружены у 26% больных, к бактериальным — у 69%. У подавляющего большинства из них наблюдалась моновалентная сенсибилизация. Провокационные пробы со специфическим аллергеном были положительными лишь у небольшого числа больных. В единичных случаях специфическая повышенная чувствительность установлена по показателю повреждения нейтрофилов.

Большое значение в диагностике предастмы мы придавали функциональным легочным пробам. Состояние бронхиальной проходимости определяли по комплексу наиболее информативных показателей: по пневмотахометрии вдоха (ПТМвд) и выдоха (ПТМввд), по объему форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁), по индексу Тиффно (ИТ) и максимальной вентиляции легких (МВЛ). Именно эти пробы, выполнение которых связано с форсированным дыханием, позволяют выявить даже латентное нарушение бронхиальной проходимости. У больных предастмой все показатели, характеризующие состояние бронхиальной проходимости, оказались сниженными по сравнению с контролем (см. табл.).

Показатели состояния бронхиальной проходимости у больных предастмой

Показатели	Контроль	Предастма	P
ПТМввд, л/с .	5,86±0,08	3,00±0,26	<0,001
ПТМвд, л/с .	5,45±0,08	4,43±0,30	<0,01
ОФВ ₁ , мл . .	3293±137	2732±201	<0,05
ИТ, % . . .	82,74±0,35	69,76±2,68	<0,001
МВЛ, л . . .	62,12±3,05	60,73±3,25	<0,05

Особенно важно у больных данного контингента установить повышенную реак-

тивность бронхиального дерева, являющуюся признаком формирования сенсибилизации. Эта задача решалась постановкой ряда функциональных проб с использованием дозированной физической нагрузки, ингаляций гистамина или ацетилхолина, стимулирующих у больных предастмой развитие бронхоспастической реакции, наряду с определением степени бронходилатационного эффекта ингаляции стимуляторов β -адренергических рецепторов (новодрин, астмопент). Выраженные ответные реакции на указанные пробы свидетельствовали о патологически высокой лабильности бронхов.

Эозинофилия в периферической крови больных предастмой обнаружена у 71 % больных, в мокроте — у 38 %.

Обязательными признаками развития бронхиальной астмы являются: 1) относительно молодой возраст (до 40 лет); 2) длительность заболевания, не превышающая трех лет; 3) отягощенный аллергологический анамнез (наличие аллергических заболеваний у родителей и близких родственников, ранее наблюдавшиеся аллергические заболевания у самого больного или имеющиеся признаки лекарственной, пищевой, профессиональной аллергии); 4) клинические и функциональные признаки нарушения бронхиальной проходимости; 5) повышенная чувствительность бронхов к ряду неспецифических факторов (физическая нагрузка, ингаляция биологически активных веществ, бронхолитических препаратов); 6) элементы сенсибилизации по данным кожных, провокационных проб и тестов *in vitro*; 7) наличие эозинофилии в периферической крови и мокроте больного.

Атопическая бронхиальная астма представляет собой наиболее типично протекающую форму заболевания, которая чаще наблюдается в молодом возрасте. Причинами ее развития являются аллергены неинфекционного происхождения: бытовые (домашняя пыль, перо подушек и перин, библиотечная пыль, пыль производственных помещений), эпидермальные (шерсть животных, перхоть лошади, волосы человека); пыльцевые (пыльца деревьев, луговых трав, сорняков), частицы тел насекомых, дафний, лекарства, продукты химического производства (краски, синтетические материалы, адохимикаты и др.). Контакт с перечисленными аллергенами чаще происходит ингаляционным путем.

В диагностике атопической бронхиальной астмы большое значение имеет правильно собранный аллергологический анамнез. 42% больных из 649 наблюдаемых нами указали на отягощенную наследственность (бронхиальная астма, аллергический ринит, экзема, лекарственная или пищевая аллергия у родителей). У 76% в прошлом были аллергические заболевания. У всех больных четко прослеживалась связь приступов удушья при контакте с «виновным» аллергеном, например во время пребывания в определенном помещении. При пыльцевой сенсибилизации наблюдалась сезонность обострений в зависимости от сроков цветения растений. Атопическая бронхиальная астма часто сочеталась с аллергическим ринитом, пищевой аллергией, что значительно осложняло ее течение. Специфическая повышенная чувствительность к неинфекционным аллергенам подтверждалась методами прямого и непрямого кожного тестирования, провокационными ингаляционными пробами, реакциями *in vitro* (тест деструкции тучных клеток). При атопической астме диагностическая ценность каждого из перечисленных тестов довольно высока. Функциональные легочные пробы проводили в межприступном периоде. Как правило, обнаруживались стойкие признаки нарушения бронхиальной проходимости. Полученные показатели служили для оценки тяжести заболевания и использовались при динамическом наблюдении в процессе специфической терапии.

Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма является наиболее распространенной формой заболевания. По данным А. Д. Адо, А. В. Боговой (1975) она составляет 56,5% всех случаев заболевания бронхиальной астмой, по данным Е. Н. Сидоренко (1975) — 72,6%. Под нашим наблюдением находилось 1880 больных инфекционно-аллергической астмой в возрасте более старшем, чем больные атопической астмой.

Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма этиологически связана с микробной сенсибилизацией. Клиническая связь бронхиальной астмы с инфекцией обнаруживалась из анамнестических данных о начале заболевания после острой инфекции верхних дыхательных путей, острого бронхита, пневмонии или на фоне очагов хронической инфекции различной локализации (в придаточных пазухах носа, бронхолегочном аппарате, желудочно-кишечном тракте, гениталиях и др.), об ухудшении состояния в связи с простудой, в холодное время года, при обострении хронических инфекционных процессов. В числе сопутствующих заболеваний чаще других наблюдались инфекционно-аллергический ринит и лекарственная аллергия. Бактериальные агенты, к которым при бронхиальной астме чаще всего обнаруживалась повышенная

чувствительность, представляли собой довольно многочисленную группу (аллергены стрептококка, стафилококка, нейссерии, энтерококка, протей, кишечной палочки и др.). Начальные стадии заболевания чаще характеризовались моновалентной сенсибилизацией, но с течением времени спектр сенсибилизации расширялся, и она трансформировалась в поливалентную в 77% случаев. Формирование повышенной чувствительности к нескольким бактериальным аллергенам одновременно сопровождалось более тяжелым течением заболевания и резистентностью к терапевтическим средствам. В целом инфекционно-аллергическая бронхиальная астма протекает тяжелее атопической, раньше развиваются осложнения, и злокачественное течение наблюдается именно при этой форме астмы.

Специфическая диагностика инфекционно-аллергической бронхиальной астмы значительно сложнее. Оценка кожных и провокационных проб требует большей тщательности. При выполнении тестирования возможны осложнения — обострение в очагах хронической инфекции, рецидив приступов удушья. Пробы *in vitro* недостаточны информативны. Обследование больных инфекционно-аллергической астмой целесообразнее проводить в специализированных стационарах. При исследовании функции внешнего дыхания у таких больных обнаруживается не только стойкое нарушение бронхиальной проходимости, но и изменение ряда вентиляционных показателей: увеличение минутного объема дыхания, снижение резерва дыхания и максимальной вентиляции легких, значительное перераспределение объемов в общей емкости легких.

В отличие от типичной бронхиальной астмы, в клинике встречается ряд заболеваний, сопровождающихся бронхоспастическим синдромом и ошибочно трактуемых как бронхиальная астма. Бронхоспастический синдром — это симптомокомплекс, обусловленный нарушением бронхиальной проходимости в результате бронхоспазма или дискинезии бронхов. Бронхоспастический синдром может сопутствовать целому ряду заболеваний. Ф. И. Комаров и соавт. (1975) выделяют несколько форм указанного синдрома: бронхоспастический синдром, сопровождающий анафилактический шок, сывороточную болезнь, лекарственную аллергию; бронхоспастический синдром, сопутствующий коллагенозам, профессиональным заболеваниям легких, паразитарным заболеваниям, микозам; инфекционно-воспалительный — при бронхитах, пневмониях, туберкулезе легких; обтурационный — при бронхокарциноме, бронхолитиазе, инородном теле легкого, бронхостенозе различной этиологии; ирритативный — в результате термических и химических ожогов, механического раздражения; гемодинамический — при первичной легочной гипертензии, тромбозах легочной артерии, митральном стенозе; бронхоспастический синдром, сопровождающий эндокринно-гуморальную патологию, — при гипопаратиреозе, карциноидных опухолях и др.; бронхоспастический синдром нервного генеза и токсический, вызванный влиянием различных веществ, в частности блокаторов β -адренергических рецепторов.

Из 1700 человек, направленных в аллергологический кабинет с диагнозом «бронхиальная астма» в течение одного только года, у 46% больных диагностирован бронхоспастический синдром. Во всех случаях дифференциальная диагностика проводилась на основании анализа аллергологического анамнеза и данных специфического обследования.

Лечение бронхиальной астмы должно быть комплексным и строго индивидуальным. Его тактика зависит от формы, стадии, тяжести течения заболевания, вида и степени выраженности специфической чувствительности.

Все терапевтические средства можно разделить на специфические и неспецифические. Специфическое лечение атопической бронхиальной астмы включает элиминационную терапию и специфическую гипосенсибилизацию. Элиминационная терапия предполагает прекращение контакта с «виновным» аллергеном, однако его полная элиминация возможна далеко не всегда. Элиминационная терапия проводится при пищевой бронхиальной астме с исключением из употребления пищевого продукта, являющегося аллергеном, а также при профессиональной астме путем перевода на другую работу. У больных с высокой чувствительностью к аллергену домашней пыли в квартирах обязательно регулярное проведение влажной уборки или замена пуховых и перьевых постельных принадлежностей ватными. В большинстве случаев, когда полная и постоянная элиминация невозможна, показана специфическая гипосенсибилизация, которая проводится только в аллергологических кабинетах и стационарах.

При инфекционно-аллергической бронхиальной астме частичная элиминация достигается санацией очагов хронической инфекции, что является основным условием дальнейшего наблюдения и лечения больных. В первой стадии инфекционно-аллергической астмы при отсутствии противопоказаний выполняется гипосенсибилизация бактериальными аллергенами, которая высокоэффективна при обеих формах брон-

химальной астмы. Остальные медикаментозные средства оказывают неспецифическое воздействие на различные звенья аллергического процесса как при атопической, так и при инфекционно-аллергической астме. К ним относятся кортикостероиды, иммуномодуляторы (левамизол и др.), антимедиаторные средства (антигистаминные, интал), препараты, нормализующие функцию внешнего дыхания (бронхолитические, отхаркивающие), а также воздействующие на вторичные механизмы (нервные, эндокринные) [1, 3].

Таким образом, трудоспособность большинства больных зависит от правильной и ранней диагностики, а также от своевременного лечения предастмы и бронхиальной астмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Частная аллергология. М., Медицина, 1976.—2. Адо А. Д., Богова А. В. Эпидемиология аллергических заболеваний. М., 1975.—3. Комаров Ф. И., Даниляк И. Г., Калинин М. В. Бронхоспастический синдром и бронхиальная астма. М., 1975.—4. Сидоренко Е. Н. Инфекционная бронхиальная астма. Киев, Здоров'я, 1975.—5. Сильвестров В. П., Караулов А. В. Тер. арх., 1983, 3.—6. Федосеев Г. Б., Плужников М. С., Успенская Е. П., Дегтярева З. Я. В кн.: Новые аспекты бронхиальной астмы. М., 1981.

Поступила 22 сентября 1983 г.

УДК 616.248—08:615.37:577.156.6

КАЛЛИКРЕИН И ПРЕКАЛЛИКРЕИН ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПРЕДАСТМОЙ И ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПРИ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ

Ф. З. Камалов

Кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра аллергологии (зав. — проф. Р. Х. Бурнашева) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — проф. В. И. Курочкин) МЗ РСФСР

Одним из перспективных направлений в реабилитации больных хроническим obstructивным бронхитом с элементами бактериальной сенсибилизации (предастмой) и инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы является своевременное проведение специфического лечения бактериальными аллергенами (специфическая иммунотерапия). Его эффективность при бронхиальной астме составляет 49—72%, при предастме — 81,4—89,0% [1, 5].

Ряд авторов приводят данные об участии калликреин-кининовой системы в патогенезе бронхиальной астмы [2, 7, 8]. Калликреины плазмы крови, трипсиноподобные сериновые протеиназы с узкой субстратной специфичностью катализируют в организме отщепление нонапептида брадикинина или его гомологов от неактивного предшественника гликопротеидной природы — кининогена. Эта реакция лежит в основе образования свободных кининов в циркулирующей крови, перикапиллярных пространствах, секреторных железах, почках и некоторых других органах и определяет в организме ряд важных физиологических функций. Прекалликреин является проферментом калликреина и присутствует в крови в виде комплекса с высокомолекулярным кининогеном (ВМК) [10].

Первым компонентом кининовой системы плазмы крови является проактиватор калликреина (фактор Хагемана). Активирование кининогеназ и образование свободных кининов наблюдаются при бронхиальной астме и других заболеваниях. Во время анафилактической реакции из тканей легкого человека освобождаются ферменты, прямо активирующие фактор Хагемана и прекалликреин [9].

Целью настоящей работы было изучение содержания прекалликреина и активности калликреина плазмы крови больных предастмой и инфекционно-аллергической

формой бронхиальной астмы как объективных показателей адекватности различных методов лечения.

Под наблюдением находилось 124 больных, из них 44 человека (7 мужчин и 37 женщин) с преаастмой, 38 (12 мужчин и 26 женщин) с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы первой стадии легкого течения, 42 (12 мужчин и 30 женщин) с той же формой и стадией заболевания среднетяжелого течения. Больные были в возрасте от 22 до 58 лет.

Для диагностики стадии и формы заболевания использовали наряду с анамнезом и общеклиническими исследованиями также кожные пробы с бактериальными и небактериальными аллергенами, показатель повреждения нейтрофилов бактериальными аллергенами. Об иммунологической реактивности судили по количественному содержанию иммуноглобулинов в сыворотке крови и реакции бласттрансформации лимфоцитов фитогемагглютинином. Функциональную способность бронхолегочного аппарата оценивали по данным пневмотахометрии и спирографии. Уровень прекалликреина и активность калликреина плазмы крови определяли по Т. С. Пасхиной, А. В. Кринской (1977).

При поступлении больные были, как правило, в состоянии затянувшегося вялотекущего обострения. Повторные исследования проводили через 1 и 2 года.

Все пациенты были разделены на две группы. 65 больных 1-й группы получали общепринятое лечение (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, бронхолитики, антигистаминные препараты, гистаглобулин, антистафилококковый гамма-глобулин). 59 больным 2-й группы такое же лечение сочетали с последующим назначением специфической иммунотерапии (аллергены гемолитического стрептококка, стафилококка, пневмококка группового, кишечной палочки, нейссерии катаралис, нейссерии перфлава и их сочетания в разведении от 10^{-12} — 10^{-10} до 10^{-3} — 10^{-1} , в дозах от 0,1 до 1,0 мл подкожно 2—3 раза в неделю. Основной курс лечения продолжительностью от 2 до 6 мес у большинства больных завершали поддерживающими инъекциями аллергена в дозе от 0,1 до 0,5 мл, которые производили в течение 6 мес — 2 лет и более.

У здоровых лиц содержание прекалликреина плазмы крови составляло 265,4—360,0 мЕ/мл, что согласуется с данными Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской (1977). Уровень прекалликреина более 363 мЕ/мл (верхняя граница активности у здоровых лиц) считали повышенным.

По содержанию прекалликреина пациенты были разделены на две подгруппы. У 21 из 44 больных преаастмой содержание прекалликреина не отличалось от его уровня у здоровых лиц. Независимо от метода лечения уровень прекалликреина у них не изменялся. Результаты терапии были также одинаково эффективными. У остальных 23 больных преаастмой выявлялось повышенное содержание прекалликреина, которое у 9 из них после общепринятого лечения не нормализовалось, а клинически наблюдались лишь непродолжительные ремиссии. После проведения специфической иммунотерапии у 14 больных этот показатель достоверно снизился до $324,9 \pm 11,7$ мЕ/мл.

У 25 из 38 больных бронхиальной астмой легкого течения было установлено пониженное содержание прекалликреина, которое через год нормализовалось после комбинированного лечения (табл. 1 и 2). У остальных пациентов концентрация прекалликреина до лечения была повышенной. Через год у 5 больных, получавших общепринятое лечение, нормализации этого показателя не произошло и наблюдались частые рецидивы заболевания. У 8 больных после проведения дополнительной специфической иммунотерапии уровень прекалликреина достоверно снизился (табл. 1) и рецидивы заболевания стали более редкими.

У 37 из 42 больных бронхиальной астмой среднетяжелого течения концентрация прекалликреина было пониженной (табл. 1 и 2). Через год после общепринятой терапии у 25 больных нормализации этого показателя и улучшения состояния также не наблюдалось. У 12 человек, получавших специфическую иммунотерапию, состояние здоровья заметно окрепло только через 2 года. У 5 больных, имевших до лечения повышенный уровень прекалликреина, специфическая иммунотерапия оказалась к 2 годам неэффективной как клинически, так и по нормализации содержания прекалликреина.

Активность калликреина у здоровых лиц составляла 0—10,9 мЕ/мл. У 2 больных преаастмой была обнаружена повышенная активность калликреина (соответственно 18,2 и 21,8 мЕ/мл) и пониженное содержание прекалликреина. Однако к году независимо от примененных методов лечения оба показателя нормализовались.

У 10 из 38 больных бронхиальной астмой легкого течения был выявлен пониженный уровень прекалликреина и повышенная активность калликреина (от 14,5

Таблица 1

Динамика активности прекалликреина плазмы крови при специфической иммунотерапии аллергенами больных предастмой и бронхиальной астмой

Диагноз	Сроки исследования	Число больных	Прекалликреин, мЕ/мл	P
Предастма (n=24)	До лечения	10	305,4±10,7	>0,3
	через год лечения		310,2±9,9	>0,3
	до лечения	14	381,3±4,8	<0,001
	через год лечения		324,9±11,7	>0,3
Бронхиальная астма легкого течения (n=18)	до лечения	10	286,5±16,7	<0,05
	через год лечения		308,3±12,8	>0,3
	до лечения	8	393,6±3,1	<0,001
	через год лечения		315,0±14,3	>0,3
Бронхиальная астма среднетяжелого течения (n=17)	до лечения	12	277,5±6,7	<0,001
	через год лечения		293,3±11,4	<0,05
	через 2 года лечения	5	303,0±10,3	>0,2
	до лечения		420,3±12,3	<0,001
	через год лечения		391,2±12,1	<0,001
	через 2 года лечения		403,6±12,8	<0,001
Здоровые		21	314,8±5,8	

Таблица 2

Динамика активности прекалликреина плазмы крови при лечении общепринятым методом больных предастмой и бронхиальной астмой

Диагноз	Сроки исследования	Число больных	Прекалликреин, мЕ/мл	P
Предастма (n=20)	до лечения	11	305,1±8,9	>0,05
	через год лечения		302,1±7,8	>0,1
	до лечения	9	383,0±3,7	<0,001
	через год лечения		350,3±10,9	<0,001
Бронхиальная астма легкого течения (n=20)	до лечения	15	285,5±11,7	<0,001
	через год лечения		308,8±13,4	>0,1
Бронхиальная астма среднетяжелого течения (n=25)	до лечения	5	392,7±4,8	<0,001
	через год лечения		368,0±6,9	<0,001
	до лечения	25	275,2±2,1	<0,001
	через год лечения		289,4±4,4	<0,001
Здоровые		21	314,8±5,8	

до 21,8 мЕ/мл). У 2 из 6 больных этой группы активность калликреина после общепринятой терапии нормализовалась, однако у остальных 4 пациентов оставалась повышенной, а состояние здоровья характеризовалось нестойкой ремиссией. В результате специфической иммунотерапии состояние здоровья у них улучшилось, активность калликреина полностью нормализовалась.

Выявленная повышенная активность калликреина у 8 из 42 больных бронхиальной астмой среднетяжелого течения также сочеталась с пониженной концентрацией прекалликреина плазмы крови. У 3 из них через год после общепринятой терапии состояние здоровья осталось прежним, уровень калликреина не понизился. Специфическая иммунотерапия 5 других больных оказала благоприятное влияние на состояние их здоровья и уровень калликреина к 2 годам.

Е. А. Ханцис (1979) у больных инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы с легким течением в период ремиссии наблюдала повышение содержания

прекалликреина. На высоте бронхоспазма, вызванного введением аэрозоля брадикинина, уровень прекалликреина мало изменялся. После гипосенсибилизирующей терапии больных атопической формой бронхиальной астмы автором обнаружено увеличение активности калликреин-кининовой системы плазмы крови и снижение содержания прекалликреина.

Как видно из наших наблюдений, повышение активности калликреина плазмы крови сочетается с уменьшением количества его предшественника — прекалликреина. Принципиально сходные результаты изменений БАЭЭ-астеразной активности в эксперименте наблюдала В. И. Ратманова (1976). Мы так же, как и она, полагаем, что в результате активации количество предшественника (прекалликреина) уменьшается, а активность фермента (калликреина) возрастает. Нормализацию активности калликреина в результате проведенной терапии следует рассматривать как благоприятный сдвиг, так как она, по-видимому, сопровождается уменьшением уровня генерации кининов, вызывающих бронхоспазм.

ВЫВОДЫ

1. У больных предастмой и бронхиальной астмой в состоянии вялотекущего обострения наблюдаются значительные колебания уровня прекалликреина в плазме крови.

2. Повышенное содержание прекалликреина в плазме крови является прогностически неблагоприятным признаком в течении бронхиальной астмы.

3. Специфическая иммунотерапия оказывает корригирующее влияние на активность калликреина и уровень прекалликреина в плазме крови у больных предастмой и бронхиальной астмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алатырцева И. Е. В кн.: Аллергологические и иммунологические аспекты при заболеваниях легких. Л., 1975.
2. Гончарова В. А. Клин. мед. 1982, 11.—3.
3. Пасхина Т. С., Кринская А. В. В кн.: Современные методы в биохимии. М., Медицина, 1977.—4.
4. Ратманова В. И. Физиол. журн. СССР, 1976, 5.—5.
5. Сидоренко Е. Н. В кн.: Аллергологические и иммунологические аспекты при заболеваниях легких. Л., 1975.—6.
6. Ханцис Е. А. Калликреин-кининовая система плазмы крови у больных бронхиальной астмой. Автореф. канд. дисс., М., 1979.—7.
7. Чучалин А. Г., Минкалов К. О., Пашкова Т. Л., Апульцина И. Д. Сов. мед. 1981, 3.—8.
8. Ясницкая М. Я. Врач. дело, 1980, 6.—9.
9. Cochrane Ch. G. Pharmacol. Rev., 1982, 34, 1.—10.
10. Griffin J. H., Cochrane Ch. G. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1976, 1973, 2554.

Поступила 12 декабря 1983 г.

УДК 616.233—002.2+616.248]—02:616.12—008.331.1

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ГЕМОДИНАМИКУ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С СИСТЕМНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Н. И. Егурнов, А. А. Визель

Всесоюзный научно-исследовательский институт пульмонологии (директор — проф. Н. В. Путов) МЗ РСФСР, Ленинград

В последнее десятилетие внимание кардиологов и пульмологов привлекает проблема пульмогенной гипертензии, или повышенного системного артериального давления, возникающего вторично вследствие хронических заболеваний легких [5]. Артериальная гипертензия большого круга кровообращения встречается у 45% больных хроническим бронхитом [8]. Ее описание дано в литературе при хронической пневмонии и бронхиальной астме [2, 3].

Целью настоящего исследования являлось сравнение некоторых показателей сердечно-сосудистой системы у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких с артериальной гипертензией и без нее, а также изучение особенностей реакции на дозированную динамическую нагрузку.

Был обследован 41 больной бронхиальной астмой и хроническим бронхитом легкой и средней тяжести течения. Пациенты были разделены на две группы. 1-ю группу составили 16 больных с артериальной гипертензией (15 мужчин и 1 женщина, средний возраст — 44,1 года). У 62,5% больных был хронический бронхит и у 37,5% — бронхиальная астма. У 38% пациентов длительность легочного заболевания не превышала 5 лет, у остальных — 10 лет и более. У 31,3% больных этой группы было обнаружено 2 и более признаков легочной гипертензии. Индекс Тиффно составлял $46,7 \pm 4,5\%$, PaO_2 — $8,9 \pm 0,3$ кПа, $PaCO_2$ — $5,2 \pm 0,2$ кПа, pH — $7,40 \pm 0,02$.

Во 2-й группе было 25 больных с нормальным давлением (15 мужчин и 10 женщин, средний возраст — 40,4 года). У 36% пациентов был хронический бронхит и у 64% — бронхиальная астма. У 52% больных длительность легочного заболевания не превышала 5 лет. У 8% пациентов было обнаружено 2 и более ЭКГ-признаков легочной гипертензии. Индекс Тиффно составлял $56,2 \pm 3,5\%$, PaO_2 — $9,4 \pm 0,2$ кПа, $PaCO_2$ — $4,9 \pm 0,2$ кПа, pH — $7,40 \pm 0,03$.

Все больные, лежа на спине, выполняли велоэргометрическую пробу. Дозировку нагрузки производили из расчета 0,8 Вт на 1 кг массы тела пациента в течение 5 мин при скорости педалирования 60 об./мин. Ряд гемодинамических показателей регистрировали в состоянии покоя, сразу после нагрузки, на 3 и 5-й минутах восстановительного периода. Ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС) и частоту сердечных сокращений (ЧСС) определяли по интегральной реограмме тела [6]. Систолическое давление в легочной артерии рассчитывали по номограмме [7] с помощью фазы изометрического расслабления правого желудочка сердца и ЧСС. Для этого мы пользовались синхронной записью кинетокардиограммы правого желудочка, ЭКГ и ФКГ. Системное артериальное давление измеряли по Короткову.

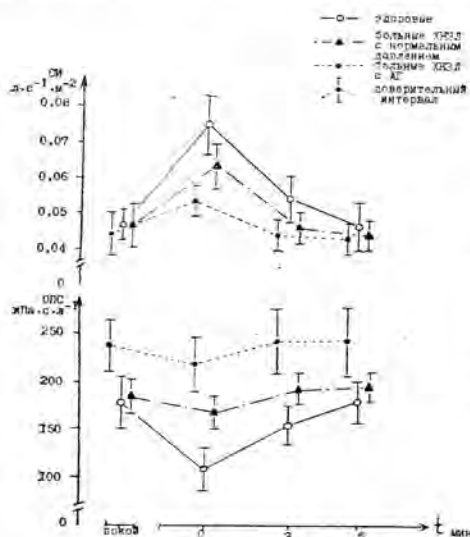
Для сопоставления ответной реакции на динамическую нагрузку было обследовано 20 здоровых лиц, средний возраст которых составил 36,3 года.

Группы больных не различались по возрасту. Для пациентов с артериальной гипертензией была характерна большая длительность легочного заболевания, хронический бронхит встречался чаще, чем бронхиальная астма. Также более часто выявлялись ЭКГ-признаки легочной гипертензии, в частности высокий зубец Р во втором стандартном отведении, отмеченный у больных обеих групп. У пациентов с системной гипертензией имелаась большая степень обструкции (индекс Тиффно у них меньше на 16,4%), в то время как по значениям pH и уровню газов крови существенной разницы у них не было.

В состоянии покоя достоверные различия у больных обеих групп наблюдались между систолическим, диастолическим и средним динамическим давлением и ОПС, однако ЧСС, УИ, СИ и систолическое давление в легочной артерии не различались.

Физическая нагрузка вызывала односторонние изменения у всех обследованных, но степень этих изменений была также различной. У больных без артериальной гипертензии они были более выраженными и приближались к показателям здоровых людей. Приrost СИ, происходивший у всех больных преимущественно за счет ЧСС, был больше у нормотоников, чем у больных с пудмогенной гипертензией (см. рис.). У всех пациентов сразу после нагрузки ОПС снижалось, но через 3 мин восстановительного периода возвращалось к исходному значению. На всех этапах исследования ОПС у больных 1-й группы было достоверно выше, чем у пациентов с нормальным давлением. Следует отметить, что у больных 2-й группы по сравнению со здоровыми лицами ОПС изменялось незначительно.

Систолическое давление в легочной артерии после физической нагрузки у боль-



Влияние динамической нагрузки на сердечный индекс и общее периферическое сосудистое сопротивление у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких с АГ, с нормальным давлением и у здоровых.

ных с артериальной гипертензией было на 10% выше, чем у пациентов с нормальным давлением.

Проба с физической нагрузкой позволила выяснить роль отдельных показателей гемодинамики в патогенезе пульмогенной гипертензии. Изменения ОПС у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких связывают с нарушением бронхиальной проходимости [1], что подтверждается настоящим исследованием. Вероятно, ведущую роль в повышении давления играет стойкое увеличение ОПС, в то время как сердечный выброс не меняется, а после нагрузки имеет меньший прирост. Данные о высоком ОПС приводят и другие исследователи [2, 4]. Возможно, это происходит вследствие нарушения метаболической функции легких (ослабление инактивации биологически активных веществ), длительной гипоксемии, ведущей к ишемии головного мозга и почек, которые реализуют центральный и рефлекторный механизмы повышения тонуса сосудов [2, 3, 8].

Таким образом, пациенты с пульмогенной гипертензией имеют сниженные резервные возможности гемодинамики, что требует от клиницистов особого к ним отношения как к больным с формирующимся легочным сердцем.

ВЫВОДЫ

1. Больные с пульмогенной гипертензией имеют большую степень обструкции и большую продолжительность легочного заболевания.
2. Для пульмогенной гипертензии характерно увеличение общего периферического сопротивления сосудов.
3. Пульмогенная гипертензия у легочного больного должна быть расценена клиницистом как плохой прогностический признак в состоянии гемодинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперин Л. Я. Клин. мед., 1979, 4.— 2. Кошля В. И. Тер. арх., 1982, 4.— 3. Кубышкин В. Ф., Солдатченко С. С. Там же, 1982, 2.— 4. Леоньев В. О. Тер. арх., 1981, 12.— 5. Мухарлямов Н. М., Сатбеков Ж. С., Сучков В. В. Кардиология, 1974, 12.— 6. Тищенко М. И. Физиол. журн. СССР, 1973, 8.— 7. Burstin L. Brit. Heart J., 1967, 29, 3.— 8. Kassiss E. Scand. J. Resp. Dis., 1977, 58, 6.

Поступила 14 апреля 1983 г.

УДК 616.2—002.6—036.11—079.4:616.233—008.41—053.3

ОТЛИЧИЕ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ ОТ АСТМАТИЧЕСКОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ

А. Д. Царегородцев, Л. М. Малышева, Р. Р. Тухватуллина

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), Казань

В общей структуре бронхолегочных заболеваний у детей острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) занимают ведущее место. Тяжесть их нередко обусловлена бронхообструктивным синдромом с выраженной дыхательной недостаточностью. Сходную клиническую картину дает астматический бронхит, который часто напоминает бронхообструктивный синдром [4]. Клинико-лабораторные аспекты дифференциальной диагностики острых респираторных вирусных инфекций с бронхообструктивным синдромом и астматического бронхита у детей раннего возраста остаются недостаточно изученными, в то время как их своевременное распознавание имеет исключительно большую практическую значимость для рациональной терапии [6].

Целью настоящей работы являлась клиническая оценка ряда лабораторных показателей для дифференциальной диагностики острых респираторных вирусных инфекций с бронхообструктивным синдромом и астматического бронхита у детей раннего возраста.

Вначале проводим сравнительный анализ частоты бронхолегочных поражений острыми респираторными вирусными инфекциями у 975 детей, леченных в клинике с 1978 по 1981 г. За этот период установлено значительное снижение частоты пневмоний (с 54,7 до 12,3%) и одновременное возрастание числа бронхитов (с 7,0 до 19,9%). Указанная динамика во многом объясняется более тщательным подходом к диагностике пневмонии. Следует отметить, что при гипердиагностике пневмонии имел место, как правило, бронхообструктивный синдром.

Из 805 больных острыми респираторными вирусными инфекциями, леченных в стационаре в 1981 г., клиничко-лабораторные исследования проведены у 100 (12,4%) детей, у которых острые респираторные вирусные инфекции протекали с бронхообструктивным синдромом. 366 детей были в возрасте от 4 мес до 1 года, 44 — от 1 года до 2 лет, 20 — от 2 до 3 лет. На основании клиничко-эпидемиологических данных и результатов вирусологического обследования этиология острых респираторных вирусных инфекций была расшифрована в 60% случаев. Респираторно-синцициальная вирусная инфекция диагностирована у 24 детей, аденовирусная инфекция — у 18, грипп — у 4, парагрипп — у 2, смешанные вирусные инфекции — у 12.

40% детей поступили в отделение острых респираторно-вирусных инфекций на 2—3-й дни болезни, 60% — на 4—7-й дни. Обследованные больные были разделены на 2 группы. 1-ю составили 77 детей, 2-ю — 23 больных астматическим бронхитом, у которых не отмечалось клинических признаков острых респираторных вирусных инфекций и вирусологические исследования исключали диагноз вирусной инфекции.

Дифференциальная диагностика обструктивного синдрома при острых респираторных вирусных инфекциях и астматического бронхита проводилась на основании данных анамнеза, клиники, гематологических и рентгенологических исследований. Специальные методы исследования включали определение концентрации гистамина крови, активности гистаминазы и гистамино-пектических свойств крови флюориметрическим методом [2, 5], титра комплемента крови по 100% гемолизу [8], концентрации иммуноглобулинов сыворотки крови методом радиальной иммунодиффузии [7]. Результаты лабораторных исследований обработаны статистически с вычислением критерия достоверности по Стьюденту и по таблицам В. С. Генеса (1964).

Клиническими признаками бронхообструктивного синдрома (1-я группа) были экспираторная одышка, свистящие сухие или влажные разнородные хрипы, корочечный перкуторный звук над всей поверхностью легких. При рентгенологическом исследовании выявлялись вздутие легких, деформация сосудистого рисунка. Ведущим симптомом бронхообструктивного синдрома был мучительный спастический кашель, продолжавшийся 10—14 дней. Признаки дыхательной недостаточности были выражены 4—5 дней, причем введение эуфиллина не купировало их. Острые респираторные вирусные инфекции с бронхообструктивным синдромом у 50 детей протекали в среднетяжелой форме, у 27 — в тяжелой. Критерием тяжести служила выраженность и длительность обструкционной дыхательной недостаточности.

У детей с астматическим бронхитом (2-я группа) эпизоды бронхиальной обструкции отличались упорной повторяемостью, а в картине болезни доминировал навязчивый приступообразный кашель при удовлетворительном общем состоянии.

С целью дифференциальной диагностики бронхообструктивного синдрома, обусловленного острыми респираторными вирусными инфекциями, и астматического бронхита мы проследили частоту клиничко-anamnestических и гематологических показателей у больных двух сравниваемых групп (табл. 1).

Из таблицы видно, что можно выделить ряд дифференциально-диагностических клиничко-anamnestических и гематологических признаков при острых респираторных вирусных инфекциях с бронхообструктивным синдромом и астматическом бронхите: возрастной состав, наличие и степень выраженности лихорадки, интоксикации, катаральных явлений, наличие рецидивов, стабильность физикальных изменений в легких, эозинофилия периферической крови.

Показатели концентрации гистамина, гистамино-пектического индекса, титра комплемента и уровня иммуноглобулинов G и A были достоверно различными при острых респираторных вирусных инфекциях с бронхообструктивным синдромом и астматическом бронхите (табл. 2).

Полученные значения концентрации иммуноглобулинов при астматическом бронхите у детей согласуются с литературными [3, 6].

Таким образом, анализ клиничко-anamnestических данных, гемограммы, показателей лабораторных исследований, среди которых наиболее информативными являются концентрация гистамина крови, гистамино-пектический индекс, титр комплемента,

Таблица 1

Частота важнейших дифференциально-диагностических признаков острых респираторных вирусных инфекций с бронхообструктивным синдромом (ОРВИ с БОС) и астматического бронхита у детей раннего возраста

Признаки	Группы больных		P
	ОРВИ с БОС (n=77)	астматический бронхит (n=23)	
Бронхообструктивный синдром в анамнезе .	24	16	<0,001
Пищевая, лекарственная аллергия	8	16	<0,001
Возраст детей:			
до 1 года	36	0	<0,001
1—2 года	38	6	<0,001
2—3 года	3	17	<0,001
Интоксикация:			
выражена слабо	43	13	>0,5
выражена отчетливо	34	0	<0,001
отсутствует	0	7	<0,001
Лихорадка:			
37—38°	20	18	<0,001
38—39°	36	0	<0,001
свыше 39°	21	0	<0,001
отсутствует	0	5	<0,001
Катаральный синдром:			
выражен слабо	26	16	<0,001
выражен отчетливо	51	0	<0,001
отсутствует	0	7	<0,001
Рецидивирующее течение	7	13	<0,001
Стабильность физикальных изменений в лег- ких	57	5	<0,001
Эозинофилия периферической крови:			
до 10%	4	10	<0,001
свыше 10%	0	6	<0,001

Таблица 2

Лабораторные показатели при острых респираторных вирусных инфекциях с бронхообструктивным синдромом и астматическом бронхите у детей раннего возраста

Показатели	Группы больных					Здоровые (n=15)
	ОРВИ с БОС (n=31)	P	астматический бронхит (n=20)	P	P ₁	
Гистамин, мкмоль/л	0,91±0,13	<0,02	2,68±0,61	<0,01	<0,01	0,61±0,04
Гистаминопекти- ческий индекс, %	18,7±3,6	<0,02	9,7±2,6	<0,001	<0,02	31,2±2,2
Гистаминаза, мкмоль/(л·ч)	2,57±0,25	<0,05	2,15±0,23	<0,01	>0,02	3,20±0,20
Титр комплемента, в 1 л	33±3	<0,05	57±4	<0,001	<0,001	41±2
Иммуноглобули- ны, мкмоль/л						
G	70,0±2,5	>0,5	60,6±3,1	>0,1	<0,02	65,0±3,1
A	2,9±0,4	>0,5	4,2±0,2	<0,001	<0,01	2,6±3,1
M	0,64±0,03	>0,1	0,57±0,021	>0,5	>0,2	0,52±2,7

Примечание. P — достоверность различия показателей по сравнению с дан-
ным здоровых детей; P₁ — достоверность различия показателей между группами
больных.

уровень Ig G и Ig A, позволяет провести дифференциальную диагностику бронхообструктивного синдрома, развивающегося на фоне острых респираторных вирусных инфекций, и астматического бронхита у детей раннего возраста. Это имеет важное значение для решения вопросов правильной госпитализации детей, рациональной терапии и для выработки врачебной тактики при дальнейшем наблюдении за ребенком.

ВЫВОДЫ

1. Дифференциально-диагностическими критериями острых респираторных вирусных инфекций с бронхообструктивным синдромом и астматического бронхита являются возрастная состав детей, наличие и степень выраженности лихорадки, интоксикации, катаральных явлений, рецидивы заболевания, стабильность физикальных изменений в легких, эозинофилия периферической крови.

2. Наиболее информативными лабораторными показателями при астматическом бронхите служат высокая концентрация гистамина, резко сниженный гистаминопектический индекс крови, титр комплемента и дисиммуноглобулинемия, проявляющаяся высоким уровнем иммуноглобулинов А.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генес В. С. Таблицы достоверных различий между группами наблюдений по качественным показателям (пособие по статистической обработке результатов наблюдений и опытов в медицине и биологии). М., Медицина, 1964.— 2. Герасимова Ц. И. Лабор. дело, 1977, 1.— 3. Каганов С. Ю. В кн.: Респираторные аллергии у детей. М., Медицина, 1980.— 4. Таточенко В. К., Рачинский С. В., Споров О. А. В кн.: Острые заболевания органов дыхания у детей. М., Медицина, 1981.— 5. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. В кн.: Иммунология и иммунопатология заболеваний легких. Киев, Здоров'я, 1981.— 6. Чистяков Г. М. Важнейшие клинические формы респираторных аллергозов у детей. Автореф. докт. дисс. М., 1977.— 7. Mancini G. Immunochimistry, 1965, 2, 235.— 8. Veil W. H., Buscholz B. B. Klin. Wochenschr., 1932, 49, 2019.

Поступила 1 февраля 1983 г.

УДК 616.72—002.77

ЛЕЧЕНИЕ ГОРМОНОЗАВИСИМОЙ ФОРМЫ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Р. А. Давлетшин

Кафедра терапии № 1 лечебного факультета (зав. — проф. Б. Х. Ахметова) Башкирского государственного медицинского института им. XV-летия ВЛКСМ

Признавая аутоиммунный характер ревматоидного артрита [2, 3], многие авторы отдают предпочтение иммунодепрессивной терапии. Определенное место в лечении данного заболевания занимают кортикостероиды. Положительный терапевтический эффект этих препаратов обусловлен прежде всего их противовоспалительным и иммунодепрессивным действием [4, 5]. Тем не менее их назначают с большой осторожностью из-за побочного влияния и развития гормональной зависимости. Длительное использование гормональных препаратов в значительной мере определяет частоту и тяжесть побочных реакций, в частности при ревматоидном артрите оно способствует развитию паннуса, подвывихов, деструктивных костных изменений [1]. Однако вопрос отмены кортикостероидов после их длительного применения еще недостаточно изучен. Тактика лечения в процессе их постепенной отмены должна предусматривать меры по преодолению обострения ревматоидного процесса и нормализации неполноценного функционирования гипоталамо-надпочечниковой системы.

В настоящее время нет общепризнанных схем применения иммунодепрессантов при ревматоидном артрите, в частности при попытке отмены кортикостероидной терапии. Нашей целью являлось определение эффективности некоторых иммуномодуляторов в процессе снижения дозы кортикостероидов при гормонозависимой форме ревматоидного артрита.

Было обследовано 60 больных с суставно-висцеральной формой ревматоидного артрита в возрасте от 20 до 60 лет, с длительностью заболевания от 1 года до 15 лет. Больные в течение 1—5 лет получали преднизолон в поддерживающей дозе (5—10 мг/сут). В клинической картине у всех обследованных выявлено характерное для данного заболевания поражение суставов, миокарда, легких, почек, печени, сосудов. Активный и стойкий синовит у больных служил показанием для введения циклофосфана в полость коленного сустава в первый раз 0,2 г, в другие суставы — 0,1 г. В последующем через каждые 3 дня вводили по 0,1 г, всего за курс лечения — по 3 инъекции в каждый пораженный сустав. У 23 больных внутрисуставное введение циклофосфана сочетали с приемом его внутрь в дозе 0,1—0,15 г/сут (I схема), у 15 больных — с купренилом в дозе 0,45—0,6 г/сут (II схема), у 22 — с левамизолом в дозе 0,15 г в 3 дня (III схема). Кроме того, больные всех трех групп получали бруфен или индометацин.

Эффективность терапии устанавливали по критериям, разработанным в Институте ревматизма АМН СССР. Уровень сывороточных иммуноглобулинов А, М, G определяли по Манчини, ревматоидный фактор — по латекс-тесту.

У 23 больных констатируван положительный результат лечения; у 13 поддерживающая доза преднизолона снижена; у 17 прежняя доза оставлена, поскольку при попытке к ее снижению резко повысилась температура, обострились признаки активности ревматоидного воспаления. Лечение по схеме I оказалось наиболее эффективным. Поддерживающую дозу преднизолона удалось исключить у 60,9% больных. Менее успешным было сочетание внутрисуставного введения циклофосфана с купренилом (20,1%) и левамизолом (27,3%). При анализе эффективности лечения по субъективным и объективным критериям достоверное улучшение отмечено также при лечении по схеме I (см. табл. 1). Следует отметить, что частота побочных реакций была примерно одинаковой у больных всех групп.

Таблица 1

Влияние вариантов лечения на показатели воспалительного процесса у больных ревматоидным артритом

Показатели	Циклофосфан+ +циклофосфан внутрисуставно			Купренил+ +циклофосфан внутрисуставно			Левамизол+ +циклофосфан внутрисуставно		
	до ле- чения	после лече- ния	P	до ле- чения	после лече- ния	P	до ле- чения	после лече- ния	P
Суставной индекс . . .	30,2±2,5	16,4±1,2	<0,001	27,6±2,4	20,3±1,2	<0,01	25,6±2,3	20,2±1,6	>0,05
Утренняя скованность . .	1,9±0,3	0,6±0,1	<0,001	1,8±0,4	0,6±0,1	<0,002	1,8±0,4	0,8±0,2	>0,05
Боль при пальпации . . .	2,4±0,3	1,0±0,1	<0,01	2,2±0,3	1,2±0,2	<0,01	2,2±0,3	1,3±0,3	<0,02
Количество пораженных суставов	12,3±1,1	5,6±0,9	<0,001	12,1±1,2	8,3±1,0	<0,02	12,4±1,1	9,2±1,1	>0,05

Со 2-й недели комбинированного применения циклофосфана с введением его в полость сустава при выявлении клинических признаков улучшения поддерживающую дозу кортикостероидов начинали уменьшать. При внутрисуставном введении циклофосфана в сочетании с купренилом и левамизолом клинический эффект наблюдался с 3—4-й недели лечения. Местное применение иммуномодулятора сопровождалось достоверным снижением суставного индекса, уменьшением болевого синдрома, экссудативных явлений, местной температурной реакции.

В период клинического улучшения лабораторные тесты также указывали на снижение активности воспалительного процесса у 36 из 60 больных, однако полной нормализации содержания иммуноглобулинов в крови к концу лечения не наступило. Динамика уровня иммуноглобулинов в крови при использовании указанных схем лечения была также неодинаковой. Достоверно уменьшалось содержание Ig A и Ig M при лечении циклофосфаном (табл. 2). Уровень иммуноглобулинов крови в процессе лечения по схеме II несколько возрос, что сочеталось с положительной динамикой клинических признаков. Содержание С-РБ в ходе лечения существенно не менялось.

Таким образом, результаты сочетания внутрисуставного введения циклофосфана с приемом внутрь купренила, левамизола и циклофосфана неоднозначны. Местное применение циклофосфана, оказывая преимущественно противовоспалительное действие, мало влияет на основные иммунные патогенетические механизмы при висцеральных проявлениях ревматоидного артрита. Следовательно, внутрисуставное вве-

Влияние вариантов лечения на уровень иммуноглобулинов (мЕ/мл) в сыворотке крови у больных ревматоидным артритом

Иммуноглобулины	Здоровые	Циклофосфан + циклофосфан внутрисуставно			Циклофосфан + купренил внутрисуставно			Циклофосфан + левамизол внутрисуставно		
		до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P
A	177±11	325±39	242±27	<0,001	271±27	271±39	>0,5	248±32	216±48	>0,5
M	119±5	256±37	208±21	<0,05	262±53	354±70	>0,5	210±38	258±46	>0,5
G	180±7	280±31	242±26	>0,1	313±50	330±36	>0,5	346±50	289±35	>0,5

дение этого препарата при висцеральной форме данного заболевания следует проводить только в целях потенцирования базисной терапии. В результате применения циклофосфана в качестве базисного лечения выявлено его значительное преимущество перед другими иммуномодуляторами. Особенно отчетливым было положительное действие циклофосфана на выработку Ig A и Ig M. Внутрисуставное введение циклофосфана в сочетании с купренилом и левамизолом вызвало существенное уменьшение суставного синдрома, не оказав значительного влияния на уровень иммуноглобулинов.

Потребность в кортикостероидах при гормонозависимом ревматоидном артрите благодаря комбинированной иммуномодулирующей терапии удалось снизить у большинства больных, однако полный эффект был получен лишь у немногих из них. Оценка каждой схемы лечения свидетельствует о целесообразности комбинированного применения лекарств при гормонозависимом ревматоидном артрите с учетом активности ревматоидного процесса и потребности в кортикостероидах. При высокой иммунной активности, вероятно, целесообразно применение циклофосфана внутрь и в полость сустава, а при умеренной и минимальной активности и небольшой длительности гормонозависимости следует рекомендовать купренил или левамизол внутрь в сочетании с местным введением циклофосфана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Косинская Н. С., Горяинова Р. В. В кн.: Ревматоидный полиартрит. М., 1967.— 2. Насонова В. А. Тер. арх., 1978, 9.— 3. Пяй Л. Т. Там же.— 4. Терещенко В. Ю. Вестн. АМН СССР, 1981, 5.— 5. Fauci A. S. In: Glucocorticoid Horm. Action. Berlin, 1979.

Поступила 24 мая 1982 г.

УДК 616.72—002.77—08:615.833

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПАРОТЕРМАЛЬНЫМИ ВАННАМИ КУРОРТА ЯНГАН-ТАУ БАШКИРСКОЙ АССР

Х. Х. Ганцева

Кафедра профилактики внутренних болезней (зав.—проф. Р. Г. Фархутдинов)
Башкирского медицинского института

Основным лечебным фактором курорта Янган-Тау, применяемым при лечении больных ревматоидным артритом, являются естественные паротермальные ванны. Их атмосфера содержит водяных паров до 8—10% общего объема, несколько повышенное количество тяжелой воды, 3—5% углекислого газа, азота до 78,8%, emanацию радия в пределах 0,728 нКи/л. В составе конденсата паров обнаружены органические вещества, некоторое количество жирных и нафтеновых кислот, активные микро-

элементы (алюминий, магний, кремний, железо, барий, стронций, кальций, хром и др.). Температура пара в кабинах лечебных ванн колеблется в пределах 36—50°.

Паротермальные ванны обладают анальгезирующим, противовоспалительным, десенсибилизирующим действием, стимулируют выработку глюкокортикоидов в надпочечниках, нормализуют иммунологический статус. В основе их действия лежит влияние теплового и химического факторов.

Целью настоящего исследования являлось изучение лечебного действия естественных паротермальных ванн курорта Янган-Тау при ревматоидном артрите с различной степенью активности процесса.

Под наблюдением находилось 207 больных ревматоидным артритом (женщин — 163, мужчин — 44) в возрасте от 16 до 56 лет. Длительность заболевания варьировала от 6 мес до 20 лет. К моменту поступления на бальнеолечение у 32 больных был неактивный процесс, у 101 — минимальная, у 74 — умеренная степень активности.

Лечение проводилось 3 лечебными комплексами. 1-й комплекс включал естественные паротермальные ванны температуры 36—37° продолжительностью 10—12 мин, лечебную гимнастику ежедневно и массаж через день. Во 2-й комплекс входили паротермальные ванны температуры 40—41° продолжительностью 10—12 мин, лечебная гимнастика и массаж. 3-й лечебный комплекс, как и 1-й, состоял из паротермальных ванн температуры 36—37°, но в комбинации с приемом ацетилсалициловой кислоты по 2,0 г и бутидиола по 0,6 г ежедневно. При неактивном процессе больные получали 2-й лечебный комплекс, при минимальной степени активности — 1-й и 2-й, а при умеренной — 1-й и 3-й лечебные комплексы.

В ходе лечения больных с неактивным процессом наблюдалось уменьшение болевых ощущений в суставах, сокращение длительности и интенсивности утренней скованности, а также увеличение силы сжатия кисти с $7,6 \pm 0,6$ до $9,2 \pm 0,5$ кПа. Кроме того, уменьшалось содержание широко- и узкоплазменных лимфоцитов крови. Нормализующее влияние лечения отмечено в отношении содержания гемоглобина крови, числа лейкоцитов, СОЭ. В процессе лечения происходила некоторая нормализация показателей иммунологических проб — реакций аллергенолейкергии и аллергенолейкоцитолiza.

При применении 1-го лечебного комплекса у больных с минимальной степенью активности ревматоидного артрита констатируется снижение суставного индекса с $15,3 \pm 1,6$ до $4,6 \pm 1,0$ балла ($P < 0,001$), сокращение длительности утренней скованности в суставах с $46,3 \pm 9,4$ до $8,4 \pm 3,6$ мин ($P < 0,001$), увеличение силы сжатия кисти с $6,9 \pm 0,5$ до $10,0 \pm 0,6$ кПа ($P < 0,001$). В процессе лечения произошло достоверное уменьшение содержания сиаловых кислот, С-РВ и повышение уровня содержания витамина С в крови. Снижение СОЭ отмечено у 44,5% больных, уровня альфа-2-глобулинов и гамма-глобулинов — у 66,7%, увеличение концентрации альбуминов в крови — у 38,5% и концентрации аскорбиновой кислоты в сыворотке крови — у 66,7% больных. Уровень С-РВ стал ниже у 40,0%, титр противосиновиальных антител — у 25,6% больных.

При применении 2-го лечебного комплекса у больных с минимальной степенью активности процесса суставной индекс уменьшился с $15,3 \pm 4,2$ до $3,8 \pm 0,6$ балла ($P < 0,001$), длительность утренней скованности с $41,0 \pm 6,1$ до $5,7 \pm 2,4$ мин ($P < 0,001$). Сила сжатия кисти увеличилась с $7,5 \pm 0,6$ до $10,0 \pm 0,5$ кПа ($P < 0,001$).

Выявлено статистически достоверное уменьшение содержания лимфоцитов периферической крови, вязкости сыворотки крови, показателей реакции аллергенолейкергии и аллергенолейкоцитолiza, титра противосиновиальных антител, а также увеличение содержания витамина С в крови. Содержание альфа-2-глобулинов уменьшилось у 57,1% больных, гамма-глобулинов — у 52,8%, показателей реакции аллергенолейкергии — у 43,3%, аллергенолейкоцитолiza — у 42,5%, и титра противосиновиальных антител — у 68,6%.

Среди больных с умеренной степенью активности процесса, у которых был применен 1-й лечебный комплекс, констатируется снижение суставного индекса с $20,6 \pm 1,3$ до $8,3 \pm 0,9$ балла ($P < 0,01$), длительности утренней скованности со $118,4 \pm 13,0$ до $33,2 \pm 6,8$ мин ($P < 0,001$), увеличение силы сжатия кисти с $7,1 \pm 0,8$ до $10,0 \pm 0,9$ кПа ($P < 0,01$). Снижение СОЭ зарегистрировано у 51,2% больных, альфа-2-глобулинов — у 43,2%, гамма-глобулинов — у 47,2%. Кроме того, отмечено уменьшение содержания С-РВ у 50,0% больных, титра противосиновиальных антител — у 41,7%, показателей реакции аллергенолейкергии и аллергенолейкоцитолiza — у 43,3%, увеличение содержания витамина С в крови у 57,9% и альбуминов — у 59,5%.

У больных с умеренной степенью активности процесса, получавших наряду с бальнеолечением медикаментозные средства, определялось снижение суставного индекса с $25,6 \pm 2,7$ до $9,7 \pm 1,0$ балла ($P < 0,001$), длительности утренней скованности со $114,8 \pm 16,2$ до $30,9 \pm 8,0$ мин ($P < 0,001$). Сниженными оказались С-РВ в летний сезон лечения и титр противосиновиальных антител в крови. Уменьшение числа эозинофилов крови наблюдалось у 42,3% больных, СОЭ — у 66,7%, С-РВ — у 63,0%, показателей реакции аллергенолейкергии — у 53,8%, противосиновиальных антител — у 61,1%, уровня альфа-2- и гамма-глобулинов — у 45,8% и увеличение содержания альбуминов — у 41,7% больных.

Следует отметить значительное отставание нормализации лабораторных показателей в процессе лечения от изменений клинических показателей, о чем сообщают и многие другие авторы.

В последнее время на курортное лечение стали поступать больные в более тяжелом состоянии, чем в предшествующие годы. Исходя из этого мы проанализировали влияние бальнеолечения на сердечно-сосудистую систему больных ревматоидным артритом с учетом изменений клинических показателей и данных ЭКГ. Лечение общими паротермальными ваннами, эффективное у большинства больных, оказывало благоприятное влияние также на сердечно-сосудистую систему. В частности, в электрокардиографических показателях произошла нормализация исходно нарушенного ритма, повысился сниженный вольтаж зубцов Т на ЭКГ. Исключение составили больные с минимальной степенью активности процесса, которые получали 2-й лечебный комплекс при наличии в исходном статусе нарушений ритма по типу синусовой тахикардии и метаболических нарушений в миокарде. В процессе лечения имевшиеся у них изменения стали более выраженными, что, по-видимому, связано с высокой температурой ванн этого комплекса.

В результате лечения больных ревматоидным артритом в неактивной фазе значительное улучшение отмечено у 50% больных и улучшение у 50%. При лечении 1-м комплексом больных с минимальной степенью активности существенное улучшение наступило у 41,3% пациентов и улучшение у 56,5%, а применение 2-го лечебного комплекса оказало значительное улучшение у 29,1% больных, улучшение — у 63,6%. Лечение 1-м комплексом больных с умеренной степенью активности ревматоидного артрита вызвало заметное улучшение у 6,8% больных, улучшение — у 79,5%. При лечении 3-м комплексом значительное улучшение констатировано у 6,8% пациентов, улучшение — у 76,7%.

Лечение больных ревматоидным артритом естественными паротермальными ваннами курорта Янган-Тау является эффективным при неактивном процессе, а также при минимальной и умеренной степени активности заболевания.

Поступила 20 сентября 1982 г.

УДК 615.33—02:616.45—084

О ВЛИЯНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЕМ АНТИБИОТИКОВ

М. М. Герасимова, И. А. Богословская, И. А. Макаров

Горьковский научно-исследовательский институт гигиены и труда профзаболеваний
(директор — З. В. Шаронова)

В условиях длительного профессионального контакта с пенициллином и стрептомицином могут развиваться заболевания, клиника которых характеризуется выраженным полиморфизмом и полисиндромностью, включающими поражение кожных покровов, внутренних органов и нервной системы [1—7]. Основным патогенетическим звеном в развитии данной патологии является аллергия [5, 7]. Известно, что при аллергических заболеваниях функциональное состояние надпочечников оказывает значительное влияние на течение и характер клинических проявлений. Однако до настоящего времени не выяснена роль функционального состояния этих желез в генезе заболеваний, вызванных антибиотиками.

С целью изучения влияния глюкокортикоидной функции коры надпочечников на характер профзаболеваний, вызванных воздействием антибиотиков (пенициллина и стрептомицина), в условиях клиники обследовано 73 больных (работников завода медпрепаратов — 50, медицинских сестер — 23). Основную массу обследованных составили лица молодого возраста (67 человек были моложе 45 лет). Наряду с общесоматическим и неврологическим обследованием проводили комплекс исследований, позволяющий выявить наличие сенсibilизации. Определяли абсолютное число эозинофилов в 1 л крови, концентрацию гистамина и гистамино-пектический индекс (ГПИ). О связи заболевания с профессией судили по данным санитарно-гигиенической характеристики условий труда и по положительным иммуногематологическим тестам (показатель повреждения базофилов с пенициллином, стрептомицином и кандидозным антигеном). Кроме того, изучали сосудистую проницаемость. У всех больных исследовали биосубстраты на выявление активных грибов рода Кандида и патогенного стафилококка. Глюкокортикоидную функцию коры надпочечников оценивали по величине суточной экскреции 17-ОКС (метод Сильбера и Портера). Нормальной считали экскрецию от 11,0 до 22,1 мкМ/сут.

В зависимости от функционального состояния коркового слоя надпочечников все больные были разделены на 3 группы. В 1-ю вошли 25 больных с гиперфункцией супраренальных желез (суточное выделение 17-ОКС — более 22,1 мкМ). Средняя продолжительность заболевания (по анамнезу) составила в этой группе 2,5 года. Клинические проявления аллергии были нерезко выражены. Наиболее часто встречался кожный зуд (у 19) и лишь у отдельных лиц — отек Квинке, бронхоспазм, вазомоторный ринит. Хронический энтероколит был диагностирован у 20 человек, из них у 13 в кале высевались в значительном количестве грибы рода Кандида. У небольшого числа обследованных активные формы дрожжеподобных грибов были выделены со слизистой полости рта и гениталий. Синдром вегетососудистой дистонии выявлялся у всех больных, из них у 6 наблюдались вегетососудистые пароксизмы. В неврологическом статусе были обнаружены рассеянная микросимптоматика (у 10), очаговая симптоматика (у 3) и сенсорный полиневрит (у 3).

2-ю группу (14 человек) составили больные с нормальной функцией надпочечников (суточная экскреция 17-ОКС колебалась от 11,0 до 22,1 мкМ). Средняя продолжительность заболевания составила 7 лет. Аллергические проявления у этих больных были более разнообразными, чем у больных 1-й группы. Изменения со стороны кожных покровов (дерматит, экзема, крапивница, отек Квинке, кожный зуд) определялись у 10, вазомоторный ринит, астмоидный бронхит — у 3, аллергический миокардит — у 1. В большинстве случаев (у 10) также выявлялся хронический энтероколит, у 8 из них в кале были высеяны в большом количестве грибы рода Кандида, а у 1/3 больных — их сочетание с патогенным стафилококком. Кроме того, у 5 из 14 больных активные формы гриба были выделены со слизистой полости рта, дыхательных путей, гениталий. Органическая неврологическая симптоматика констатирована у 7 человек (у 5 — рассеянная микросимптоматика, у 2 — очаговая). Вегетососудистые пароксизмы наблюдались у 3 больных.

В 3-ю группу вошли 34 больных с гипофункцией надпочечников (суточная экскреция 17-ОКС — менее 11,0 мкМ). Средняя продолжительность заболевания составила 8,5 лет. У всех больных этой группы имелись различные аллергические проявления со стороны кожных покровов и дыхательных путей, как правило, в разнообразных сочетаниях. Причем достоверно чаще по сравнению с больными предыдущей группы у них встречались аллергические изменения органов дыхания и миокарда. Почти у всех обследованных отмечались полиартралгия, общая слабость, потливость и субфебрилитет. Хронический энтероколит был диагностирован у 30 больных, из кала высевались грибы рода Кандида, которые у половины из них сочетались с патогенным стафилококком. Более часто, чем в других группах (у 23 человек), активные грибы выделялись со слизистой полости рта, дыхательных путей, гениталий и желчи, то есть имела место генерализация поражения грибами рода Кандида. Изменения со стороны нервной системы были обнаружены у 28 больных: у 16 — рассеянная микросимптоматика, у 8 — очаговая симптоматика, у 4 — энцефаломиелополирадикулоневрит. Вегетососудистые пароксизмы наблюдались у 12 больных. В общесоматическом и неврологическом отношении состояние больных 3-й группы было наиболее тяжелым.

Среди 33 больных с тяжелой формой заболевания у 3 отмечена гиперфункция надпочечников, у 2 — нормофункция, у 28 — гипофункция. При среднетяжелой форме гиперфункция констатирована у 10, нормофункция — у 9, гипофункция — у 6. У 15 больных с легкой формой гиперфункция обнаружена у 12, нормофункция — у 3.

Некоторые показатели реактивности организма и сосудистой проницаемости по группам представлены в таблице. Из данных таблицы следует, что чем ниже экскреция 17-ОКС, тем выше абсолютное количество эозинофилов и гистамина в крови. Что же касается способности сыворотки инактивировать биологически активные вещества, в частности гистамин, то у больных всех групп было выявлено значительное снижение ГПИ по сравнению с контролем.

Экскреция 17-ОКС и некоторые функциональные показатели у больных, имеющих профессиональный контакт с антибиотиками

Группы больных	17-ОКС, мкМ/сут	Число эозинофилов в 1 л крови · 10 ⁹	Гистамин, нМ/л	ГПИ, %	Сосудистая проницаемость	
					вода, мл	белок, %
1-я . . .	25,7±1,6	98,8±14,5	3,2±0,8	6,5±2,0	5,3±1,3	8,2±2,6
2-я . . .	12,4±0,4	178,0±37,7	8,4±3,6	5,2±1,6	8,2±2,6	10,2±2,0
3-я . . .	6,9±0,3	315,7±63,3	9,6±2,7	5,9±0,7	8,3±1,3	11,5±2,0

Следует также отметить, что по мере снижения экскреции 17-ОКС увеличивается сосудистая проницаемость как для воды, так и для белка. Следовательно, функциональное состояние надпочечников оказывает значительное влияние на выраженность сенсibilизации и проницаемость сосудистой стенки у больных с заболеваниями, вызванными воздействием антибиотиков. Результаты влияния именно антибиотиков подтверждались показателями специфической повреждаемости базофилов пенициллином (16,0±1,5%), стрептомицином (12,7±1,4%), кандидозным антигеном (17,7±1,7%); в контрольной группе соответственно 4,1±0,7%, 5,2±0,5%, 4,4±0,9%.

В связи с этим больным, страдающим профессиональными заболеваниями, вызванными воздействием антибиотиков, следует, видимо, наряду с десенсибилизирующей и антикандидозной терапией, рекомендовать средства, стимулирующие функцию надпочечников, а при выраженных формах — заместительную терапию глюкокортикоидами. Заместительную терапию стероидами получали 8 больных из 3-й группы. Половине из них были назначены короткие курсы внутривенного введения гидрокортизона (125 мг внутривенно капельно 1 раз в день в течение 5 дней). 4 больных получали преднизолон по схеме, начиная с 20 мг/сут с уменьшением дозы препарата на 5 мг на 5-е сутки (курс лечения — 200 мг). В результате указанной терапии проявлялись отчетливые положительные сдвиги, выражавшиеся в уменьшении общих и неврологических симптомов, исчезновении кожных высыпаний и нормализации лабораторных показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антоноженко В. А. В кн.: Вопросы гигиены труда, клиника, лечение и профилактика профессиональных заболеваний, вызываемых антибиотиками. Горький, 1972.— 2. Ашбель С. И., Антоноженко В. А., Алиева Н. К. и др. Там же.— 43. Богословская И. А., Герасимова Е. А., Соколова В. Г. и др. Сов. мед., 1978, 1.— 4. Богословская И. А., Филюшина З. Г., Макарова И. Б. В кн.: Профессиональные аллергические заболевания. Таллин, 1978.— 5. Богословская И. А., Герасимова М. М., Крыжановская Н. А. и др. Гиг. труда, 1980, 4.— 6. Герасимова М. М., Мельникова Н. Д. Клин. мед., 1980, 6.— 7. Герасимова М. М. Гиг. труда, 1981, 8.

Поступила 28 декабря 1982 г.

СОДЕРЖАНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Г. И. Харитонов

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. А. Кузнецов), кафедра патологической физиологии (зав. — проф. И. М. Рахматуллин), кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией (зав. — проф. А. А. Агафонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Республиканская клиническая больница (главрач — канд. мед. наук М. В. Буялин) МЗ ТАССР

Необходимость изучения показателей гуморального иммунитета у больных внепеченочным холестазом диктуется наблюдающейся у них высокой частотой гнойно-септических осложнений [1, 8].

В эксперименте установлено, что при механической желтухе нарушается нормальное содержание сывороточных иммуноглобулинов [10, 12, 13]. Результаты клинических исследований противоречивы. Одни авторы не находят отклонений от нормы в содержании иммуноглобулинов при механической желтухе [3, 5]. Другие сообщают о повышении уровня Ig A в сыворотке крови [6, 7, 9]. В указанных исследованиях не изучено влияние длительности холестаза, степени обструкции желчевыводящих путей и их оперативного лечения на концентрацию сывороточных иммуноглобулинов.

Количественное содержание иммуноглобулинов G, A и M в сыворотке крови исследовано у 48 лиц. Среди них было 36 больных механической желтухой в возрасте от 36 до 78 лет (мужчин — 19, женщин — 17) и 12 здоровых доноров. У 19 больных холестаз был на почве холелитиаза, у 17 — вследствие обструкции внепеченочных желчевыводящих путей опухолью. Холестаз длился от 4 до 60 суток. Уровень билирубина в крови был повышен в 3—60 раз.

Содержание иммуноглобулинов определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле. У 32 больных анализ проведен повторно — на 4—7-е сутки после операции.

В сыворотке крови доноров содержание Ig A равнялась $14,54 \pm 1,53$ мкмоль/л, Ig G — $79,62 \pm 3,16$ мкмоль/л, Ig M — $1,44 \pm 0,12$ мкмоль/л, что соответствовало данным Джиако и соавт. (1974), Клисуровой и соавт. (1978). Однако амплитуда колебаний была несколько меньше той, которая указана в работах В. С. Давыдова, Р. И. Литвинова (1978) и Р. В. Петрова (1982).

У 4 из 5 больных калькулезным процессом при холестазе менее 2 нед уровень Ig A был в пределах нормы, а при холестазе более 2 нед повышен до $23,4 \pm 1,2$ мкмоль/л у 12 из 14 больных ($P < 0,05$). При опухолевом процессе такой закономерности не наблюдалось: отсутствовал фактор внезапности и полноты обтурации при начале заболевания, холестаз был более длительным. У 9 больных из этой группы уровень Ig A был в пределах нормы, у 8 — повышен до $24,4 \pm 1,8$ мкмоль/л ($P < 0,02$). Корреляции между уровнем билирубина в крови и изменением содержания Ig A у наших пациентов не выявлено.

У 11 из 16 больных с повышенным содержанием Ig A причиной холестаза были камни, у 5 — опухоль. У 6 больных с холелитиазом наряду с холедохолитотомией было произведено временное наружное дренирование желчевыводящих путей, что вызвало снижение уровня Ig A с $22,5 \pm 2,2$ до $16,6 \pm 0,9$ мкмоль/л ($P < 0,05$). В связи с функционально недостаточным наружным дренажем у 3 больных снижения уровня Ig A на 5-е сутки после операции не наступило. И хотя больные выздоровели, течение послеоперационного периода у них было более тяжелым. Изменения содержания Ig A после операции не наблюдалось еще у 2 пациентов, которым производилось только внутреннее дренирование — создан холедоходуоденостомоз. 5 онкологическим больным были выполнены паллиативные операции — различные варианты билиодигестивных анастомозов. У 3 из них также отмечалось снижение уровня Ig A на 5—6-й день после операции, у 2 динамика отсутствовала. Следовательно, создание адекватного желчного оттока приводит к нормализации содержания Ig A.

Исходно повышенный уровень Ig G констатирован у 33,4% пациентов: у 7 больных холелитиазом — 105 ± 11 мкмоль/л ($P < 0,05$) и у 5 онкологических больных — $91,5 \pm 3,8$ мкмоль/л ($P < 0,05$). Повышенный уровень Ig G сопровождался у всех больных клиническими признаками острого воспаления. У 5 пациентов (у 4 с холелитиазом и у одного с опухолью) наблюдалось одновременное повышение уровня Ig A.

Пониженный уровень Ig G был у 41,6% больных: у 7 больных холелитиазом —

$54,2 \pm 2,4$ мкмоль/л ($P < 0,01$) и у 8 онкологических больных — $60,9 \pm 1,8$ мкмоль/л ($P < 0,01$). Нормальный уровень Ig G констатирован у остальных больных: у 6 с холелитиазом и у 3 с опухолью. В послеоперационном периоде у 5 больных с холелитиазом отмечено снижение содержания Ig G со $113,0 \pm 11,0$ до $81,2 \pm 9,2$ мкмоль/л, у остальных динамика отсутствовала.

Перед операцией повышенный уровень Ig M выявлен у 19,4% больных: у 2 с опухолью — $26,0 \pm 0,4$ мкмоль/л и у 5 с доброкачественным процессом — $3,1 \pm 0,6$ мкмоль/л ($P < 0,05$). Сниженный уровень констатирован у 30,6% пациентов: у 7 онкологических больных — $0,76 \pm 0,05$ мкмоль/л и у 4 больных холелитиазом — $0,74 \pm 0,08$ мкмоль/л ($P < 0,05$). У 50% пациентов (7 с опухолью и 11 больных холелитиазом) содержание Ig M было в пределах нормы.

В послеоперационном периоде у подавляющего большинства больных уровень Ig M не менялся, лишь у 2 пациентов с опухолью, имевших исходно низкое содержание Ig M, было отмечено его увеличение до $1,16 \pm 0,18$ мкмоль/л ($P = 0,05$).

Повышение содержания Ig A у 86% больных с длительной обтурацией желчевыводящих путей камнем свидетельствует об участии печени человека в транспорте Ig A из крови в желчь. У больных с клинически выраженным сопутствующим холангитом одновременно с увеличением концентрации Ig A в сыворотке крови повышается уровень Ig G, что также подтверждает нашу гипотезу. В связи с этим мы не можем считать повышение содержания Ig A следствием воспалительного процесса.

Выраженность гипериммуноглобулинемии A зависит от длительности внепеченочного холестаза. В послеоперационном периоде нормализация содержания Ig A происходила быстрее, если производилось временное наружное дренирование желчных протоков. Наложение внутренних билиодигестивных анастомозов было менее эффективным.

ВЫВОДЫ

1. Длительный внепеченочный холестаз приводит к повышению содержания сывороточного Ig A. Наиболее отчетливо этот процесс прослеживается у больных холелитиазом.

2. Восстановление оттока желчи снижает уровень Ig A до нормы.

3. Изменения уровня Ig G при механической желтухе неспецифичны и являются отражением сопутствующего воспалительного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э. И., Неклюдова Е. А. Хирургия, 1978, 4.— 2. Давыдов В. С., Литвинов Р. И. Казанский мед. ж., 1978, 3.— 3. Жилкина И. К. В кн.: Материалы IV Всесоюзной конференции по клинической морфологии инфекционных болезней. Рига, 1973.— 4. Петров Р. В. Иммунология. М., Медицина, 1982.— 5. Шкроб О. С., Лопата Ю. М., Сорокина М. И. и др. Хирургия, 1981, 1.— 6. Клисурова В., Рачев И., Виделов Д. и др. Хирургия (София), 1978, 31.— 7. Cuadrado E., Arenas J. G., Echanig P. a. o. Gastroenterology, 1983, 84, 1.— 8. Flemma R. J., Flint L. M., Osterhout S. a. o. Am. J. Surg., 1967, 166, 2.— 9. Goldblum R., Powell G., Sickle G. V. J. Pediatr., 1980, 97, 1.— 10. Jackson G. D., Lemaitre-Coelho I., Vaerman J-P. a. o. Europ. J. Immunol., 1978, 8, 1.— 11. Jiacco G. S., Mancini P. E., Toguella S. a. o. Folia allergol., 1974, 21, 1.— 12. Lemaitre-Coelho I. L., Jackson G. D. F., Vaerman J. P. J. Exp. Med., 1978, 147, 3.— 13. Orleans E., Peppard J., Reynolds J. J. Exp. med. 1978, 147, 2.

Поступила 29 мая 1983 г.

УДК 616.611—002—078.734

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

А. П. Цибулькин, Р. Г. Альбекова, С. М. Райзман

Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав. — докт. мед. наук А. П. Цибулькин), курс нефрологии (зав. — доц. Р. Г. Альбекова) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Циркулирующие иммунные комплексы обнаруживаются в крови при большом числе заболеваний (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, гломерулонеф-

риты, бактериальные и вирусные инфекции). Однако следует иметь в виду, что их появление возможно и в сыворотке крови здоровых людей. Совершенствование методов исследования и углубление наших знаний в области природы иммунных комплексов выявили их противоречивую сущность. Наряду с физиологической ролью в регуляции иммунного ответа достаточно хорошо установлена способность циркулирующих иммунных комплексов вызывать воспалительные поражения [10].

Целью настоящей работы было исследование уровня циркулирующих иммунных комплексов и выраженности вторичного активирования на них компонента при различных формах гломерулонефрита. Под наблюдением находилось 84 больных гломерулонефритом в возрасте от 16 до 52 лет. Среди обследованных с острым гломерулонефритом было 10 больных, с хроническим — 74, из них у 17 имелись явления хронической почечной недостаточности. Среди больных с достаточной функцией почек 34 человека были обследованы в период обострения хронического гломерулонефрита. Кроме того, нами проведено исследование периферической крови 20 здоровых лиц.

Содержание циркулирующих иммунных комплексов определяли на основе преципитации их из сыворотки раствором полиэтиленгликоля [7]. Уровень активных иммунных комплексов оценивали по выраженности ингибирования комплементарных рецепторов на В-лимфоцитах испытуемой сывороткой [3]. Процент ингибирования (ПИ) служил характеристикой активирования циркулирующих иммунных комплексов.

Полученные результаты указывали на достоверное повышение в крови пациентов с гломерулонефритами содержания циркулирующих иммунных комплексов (табл. 1).

Таблица 1

Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови больных с различными формами гломерулонефрита

Диагноз	Число больных	ЦИК (усл. ед.)	P
Острый гломерулонефрит	10	$0,174 \pm 0,006$	$< 0,05$
Хронический гломерулонефрит			
гипертоническая форма (обострение)	10	$0,085 \pm 0,019$	$< 0,01$
латентная форма (обострение)	24	$0,178 \pm 0,044$	$< 0,001$
ремиссия	23	$0,166 \pm 0,036$	$< 0,01$
Хронический гломерулонефрит с явлениями ХПН	17	$0,083 \pm 0,015$	$< 0,01$
Здоровые	20	$0,026 \pm 0,002$	

Одинаково высокие значения циркулирующих иммунных комплексов регистрировались как при остром гломерулонефрите, так и при латентной форме хронического гломерулонефрита в состоянии ремиссии и обострения. Менее высокий подъем обнаружен у больных с хроническими гломерулонефритами, осложненными почечной недостаточностью. Эта разница отчетливо проявилась при объединении в одну общую группу данных, полученных у больных с острым гломерулонефритом и обострениями хронического процесса (табл. 2).

Таблица 2

Общее содержание и активность циркулирующих иммунных комплексов у больных гломерулонефритами

Диагноз	Число больных	Содержание ЦИК	Активность ЦИК (ПИ)
Острое и хроническое обострение гломерулонефрита	44	$0,156 \pm 0,029$ $P < 0,001$	$27,8 \pm 8,2$ $P < 0,05$
Хронический гломерулонефрит с почечной недостаточностью	17	$0,083 \pm 0,015$ $P < 0,05$	$53,0 \pm 8,6$ $P < 0,001$
Доноры	20	$0,026 \pm 0,002$	$2,3 \pm 0,8$

В ряде обзорных трудов подытожено большое число исследований уровня циркулирующих иммунных комплексов при гломерулонефритах [1, 2]. При этом в отдельных работах отмечается наличие прямой корреляции между присутствием циркулирующих иммунных комплексов и активностью процесса [6, 9]. В других же исследованиях не обнаружено достоверной связи между клинической картиной гломерулонефрита и уровнем циркулирующих иммунных комплексов, на основании чего делается вывод об отсутствии существенной роли иммунных комплексов в патогенезе заболевания [4, 5].

По-видимому, крайние формы суждений по вопросу о роли циркулирующих иммунных комплексов в патогенезе заболевания не оправданны. Не случайно отмечено, что при хронических гломерулонефритах, которые, наиболее вероятно, имеют иммунокомплексное происхождение, повышение их уровня часто незначительно [11].

Проявлению патогенетического действия циркулирующих иммунных комплексов во всех случаях способствуют активация системы комплемента и последующая фиксация комплексов на тканях-мишенях через рецепторы для активированного С3 компонента комплемента. Исследованиями последних лет показано, что почка является одним из немногих органов, в которых обнаружены рецепторы к С3 компоненту комплемента [12], а комплементарное связывание циркулирующих иммунных комплексов обязательно в случае их внутрипочечной локализации [8]. Все это указывает на целесообразность изучения реальной активации компонентов комплемента циркулирующими иммунными комплексами при решении вопроса об участии последних в развитии различных форм гломерулонефрита.

Результаты исследований представлены в табл. 2. Максимальное содержание активированных иммунных комплексов (ПИ — $53,0 \pm 8,7\%$) обнаружено в крови пациентов, у которых хроническое течение процесса осложнилось почечной недостаточностью.

Расхождения в результатах, полученных при одновременном определении циркулирующих иммунных комплексов двумя принципиально различными методами, не являются противоречивыми. Обнаружение у больных с хронической почечной недостаточностью достоверно более высокого содержания иммунных комплексов, фиксирующих комплемент, свидетельствует об их активном участии в развитии поражения, а сниженный уровень общего содержания циркулирующих иммунных комплексов, определяемых в реакции с полиэтиленгликолем, может отражать их переход в почечную паренхиму. Таким образом, в почечной патологии наибольшее значение имеет не повышенный уровень циркулирующих иммунных комплексов, а их большое патогенетическое значение, которое связано с активацией комплемента на иммунных комплексах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбини Б., Брентьенс Я. Р., Андрес Д. А. Иммунопатология почки. М., Медицина, 1982.
2. Багдасарова И. В., Бурлай В. Г., Майданник В. Г., Пырич Л. А. Врач. дело, 1982, 10.
3. Цибулькин А. П., Райзман С. М. Ж. фармакол. и токсикол., 1981, 3.
4. Abrass C. K. Kidney Int., 1980, 4, 545.
5. Dumas C. G., Sobel A. Rev. mediter. sci. med., 1980, 5, 59.
6. Franco S., Israel. J. Med. Sci., 1980, 16, 357.
7. Haskova V., Kaslik G., Rina I. a. o. Z. Immun. Forsch., 1978, 154, 339.
8. Lewinsky R. G. G. Clin. Pathol., 1981, 34, 1214.
9. Szewczyk Z. Arch. Immunol. Ther. Exp., 1979, 26, 577.
10. Theofilopoulos A., Dixon F. Amer. G. Pathol., 1980, 100, 529.
11. Wiggins R. C., Cochrane C. G. New. Engl. J. Med., 1981, 304, 518.
12. Williams R. C. Amer. J. Med., 1981, 71, 743.

Поступила 17 мая 1983 г.

УДК 616.94—053.31—02:616.155.34

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕЙТРОФИЛОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ю. В. Волкова, Н. А. Романова

Кафедра детских болезней педиатрического факультета (зав. — проф. Н. А. Романова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им.
С. В. Курашова

Вследствие недостаточного развития факторов иммуннобиологической защиты у новорожденных создаются предпосылки для генерализации местной и рецидиви-

фрукщей гнойной инфекции [2]. Опасность возникновения общесептического процесса возрастает при инфицировании штаммами госпитальной бактериальной флоры, а также при вирусной суперинфекции [3]. Отсутствие четких критериев для своевременной и объективной диагностики сепсиса новорожденных является причиной запоздалой адекватной интенсивной терапии, приводит к развитию осложнений и лежит в основе неблагоприятного прогноза, особенно при атипичных, стертых формах сепсиса, с подострым и вялым течением заболевания.

Цель исследования заключалась в изучении функциональной способности нейтрофилов периферической крови при гнойно-септической патологии, о которой судили по тесту восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест), чтобы использовать ее для ранней дифференциальной диагностики сепсиса и локальной гнойной инфекции. Имеющиеся в литературе данные по изучению НСТ-теста у новорожденных при гнойно-септических заболеваниях немногочисленны и разноречивы [4], получены в основном в результате использования спонтанного (нестимулированного) теста.

Исследования проводили по микрометодике М. Е. Вискмана и А. Н. Маянского (1979). Реакцию ставили параллельно с нестимулированными и стимулированными *in vitro* нейтрофилами, что позволяло оценивать резервную функцию нейтрофилов. Для стимуляции применяли вакцину из штамма *S. marcescens*, полученную в лаборатории иммунологии и биохимии Казанского НИИЭМ. Результаты выражали в процентах нейтрофилов, восстанавливающих нитросиний тетразолий в цитоплазме до темно-синих гранул диформазана.

Под наблюдением находилось 76 детей в возрасте от 5 до 30 дней жизни с различными проявлениями гнойно-септической инфекции. Для контроля обследовано 20 здоровых новорожденных, родившихся при неосложненном течении беременности и родов. Показатели спонтанного НСТ-теста у них колебались от 10 до 35% (в среднем $12,8 \pm 3,5\%$), показатели стимулированного вакциной НСТ-теста — от 15 до 45% (в среднем $25,4 \pm 4,8\%$).

В зависимости от характера течения патологического процесса больные дети были разделены на 3 группы. В 1-ю вошли 23 ребенка, у которых локальная гнойная инфекция протекала в легкой и среднетяжелой форме, во 2-ю — 33 ребенка с тяжелой формой локальной гнойной инфекции. 3-ю группу составили 22 новорожденных с сепсисом, из них у 13 была септикопиемическая форма заболевания, у 9 — септицемическая.

У детей 1-й группы имелись преимущественно изолированные очаги поражения в виде пиодермии, омфалита, конъюнктивита. Состояние их на протяжении всего наблюдения было удовлетворительным, температурная реакция непродолжительной. Со стороны внутренних органов и периферической крови патологических изменений не наблюдалось. Под влиянием проводимой терапии у них наступала быстрая прибавка массы тела, местные воспалительные изменения исчезали к 7—10-му дню лечения.

У детей 2-й группы, имевших, как правило, обширные пиемические очаги в виде гнойного мастита, парапроктита, множественных абсцессов и флегмон, лимфаденитов с перифокальной реакцией, заболевание сопровождалось симптомами токсикоза, значительной температурной реакцией, нарушением функции дыхания и кровообращения, иногда желудочно-кишечной дисфункцией, выраженной реакцией периферической крови в виде лейкоцитоза, нейтрофилии со сдвигом влево. Причинами развития локальной гнойной инфекции у наблюдавшихся детей были чаще всего дефекты ухода, а также гнойные очаги у матери (мастит, фурункулез, хронический тонзиллит).

У детей 3-й группы на основании бактериологического обследования и наблюдения был диагностирован сепсис. В клинической картине заболевания у них доминировали выраженные симптомы интоксикации, нарастающая дистрофия, анемия, упорное рецидивирующее течение имевшихся гнойных очагов. У 5 детей была затянувшаяся конъюгационная желтуха. При посевах крови у 7 новорожденных выделен эпидермальный стафилококк, у 5 — золотистый. Из содержимого гнойных очагов у всех детей высевалась различная, во многих случаях смешанная микрофлора (микрококки, энтеробактерии, синегнойная палочка, кишечная палочка, протей, клебсиелла и др.). У всех детей с сепсисом был неблагоприятный преморбидный фон. 13 из 22 детей родились недоношенными и с признаками внутриутробной гипотрофии. Анамнез 10 матерей был отягощен в период беременности вирусными и бактериальными заболеваниями, у 6 отмечена экстрагенитальная патология. С признаками перинатального повреждения головного и спинного мозга родилось 5 детей.

НСТ-тест с нейтрофилами у больных детей выполняли 2—3 раза: при поступлении, улучшении состояния и при выписке (всего 196 исследований). У новорож-

денных с локальной гнойной инфекцией в легкой и среднетяжелой форме выявилось небольшое по сравнению с контролем повышение спонтанной НСТ-редукции (см. табл.). Стимуляция вакциной вызвала у них ответную реакцию — повышение показателей НСТ-теста, которые по средним величинам почти совпадали с контролем.

Как видно из таблицы, у детей 2-й группы наблюдались более высокие значения показателей спонтанного НСТ-теста, превышающие в 1,5—2 раза нормальные ($P < 0,01$). Процент стимулированных вакциной НСТ-позитивных нейтрофилов в среднем был несколько более низким, чем у здоровых детей.

Показатели НСТ-теста с нейтрофилами у новорожденных при гнойно-септических заболеваниях

Обследованные группы	Спонтанный НСТ-тест, %		Стимулированный НСТ-тест, %	
	острый период	ремиссия, выздоровление	острый период	ремиссия, выздоровление
1-я	16,4±3,3	11,7±1,6	27,6±1,9	24,8±3,9
2-я	40,4±4,3	26,3±1,8	21,7±2,8	23,3±2,2
3-я	25,6±4,1	13,8±2,3	12,7±3,1	19,3±2,1

Количество НСТ-восстанавливающих нейтрофилов у новорожденных 3-й группы было в среднем в 1,5 раза меньше, чем у детей предыдущей группы ($P < 0,05$). Особенно низкими были показатели спонтанного НСТ-теста при отягощенном преморбидном фоне (недоношенность, последствия внутриутробной гипоксии), а также при септицемическом варианте течения процесса, когда в клинике заболевания доминировали симптомы тяжелой интоксикации без явных пневмических очагов. Однако при сепсисе с массивными гнойными очагами (септикопиемический вариант), наблюдавшимися у одной трети детей, регистрировались высокие показатели спонтанного НСТ-теста (до 50—70%), что обусловило повышение средних величин по сравнению с таковыми у здоровых детей. У таких детей отмечалось резкое угнетение функциональной активности стимулированных нейтрофилов. Среднее количество стимулированных нейтрофилов составило у них в разгаре заболевания $13,8 \pm 2,3\%$. Парадоксальная реакция в виде угнетения НСТ-теста в ответ на стимуляцию вакциной наблюдалась у 13 детей. Количество стимулированных в НСТ-тесте нейтрофилов у половины больных колебалось от 1 до 8%.

Анализируя динамику изучаемых показателей у больных различных групп в зависимости от формы и периода заболевания, мы обнаружили, что у новорожденных с легкими формами локальной гнойной инфекции в процессе лечения происходила нормализация спонтанного НСТ-теста. Показатели стимулированного НСТ-теста слегка уменьшались, приближаясь к норме. У детей 2-й группы в период ремиссии и при выздоровлении параметры спонтанного НСТ-теста также постепенно снижались, однако к моменту выписки из стационара у части из них еще сохранялись его высокие значения. В то же время среднее количество нейтрофилов, восстанавливающих тетразолий, оставалось увеличенным. Несмотря на проведенную терапию, спонтанный НСТ-тест был подавленным у большинства детей с сепсисом, особенно при стертом, латентном течении заболевания. Острое активное течение, с наличием массивных пневмических очагов сопровождалось в разгаре заболевания повышением спонтанного НСТ-теста, а затем его быстрым падением. Исследования, проведенные в двух случаях незадолго до летального исхода, выявили полное подавление как спонтанной, так и стимулированной НСТ-редукции (нулевые показатели). В то же время у 3 детей с развившимся на фоне сепсиса язвенно-некротическим энтероколитом наблюдались довольно высокие показатели спонтанной НСТ-редукции нейтрофилами при подавлении стимулированной реакции.

Таким образом, исследования показали, что при бактериальной гнойной инфекции у новорожденных отмечается повышение спонтанной НСТ-редукции нейтрофилами, что можно объяснить достаточной стимуляцией лейкоцитов новорожденных в процессе фагоцитоза при контакте их с бактериями. Существует мнение, что процесс восстановления тетразолия в окрашенный диформазан коррелирует с внутриклеточным образованием перекиси водорода, которая наряду с ферментными системами крови образует важную бактерицидную систему полиморфноядерных лейкоцитов.

ВЫВОДЫ

1. Локальная гнойная инфекция в легкой и среднетяжелой форме у новорожденных не вызывает существенных изменений НСТ-редукции нейтрофилами. Массив-

ная гнойная инфекция с тяжелым течением приводит к значительному повышению спонтанной НСТ-редукции нейтрофилами без адекватной реакции на стимуляцию вакциной.

2. Генерализованный септический процесс сопровождается угнетением НСТ-редукции нейтрофилами, более выраженным в условиях стимуляции. Временное повышение показателей спонтанного НСТ-теста нейтрофилов у детей с сепсисом может стать предвестником новых пиемических осложнений, в том числе и такого грозного, как язвенно-некротический энтероколит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виксман М. Е., Маянский А. Н. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия. Казанский мед. ж., 1977, 5.— 2. Михайлова З. М., Афонина Л. Г., Вьяскова М. Г. Педиатрия, 1981, 11.— 3. Офенгейм М. Л. Там же, 1982, 4.— 4. Скоробогатова О. В., Самсыгина Г. А. Там же, 1980, 5.

Поступила 19 мая 1983 г.

УДК 612.017.1:616.988.6

О СВЯЗИ МЕСТНЫХ КЛЕТОЧНЫХ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ СО СПОНТАННЫМИ НЕКРОЗАМИ ОПУХОЛИ

С. Б. Петров

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

Известно, что опухоли вызывают специфический иммунный ответ организма, осуществляемый как гуморальными антителами, так и клеточными факторами [4]. При этом основную роль в иммунном воздействии на опухоль играют активированные тимус-зависимые лимфоциты, оказывающие токсическое действие на опухолевые клетки [7, 8]. Согласно современным представлениям, речь идет о развитии иммунной реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) [3]. Исходя из этого, многие авторы склонны считать интенсивные лимфоидно-клеточные инфильтраты в опухоли проявлением иммунной реакции организма [1], причем прогноз считается лучшим при большем количестве лимфоцитов [6]. Однако другие исследователи [5] полагают, что связать степень лимфоидной инфильтрации опухоли с прогнозом невозможно. В то же время обнаружено, что иммунные реакции на опухоль наблюдаются в 80% случаев, причем в 2,5% авторы отмечают гибель почти всей паренхимы опухоли [2].

Учитывая важность информации о состоянии иммунной реактивности организма для прогнозирования течения и лечения опухоли, противоречивость интерпретации значения лимфоидной инфильтрации, а также субъективизм большинства авторов при оценке характера и степени инфильтрации, нами проведен корреляционный анализ соотношения объема опухолевых некрозов со степенью и характером лимфоидной инфильтрации опухоли. Кроме того, мы попытались определить некоторые критерии для установления эффективности иммунного воздействия организма на опухоль.

С этой целью было изучено 50 раковых опухолей различной локализации (желудок, толстая кишка, легкие, молочная железа и др.), полученных на операции от больных и на секции. Вырезанные по правилам стереологии 3—4 кусочка из разных отделов опухоли после фиксации в нейтральном формалине по Лилли заливали в парафин. Полученные гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Подсчет иммунных клеток проводили с помощью разработанного нами морфометрического способа, который заключается в следующем. При увеличении 1350 в случайных полях зрения при зигзагообразном движении каретки препаратодержателя без перекрытия изучаемых зон подсчитывали отдельно плазматические клетки, средние лимфоциты и большие бластные лимфоидные клетки. Учитывали не менее 500 лимфоидных клеток в 40 полях зрения. Затем их пересчитывали для получения сравнимых стандартных тестов, вычисляя в каждом случае количество плазматических клеток, средних и больших лимфоцитов в 10 полях зрения препарата опухоли. Кроме того, с помощью морфометрической сетки производили стереологическое изучение ткани

опухоли — определяли соотношение паренхимы и стромы, а также объем некрозов опухоли.

При исследовании установлено, что объемы некрозов в опухолях чрезвычайно разнообразны. В 7,3% случаев некрозы не определялись. В то же время в остальных наблюдениях объем некрозов варьировал от $0,1 \pm 0,03$ до $39,3 \pm 1,9\%$. При большом объеме некрозов в патологический процесс вовлекалась не только паренхима, но и строма новообразования.

Общее количество иммунных клеток в 10 полях зрения опухоли в отдельных новообразованиях оказалось исключительно разнообразным (от $5,0 \pm 0,7$ до $141,1 \pm 1,2$ клетки). Раздельное сопоставление числа плазмочитов, лимфоцитов и больших бластных лимфоидных клеток выявило однородность показателей в отношении больших лимфоцитов и в отдельных случаях их широкую вариабельность для плазмочитов и лимфоцитов.

Нашей целью было выявление корреляции между объемом некрозов и интенсивностью клеточной иммунной инфильтрации опухоли, а также получение сличимых и достоверных групповых показателей. Исходя из того, что максимальный уровень некрозов составил 40% объема опухоли, весь полученный материал мы разделили на три группы: с некрозом до 13% объема опухоли (1-я группа — 29 случаев); от 13 до 27% объема опухоли (2-я — 15); от 27 до 40% объема опухоли (3-я — 6). При сопоставлении объема некрозов с интенсивностью иммунной инфильтрации опухоли связи не обнаружено. Сравнение групповых показателей также не выявило зависимости объема спонтанных опухолевых некрозов от общего количества лимфоидных элементов и от наличия или отсутствия лимфоидных фолликулов в ткани опухоли.

Поскольку цитотоксическим эффектом обладают в основном иммунные лимфоциты, мы сопоставили стандартные групповые показатели количества средних лимфоцитов. Установлено, что этот показатель в 1-й группе с наименьшим объемом некрозов составил $21,2 \pm 2,3$ клетки на 10 полей зрения, во 2-й — $16,7 \pm 1,1$ клетки и в 3-й — $11,0 \pm 0,6$. Вопреки ожиданию, это свидетельствовало об отсутствии связи объемов спонтанных некрозов с интенсивностью лимфоидной инфильтрации опухоли. Однако не исключено, что сами некротизированные опухолевые ткани могут служить пусковым механизмом иммунной реакции. Вместе с тем нельзя связывать наличие лимфоидных элементов в новообразовании только с их прямым цитотоксическим действием на опухоль, поскольку возможны и другие механизмы тормозящего влияния лимфоцитов на прогрессирование процесса. Поэтому поиски закономерностей распределения иммунных клеток в различных опухолях по-прежнему представляют интерес.

Известно, что одним из факторов, определяющих иммунный ответ, является иммуногенность опухоли, которая в целом складывается из иммуногенности отдельных раковых клеток [4]. Исходя из этого можно предположить, что на иммунный ответ влияет количество опухолевых клеток в единице объема опухоли (для стереометрических исследований эквивалентом объема структур являются изучаемые площади), то есть соотношение паренхимы и стромы, так как увеличение удельного веса паренхимы должно приводить к нарастанию интенсивности иммунного ответа. В то же время наличие достаточной по объему стромы, являющейся своеобразным «плацдармом» для действия лимфоцитов как свободных клеток соединительной ткани, может само по себе влиять на эффективность этой иммунной реакции. По выраженности стромогенеза были выделены следующие три группы опухолей: со стромой менее 30% всей опухоли (мозговики), более 30 и менее 60% (промежуточные), более 60% (фиброзный рак).

Мы попытались выявить связь между выраженностью стромогенеза и иммунной инфильтрацией опухоли. Наименьшая выраженность иммунного ответа оказалась в мозговиках, составляя $29,7 \pm 1,9$ средних лимфоцитов. Достоверно большими эти показатели были при промежуточных ($43,3 \pm 2,2$ клетки) и фиброзных опухолях ($44,2 \pm 0,7$). Самая значительная лимфоцитарная инфильтрация, установленная по соотношению опухолевой паренхимы и лимфоцитов, оказалась у скirrosных опухолей. Они содержали наименьшее количество опухолевых клеток на единицу объема опухоли при большом числе лимфоцитов.

Проведенные исследования показывают, что степень лимфоидной инфильтрации опухоли не определяет цитотоксический эффект в отношении опухолевых клеток. Некрозы опухолей имеют иной патогенез и, как показано нами ранее, являются результатом микроциркуляторных расстройств в новообразовании. Степень лимфоидной инфильтрации ткани blastомы в значительной мере обусловлена соотношением в ней паренхиматозных и стромальных элементов. Наименьший клеточный иммунный ответ вызывает мозговидный рак. Значительно большая лимфоидно-клеточная ин-

фильтрация наблюдается в промежуточных формах и фиброзном раке, то есть в опухолях с выраженным стромогенезом. У скirrosных опухолей констатируется самый высокий уровень инфильтрации лимфоидными элементами. При этом разрастание в опухоли соединительной ткани в некоторых случаях становится исходом иммунного воспаления, которое само по себе может угнетать рост опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев А. К. *Арх. патол.*, 1974, 6.—2. Несветов А. М., Жданов А. С. *Вопр. онкол.*, 1981, 7.—3. Струков А. И. *Арх. патол.*, 1981, 1.—4. Уманский Ю. А. Иммунологическая реактивность при раке. Киев, Здоров'я, 1974.—5. Ioachim H. L., J. Natl. Canc. Inst., 1976, 3, 465.—6. Sala O., Ferlito A. *Acta Otolaringol.*, 1976, 81, 353.—7. Southam C. M. *Eur. Cancer*, 1965, 1, 173.—8. Vose B. M., Moore M. *Immunolog. Lett.*, 1981, 3, 237.

Поступила 9 сентября 1983 г.

УДК 616.34—007—64—073.75

ДИАГНОСТИКА ДИВЕРТИКУЛЕЗА ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

В. Г. Сахаутдинов, И. Х. Хидиятов, В. М. Тимербулатов

*Кафедра общей хирургии (зав.—проф. В. Г. Сахаутдинов) Башкирского
медицинского института им. XV-летия ВЛКСМ*

Дивертикулёз относится к числу нередких заболеваний ободочной кишки. Частота его увеличивается с возрастом, более половины людей старше 60 лет страдают этим заболеванием [2, 6].

Диагностика дивертикулёза ободочной кишки представляет определенные трудности, поскольку и при других патологических состояниях толстой кишки встречаются сходные симптомы и синдромы кишечных расстройств [1, 3—5]. Наибольшие затруднения возникают при дифференциации дивертикулёза с неспецифическими колитами, особенно с болезнью Крона, синдромом раздраженной толстой кишки, злокачественными опухолями, что подтверждают направительные диагнозы больных при поступлении в клинику. Так, 42 (23,9%) из 176 больных были направлены с неспецифическим колитом, 43 (24,4%) — с синдромом раздраженной кишки, 11 (6,2%) — с раком толстой кишки. Правильный диагноз на догоспитальном этапе был установлен только у 20 (11,4%) больных, в основном у тех лиц, которые были направлены проктологами поликлиник.

Диагностика дивертикулёза ободочной кишки особенно трудна при возникновении кровотечения, дивертикулита, перфоративного дивертикулита, внутренних свищей. Перечисленные осложнения обнаружены у 109 (61,9%) больных. Наиболее часто (у 65 лиц) встречались воспалительные осложнения, среди них острый дивертикулит был диагностирован у 32 больных, хронический — у 33. Кишечное кровотечение выявлено у 25 (14,2%), стеноз толстой кишки с хронической кишечной непроходимостью — у 14 (7,9%), острая кишечная непроходимость — у 3 (1,7%), свищ между мочевым пузырем и сигмовидной кишкой — у 1 (0,6%), малигнизация — у 1 больного. У 14 пациентов отмечалось одновременное сочетание двух осложнений.

34% больных было госпитализировано в экстренном порядке по поводу острых осложнений. Таким образом, каждый третий больной с осложненным дивертикулёзом ободочной кишки нуждался в экстренной или срочной хирургической помощи.

Клиническая диагностика дивертикулёза и его осложнений трудна также ввиду высокой частоты сопутствующих заболеваний, особенно хронического калькулезного холецистита, хронического гастрита, сахарного диабета и заболеваний сердца. У одного больного было выявлено в среднем не менее 2 сопутствующих заболеваний. Они усложняли клиническую картину дивертикулёза и требовали дополнительного исследования других органов и систем.

Клиническая картина дивертикулёза характеризовалась множеством кишечных и общих симптомов и во многом определялась формой заболевания и наличием осложнений. Наиболее частыми симптомами являлись боли в левой половине живота (65%), чаще в левой подвздошной области (40,3%), запоры (69%), метеоризм

(53,4%), патологические примеси в кале. Клиника неосложненного дивертикулеза мало чем отличалась от симптомов, свойственных синдрому раздражения толстой кишки.

Особенностями хронического дивертикулита являлись более выраженный и постоянный болевой синдром, упорные нарушения моторно-эвакуаторной функции толстой кишки, более частые кишечные кровотечения. У больных нередко определялись увеличение СОЭ, субфебрилитет.

При стенозе толстой кишки в клинической картине доминировали симптомы хронической кишечной непроходимости, выраженность которых зависела от степени компенсации функций толстой кишки. Для дивертикулезного кровотечения было характерно однократное обильное выделение чаще неизменной крови, повторные кишечные кровотечения встречались реже.

При остром дивертикулите появлению внезапных резких болей предшествовали усиление вздутия живота, задержка газов. В 72% случаев боли локализовались в левой подвздошной области и в левой половине живота и чаще были постоянными, реже схваткообразными, периодически повторялись. Характерным являлось повышение температуры тела (у 15 из 32 больных — более 38°). Высокая температура чаще всего отмечалась при перидивертикулярном абсцессе, перитоните. Кроме того, у больных наблюдалась тахикардия, язык был сухим и обложенным.

При обследовании живота определялась болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки в левой подвздошной, мезогастральной областях, при перитоните симптомы раздражения брюшины были положительными. При остром дивертикулите выявлялся пальпаторный симптом, заключающийся в появлении или усилении болей в левой подвздошной или мезогастральной областях при пальпации правой половины живота.

У 7 больных отчетливо пальпировались перидивертикулярные инфильтраты. У 22 человек отмечен лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ оказалась увеличенной у 30 из 32 обследованных.

Окончательный диагноз дивертикулеза и его осложнений устанавливается, как правило, в результате дополнительных исследований, среди которых наиболее информативны рентгенологические (ирригоскопия) и эндоскопические (колоноскопия) методы. При рентгенологическом исследовании во время пассажа контрастной взвеси по толстой кишке дивертикулы были выявлены только у 10 из 176 больных. При этом необходимыми условиями контрастирования были большие размеры дивертикулов, наличие широкой шейки, отсутствие воспаления. Данный метод можно использовать при неосложненном дивертикулезе и преимущественном поражении правого фланга ободочной кишки. Ирригоскопия контрастной клизмой широко применялась нами и при острых осложнениях дивертикулеза (за исключением перитонита и профузного кровотечения). При рентгенологическом исследовании в стадии острых осложнений дивертикулы выявляются не всегда, и поэтому через 2—3 мес после купирования острого дивертикулита целесообразна повторная ирригоскопия. Она позволяет судить как о распространенности дивертикулеза по ободочной кишке (84% дивертикулов локализовались слева), так и о наличии осложнений. При воспалении дивертикулы приобретают неправильную форму с неровными контурами, шейка и тело четко не дифференцируются, плохо опорожняются и могут контрастироваться даже через несколько недель после исследования.

При кишечном кровотечении рентгенологическим методом исследования можно установить предположительный его источник, исключив такие наиболее частые причины кровотечения, как полипоз, злокачественные новообразования, неспецифический язвенный колит, что помогает еще до операции определить объем резекции.

Ведущим эндоскопическим приемом исследования при дивертикулезе является колоноскопия. Ректороманоскопическим методом только у одного больного достоверно был установлен диагноз дивертикулеза (обнаружение устья дивертикула). Учитывая риск колоноскопии при осложненных формах, данный метод исследования, как правило, применяли после стабилизации состояния больных и купирования острых явлений. Однако в тех случаях, когда точно дифференцировать острый дивертикулит и острые хирургические заболевания органов брюшной полости не удавалось, колоноскопию выполняли в экстренном или срочном порядке (у 10 больных). Осложнений не наблюдалось.

Использование указанного объема исследований в большинстве случаев позволяет установить диагноз дивертикулеза. Но при осложнениях заболевания, особенно в экстренной хирургии, приходится применять дополнительные методы. У 10 больных с осложненным острым дивертикулитом (перидивертикулярный инфильтрат, перитонит) с помощью экстренной лапароскопии были уточнены локализация и распро-

странность воспалительного процесса и исключены другие острые хирургические заболевания органов брюшной полости. У 12 больных с хроническим дивертикулитом лапароскопией проводили в основном для исключения рака толстой кишки. При выраженном спаечном процессе вокруг ободочной кишки лапароскопия связана с определенными техническими трудностями. Поэтому в ряде случаев лапароскоп в брюшную полость больным вводили после рассечения брюшины под контролем зрения.

При остром дивертикулите дополнительными методами топической и дифференциальной диагностики являются электротермометрия и жидкокристаллическая термография кожи живота. Выраженная термоасимметрия кожи была выявлена в основном в точках Кюммелля, Мак-Бернея, Ланца и зависела от характера воспалительного процесса: при перидивертикулярном инфильтрате — в среднем $0,85^{\circ}$, перидивертикулярном абсцессе — $1,1^{\circ}$, перитоните — $1,2^{\circ}$ и более (см. рис.).

С помощью данного метода можно определить как интенсивность и локализацию, так и распространенность воспалительного процесса. Анализ результатов исследования и их сопоставление с характером воспалительного процесса в брюшной полости позволили выделить 4 типа термограмм. Для 1-го типа было характерно наличие «горячей» зоны в ограниченном участке левой подвздошной или мезогастральной области, что соответствовало неосложненному острому дивертикулиту. При 2-м типе термограмм «горячие» зоны локализовались в пределах указанных областей, при этом у больных диагностировался перидивертикулярный абсцесс. При 3-м типе термограмм «горячие» зоны выходили за пределы левой подвздошной или мезогастральной областей и были характерными для местного неотграниченного перитонита. 4-й тип термограмм выявлялся при разлитом перитоните: зоны повышенной температуры распространялись на другие области передней брюшной стенки.

Следует также отметить диагностические возможности регистрации внутрикишечного давления открытыми катетерами. Нами было использовано устройство для измерения давления одновременно на трех уровнях ободочной кишки. Исследование позволило выявить довольно типичную для дивертикулеза форму волн с высокой амплитудой, которая в 2,5—3 раза превышала амплитуду волны у здоровых. Кроме того, даже в соседних сегментах ободочной кишки отмечался высокий градиент давления, хотя регистрирующие концы катетеров находились в 5 см друг от друга.

ВЫВОДЫ

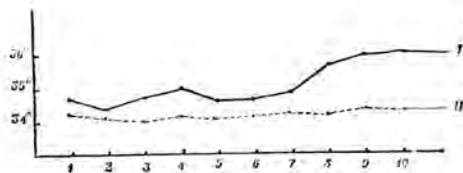
1. Клиническая картина дивертикулеза толстой кишки определяется наличием, видом и степенью тяжести его осложнений. У 62% пациентов заболевание имеет осложненное течение.

2. Диагностика дивертикулеза основывается на комплексной оценке результатов клинических, рентгенологических и эндоскопических методов исследования. Дополнительными методами диагностики являются электротермометрия, жидкокристаллическая термография кожи живота и прямая регистрация внутрикишечного давления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминев А. М., Волкова Л. Н. В кн.: Новое в хирургии. Тбилиси, 1972.
2. Газетов Б. М. Дивертикулез толстой кишки (клинико-диагностические проблемы). Автореф. докт. дисс., М., 1976.
3. Газетов Б. М., Жерихова И. Д. Хирургия, 1972, 5.
4. Левитан М. Х., Сидоров В. С. и др. В кн.: О болезнях прямой и ободочной кишок. Сб. научных трудов. М., 1978, вып. 10.
5. Bergardi R. S., Singsperg D. Am. J. Proctol., 1976, 27, 2.
6. Berndt H. Zbl. Chir., 1976, 101, 403.

Поступила 6 ноября 1983 г.



Термограммы больного с дивертикулитом сигмовидной кишки (I) и здорового (II). На оси абсцисс — точки измерения температуры в градусах. 1 — точка Мейо — Робсона, 2 — точка Керра, 3 — точка Кюммелля, 4 — точка Мак-Бернея, 5 — точка Ланца, 6, 7, 8, 9, 10 — точки в левой половине передней брюшной стенки.

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

В. Д. Менделевич, Г. О. Зубаирова

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

В возникновении патологического климакса важную роль играют изменения функции различных структур головного мозга [1а, б]. В последние годы в связи с возросшим интересом к этому вопросу появились многочисленные работы по исследованию биоэлектрической активности мозга у здоровых и больных женщин инволюционного возраста.

Основными особенностями электроэнцефалографической картины клинически здоровых женщин старше 45 лет являются замедление альфа-ритма, появление диффузных медленных тета-волн, а также частая смена этих видов активности [3, 5, 11]. При патологическом же течении климакса в виде климактерического синдрома электроэнцефалограмма резко изменяется. При ее регистрации наблюдаются билатеральные разряды медленной тета- либо дельта-активности, межполушарная асимметрия, частое отсутствие постоянного основного ритма, наличие диффузной дизритмии [3, 6].

ЭЭГ-исследования женщин, страдающих патологическим климаксом, были направлены на выявление общих закономерностей изменения биоэлектрической активности мозга без сопоставления с данными клинического психопатологического метода исследования. Связи между типом ЭЭГ и тяжестью клинического течения климактерического синдрома, определяемой по числу вегетососудистых пароксизмов (приливов) в сутки, обнаружить не удалось [3].

Выделяется несколько клинических вариантов течения патологического климакса в зависимости от преобладания тех или иных психопатологических симптомокомплексов — астенический, сенесто-ипохондрический, тревожно-депрессивный, истероформный. Каждый из них имеет достаточно четкие границы, связан с личностными особенностями женщин и с их соматическим состоянием к моменту наступления климакса [4, 7, 10].

Цель нашего исследования заключалась в выявлении особенностей изменения ЭЭГ, обусловленных клиническим вариантом течения климактерического синдрома. Было проведено клинко-психопатологическое и ЭЭГ-исследование 81 женщины в возрасте от 41 до 52 лет. Клиническое исследование осуществлялось амбулаторно в поликлинике городского психоневрологического диспансера и в районных женских консультациях. ЭЭГ-исследование женщин выполнялось на 8-канальном электроэнцефалографе с использованием функциональных нагрузок (свет, звук, гипервентиляция), причем производилось оно в тот период, когда больные не принимали лекарственных препаратов. Анализ электроэнцефалограмм был основан на визуальных критериях [2].

Клиническая картина заболевания обследованных была представлена пограничными нервно-психическими нарушениями, обусловленными климаксом.

У 26 женщин был диагностирован астенический вариант течения заболевания, который проявлялся типичными для климакса симптомами — приливами жара к голове и к верхней половине туловища, сопровождавшимися общим гипергидрозом, повышенной раздражительностью, вспыльчивостью, непереносимостью резких звуков, шумов, а также диссомническими расстройствами в виде бессонницы по ночам и выраженной сонливости в дневные часы.

У 23 пациенток был выявлен сенесто-ипохондрический вариант, выразившийся неопределенно локализованными тягостными ощущениями (чаще в области головы и верхних конечностей), вялостью, сонливостью днем, переоценкой имеющихся симптомов с желанием жаловаться на свое состояние «каждому встречному».

Тревожно-депрессивный вариант течения климактерического синдрома был обнаружен у 20 больных. Он проявлялся беспричинным беспокойством за судьбу родных и близких, постоянной тревогой, неусидчивостью, ожиданием грядущего несчастья, плаксивостью, эмоциональной лабильностью, депрессивным фоном настроения. Вся симптоматика при этом варианте течения резко усиливалась в момент веге-

тососудистого пароксизма (прилива), причем возникал витальный страх за свое здоровье и жизнь. Тревога становилась настолько выраженной, что больные часто не могли усидеть на месте, металась по комнате, пытаюсь что-нибудь разбить или сломать.

У 12 пациенток определялся истероформный вариант течения заболевания, который характеризовался реактивным гиперкомпенсаторным изменением поведения женщин в форме «мистификации действительности».

Следует отметить, что клинические варианты климактерического синдрома отличались друг от друга не только психопатологическими проявлениями, но и направленностью вегетососудистых реакций (кризов), а также их частотой. При астеническом и сенесто-ипохондрическом вариантах в составе кризов преобладала вагоинсулярная фаза (при частоте пароксизмов соответственно 20—25 и 15—20 раз в сутки). При тревожно-депрессивном и истероформном вариантах наблюдались кризы преимущественно с симпатико-адреналовой направленностью вегетососудистых реакций (частотой 15—20 и 10—15 раз в сутки).

Результаты ЭЭГ-исследования женщин, страдающих нервно-психическими нарушениями, обусловленными климаксом, представлены в таблице.

Особенности ЭЭГ женщин с климактерическими нервно-психическими нарушениями

Клинические варианты климактерического синдрома	Число больных	ЭЭГ					
		фоновая активность				пароксизмальная активность	
		норма	гиперсинхронные	десинхронные	дезорганизованные	тета-волны	острые волны
Астенический	26	21	—	5	—	22	—
Сенесто-ипохондрический	23	17	—	3	3	19	1
Тревожно-депрессивный	20	3	—	16	1	7	2
Истероформный	12	2	—	10	—	3	—

Как видно из данных таблицы, электроэнцефалограммы больных с климактерическими нервно-психическими нарушениями значительно отличались от таковых у здоровых женщин того же возраста. При этом выявлялись определенные закономерности изменений ЭЭГ в зависимости от клинического варианта течения климактерического синдрома. Так, билатеральные пароксизмы медленных тета-волн при нормальной фоновой активности чаще ($P < 0,001$) выявлялись у больных с астеническим и сенесто-ипохондрическим вариантами, сочетаясь в ряде случаев с десинхронизацией (астенический вариант). В свою очередь электроэнцефалограммы больных с тревожно-депрессивным и истероформным вариантами чаще ($P < 0,001$) были представлены в виде десинхронных кривых. При этом разряды медленных волн носили «мягкий» характер, а при истероформном варианте встречались крайне редко.

Анализ реакций усвоения ритма световых мельканий выявил, что у больных с различными вариантами течения заболевания достоверных отличий по уровню функциональной лабильности не имеется.

Таким образом, исследование показало, что электроэнцефалографическая картина различных клинических вариантов течения климактерического синдрома имеет свои особенности, в большей степени связанные с направленностью вегетативных пароксизмов. Это подтверждается данными авторов [8, 9], которые проводили ЭЭГ-исследования у больных неврозами с вегетативными нарушениями. На основании полученных результатов можно предположить, что в формировании пограничной непереносимости симптоматики в период климакса наряду с другими причинами существенную роль играют и вегетативные нарушения, что важно для обоснованного назначения лекарственных препаратов, обладающих психотропным и вегетотропным эффектами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е. М. а) Климактерический синдром и его лечение. М., Медицина, 1966; б) в кн.: Гинекологическая эндокринология.— 2. Жирмунская Е. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1969, 7.— 3. Змановский Ю. Ф. Возрастные нейрофизиологические особенности и климактерические расстройства у женщин. М., Медицина, 1975.— 4. Ильина В. Н. В кн.: Психогенные (реактивные) заболевания на измене-

ной почве. Воронеж, 1982.— 5. Киселева А. М. Биоэлектрическая активность головного мозга при заболеваниях вегетативной нервной системы. Л., 1971.— 6. Ковалев Н. А. В кн.: Психические заболевания пожилого возраста. Киев, 1981.— 7. Пуцай С. А. Там же.— 8. Рыбников А. И. В кн.: Материалы III Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1974, т. 2.— 9. Рыбников А. И., Жирмунская Е. А., Вейн А. М. Воен.-мед. журн., 1978, 5.— 10. Сметанников П. Г., Игнатович А. А. В кн.: Материалы IV Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1980, т. 1.— 11. Obrist W. D., Busse E. W. In: Applications of EEG in Psych., 1965, 4, 185.

Поступила 6 января 1983 г.

УДК 618.177—08

ВОССТАНОВЛЕНИЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ МАТОЧНЫХ ТРУБ У ЖЕНЩИН С ТРУБНЫМ БЕСПЛОДИЕМ

Р. А. Осипов

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

Хронический сальпингит — наиболее частая причина бесплодия женщин, особенно вторичного [1—3]. Лечение трубного бесплодия должно быть направлено не только на восстановление проходимости, но и на нормализацию других функций маточных труб.

Под наблюдением находилось 300 женщин в возрасте 23—33 лет, которые страдали трубным бесплодием, обусловленным хроническим воспалительным процессом. Длительность бесплодного брака колебалась от 2 до 10 лет. Первичное бесплодие было диагностировано у 68, вторичное — у 232 женщин. С помощью гистерографии или пневмогистеросальпингографии установлено, что интерстициальная или истмическая непроходимость имела у 99, ампулярная — у 143 и перитубарные спайки — у 58 женщин.

Для восстановления проходимости маточных труб применяли гидротубации прокаин-фурациллиновой смесью (прокаин хлористоводородный — 0,5, хлористый натрий — 0,8, фурациллин — 0,01, дистиллированная вода — до 100). С целью повышения их терапевтической эффективности в исходный раствор добавляли гидрокортизон с химотрипсином (0,01) или лидазой (64 ед.). Продолжительность гидротубации в среднем составляла 10—15 мин, давление не превышало 32,9 кПа. Курс лечения состоял из 18—22 процедур. Одновременно с гидротубацией проводили интенсивное противовоспалительное медикаментозное и физиотерапевтическое лечение. Проходимость маточных труб удалось восстановить у 123 женщин. В дальнейшем лечение было направлено на регуляцию моторной функции маточных труб.

Контроль за функциональным состоянием яйцеводов осуществляется методом продувания маточных труб с графической записью их сокращений. Продувание делали несколько раз: 1) сразу после восстановления нормальной проходимости труб; 2) после 8—10 дополнительных гидротубаций; 3) после окончания лечения электростимуляцией; 4) после введения окситоцина в один и те же дни менструального цикла, то есть за 2—3 дня до предполагаемой овуляции и к моменту расцвета желтого тела.

В результате исследований было выяснено, что интенсивность сокращений пораженных воспалением труб ослабевала и зависела от глубины и распространенности патологического процесса. На гормональные влияния яичников маточные трубы реагировали неодинаково. В фолликулиновой фазе уменьшалась частота сокращений, в лютеиновой — частота и амплитуда сокращений.

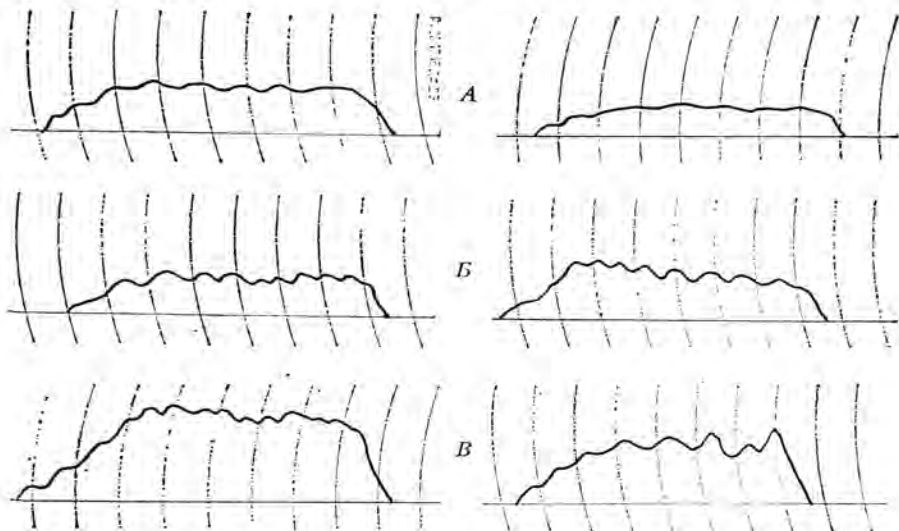
Гидротубации способствовали более быстрой ликвидации воспалительного процесса в трубах, повышению их чувствительности к гормональным влияниям яичников. Существенного воздействия на моторику труб гидротубации не оказывали.

В связи с этим 91 женщине проведено комбинированное лечение гидротубацией и электростимуляцией под действием импульсов прямоугольной формы напряжением 9 В, силой тока 15 мА и частотой 100 Гц. Гидротубацию и электростимуляцию производили одновременно. Лечение начинали с 10—11-го дня цикла

и заканчивали за 4—5 дней до менструации. Продолжительность процедуры — 15 мин.

В результате такого комбинированного лечения у 38 женщин моторика труб нормализовалась, то есть увеличилась частота сокращений в фолликулиновой фазе цикла, амплитуда и частота — в лютеиновой. У остальных 53 больных чувствительность труб к гормональным влияниям яичников оставалась сниженной, особенно в лютеиновой фазе менструального цикла.

32 женщинам проведено лечение окситоцином, который вводили внутримышечно по 5 ед. 3 раза в сутки с равными интервалами. Лечение начинали за 1—2 дня до предполагаемой овуляции и продолжали в течение 5—6 дней (дни транспорта яйцеклетки из трубы в матку). Окситоцин, не вызывая спазма труб, увеличивал силу, а в ряде случаев и частоту их сокращений как в фолликулиновой, так и в лютеиновой фазах менструального цикла. Большим недостатком окситоцина следует считать кратковременность его действия (см. рис.).



Тубограммы. А. После восстановления проходимости маточных труб гидротубацией в фолликулиновой и лютеиновой фазах менструального цикла. Б. После комбинированного лечения гидротубацией и электростимуляцией в этих же фазах. В. После введения окситоцина (предварительно проведено комбинированное лечение гидротубацией в сочетании с электростимуляцией) в этих же фазах.

В результате проведенного лечения беременность наступила у 52 из 123 женщин. У 36 из них она закончилась срочными, у 1 — преждевременными родами, у 14 — самопроизвольными выкидышами. Внематочная беременность была у 1 пациентки.

Основываясь на результатах исследований, мы предлагаем следующую примерную схему лечения женщин с трубным бесплодием (при наличии ампулярной непроходимости и перитубарных спаек).

1. Ежедневные гидротубации на фоне медикаментозной противовоспалительной терапии с одновременным физиотерапевтическим лечением аппаратами Луч-2 или Луч-58, ИКВ-4, Тонус-1, Амплипульс, УЗ-1 по общепринятой методике.

2. Сразу после восстановления проходимости труб следует оценить их функциональную способность и при необходимости продолжить лечение гидротубациями с одновременными электростимуляциями (в среднем 15 процедур), после окончания лечения дать повторную оценку моторики труб. Если моторика нормализовалась, необходимо рекомендовать циклическую гормонотерапию. Она рассчитана на повышение чувствительности труб к гормональным воздействиям яичников, а также на нормализацию менструального цикла. Если после проведенной циклической гормональной терапии моторная функция труб остается сниженной, то в течение 2—3 последующих менструальных циклов следует назначить электростимуляцию или лечение окситоцином по описанной выше методике. Половая жизнь, особенно перед и в дни

овуляции, обязательна. Лечение препаратами, вызывающими овуляцию, проводят по показаниям.

3. При отсутствии эффекта от лечения следует выполнить лапароскопию или кульдоскопию в сочетании с хромогидротубацией для более точного выяснения состояния придатков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов С. Н. Трубное бесплодие. М., Медицина, 1977.— 2. Uher J. Cs. Gynec., 1980, 2.— 3. Wilhelmsson L., Lindblom B., Vigvist N. Fertil. and Steril., 1979, 3—4.

Поступила 14 июня 1983 г.

УДК 616.127—005.4:616.155.1:577.15.082:[577.152+577.158]

ГЛУТАТИОНРЕДУКТАЗНАЯ СИСТЕМА И АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В. Н. Фатенков, Н. А. Кленова, Е. И. Селезнев, А. С. Стегунин,
Р. А. Тимирбулатов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. В. Н. Фатенков) Куйбышевского медицинского института им. Д. Н. Ульянова

В механизме гипоксии, развивающейся при ишемической болезни сердца (ИБС), наряду с другими факторами имеют значение структурно-функциональные нарушения организации эритроцитов [1, 8, 12]. В поддержании гомеостаза эритроцитов (эр.) определенную роль играет глутатионредуктазная система, включающая глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу (КФ 1.1.1.49), глутатионредуктазу (КФ 1.6.4.2) и восстановленный глутатион [15]. В эксперименте показана взаимосвязь этих систем с активностью мембраносвязанных ферментов и, в частности с ацетилхолинэстеразой (КФ 3.1.1.7.) [4].

Целью данной работы являлось исследование состояния глутатионредуктазной системы и активности ацетилхолинэстеразы эритроцитов у больных с различными формами ишемической болезни сердца, а также оценка их клинического значения.

Обследовано 62 больных крупноочаговым инфарктом миокарда (ИМ), из которых у 43 (1-я группа) он развился впервые и протекал без осложнений, у 19 человек (2-я группа) был повторно. Группу больных со стабильной стенокардией напряжения составили 47 лиц, из которых у 14 по классификации [2] выявлена стенокардия напряжения 1—2-го функциональных классов, у 12—3—4-го, у 21—стенокардия напряжения на фоне постинфарктного миокардиосклероза. Возраст обследованных варьировал от 43 до 62 лет. В контрольную группу вошли 17 здоровых лиц того же возраста.

Кровь брали из срединной локтевой вены. В гемолизатах, отмытых эритроцитах, определяли активность глутатионредуктазы (ГР) [5], глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) [14в], ацетилхолинэстеразы (АХЭ) [9] и содержание свободных SH-групп [14а].

Результаты исследования свидетельствуют о выраженной связи глутатионредуктазной системы с формой ишемической болезни сердца (табл. 1).

Стабильная стенокардия напряжения 1—2-го функциональных классов протекала на фоне нормальных показателей активности ГР, Г-6-ФДГ и содержания свободных SH-групп. Стенокардия напряжения 3—4-го функциональных классов характеризовалась падением активности ГР и низким содержанием восстановленного глутатиона. В то же время скорость Г-6-ФДГ-ной реакции, продуцирующей НАДФ-Н и участвующей в восстановлении глутатиона, превышала контрольные значения. При стенокардии на фоне постинфарктного миокардиосклероза активность ГР снижалась в меньшей степени. При инфаркте миокарда наблюдались выраженные изменения активности ГР и уровня SH-групп, которые зависели от характера и стадии патологического процесса.

Таблица 1

Глутатионредуктазная система и активность ацетилхолинэстеразы эритроцитов у больных хронической ишемической болезнью сердца

Группы	Статистические показатели	SH-группы	ГР	Г-6-ФДГ	АХЭ
1-я	$M \pm m$ P	$0,227 \pm 0,009$ $\geq 0,1$	$1,38 \pm 0,16$ $\geq 0,1$	$1,06 \pm 0,09$ $\geq 0,1$	$3,69 \pm 0,25$ $= 0,02$
2-я	$M \pm m$ P	$0,209 \pm 0,012$ $< 0,01$	$0,87 \pm 0,19$ $< 0,05$	$1,38 \pm 0,13$ $< 0,01$	$4,41 \pm 0,17$ $> 0,1$
3-я	$M \pm m$ P	$0,199 \pm 0,010$ $< 0,01$	$0,98 \pm 0,15$ $< 0,05$	$1,06 \pm 0,11$ $> 0,1$	$3,83 \pm 0,28$ $> 0,1$
Контрольная	$M \pm m$	$0,241 \pm 0,004$	$1,36 \pm 0,10$	$0,81 \pm 0,10$	$4,58 \pm 0,26$

Примечание. Условные сокращения см. в тексте. Единицы измерений: SH-групп — в ед. опт. пл.; ГР и Г-6-ФДГ — в ед. опт. пл./мг гемоглобина; АХЭ — мкмоль/ацетата на 1 мл гемолизата.

Таблица 2

Состояние глутатионредуктазной системы и активность ацетилхолинэстеразы эритроцитов у больных крупноочаговым инфарктом миокарда

Сутки заболевания	Статистические показатели	SH-группы	ГР	Г-6-ФДГ	АХЭ
1-е	$M \pm m$ P	$0,202 \pm 0,009$ $\geq 0,01$	$0,63 \pm 0,08$ $\leq 0,01$	$1,29 \pm 0,17$ $\leq 0,05$	$4,24 \pm 0,30$ $< 0,1$
3-е	$M \pm m$ P	$0,202 \pm 0,011$ $\geq 0,01$	$0,51 \pm 0,03$ $\leq 0,01$	$1,18 \pm 0,21$ $> 0,1$	$3,69 \pm 0,21$ $\geq 0,05$
5-е	$M \pm m$ P	$0,207 \pm 0,020$ $\geq 0,01$	$0,56 \pm 0,06$ $\leq 0,01$	$0,96 \pm 0,18$ $> 0,1$	$4,02 \pm 0,29$ $> 0,1$
7-е	$M \pm m$ P	$0,196 \pm 0,014$ $\geq 0,01$	$0,60 \pm 0,13$ $\leq 0,01$	$0,87 \pm 0,07$ $> 0,1$	$3,05 \pm 0,18$ $\leq 0,01$
10-е	$M \pm m$ P	$0,208 \pm 0,012$ $\geq 0,01$	$0,57 \pm 0,07$ $\leq 0,01$	$0,96 \pm 0,10$ $> 0,1$	$3,78 \pm 0,28$ $\leq 0,05$
12-е	$M \pm m$ P	$0,217 \pm 0,012$ $\geq 0,05$	$0,68 \pm 0,09$ $\leq 0,01$	$1,07 \pm 0,10$ $> 0,1$	$4,64 \pm 0,32$ $> 0,1$
13-е	$M \pm m$ P	$0,206 \pm 0,023$ $\geq 0,01$	$0,60 \pm 0,08$ $\leq 0,01$	$0,92 \pm 0,11$ $> 0,1$	$4,08 \pm 0,3$ $> 0,1$

Для впервые возникшего инфаркта миокарда (табл. 2) было характерно снижение активности ГР и содержания SH-групп. Минимальное значение отмечалось на 3—5-е сутки заболевания. В этот период в миокарде в основном заканчивается формирование очага некроза.

В случае повторного инфаркта миокарда, которому была свойственна большая продолжительность формирования очага некроза при наличии рубцовых изменений, минимальная активность ГР сдвигалась к 10-м суткам (табл. 3). Скорость Г-6-ФДГ-ной реакции на 1—3-и сутки была выше нормы у больных как с первичным, так и с повторным инфарктом миокарда. Указанные изменения могут отражать происходящие в дни болезни адаптационные реакции к развивающейся гипоксии [13]. В дальнейшем активность фермента снижалась, достигая минимальных значений к 7-му дню при первом инфаркте миокарда и к 5-му — при повторном.

Низкая функциональная активность глутатионредуктазной системы является метаболическим фактором риска, вызывающим структурно-функциональные изменения эритроцитов [15]. У больных инфарктом миокарда скорость ацетилхолинэстеразной реакции снижалась к 3-му дню болезни и достигала минимума на 7-е сутки. К 20-м суткам перенесенного инфаркта миокарда активность фермента восстанавливалась,

Состояние глутатионредуктазной системы и активность ацетилхолинэстеразы у больных с повторным инфарктом миокарда

Сутки заболевания	Статистические показатели	SH-группы	ГР	Г-6-ФДГ	АХЭ
1-е	$M \pm m$ P	$0,198 \pm 0,012$ $\geq 0,01$	$0,66 \pm 0,10$ $\leq 0,01$	$0,94 \pm 0,23$ $> 0,1$	$3,46 \pm 0,61$ $\leq 0,05$
3-и	$M \pm m$ P	$0,221 \pm 0,018$ $> 0,1$	$0,56 \pm 0,10$ $\leq 0,01$	$1,27 \pm 0,26$ $\leq 0,05$	$4,36 \pm 0,41$ $> 0,1$
5-е	$M \pm m$ P	$0,187 \pm 0,010$ $\geq 0,01$	$0,58 \pm 0,03$ $\leq 0,01$	$0,58 \pm 0,09$ $> 0,1$	$3,55 \pm 0,41$ $\leq 0,05$
7-е	$M \pm m$ P	$0,174 \pm 0,019$ $\geq 0,01$	$0,72 \pm 0,21$ $\leq 0,05$	$1,04 \pm 0,26$ $> 0,1$	$2,83 \pm 0,43$ $\leq 0,1$
10-е	$M \pm m$ P	$0,210 \pm 0,008$ $> 0,01$	$0,50 \pm 0,08$ $\leq 0,01$	$0,97 \pm 0,08$ $> 0,1$	$3,51 \pm 0,32$ $\leq 0,05$
12-е	$M \pm m$ P	$0,214 \pm 0,008$ $> 0,05$	$0,72 \pm 0,10$ $\leq 0,05$	$1,12 \pm 0,19$ $> 0,1$	$3,63 \pm 0,26$ $\leq 0,05$
13-е	$M \pm m$ P	$0,193 \pm 0,010$ $\geq 0,01$	$0,67 \pm 0,13$ $< 0,01$	$1,27 \pm 0,18$ $\leq 0,05$	$3,99 \pm 0,18$ $> 0,1$

что согласуется с результатами экспериментальных исследований [11]. Повторный инфаркт миокарда протекал на фоне более низкой активности ацетилхолинэстеразы с наибольшим падением к 7-м и восстановлением только к 30-м суткам.

Анализ полученных результатов позволяет предположить структурно-функциональную дестабилизацию эритроцитов, наиболее выраженную к 3—7-му дню болезни, которая способна вызвать нарушение реологических свойств крови [3, 6], образование агрегатов в микроциркуляторном русле сердца. Эти процессы могут способствовать развитию таких осложнений инфаркта миокарда, как ранние рецидивы, аритмии и др. [7]. Таким образом, изученные биохимические показатели целесообразно использовать для диагностики, прогноза и контроля лечения различных форм ишемической болезни сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойтлер Э. Нарушения метаболизма эритроцитов и гемолитическая анемия. М., Медицина, 1981.— 2. Гасилин В. С., Сидоренко Б. А. Стенокардия. М., Медицина, 1981.— 3. Годзиева И. Н., Савицкий И. В. Доклады АН УССР, 1981, Б, 9.— 4. Добронравов А. В., Новицкий А. В., Вознесенский Н. К. Вopr. oхp. мат., 1975, 6.— 5. Колина В. Б., Филиппович И. Б., Романцев Е. Ф. Вopr. мед. химии, 1976, 4.— 6. Лапкин В. З., Закирова А. Н., Ахметова Б. X. Кардиология, 1980, 7.— 7. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981.— 8. Меликян Н. Г., Манукян Р. М., Мелкумова А. Г. и др. Кардиология, 1980, 1.— 9. Роомаре П. А., Кассовская С. Н., Суворовцева В. П. Лабор. дело, 1972, 10.— 10. Финин В. С., Волотовский И. Д., Конев С. В. Биофизика, 1979, 1.— 11. Чернух А. М., Коптева Л. А., Шевченко А. С. Бюлл. экспер. биол., 1980, 9.— 12. Чернышова Г. В., Собиева З. И., Амарантова Г. Г., Шухалова Т. Ф. Там же, 1982, 1.— 13. Щепотин Б. М. В кн.: Кислородная недостаточность у больных ишемической болезнью сердца и пути ее коррекции. Киев, 1980.— 14. Beutler E. a) J. Lab. clin. Med., 1963, 61, 5.— b) Am. J. Clin. Pat. 1967, 47, 3.— 15. Grimes A. J. Human red cell metabolism. Blackwell. Scientific publications. Oxford. London. Edinburg. Melbourne, 1980.

Поступила 14 июня 1983 г.

Т. С. Тагирова

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. А. Щербатенко) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Первостепенной задачей в остром периоде инфаркта миокарда является раннее и полное обезбоживание, которое не только облегчает страдания больного, но и предупреждает развитие рефлекторного коллапса, ранних аритмий, отека легких. Однако еще не найдено адекватного средства, которое обладало бы сильным обезболивающим эффектом и в то же время не угнетало сердечную и дыхательную системы. Наркотические и ненаркотические анальгетики, применяемые в настоящее время для купирования болевого синдрома, ведут к полному обезболиванию только в 15—30% случаев, к неполному — в 40—60% [3, 5]. Кроме того, им свойственны нежелательные побочные эффекты: угнетение дыхательного центра, падение артериального давления, урежение пульса [3, 4, 6]. Все изложенное выше побуждает к дальнейшим поискам обезболивающих средств.

В связи с этим наше внимание привлек новый отечественный транквилизатор мебикар. Предпосылкой к его применению в остром болевом периоде инфаркта миокарда послужили экспериментальные данные [1, 2] об анальгезирующем действии и способности мебикара потенцировать влияние наркотиков и анальгетиков.

Обследовано 59 больных острым инфарктом миокарда (37 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 33 до 72 лет, у которых на догоспитальном этапе болевой приступ не был купирован. 32 больным мебикар вводили внутримышечно в виде 10% раствора в дозе 6,0—10,0 для изучения его собственно обезболивающего действия. 12 пациентам мебикар сочетали с фентанилом для потенцирования обезболивающего эффекта последнего, при этом доза мебикара оставалась прежней, доза фентанила составляла 1,0—2,0 0,005% раствора. В группу сравнения вошли 15 больных (10 мужчин и 5 женщин), которым в аналогичных ситуациях вводили только фентанил в указанной дозе. Изучали влияние препаратов на силу и продолжительность болевого приступа, частоту пульса, величину артериального давления, ритм и глубину дыхания, нервно-психический статус. Интенсивность болей оценивали по балльной системе: очень сильные боли — 3 балла, сильные — 2, умеренные — 1, отсутствие болей — 0.

Установлено, что мебикар оказывает обезболивающий эффект в остром периоде инфаркта миокарда (табл. 1).

Таблица 1

Влияние мебикара на болевой синдром и некоторые физиологические показатели (n=32)

Показатели	До введения	После введения	P
Интенсивность боли, баллы	$2,0 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,2$	$< 0,01$
Частота пульса, уд. в 1 мин	$78,7 \pm 2,4$	$77,0 \pm 2,3$	$> 0,05$
АД систолическое, кПа	$17,5 \pm 0,5$	$16,7 \pm 0,5$	$> 0,05$
АД диастолическое, кПа	$10,8 \pm 0,3$	$10,5 \pm 0,2$	$> 0,05$
Число дыханий, в 1 мин	$18,1 \pm 0,4$	$17,9 \pm 0,3$	$> 0,05$

Как видно из табл. 1, через 15 мин после введения мебикара интенсивность болевого приступа достоверно изменялась. Снимая или значительно ослабляя боль, мебикар ни в одном случае не привел к снижению сегмента ST электрокардиограммы. Частота пульса, артериальное давление и ритм дыхания существенно не изменялись. Действие мебикара наступало через 10—15 мин и продолжалось до $67,2 \pm 5,4$ мин. Положительным свойством мебикара следует считать и его транквилизирующее действие. Под влиянием препарата проходило состояние возбуждения, страха, часто даже

при неполном купировании болей больные засыпали. Полное купирование болей отмечено у 34,5% больных, их ослабление — у 28%, эффект отсутствовал у 37,5%.

В табл. 2 и 3 представлены результаты применения фентанила и комбинации мебикара с фентанилом.

Таблица 2

Влияние фентанила на болевой синдром и некоторые физиологические показатели (n=15)

Показатели	До введения	После введения	P
Интенсивность боли, баллы	2,4±0,1	0,9±0,9	<0,001
Частота пульса, уд. в 1 мин	84,2±3,5	87,5±4,3	>0,05
АД систолическое, кПа	18,6±1,4	16,5±1,0	<0,05
АД диастолическое, кПа	10,8±0,3	10,4±0,2	>0,05
Число дыханий, в 1 мин	19,8±0,2	16,5±0,1	>0,05

Таблица 3

Влияние мебикара и фентанила на болевой синдром и некоторые физиологические показатели (n=12)

Показатели	До введения	После введения	P
Интенсивность боли, баллы	2,5±0,2	0,8±0,1	<0,001
Частота пульса, уд. в 1 мин	85,4±5,0	81,0±4,5	<0,05
АД систолическое, кПа	17,1±0,9	17,0±0,7	>0,05
АД диастолическое, кПа	11,0±0,5	11,0±0,4	>0,05
Число дыханий, в 1 мин	18,2±0,4	17,8±0,5	>0,05

Как видно из табл. 2, фентанил отдельно оказывал сильное, быстрое, но кратковременное действие. После его введения максимальный анальгезирующий эффект развивался на 5-й минуте, общая продолжительность действия достигала в среднем 28,6±2,3 мин. Боли полностью купировались у 42,2% больных, уменьшились — у 31,5%, эффект отсутствовал у 26,1%. После применения фентанила наблюдалось некоторое (статистически недостоверное) угнетение дыхания. Снизилось систолическое АД, имелась тенденция к учащению пульса.

Мebикар в сочетании с фентанилом обладает более выраженным и продолжительным эффектом. Общая продолжительность действия составляла 95,6±6,1 мин, при этом учащения пульса, угнетения дыхания и снижения АД не наблюдалось. Полное обезболивание было достигнуто у 80% больных, у остальных боль значительно уменьшилась. Одновременно снимались психомоторное возбуждение, тревога, страх. У 33% больных наступил глубокий сон.

Таким образом, мебикар оказывает обезболивающий эффект в остром периоде инфаркта миокарда. Мebикар в комбинации с фентанилом усиливает анальгезирующий эффект последнего и устраняет его побочное влияние на сердечно-сосудистую систему. Все это позволяет рекомендовать мебикар как для самостоятельного применения, так и в сочетании с фентанилом для купирования болевого синдрома в остром периоде инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зимакова И. Е. Фармакол. и токсикол., 1977, 6.—2. Зимакова И. Е., Законникова И. В., Камбург Р. А. и др. Бюлл. exper. биол., 1981, 12.—3. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. В кн.: Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981.—4. Руда М. Я., Зыско А. П. Там же.—5. Сметнев А. С., Петрова Л. И., Закин А. М. Тер. арх., 1971, 3.—6. Trigano J., Torregiani J., Zouve A. Rev. Practic., 1974, 55, 5019.

Поступила 7 июня 1983 г.

СООТНОШЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ МАКРОРИТМОВ С ОБОСТРЕНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА И ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Ф. А. Яхин, П. А. Ефимов, Ф. Ф. Яхина

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

Известно около 150 биоритмов, имеющих периодичность от одной секунды до нескольких лет. Среди них наиболее изученными являются циркадные (суточные), связанные, вероятно, с влиянием вращения Земли [8, 9]. В последнее время внимание исследователей привлекают и другие макроритмы: физический, эмоциональный и интеллектуальный, так называемые флиссовские биоритмы, известные также под названием гипотезы «критических дней».

Начало гипотезе «критических дней» положили наблюдения Свободы (1905) и Флисса (1906), согласно которым в организме человека с момента рождения возникают три цикла с периодами: 23-дневный физический, 28-дневный эмоциональный и 33-дневный интеллектуальный. Все циклы имеют два периода — положительный и отрицательный. Положительный период каждого ритма берет свое начало с момента рождения и в дальнейшем, как предполагается, биоцикл имеет стабильную величину. Считается, что для положительного периода характерен подъем работоспособности, улучшение физического, эмоционального, интеллектуального состояния, для отрицательного — спад, ухудшение состояния. Каждый макроритм состоит из четырех фаз (I—IV), примерно равных по длительности [3]. Дни, в которые происходит смена периодов циклов, называются критическими или «нулевыми». «Нулевые» дни для физического биоритма — 1, 12, 23-й; для эмоционального — 1, 15, 28-й; для интеллектуального — 1, 17, 33-й.

Проведены исследования указанных биоритмов для анализа производственного травматизма, несчастных случаев, авиационных катастроф, автомобильных аварий [2]. Гипотеза используется в медицине при анализе смертных случаев [10], обострений у психических больных [5], при установлении сроков оперативных вмешательств и в спорте [1, 7].

Целью наших исследований являлся поиск зависимости начала обострения заболевания у лиц с поясничным остеохондрозом и острыми нарушениями мозгового кровообращения от критических дней трех биоритмов: физического, эмоционального и интеллектуального. Для сопоставления были взяты две даты — день, месяц, год рождения и день заболевания (или обострения). Табличным методом вычисляли физический, эмоциональный и интеллектуальный биоритмы [4, 6]. Полученные результаты обработаны статистически.

В 1-ю группу вошли 70 больных (мужчин — 42, женщин — 28) поясничным остеохондрозом. 2-ю составили 56 больных (мужчин — 37, женщин — 19) с различными сосудистыми заболеваниями головного мозга (атеросклероз, гипертоническая болезнь и сочетание атеросклероза и гипертонии), осложнившимися острым нарушением мозгового кровообращения.

Совпадение начала обострения поясничного остеохондроза с одним из критических дней какого-либо из трех биоритмов было установлено у 31 (44,2%) пациента. Критический день физического цикла совпадал с обострением у 9 больных (5 мужчин, 4 женщины), эмоционального — у 16 (10 мужчин, 6 женщин), интеллектуального — у 6 (2 мужчин, 4 женщины). Совпадение критических дней разных биоритмов наблюдалось у 3 больных: сочетание физического и интеллектуального — у 2 и тройной «нулевой» день — у одной больной. В результате статистического анализа материала взаимосвязи между обострением поясничного остеохондроза и каким-либо биологическим макроритмом не установлено. Факторами, способствующими обострению заболевания у большинства больных, оказались физические нагрузки (чаще всего поднятие тяжести), неудобные (некоординированные) движения, простудные заболевания и охлаждения, психогенные факторы у женщин. Интерес представляет наблюдение за больной В. с тремя критическими днями, у которой обострение возникло без видимой причины во время сна среди полного покоя.

Связь начала обострения поясничного остеохондроза с периодом и фазами макроритмов показана на рис. 1, из которого следует, что в положительном периоде физи-

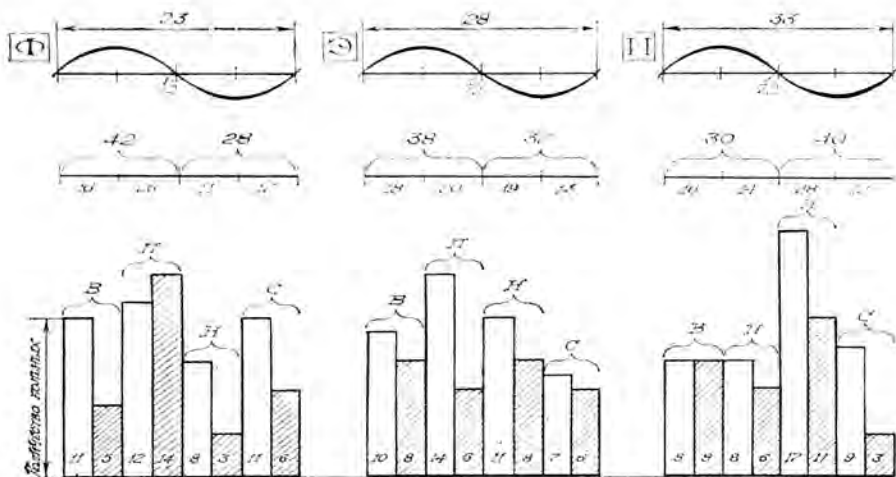


Рис. 1. Соотношение сроков обострения поясничного остеохондроза с фазами биоритмов. Условные обозначения: Ф, Э, И — физический, эмоциональный, интеллектуальный макроритмы; фазы биоритмов: В — восходящая, II — подъема, H — нисходящая, С — спада; пустые столбцы — мужчины, заштрихованные — женщины. На рисунках 2, 3, 4 — обозначения те же.

ческого и эмоционального циклов находилось больных больше (42 и 38), чем в отрицательном (28 и 32). В отрицательном периоде интеллектуального цикла было, наоборот, больных больше (40), чем в положительном (30). Следует отметить, что анализ связи обострения заболевания с фазами биоритмов очень затруднителен из-за различного сочетания фаз разных ритмов. Оказалось, что большинство больных находилось в фазе подъема физического и эмоционального циклов (26 и 20) и 28 человек — в нисходящей фазе интеллектуального цикла. Совпадение фаз биоритмов с началом обострения поясничного остеохондроза у лиц с критическими днями представлена на рис. 2, из которого видно, что они отличались от показателей у всей

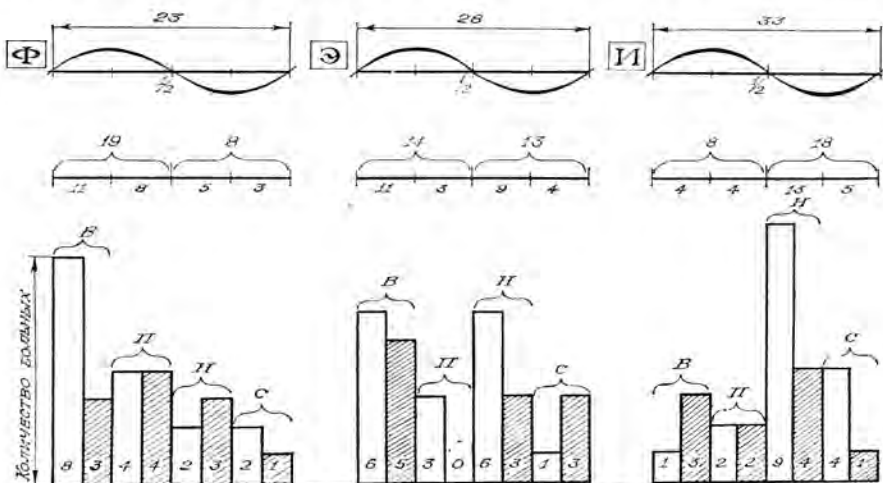


Рис. 2. Соотношение сроков обострения поясничного остеохондроза с фазами биоритмов у больных с критическими днями.

группы больных остеохондрозом (рис. 1). Эта разница заключалась в том, что основная часть больных данной группы находилась не в фазе подъема физического и эмоционального циклов, а в восходящей фазе указанных циклов. Для нисходящей фазы интеллектуального цикла эти соотношения сохранялись.

Из 56 больных с сосудистыми заболеваниями совпадение начала острого нарушения мозгового кровообращения с критическими днями какого-либо из трех биоритмов наблюдалось у 32 человек. Правосторонний гемипарез развился у 26, левосторонний — у 30 больных. Из них у 16 (10 мужчин, 6 женщин) инсульт возник в критический день физического ритма, у 9 (6 мужчин, 3 женщины) — в критический день эмоционального цикла, у 7 мужчин в критический день интеллектуального цикла. Сочетание двух критических дней отмечалось у 5 мужчин, из них совпадение физического и эмоционального «нулевых» дней — у 3, физического и интеллектуального — у 1, эмоционального и интеллектуального — у 1. Тройного «нулевого» дня не было ни у одного больного с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Взаимосвязи начала острых нарушений мозгового кровообращения с биологическими макроритмами у больных данной группы также установить не удалось.

Развитие острого нарушения мозгового кровообращения относительно периодов и фаз биоритмов представлено на рис. 3, из которого видно, что нарушение мозгового кровообращения одинаково часто начиналось как в положительный, так и

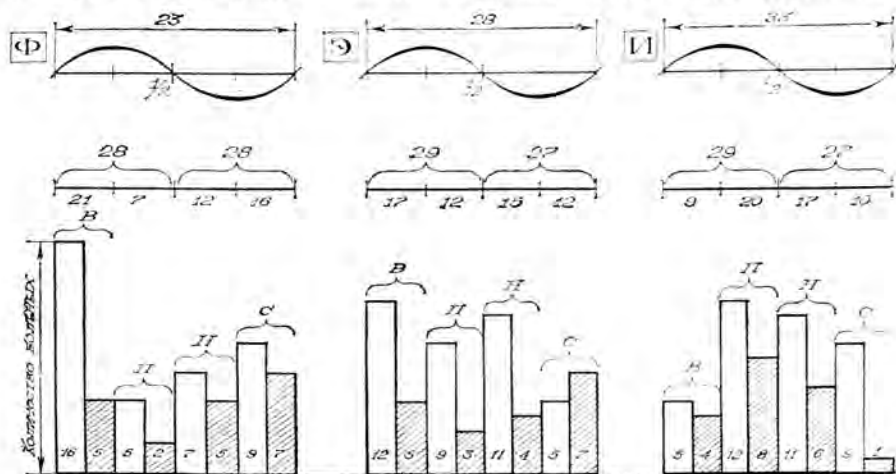


Рис. 3. Соотношение сроков острого нарушения мозгового кровообращения головного мозга с фазами биоритмов.

в отрицательный период каждого биоритма. Однако при сопоставлении больных с фазами биоритмов оказалось, что большинство лиц (21 и 17) находилось в день заболевания в восходящей фазе физического и эмоционального циклов, а также

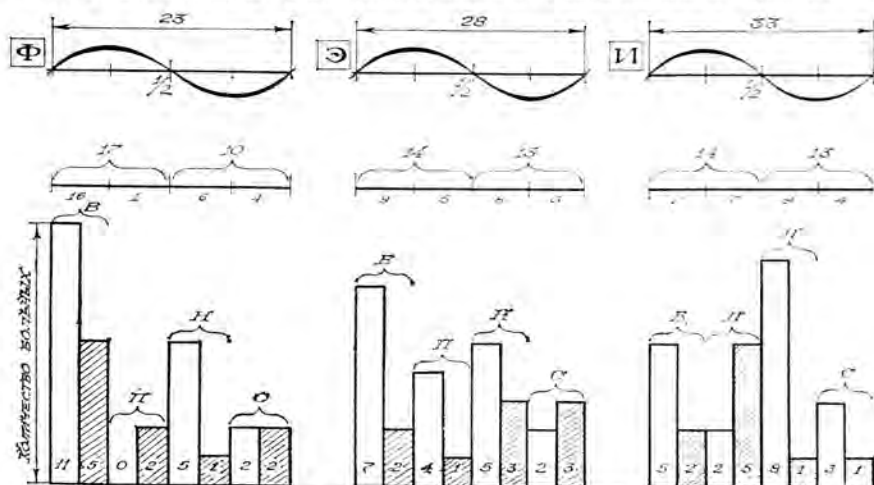


Рис. 4. Соотношение сроков острого нарушения мозгового кровообращения головного мозга с фазами биоритмов у больных с критическими днями.

в фазе подъема и нисходящей фазе интеллектуального цикла (20 и 17). В отрицательном периоде интеллектуального цикла мужчин оказалось больше, чем женщин (20 и 7), что было особенно заметным в фазе спада (9 : 1). Соотношение сроков острого нарушения мозгового кровообращения головного мозга с фазами биоритмов у больных с критическими днями свидетельствует о стабильности этих взаимоотношений.

Таким образом, в процессе исследований не удалось установить закономерных связей начала обострения поясничного остеохондроза и острых нарушений мозгового кровообращения с критическими днями биологических макроритмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герштейн О. Я., Норкин Ф. М., Щербина Ф. А. В кн.: Тезисы II Всероссийского съезда по врачебному контролю и лечебной физической культуре. Ярославль, 1979.— 2. Доскин В. А., Лаврентьева Н. А. Ритмы жизни. М., Медицина, 1980.— 3. Моисеева Н. И., Сысуев В. М. Временная среда и биологические ритмы. Л., Наука, 1981.— 4. Пушкарёв С. А. Физиол. человека, 1978, 6.— 5. Пэрна Н. Я. Ритм, жизнь и творчество. М.—Л., 1925.— 6. Соловьев С. Шахматы, 1980, 4.— 7. Шапошникова В. И. В кн.: Вопросы повышения спортивного мастерства по лыжным гонкам и гребле. Л., 1973.— 8. Кардашова А. С. В кн.: Ленинская теория отражения и современные науки. Теория отражения и естествознание. София, 1973.— 9. Aschoff J. *Ergonomics*, 1978, 21, 10.— 10. Willis H. R. The effect of biorhythm cycles — implication for in industry. *Proc. of the American Industrial Hygiene Conference*, 1974.

Поступила 31 мая 1983 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.438+616.428

НОВЫЙ СИНДРОМ ПРИБРЕТЕННОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Л. В. Ковальчук, А. Н. Чередеев

Кафедра иммунологии (зав. — акад. АМН СССР Р. В. Петров) 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

В связи с внедрением в клиническую практику арсенала современных иммунологических тестов открылись новые возможности в выявлении заболеваний, в патогенезе которых решающее значение имеют поражения поражения иммунной системы.

За последние 2—3 года появились сообщения о новом патологическом состоянии, которое получило название синдрома приобретенной иммунологической недостаточности или AIDS (Acquired immune deficiency syndrome). AIDS является эпидемическим заболеванием, которое характеризуется тяжелым избирательным поражением тимус-зависимого звена иммунной системы и проявляется 3 клиническими формами: 1) инфекцией, вызванной условно-патогенными возбудителями; 2) саркомой Капоши; 3) хронической доброкачественной лимфаденопатией. Описаны различные сочетания этих форм заболевания.

Первые случаи AIDS зарегистрированы в США (Нью-Йорк и Лос-Анжелес) в конце 1979 — начале 1980 г. В июне и июле 1981 г. Центр по контролю заболеваемости в США опубликовал сообщения о необычном распространении саркомы Капоши и пневмонии, вызванной *Pneumocystis carinii* среди мужчин с половыми извращениями [4]. Спустя 1,5 года на примере более 1000 наблюдений были охарактеризованы основные признаки этого патологического процесса [8, 9, 14, 15]. Более 90 больных с AIDS выявлено среди жителей различных штатов США — до 2—3 случаев в день [17]. Но в последнее время заболевание зарегистрировано в других странах, в частности в Гаити, Канаде, Франции, Бельгии, в странах Центральной Африки. Анализ большинства случаев AIDS показал, что заболеванию подвержены не только мужчины с сексуальными отклонениями и наркоманы, хотя именно они составляют в среднем 90% таких больных. Синдром приобретенного иммунодефицита описан также у больных гемофилией, у заключенных в тюрьмах, у женщин-гаитянок и их детей, а также у женщин, имевших половые контакты с мужчинами с AIDS. Возраст большинства больных колеблется от 25 до 45 лет, смертность — от 40 до 45%.

Группа французских исследователей проанализировала 29 случаев AIDS, выявленных в период между 31 марта и 29 декабря 1982 г. [3]. Все больные (в их числе 5 женщин) за исключением двух были жителями Парижа. Их возраст составлял 22—56 лет. Среди них было 22 француза, один перуанец, один португалец, 2 жителя Заира, 3 — Гаити. Все больные были разделены на 3 группы: в 1-ю вошли 11 больных с саркомой Капоши, во 2-ю — 15 человек с условно-патогенными инфекциями. 3-ю группу составили 3 человека, у которых имелось сочетание саркомы Капоши с условно-патогенными инфекциями.

Прослежены пути передвижения больных по разным странам. В течение последних 5 лет более часто больные находились в США, Гаити, Центральной Африке. Авторы делают заключение о выраженной связи между заболеваемостью AIDS и посещением Центральной Африки. По их мнению, данный регион является эпидемической зоной предполагаемого агента(ов), вызывающего AIDS. Однако подобную гипотезу нельзя считать окончательно подтвержденной, поскольку известны случаи AIDS, не связанные с этой частью Африки.

Заболевание начинается с продромального периода, который может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет. У некоторых больных до установления диагноза AIDS в течение нескольких лет находили лейкопению. Отмечено развитие синдрома через 9—22 мес после полового контакта. Анализ 7 случаев AIDS у заключенных в тюрьмах США, прекративших применение наркотиков, дал основание предположить, что инкубационный период длится от 4 до 36 мес [22]. Эти же авторы считают, что частота AIDS среди заключенных США составляет 20 на 100 000 человек в год. Имеется сообщение о случае AIDS у француза 31 года, которому за 4 года до развития заболевания в период пребывания в Гаити переливали кровь гаитянского донора [2]. Продромальный период характеризуется генерализованной лимфаденопатией, рецидивирующей лихорадкой, снижением массы тела.

В настоящее время достаточно полно описаны клинические признаки AIDS, среди которых преобладают симптомы, свойственные тяжелым условно-патогенным инфекциям. Условно-патогенные микроорганизмы вызывают широкий спектр инфекций: чаще других наблюдается пневмония *Pneumocystis carinii*; кожно-слизистый, кишечный или диссеминированный кандидоз *Candida albicans*, персистирующая цитомегаловирусная инфекция; инфекция, вызванная вирусом простого герпеса; рецидивирующая септицемия *Salmonella typhimurium*; церебральный токсоплазмоз; протозойные кишечные инфекции, вызванные *Coccidia*, *Cryptosporidium*, *Isosporabell* и др. Инфекции протекают тяжело, трудно поддаются химиотерапии и обычно заканчиваются летальным исходом.

Другой формой AIDS является саркома Капоши, описанная австрийским дерматологом М. Kaposi (1837—1902). Это относительно редкое опухолевое заболевание имеет неясное происхождение и характеризуется множественными васкулярными узелками. Частота заболевания в Северной Америке и в Европе составляет 0,02—0,06 на 100 000 человек. Зарегистрированы случаи саркомы Капоши у лиц, получающих иммунодепрессивную терапию, в частности у реципиентов с пересаженными аллогенными почками. Опухоль чаще развивается у мужчин в возрасте 40—70 лет. В начале заболевания возникают поражения кожи рук и ног в виде безболезненных кожных узелков, затем вовлекаются лимфатические узлы, появляются метастазы в костях скелета, желудочно-кишечном тракте, медиастинальных тканях, прогрессирует анемия, кахексия. Возможна аутосомно-рецессивная форма наследования. У 50—60% больных AIDS с саркомой Капоши находят HLA-DR-5-антиген [13]. В саркоматозных клетках обнаружена ДНК цитомегаловируса.

Анализ 29 случаев AIDS во Франции показал, что из 11 больных с саркомой Капоши к моменту публикации (февраль 1983 г.) все были живы. Из 15 больных с условно-патогенными инфекциями в живых остались 4 человека, а из 3 больных с саркомой Капоши в сочетании с условно-патогенными инфекциями жив был 1 человек [3].

При морфологическом исследовании лимфатических узлов у 4 больных с лимфаденопатией выявлено сходство морфологических изменений с теми, которые имеются при ангиоиммунобластной лимфаденопатии [19]. Прлиферация эндотелиальных клеток была выражена в меньшей степени.

На основании достаточно полного исследования иммунологического статуса больных с AIDS единодушно сформулировано положение об избирательном поражении тимусзависимого звена иммунной системы при сохранении или при повышенной активности В-зависимого звена [2, 10, 13, 16, 20, 22].

Снижение уровня циркулирующих лимфоцитов и Т-лимфоцитов находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Резко угнетаются кожные реакции замедленной гиперчувствительности на широко распространенные антигены: туберкулин, кандидин, стрептокиназу, трихофитон, столбнячный и дифтерийный антигены, антигены аулярной палочки. Кожная сенсibilизация динитрохлорбензолом, как правило, не удается. Особенно резко выражено снижение пролиферативной активности лимфоцитов при стимуляции их Т-мигтогенами и растворимыми антигенами.

В субпопуляциях Т-лимфоцитов обнаружен наиболее существенный дефект, который характеризуется извращенным соотношением Т-хелперных клеток, экспрессирующих ОКТ4-маркер, и Т-супрессорных цитотоксических лимфоцитов, экспрессирующих

ОКТ8-маркер. У здоровых людей это соотношение составляет в среднем 2,2—1,8, а у больных с AIDS — 0,025—0,14. Дисбаланс связан со значительным снижением уровня хелперных клеток и возрастанием супрессорных лимфоцитов. Сниженный уровень Т-хелперов и повышенное количество Т-супрессоров, но с менее выраженным дисбалансом регуляторных клеток констатирован и у здоровых мужчин с половыми извращениями [19]. Снижение соотношения ОКТ4/ОКТ8 является главной особенностью иммунологического дефекта у больных с AIDS, поскольку обнаруживается при всех вариантах синдрома.

Посмертные исследования тимуса проведены у 2 ганглангов 29 и 35 лет, умерших от быстротечного синдрома приобретенной иммунологической недостаточности [7]. У одной больной выявлены кожно-слизистый кандидоз и цитомегаловирусная инфекция, у другой — пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*, и цитомегаловирусная инфекция. Тимус обеих женщин был лишен тимоцитов, отсутствовало деление на кортикальный и мозговой слои, не определялись тельца Гассала и скопления эпителиальных клеток. В тимической ткани наблюдалась выраженная инфильтрация плазматическими и тучными клетками. Подобные изменения в тимусе могут быть обнаружены при тяжелой комбинированной иммунологической недостаточности, которая, как известно, является врожденным генетическим дефектом развития иммунной системы.

Концентрация сывороточных иммуноглобулинов у больных с AIDS обычная или бывает даже несколько повышенной. У некоторых больных находят повышенные титры циркулирующих антител к цитомегаловирусу, к ДНК вирусам, в том числе к вирусам Эпштейна — Барра, герпеса, гепатита В и др. В-лимфоциты в крови, как правило, не претерпевают значительных сдвигов по сравнению с нормальными показателями с обычным изотипическим распределением мембранных тяжелых и легких цепей иммуноглобулинов. Количество полиморфонуклеарных лейкоцитов и их функциональные свойства также существенно не изменяются. Для больных с AIDS характерен повышенный уровень циркулирующих иммунных комплексов. Общая гемолитическая активность комплемента, компоненты С3 и С4 — обычно в пределах нормы, активность естественных киллерных клеток чаще снижена.

Таким образом, анализ иммунологических изменений при AIDS показал, что синдром сопровождается типичным тимусзависимым иммунодефицитом [1].

Проведено специальное исследование, в котором основное внимание уделено роли генетических факторов при AIDS [11]. Преобладание заболевания среди мужчин (95%) дает основание предположить связь синдрома с полом. Если 5% заболеваний женщин рассматривать как гомозиготных по X-сцепленному гену, определяющему чувствительность к AIDS, то, по мнению авторов, частота соответствующего гена у мужчин также будет составлять 5% при условии, что мужчины и женщины в равной степени подвергаются воздействию причинного фактора. Для больных с AIDS характерна более высокая частота HLA-DR-5-антигена [8].

С учетом разнообразных проявлений заболевания предложены основные диагностические критерии AIDS [2]: отсутствие предшествующих иммунологических дефектов; отсутствие приема иммуносупрессивных лекарственных средств и воздействия факторов, угнетающих иммунитет; множественные и тяжелые инфекции, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами, и (или) саркома Капоши; глубокий дефицит клеточного иммунитета и извращенное соотношение ОКТ4/ОКТ8-популяций клеток с сохранением реакций гуморального иммунитета; наличие HLA-DR-5-антигена.

Не выяснена природа этиологического фактора, что является основным вопросом в патогенезе AIDS. Если учесть эпидемическое распространение заболевания, то синдром, вероятно, имеет инфекционное происхождение. Эта гипотеза подтверждается случаями возникновения его у лиц, имевших половые контакты с больными AIDS [13]. Однако половой путь передачи инфекционного агента — не единственный при AIDS. Заболевание с типичными признаками AIDS зарегистрировано у больных гемофилией А, которые не были гомосексуалистами и не употребляли наркотиков [5, 6]. Предполагается, что наиболее вероятным переносчиком причинного агента может стать концентрат сверывающего фактора VIII, полученный из крови нескольких доноров. Передача возбудителя заболевания через кровь возможна у наркоманов, злоупотребляющих введением наркотиков внутривенно. Возможно, инфекционный агент передается через сперму, слюну, мочу и присутствует в крови [18]. Все это требует разработки предупредительных мероприятий, подобных тем, которые используются при обследовании и лечении больных с вирусной инфекцией гепатита В [17].

Выявлено 7 детей с AIDS, 5 из них родились у матерей, которые вели беспорядочную половую жизнь и употребляли наркотики. Это послужило основанием для предположения о вертикальной трансмиссии инфекции [18]. Глубокая супрессия клеточного иммунитета с извращенным соотношением ОКТ4/ОКТ8-субпопуляций клеток диагностирована у всех детей и у 3 матерей. У 5 детей и у 3 матерей выявлена персистирующая инфекция, вызванная вирусом Эпштейна—Барра. В связи с этим авторами выдвинута гипотеза, что перинатальная или внутриутробная трансмиссия вируса Эпштейна—Барра может индуцировать «инфекционный иммунодефицит» у частично иммунонекомпетентного плода.

Существует мнение, что причиной AIDS может стать цитомегаловирус, который часто находят у больных данной группы, а также ДНК цитомегаловируса, обнару-

женная в клетках саркомы Капоши [13]. У больного, умершего от AIDS, клетки крови экспрессировали антигены, связанные с вирусом Т-клеточного лейкоза человека [2]. На основании полученных данных авторы считают, что в некоторых случаях этиологическим фактором AIDS может стать ретровирус (человеческий вирус Т-клеточного лейкоза), имеющий тропизм к Т-лимфоцитам.

В качестве предрасполагающего фактора к развитию иммуносупрессивного синдрома рассматривается появление антиспермальных антител и циркулирующих иммунных комплексов у мужчин-гомосексуалистов [21]. Согласно этому предположению, в результате ректального и орального поступления спермы образуются антитела и иммунные комплексы, реагирующие с Fc-фрагментами иммуноглобулинов или с рецепторами для компонента, что приводит к модуляции активности макрофагов Т- и В-лимфоцитов. Кроме того, сперматозоиды и Т-лимфоциты имеют общие поверхностные антигены, и антиспермальные антитела могут перекрестно реагировать с Т-клетками, изменяя их функциональную активность [21].

Несмотря на то, что AIDS интенсивно изучается во многих странах, вопросы его лечения еще далеки от решения. Смертность среди заболевших AIDS остается высокой. При условно-патогенных инфекциях антибиотики и химиопрепараты не всегда действенны. При использовании интерферона, фракции 5 тимозина, сульфаниламидных препаратов и антибиотиков эффективность лечения также оказывалась различной [12].

Таким образом, приобретенная иммунологическая недостаточность представляет собой, по-видимому, заболевание инфекционной природы с избирательным поражением тимусзависимого звена иммунной системы. Есть все основания отнести его к группе инфекций иммунной системы. Инфекционный агент, скорее всего вирус с тропизмом к Т-лимфоцитам, поражая эту популяцию лимфоцитов, индуцирует тимусзависимый иммунодефицит. На фоне последнего развиваются патологические процессы, вызванные условно-патогенными микроорганизмами, а в ряде случаев — саркомой Капоши. Возбудитель с длительным инкубационным периодом может передаваться половым путем, через кровь, внутритрубно. Группу риска составляют мужчины-гомосексуалисты, наркоманы, жители определенных географических районов (например, Гаити, стран Центральной Африки), больные гемофилией, женщины, имеющие половую связь с больными с AIDS или ведущие беспорядочную половую жизнь и злоупотребляющие наркотиками, а также дети, рожденные такими матерями. Лечение при AIDS недостаточно эффективно. Возможно, необходима коррекция нарушений тимусзависимых компонентов иммунной системы.

Изучение приобретенной иммунологической недостаточности целесообразно не только в плане практического применения — разработки диагностических методов, лечения и предупреждения заболевания. Важное теоретическое значение заключается, в частности, в изучении механизмов взаимосвязи между Т-звеном иммунитета и условно-патогенными микроорганизмами, а также возможным развитием саркомы Капоши. Крайне необходимым является установление природы вируса с целенаправленным тропизмом в отношении тимусзависимых компонентов иммунной системы человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л. В. Тимусзависимая иммунологическая недостаточность. Автореф. докт. дисс., М., 1982.— 2. Andreani T., Le Charpentier Y., Broquet J. C. a. o. *Lancet*, 1983, 8335, 1187.— 3. Bouvet E., Leibowitch J., Chaperon J. a. o. *Lancet*, 1983, 8326, 701.— 4. Centers for Disease Control, *Morbidity Mortal Weekly Rep.*, 1981, 30, 250.— 5. Curran J. W., Evans B. L., Lawrence D. N. *Ann. Intern. Med.*, 1983, 98, 401.— 6. Davis K. C., Horsburch C. R. Jr., Hasiba U. a. o. *Ibid.*— 7. Elie R., Laroche A. C., Arnoux E. a. o. *N. Engl. J. Med.*, 1983, 308, 841.— 8. Friedman-Kien A. E., Laubenstein L. J., Rubinstein P. a. o. *Ann. Intern. Med.*, 1982, 96, 693.— 9. Gottlieb M. S., Schroff R., Schanter H. M. a. o. *N. Engl. J. Med.*, 1981, 305, 1425.— 10. Kornfeld H., Vande Stouwe R. A., Lange M. a. o. *Ibid.*, 1982, 307, 729.— 11. Lyon M. F., Loutit J. F. *Lancet*, 1983, 8327, 769.— 12. Macek C. *JAMA*, 1982, 248, 1423.— 13. Marx J. L. *Science*, 1982, 21, 618.— 14. Masur H., Michieles M. A., Greene J. B. a. o. *N. Engl. J. Med.*, 1981, 305, 1431.— 15. Mildvan D., Mathur U., Enlow R. W. a. o. *Ann. Intern. Med.*, 1982, 96, 700.— 16. Moll B., Emeson E. E., Butkus Small C. a. o. *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 1982, 25, 417.— 17. Quinn Th. C. *Infect. Control*, 1983, 4, 79.— 18. Rubinstein A., Sicklick M., Gupta A. a. o. *JAMA*, 1983, 249, 2350.— 19. Schroff R. W., Gottlieb M. S., Prince H. E. *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 1983, 27, 300.— 20. Stahl R. E., Friedman Kien A., Marmor M. a. o. *Am. J. Med.*, 1982, 73, 171.— 21. Witkin S. S., Sonnabend J. *Fertility and Sterility*, 1983, 39, 337.— 22. Wormser G. P., Krupp L. B., Hanrahan J. P. a. o. *Ann. Intern. Med.*, 1983, 98, 297.

Поступила 13 октября 1983 г.

РОЛЬ ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А. А. Приймак, В. Б. Румянцев, А. И. Макинский

Московский научно-исследовательский институт туберкулеза (директор — проф.
А. А. Приймак) МЗ РСФСР

В патогенезе кровохарканний и легочных кровотечений у больных туберкулезом легких и грозных геморрагических осложнений у фтизхирургических больных имеют значение и нарушения коагуляционного гемостаза [4, 7, 14, 19].

Известно, что в физиологических условиях непрерывность гемокоагуляции проявляется физиологическими процессами перманентного, частичного, латентного свертывания крови, фибринолиза и фибриногенолиза [66]. По-видимому, именно эти физиологические процессы, приобретая в условиях патологии чрезвычайно интенсивный характер, а следовательно, и изменяясь качественно, выражаются в форме патологического внутрисосудистого свертывания крови, сущность которого заключается в одновременном возникновении гиперкоагуляции и нарушений микроциркуляции. В связи с этим представляет интерес анализ данных литературы и результатов собственных исследований свертывающей системы крови у больных туберкулезом легких как с геморрагическими осложнениями, так и без них.

Данные о механизмах развития процесса внутрисосудистого свертывания крови при воспалении имеются в литературе. Было установлено [17, 20, 23—26], что при воспалении, развивающемся на основе гиперчувствительности замедленного типа, комплекс антиген — антитело активирует на своей поверхности фактор Хагемана, который инициирует свертывание крови, кининогенез и в свою очередь активирует плазминную систему. Одновременно увеличивается содержание гистамина, серотонина, катехоламинов, гепарина и изменяются соотношения этих биологически активных веществ. Катехоламины, гистамин и серотонин повышают адгезивность и агрегацию тромбоцитов, что обусловлено как непосредственным влиянием данных медиаторов на кровяные пластинки, так и вызываемыми ими нарушениями реологических свойств крови и микроциркуляции, а катехоламины оказывают и прямое активирующее влияние на фактор Хагемана [6а, б]. Очевидно, описанная патофизиологическая ситуация имеет место и при туберкулезном воспалении, поскольку последнее также развивается на основе гиперчувствительности замедленного типа.

В дальнейшем (при развитии локального специфического процесса) нарушение целостности клеток паренхимы и особенно эндотелия сосудов в фокусах воспаления и в перифокальных зонах влечет за собой прогрессирующую активацию фактора Хагемана (активацию внутреннего механизма образования тромбопластина) и еще большее повышение способности тромбоцитов к агрегации. Последнее обусловлено суммарным влиянием на кровяные пластинки активированного фактора Хагемана, появившегося в кровотоке тромбина, АДФ и коллагена, источниками которых служит поврежденная сосудистая стенка. Повреждение клеток вызывает активацию системы внешнего тромбопластинообразования путем первоначальной активации фактора VII. Одновременность активации внутреннего и внешнего механизмов свертывания крови в данной ситуации обеспечивается наличием «калликреинового моста» между фактором VII и фактором Хагемана. Параллельно этим процессам в результате еще более значительных изменений в содержании и соотношении биологически активных веществ еще более выраженными становятся нарушения микроциркуляции [3, 15, 16, 21]. Одновременно происходит выброс из поврежденных клеток тканевого проактиватора плазминогена и лизокиназ, активирующих проактиватор плазмы. Прогрессирование туберкулезного воспаления влечет за собой повышение уровня фибриногена и фибрин-стабилизирующего фактора (фактора XIII) в крови. Так создается благоприятная ситуация для внутрисосудистого свертывания крови, которое проявляется выраженными нарушениями микроциркуляции вплоть до развития стаза, формирования в капиллярах микросгустков фибрина (особенно при острых экссудативных и экссудативно-некротических процессах), редукцией капиллярной сети в бугорках и в фокусах специфического воспаления, нарушением проницаемости сосудов и выпадением фибрина в перифокальных зонах [18]. Скудность морфологических проявлений внутрисосудистого свертывания крови обусловлена, очевидно, высоким уровнем антикоагулянтной активности крови и одновременно протекающими фибринолитическими процессами. Премущественно локализованный характер внутрисосудистого свертывания крови объясняется, по-видимому, матричным характером ферментативных превращений при свертывании крови [66].

Таким образом, анализ патофизиологической ситуации дает основание считать, что туберкулезное воспаление сопровождается латентным локализованным, а при ос-

рых распространенных формах — хронически текущим рассеянным внутрисосудистым свертыванием крови. Наблюдаемые у больных активным туберкулезом легких активация тромбопластического образования, повышение агрегации тромбоцитов и содержания фибриногена, наличие в кровотоке фибриногена В, умеренное повышение или понижение активности фактора XIII и фибринолитической активности являются отражением внутрисосудистого свертывания крови. Следует подчеркнуть, что локализованное или рассеянное внутрисосудистое свертывание крови далеко не во всех случаях принимает характер острой катастрофы [1, 22], а чаще протекает латентно с благоприятным завершением.

Итак, в развитии туберкулезного воспаления участвует система свертывания крови в целом. Придавать исключительное значение лишь фибринолизу [19] и считать, что «гиперкоагуляция имеет вторичный компенсаторный характер», нам представляется необоснованным, поскольку вообще невозможно отделить коагуляцию от фибринолиза. Течение туберкулезного процесса будет зависеть (конечно, лишь в определенной степени) от взаимоотношения этих двух противоположных функций одной единой системы.

Следовательно, в лечении больных туберкулезом легких патогенетически обосновано применение гепарина [8], активаторов фибринолиза (стрептокиназы, урокиназы) и поливалентных ингибиторов протенназ, обладающих и антифибринолитической активностью (тризидол, цалол, пантрилин и др.). Целесообразность назначения этих препаратов будет, очевидно, определяться клинической ситуацией, то есть необходимостью уменьшения или, напротив, повышения барьерной функции отложений фибрина в тканях и в микрососудах вокруг фокусов специфического поражения.

Очевидно, геморрагические осложнения у больных туберкулезом легких могут быть обусловлены нарушениями как целостности сосудов легкого, так и коагуляционных свойств крови. Причем последние будут являться, вероятно, результатом прогрессирования внутрисосудистого свертывания крови, которое уже латентно протекало у больных без геморрагических осложнений. С целью выявления причины кровохарканий и легочных кровотечений у терапевтических больных необходимо определять коагуляционный статус крови, на фоне которого и развиваются эти серьезные осложнения. Поскольку предугадать возникновение гемоптоз нельзя, единственно возможным решением данного вопроса является изучение коагуляционных свойств крови у больных, страдающих многократными кровохарканиями и легочными кровотечениями, в период их отсутствия. Результаты исследований [9, 20] свидетельствуют о том, что процесс внутрисосудистого свертывания крови у больных с гемоптоз в период отсутствия этого осложнения в большинстве случаев протекает также латентно и не прогрессирует до выраженной коагулопатии потребления, которая проявляется резким понижением уровня факторов (протромбина, фибриногена, фактора XIII и др.). У больных, страдающих многократными кровохарканиями и легочными кровотечениями, в период их отсутствия были выявлены относительно более низкая протромбиновая активность и активность фактора XIII, более выраженные результаты проб с β -нафтолом, относительно более высокая фибринолитическая и антикоагулянтная активность крови, чем у больных, не имевших в анамнезе кровохаркания. Однако выявленные различия гемокоагуляционного статуса свидетельствуют о том, что у первых процесс внутрисосудистого свертывания крови выражен в несколько большей степени. Возможно, это является следствием предшествующих легочных кровотечений, поскольку сама кровопотеря может стимулировать свертываемость крови. Поэтому в патогенезе кровохарканий и легочных кровотечений у больных с многократными гемоптоз, отмеченными в анамнезе, описанное прогрессирование внутрисосудистого свертывания крови не играет роли, тем более, что оно не достигает стадии выраженной коагулопатии потребления, клиническим проявлением которой являются геморрагические осложнения. Однако нарушения гемокоагуляции, которые имели место до возникновения кровохаркания и легочного кровотечения, влияют на эти осложнения и, безусловно, затрудняют их ликвидацию.

Большое значение в течении гемоптоз имеет наблюдаемое в некоторых случаях на высоте кровотечения выраженное прогрессирование процесса внутрисосудистого свертывания крови. Нами была описана приобретенная резкая недостаточность фибринстабилизирующего фактора, которая выявлялась у больных лишь на высоте легочного кровотечения и сочеталась с пониженной протромбиновой активностью, с относительным уменьшением содержания фибриногена и резко положительными пробами на фибриноген В. Несмотря на высокую тромбопластическую активность крови (то есть истинную гиперкоагуляцию), у этих больных было констатировано удлинение времени свертывания крови, времени рекальцификации плазмы и понижение толерантности плазмы к гепарину. Наблюдалось также и незначительное повышение фибринолитической активности крови [12а]. Ретроспективный анализ указанных данных свидетельствовал о том, что описанная коагулопатия проявлялась внутрисосудистым свертыванием крови. Низкий уровень факторов свертывания крови и обуславливал гипокоагулябельность, хотя в основе отмеченных нарушений лежало состояние гиперкоагуляции. Незначительное повышение фибринолитической активности крови на фоне данного коагуляционного статуса указывало на то, что процесс внутрисосудистого свертывания крови у этих больных не приобрел форму острого протео-

литического взрыва [1]. Следует отметить, что у них наблюдались профузные легочные кровотечения, которые приводили к большой кровопотере (более 30% объема циркулирующей крови). Вместе с тем анализ собственных [9, 126] и литературных [2, 19] данных свидетельствует о том, что у подавляющего большинства больных на высоте легочного кровотечения процесс внутрисосудистого свертывания крови развивается не столь выражено. По нашим сведениям, он проявляется лишь в относительно незначительном уменьшении активности фактора XIII, в повышении антикоагулянтной активности или ее понижении, в относительном повышении фибринолитической активности крови. Поскольку заметное прогрессирование процесса внутрисосудистого свертывания крови наблюдается лишь на высоте кровохаркания и только у больных с профузными легочными кровотечениями, следует предположить, что оно провоцируется самой кровопотерей.

Таким образом, можно считать установленным, что в патогенезе кровохаркания и легочных кровотечений ведущую роль играет нарушение целостности сосудов легкого. В связи с этим лечебные мероприятия должны быть направлены прежде всего на уменьшение размеров (коллабирование) источника кровотечения и на скорейшее формирование тромба в участке дефекта сосудистой стенки. Эффективно наложение пневмоперитонеума, введение нативной или замороженной плазмы, богатой как прокоагулянтами, так и антитромбином III [1], а также применение поливалентных ингибиторов протеиназ или синтетических антипротеаз (ε-AKK, РАМВА, АМСНА). Целесообразно использование ганглиоблокирующих препаратов (в частности пентамина), которые, способствуя депонированию крови, уменьшению объема циркулирующей массы и венозному возврату крови, снижают давление в системе легочной артерии [13]. Переливание консервированной крови нежелательно, так как это может вызвать реализацию предсуществующего латентного внутрисосудистого свертывания крови. Наличие последнего и тем более прогрессирование процесса на высоте легочного кровотечения у некоторых больных, казалось бы, свидетельствует о целесообразности применения гепарина. Однако поскольку в патогенезе гемоптоз главную роль играют нарушения целостности сосуда, вводят гепарин в данной ситуации не следует, так как он будет препятствовать формированию тромба в участке анатомического дефекта сосуда. При безуспешном консервативном лечении легочного кровотечения показано хирургическое вмешательство.

На возникновение кровохаркания у больных туберкулезом легких в определенной степени влияет, по-видимому, повышение в результате действия бактериальных ферментов фибринолитической активности мокроты [9, 11, 19].

У фтизиохирургических больных в отличие от терапевтических рассеянное внутрисосудистое свертывание крови имеет, безусловно, решающее значение в патогенезе геморрагических осложнений, что подтверждают многочисленные данные о состоянии системы свертывания крови у таких больных [7, 14]. Г. О. Каминская и соавт. (1976) к исходу 1-х суток после операции наблюдали уменьшение величины МА на тромбоэластограмме, падение уровня фибриногена, активности фактора XIII и протромбинового комплекса при сохранении положительных проб на фибриноген Б. Эти изменения являлись следствием расхождения факторов свертывания. Авторами отмечен наиболее заметный гиперкоагуляционный сдвиг на 2—3-й день после операции именно у больных с выраженной коагулопатией потребления. Другими авторами [5] показана роль рассеянного внутрисосудистого свертывания крови в патогенезе синдрома шокового легкого у фтизиохирургических больных. Главным пусковым фактором в его развитии, по мнению авторов, является большой объем кровопотери с высоким темпом, создающий ситуацию латентного геморрагического шока. Синдром шокового легкого авторы наблюдали у 8 (0,45%) больных из 1744 лиц, перенесших операцию на легких и грудной клетке. Мы отмечали развитие этого синдрома у 15 (0,42%) больных из 3581 оперированных.

Патогенез рассеянного внутрисосудистого свертывания крови у фтизиохирургических больных сложен и обусловлен многочисленными факторами и обстоятельствами. Очевидно, хирургическое вмешательство приводит к выраженной активации фактора Хагемана в результате травмы. Одновременно имеет место выброс в кровоток тканевого тромбопластина из поврежденных тканей и иницирование свертывания крови по внешнему пути, а также выброс тканевого активатора плазминогена и лизокиназ клеток. Возникающие во время хирургического вмешательства изменения гемодинамики и микроциркуляции вплоть до внутрикапиллярного стаза способствуют агрегации и краевому стоянию эритроцитов и тромбоцитов. Одновременно вследствие замедления тока крови на периферии понижается рН крови, что влечет за собой резкое повышение коагулирующего потенциала за счет ослабления антитромбинового эффекта гепарина при низком рН крови [22]. По всей вероятности, эти нарушения в своей совокупности могут провоцировать процесс внутрисосудистого свертывания крови. Наблюдаемые во время и после операции изменения объема циркулирующей крови, гематокрита, вязкости крови и концентрации белков в свою очередь влияют на развитие данного процесса. Заместительная гемотрансфузия с введением гемолизированных эритроцитов также может вызвать внутрисосудистое свертывание крови, поскольку эритроциты при разрушении выделяют эритропластин и аденозиндифосфат, активирующий тромбоцитарную адгезивность и провоцирующий агрегацию эритроцитов [1, 22].

Важную роль в развитии внутрисосудистого свертывания крови у фтизиохирургических больных, безусловно, играет дыхательная недостаточность с различной степенью гипоксемии и ацидоза.

Таким образом, у фтизиохирургических больных имеются серьезные предпосылки для возникновения и бурного прогрессирования рассеянного внутрисосудистого свертывания крови. Последний может приобретать форму острой катастрофы в результате протеолитического взрыва, при котором истощаются субстраты и активаторы системы свертывания крови и кровь становится несвертываемой, что подтверждают катастрофические операционные и послеоперационные кровотечения.

Поскольку причиной несвертываемости крови является чрезмерная утилизация или блокада большинства прокоагулянтов при внутрисосудистом свертывании крови, для восстановления свертывающего потенциала необходимо прежде всего прекратить (или замедлить) данный процесс. Поэтому многие авторы считают, что в лечении геморрагий ведущее место должен занимать гепарин [1, 10, 22]. Гепаринотерапия обоснована, безусловно, в дооперационном периоде, так как реализация внутрисосудистого свертывания крови возможна лишь при недостаточности (или истощении) физиологических противосвертывающих механизмов. В любой фазе развития синдрома целесообразно введение концентрата антитромбина III, а также нативной или замороженной плазмы, содержащей большое количество этого антикоагулянта. Тромболитическая терапия рекомендуется на начальных этапах процесса лишь в тех случаях, при которых не наблюдается повышения фибринолитической активности крови. При повышенной фибринолитической активности применение указанных препаратов категорически противопоказано [1, 22], необходимо назначать полivalentные ингибиторы протениназ, а также антигистаминные и антибрадикининные препараты [1]. Кроме того, лечебные мероприятия должны быть направлены на борьбу с нарушениями микроциркуляции, кислотно-щелочного, электролитного и водного баланса. При рассеянном внутрисосудистом свертывании крови следует придерживаться основного принципа трансфузионной терапии: как можно меньше крови. Применение последней в данной ситуации, по выражению К. Раби (1974), равносильно «подрыванию в пещере дров».

Таким образом, анализ литературных и собственных данных свидетельствует о том, что при различных клинических ситуациях у больных туберкулезом легких многообразные нарушения гемокоагуляционной функции обусловлены единым и универсальным по своей природе процессом внутрисосудистого свертывания крови, и противоположные, на первый взгляд, изменения гемокоагуляции являются лишь проявлением этого синдрома. По нашему мнению, изложенная в настоящем сообщении интерпретация данных позволяет выработать новую концепцию патогенеза геморрагических осложнений у больных туберкулезом легких как в терапии, так и во фтизиохирургии. Очевидно, рациональность терапевтических мероприятий при геморрагиях определяется тем, насколько точно установлены их этиология и патогенез.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., Медицина, 1980.
2. Григорьев Ю. Г., Гусева Т. М. Пробл. туб., 1980, 5.
3. Ершов А. И., Ефстафьев Ю. А., Лучшев А. И. Там же, 1977, 9.
4. Жилин Ю. Н., Каминская Г. О. и др. Там же, 1979, 6.
5. Жилин Ю. Н., Громова Л. С. и др. Там же, 1980, 4.
6. Зубаиров Д. М. а) Свертываемость крови. Казань, изд-во Казанского ун-та, 1966; б) Биохимия свертывания крови. М., Медицина, 1978.
7. Каминская Г. О., Серебряная Б. А. и др. Пробл. туб., 1976, 6.
8. Красноперов Ф. Т., Родионова В. И., Галкина Е. Б. Пробл. туб., 1976, 5.
9. Макинский А. И. Система свертывания крови у больных туберкулезом легких с кровохарканиями и легочными кровотечениями. Автореф. канд. дисс., Баку, 1969.
10. Мачабели М. С. Пробл. гематол., 1981, 1.
11. Неверов Г. С. Пробл. туб., 1967, 8.
12. Рзаев Н. М., Макинский А. И. а) Там же, 1970, 1; б) Там же, 1970, 7.
13. Румянцев В. Б. Ганглионарная блокада в хирургии легочного туберкулеза. Автореф. докт. дисс., М., 1974.
14. Савоничева И. П., Базелина З. Н., Генералова Р. В. Пробл. туб., 1980, 12.
15. Соловьева И. П., Зотова Л. А. Арх. патол., 1980, 1.
16. Стружко И. Б., Волобеев Н. А. Пробл. туб., 1981, 7.
17. Струков А. И. Арх. патол., 1981, 1.
18. Струков А. И., Грицман А. Ю. Патологическая анатомия, т. 1, «Итоги науки и техники», 1978.
19. Худзик Л. Б. Патогенез геморрагических осложнений у больных туберкулезом легких и роль фибринолиза и гемокоагуляции в клиническом течении туберкулезного процесса. Автореф. докт. дисс., М., 1977.
20. Чернух А. М. Воспаление. М., Медицина, 1979.
21. Шестерина М. В., Михайлова Ю. В., Козырева А. Л. Пробл. туб., 1981, 1.
22. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция. М., Медицина, 1974.
23. Olenchok S. A., Bugell R. J. Allergy Clin. Immunol., 1976, 58.
24. Pfeuffer S. L., Lüscher E. F. Immunochimistry, 1972, 9.
25. Ryan G. B. Beitr. Pathol., 1974, 152.
26. Wiloughby D. A. In: The inflammatory process, 2-nd ed.

Поступила 24 апреля 1983 г.

УДК 616—056.3:616.211—002.193—07.08

Г. А. Сагатава (Караганда). Выявление и лечение поллинозов у рабочих промышленных предприятий

По частоте и распространенности поллинозы занимают ведущее место среди аллергических заболеваний. Регионарные особенности края и преобладающий вид растительности существенно влияют на этиологию, патогенез и клинику поллинозов. Наиболее распространенным аллергеном в средней полосе России является пыльца злаковых трав, в Краснодарском крае — пыльца амброзии, в Казахстане — пыльца конопли и 5 видов полыни, в Узбекистане — пыльца хлопчатника и грецкого ореха. Хотя этиологическим агентом служит пыльца растений, большую predisposing роль в возникновении заболевания играют запыленность, загрязненность воздуха и в целом урбанизация.

Под наблюдением находилось 196 рабочих разных профессий г. Караганды (мужчин — 72,5%, женщин — 27,5%, возраст больных — от 29 до 45 лет).

Специфическую диагностику поллинозов проводили с помощью аллергологического анамнеза, кожных провокационных тестов. У 25,5% обследованных рабочих отмечался отягощенный аллергологический анамнез, у 15% — сочетание поллиноза с другими аллергическими заболеваниями (лекарственная, пищевая, бытовая аллергия). Клинические проявления поллинозов среди рабочих различных профессий были неодинаковыми. Среди шахтеров-угольщиков преобладал риноконъюнктивальный синдром в сочетании с бронхиальной астмой, а кожные проявления в виде отеков Квинке были единичными. У металлургов, строителей и рабочих чулочно-носочной фабрики чаще диагностировался риноконъюнктивальный синдром.

Специфическую гипосенсибилизацию проводили комплексом пыльцевых аллергенов (водно-солевой экстракт пыльцы полыни, лебеды, подсолнечника, пырея, мятлики). Пороговую дозу определяли аллергометрическим титрованием. У всех больных применяли предсезонный метод лечения (начинали в ноябре и заканчивали за две недели до цветения растений).

В процессе лечения пыльцевыми аллергенами наблюдались местные реакции в виде крапивницы (у 12,1%) и общие — в виде головных болей, гипертермии, озноба (у 2,5%), которые легко купировались антигистаминными препаратами.

Эффективность специфической гипосенсибилизации оценивали по 4-балльной системе — по шкале, предложенной НИИЛ АМН СССР. Результаты считались отличными при полном исчезновении признаков заболевания (у 31,2%), хорошими — при легких признаках заболевания (у 58,1%), удовлетворительными — при более доброкачественном течении заболевания по сравнению с прошлым (у 8,3%), неудовлетворительными — при отсутствии улучшения (у 3,4%).

Специфическая гипосенсибилизация является эффективным методом лечения, и ее желательно проводить рабочим промышленных предприятий в условиях специализированных стационаров с последующим переходом на амбулаторное лечение под наблюдением аллерголога.

УДК 616.921.5—02:616.411—097.616.9—092.6/9

О. К. Поздеев, Р. С. Фассахов, И. М. Рахматуллин (Казань). Влияние гриппозной инфекции на антителообразование

Наиболее частым осложнением гриппозной инфекции является пневмония, в том числе бактериальная. Важнейшей причиной, способствующей возникновению бактериальных и ассоциированных бактериально-вирусных пневмоний, следует считать выраженный иммунодепрессивное действие, присущее большинству серологических вариантов вируса.

Нами исследовано влияние вируса гриппа A2/Aishi/68(H3N2) на количество антителообразующих клеток (АОК) в ответ на введение эритроцитов барана. Для этого использовали аллантоисный вирус гриппа A2/Aishi/68(H3N2), прошедший один пассаж на куриных эмбрионах. В работу брали разведение вируса (10^{-6}), которое вызывало гибель мышей в 50—80% случаев. Степень иммунодепрессии определяли по изменению количества клеток, образующих антитела к эритроцитам барана, в селезенке подопытных животных. Эритроциты барана (8×10^6) вводили на 3-й день после заражения животных вирусом гриппа, чтобы пик развития гриппозной пневмонии совпадал с пиком антителообразования.

У неиммунизированных мышей (10 особей) в среднем имелось $8,6 \pm 3,9$ АОК на 10^6 спленоцитов (фоновые неспецифические антителообразующие клетки). У здоровых мышей иммунизация эритроцитами барана вызывала увеличение числа АОК в среднем до $251,3 \pm 24,6$ на 10^6 спленоцитов. У 10 зараженных вирусом гриппа мышей число АОК возросло лишь до $83,7 \pm 27,1$ на 10^6 спленоцитов.

Таким образом, штамм вируса гриппа A2/Aishi/68(H3N2) обладает выраженным иммунодепрессивным действием.

А. И. Рахматуллина, Л. Д. Зубаирова (Казань). Активность 5'-нуклеотидазы альвеолярных макрофагов при анафилактическом шоке

Альвеолярные макрофаги образуют одну из основных защитных систем легкого. Патологические процессы, изменяющие функциональное состояние этих клеток, отражаются на их способности участвовать в поддержании гомеостаза органов дыхания. Вместе с тем, обладая в активированном состоянии значительным эффекторным потенциалом, макрофаги способны со своей стороны включаться в патогенез, вызвавший активацию процесса.

Нами изучена активность 5'-нуклеотидазы альвеолярных макрофагов в момент развития анафилактического шока, а также при прямом воздействии антигена на макрофаги. 10 кроликов сенсибилизировали бычьим сывороточным альбумином подкожно. Анафилактический шок вызывали у них на 21-е сутки сенсибилизации введением того же антигена внутривенно. 10 интактных животных служили контролем.

Поверхностная активность 5'-нуклеотидазы альвеолярных макрофагов интактных животных составляла $126,0 \pm 3,2$ нкат/2 · 10⁶ клеток, внеклеточная — $37,0 \pm 5,1$ нкат/2 · 10⁶. После 30-минутной инкубации клеток с 0,01% раствором бычьего сывороточного альбумина при 37°С активность фермента уменьшилась на клетках до $61,2 \pm 9,8$ нкат/2 · 10⁶, а во внеклеточной жидкости увеличилась до $67,0 \pm 8,1$ нкат/2 · 10⁶. При этом суммарная активность фермента на наружной клеточной мембране и в окружающей среде оставалась постоянной.

Поверхностная активность 5'-нуклеотидазы альвеолярных макрофагов кроликов, взятых в опыт на высоте клинических проявлений анафилактического шока, составляла $112,0 \pm 8,9$ нкат/2 · 10⁶ клеток, внеклеточная — $77,4 \pm 24,2$ нкат/2 · 10⁶. Инкубация с антигеном сопровождалась уменьшением активности фермента на клетках до $55,8 \pm 6,1$ нкат/2 · 10⁶ клеток, а во внеклеточной жидкости увеличением до $160,0 \pm 46,8$ нкат/2 · 10⁶. При этом суммарная активность также оставалась стабильной.

Одинаковый уровень активности 5'-нуклеотидазы альвеолярных макрофагов интактных и перенесших анафилактический шок животных свидетельствует об отсутствии уловимых структурных изменений мембраны макрофага. Этот результат опровергает существовавшее прежде представление о разрушении клеток-эффекторов при развитии реакций гиперчувствительности немедленного типа.

Прямое воздействие антигена на макрофаг сопровождается значительным изменением состояния наружной клеточной мембраны, проявляющимся, в частности, перераспределением 5'-нуклеотидазы между внеклеточной жидкостью и наружной мембраной клетки. Возможным механизмом наблюдаемого перераспределения 5'-нуклеотидазы является изменение ее связи с мембраной в момент рецепции антигена макрофагом.

УДК 612.014.45:616.45

А. М. Микулинский, Т. М. Радзюкевич, Л. Т. Судонина, Н. В. Фриго (Горький). Функциональное состояние симпатико-адреналовой и холинергической систем коры надпочечников при вибросиловом воздействии

Вибрационное раздражение, являясь мощным хроническим стрессором, вызывает существенные сдвиги гомеостатических механизмов и обменных процессов. Обследовано 46 шлифовщиков в возрасте 18—48 лет. У 9 человек стаж работы составлял менее 1 года, у 9 — 1—5 лет, у 5 — 6—10, у 9 — 11—15, у 14 — 16 лет и более.

Работа шлифовщиков связана с обработкой медицинского инструментария на стационарных станках с ручной подачей изделия. Основными неблагоприятными производственными факторами являются вибрация и локальные статические мышечные нагрузки. Уровни виброскорости превышали допустимые значения в среднем на 2—4 дБ в октавных полосах 125—1000 Гц, мышечные усилия составляли в среднем 50 Н. Продолжительность воздействия вибросиловых нагрузок была равна в среднем 82% рабочего дня. В результате биохимических исследований обнаружены изменения соотношения уровней активности симпатико-адреналовой и холинергической систем, секреторной деятельности коры надпочечников. При этом выявлена фазность реакций со стороны данных систем в ответ на вибрационное воздействие и силовые нагрузки.

У лиц с небольшим стажем работы наблюдалось преобладание симпатико-адреналовой активности при одновременном падении уровня холинергической медиации. Повышалась функция коры надпочечников. С нарастанием стажа до 10—15 лет отмечалась некоторая стабилизация обменных процессов, характеризующаяся взаимным уравновешиванием симпатико-адреналовых и холинергических влияний при незначительном преобладании тонуса парасимпатической нервной системы. Нормализовалась секреторная деятельность коры надпочечников. Указанную перестройку, по-видимому, следует рассматривать как адаптационную реакцию в ответ на длительное действие вибросилового раздражителя.

В дальнейшем, с увеличением стажа работы в условиях вибросилового воздей-

ствия, вновь нарушалось равновесие симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Одновременно заметно падала симпатико-адреналовая активность при некотором увеличении уровня холинергической медиации. Существенно снижалась функция коры надпочечников, ее резервные возможности.

Таким образом, в развитии адаптационно-защитных реакций организма и в поддержании гомеостаза при выбросовом воздействии существенную роль играют симпатико-адреналовая и холинергическая системы, а также функция коры надпочечников.

УДК 616.127—008.9:612.111.7

Н. П. Медведев, Г. Б. Эвранова, Д. Ю. Каримова (Казань). Некоторые морфологические и функциональные характеристики микрофагов крови и кардиомиоцитов при сердечной патологии

Исследовали функциональную активность микрофагов крови у больных с сердечно-сосудистой патологией. Объектом исследования были кровь и биопсийный материал от 49 человек. С дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) было 34 больных, с митральным стенозом — 5, с тетрадой Фалло (ТФ) — 5, с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — 5. Кровь брали во время диагностического зондирования сердца. Контролем служила кровь доноров. Биопсию миокарда проводили во время операции с использованием гипотермии и выключением сердца из кровообращения.

Катионные белки, окрашенные прочным зеленым, выявлялись у здоровых людей в лейкоцитах в виде гранул, и количество их колебалось в зависимости от вида клеток. Микроспектрофлюориметрия полиморфноядерных лейкоцитов показала, что интенсивность свечения катионных белков у здоровых людей составляла $4,1 \pm 0,5$ отн. ед., а в группе больных с ДМПП — $2,6 \pm 0,2$ отн. ед. ($P < 0,001$). При ДМЖП уровень катионных белков был равен $2,4 \pm 0,3$ отн. ед. ($P < 0,001$). При митральном стенозе содержание катионных белков было ниже ($P < 0,001$) по сравнению с полиморфноядерными лейкоцитами здоровых людей. Самый низкий показатель катионных белков констатирован у больных с ТФ — $1,6 \pm 0,4$ отн. ед. ($P < 0,001$).

Микроспектрофлюориметрическое исследование лизосом полиморфноядерных лейкоцитов выявило, что в норме микрофаги содержат значительное количество лизосом с высокой интенсивностью свечения ($2,0 \pm 0,4$ отн. ед.). У больных с ДМПП интенсивность свечения лизосом составляла $0,9 \pm 0,1$ отн. ед. ($P < 0,001$), при этом отмечалось уменьшение размера гранул. В полиморфноядерных лейкоцитах больных с ДМЖП интенсивность свечения составляла $0,7 \pm 0,01$ отн. ед. ($P < 0,01$). У этой группы больных свечение в микрофагах лизосом отличалось меньшей интенсивностью по сравнению со здоровыми людьми. У больных с митральным стенозом она была $0,8 \pm 0,9$ отн. ед. ($P < 0,01$), с ТФ — $0,7 \pm 0,1$ отн. ед. ($P < 0,01$).

В биопсийном материале при ДМПП выявлены структурные изменения в кардиомиоцитах, характерные для данного порока: большое количество мелких митохондрий с малым количеством крист, светлым матриксом, ядерная мембрана имела увеличенную поверхность.

Особое место в кардиохирургии занимает вопрос эффективной защиты миокарда во время операции. Наши исследования показали, что операции на сердце в условиях гипотермии и экстракорпорального кровообращения не вызывают патологических изменений ультраструктуры кардиомиоцитов.

УДК 616.24—003.829.1—06:616.12

Л. А. Щербатенко, В. М. Андреев (Казань). Случай идиопатического легочного гемосидероза с тяжелым поражением сердца

Идиопатический легочный гемосидероз — редкое заболевание неясной этиологии. В большинстве случаев он возникает в детском возрасте, характеризуется повторными кровоизлияниями в легочную ткань и кровохарканьем, в дальнейшем развивается железодефицитная анемия. Это заболевание нередко приводит к смерти от массивного легочного кровотечения, иногда от легочного сердца.

В связи с редкостью заболевания, трудностью диагностики и отсутствием в литературе указаний на поражение левого сердца при этом патологическом процессе мы приводим наблюдение за больным с идиопатическим гемосидерозом, который умер от сердечной недостаточности в исходе миокардита.

Б., 21 года, в детские и юношеские годы рос болезненным, бледным мальчиком, часто болел. В 6-летнем возрасте перенес гепатит, в 11 лет произведены тонзиллэктомия и удаление полипа прямой кишки. В 13 лет выявлена резкая анемия ($Hb = 0,8$ ммоль/л). В течение 4 лет лечился по поводу анемии, беспокоили кровохарканье и кашель. С 6 до 17 лет несколько раз был обследован в тубдиспансере, но диагноз «очаговый туберкулез легких» не подтвердился. В 20-летнем возрасте после резкого охлаждения тела перенес какое-то заболевание, характеризовавшееся ознобом, головной болью, кашлем, лихорадкой до 39° . Через несколько дней температура тела сни-

зилась до нормы, но кашель и слабость не проходили. Впервые в жизни при небольшой нагрузке появилась одышка. Лечился в стационаре медсанчасти по поводу «обострения хронической пневмонии, хронической железодефицитной анемии».

При рентгенографии грудной клетки обнаружено диффузное усиление легочного рисунка с мелкими уплотнениями в средних и нижних отделах легких. Корни мало-структурны. Сердце расширено в поперечнике, талия сглажена. Анализ крови: эр.— $3,71 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—1,5 ммоль/л, тромбоц.— $277 \cdot 10^9$ в 1 л, л.— $3,7 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—9%, с.—60%, лимф.—29%, мон.—1%; СОЭ—12 мм/ч.

В дальнейшем появились признаки тотальной недостаточности сердца. Многократно лечился в стационаре медсанчасти, где был диагностирован идиопатический миокардит с подострым течением и тотальной недостаточностью кровообращения. Состояние несколько улучшалось при лечении кортикостероидными гормонами и сердечными гликозидами.

В терапевтической клинике Казанского ГИДУВа лечился дважды. При последнем поступлении жаловался на резкую слабость, одышку, временами переходящую в удушье, сердцебиение, постоянный сухой кашель, головокружение, боль в правом подреберье.

Объективно: среднего роста, пониженного питания, астенического телосложения. Периферические лимфоузлы не увеличены. Кожные покровы бледные с субиктеричным оттенком. Акроцианоз. Костно-мышечная система без особенностей. Грудная клетка равномерно участвует в акте дыхания. Слева подвижность нижнего края легкого не определяется. В подлопаточной области слева перкуторно выявляется укорочение звука. Над нижними отделами легких дыхание резко ослаблено, в других отделах— жесткое. Слева в подлопаточной области выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Число дыханий—28 в 1 мин. Определяется разлитой сердечный толчок. Границы сердца значительно расширены в обе стороны. Тоны сердца глухие, выслушивается ритм галопа, резкий акцент II тона над легочной артерией, экстрасистолия. Пульс альтернирующий, слабого наполнения, 116 в 1 мин. АД—14,6/10,6 кПа. Шейные вены набухшие. Отеки на ногах. Язык малинового цвета. Живот несколько увеличен в объеме. Край печени закруглен, выступает из подреберья на 5 см. Стул и моченспускание в норме. Венозное давление—1,3–0,8 кПа.

Рентгенограмма грудной клетки: мелкоочаговые тени на фоне резко усиленного легочного рисунка преимущественно в средненижних отделах. Корни тяжисты, мало-структурны. Диафрагма малоподвижна, контуры четкие. Границы сердца резко увеличены в обе стороны. Левый контур сердца распространяется почти до бокового отдела грудной клетки. Сердечные дуги дифференцируются неотчетливо. Средостение значительно сужено. Контрастированный пищевод отклоняется увеличенным сердцем. Аорта прослеживается неотчетливо, тень ее малозаметна. Определяется значительное снижение амплитуды пульсации контуров сердца. ЭКГ: блокада передней ветви левой и правой ножки пучка Гиса. Синусовая тахикардия. Сгруппированные желудочковые экстрасистолы. Симптомы гипертрофии правого предсердия.

Анализ крови: эр.— $3,84 \cdot 10^{12}$ в 1 мл, Hb—1,7 ммоль/л, л.— $11,1 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—2,5%, п.—2,5%, с.—55%, лимф.—33,5%, мон.—6,5%; СОЭ—26 мм/ч. Общий белок крови—6,3 г/л, альбумины—55,5%, глобулины: α_1 —4,5%, α_2 —9,2%, β —10%, γ —20,8%. Холестерин—4,45 ммоль/л, β -липопротеины—3,45 г/л. АСТ—4 ед.

Антистрептолизин—0–63 АЕ.

Анализ мочи: отн. п.л.—1,034, единичные лейкоциты. Функция внешнего дыхания: ЖЕЛ—87%, МОД—199%, МВЛ—74,5%. Мвыд—3,7 л/с, скорость кровотока в малом круге (легкое—ухо) оксигемометрически—10 с. Реакция Кунса на антимиекардиальные антитела при жизни больного с гистологическим срезом сердца морской свинки и сердца трупа—положительна.

Лечение кортикостероидными гормонами, сердечными гликозидами, мочегонными средствами, препаратами калия, пенициллином, диетой Карреля не улучшило состояния. Тяжелое поражение сердца с развитием полной атриовентрикулярной блокады привело больного к смерти.

Клинический диагноз: хронический рецидивирующий идиопатический миокардит с выраженной тотальной гипертрофией миокарда. Гемосидероз легких. Хроническая недостаточность кровообращения III ст. Гипостатическая пневмония.

Патологоанатомический диагноз: диффузный мелкоочаговый левожелудочковый миокардиосклероз с захватом проводящих путей, по-видимому, результат перенесенного миокардита. Выраженная гипертрофия миокарда с расширением полостей сердца. Выраженный гемосидероз с пневмосклерозом и инфарктом в нижней доле левого легкого. Тотальная сердечная недостаточность с общей анасаркой, водянкой полостей и застойным полнокровием во внутренних органах.

Таким образом, больной с детских лет страдал идиопатическим легочным гемосидерозом; был многократно обследован в тубдиспансере по поводу мелкоочаговых теней в легких и повторных кровохарканий; в эти же годы у него наблюдалась гипохромная анемия. Однако заболеваний сердца, которые могли бы привести к гемосидерозу, не было. В дальнейшем течение основного заболевания осложнилось тяжелым миокардитом, связанным с нарушением иммунных механизмов, что привело больного к смерти.

О. А. Хондкариан, И. А. Завалишин, А. Т. Тананов, О. М. Невская (Москва).
О роли генетической детерминированности в патогенезе рассеянного склероза

Задачей настоящего исследования было изучение антигенов и гаплотипов комплекса гистосовместимости HLA у больных рассеянным склерозом и у их родственников.

Нами обследовано 72 человека, страдающих рассеянным склерозом, в том числе 31 больной вместе с обоими родителями и 1—4 сибсами. Всего обследован 161 человек. Возраст больных (женщин — 39, мужчин — 33) составлял 17—47 лет, у большинства из них — 21—35 лет. Продолжительность заболевания колебалась от нескольких месяцев до 22 лет. Клиническая картина заболевания во всех наблюдениях была типичной для рассеянного склероза и характеризовалась множественным поражением нервной системы, преимущественно белого вещества головного и спинного мозга, и ремиттирующим или прогрессирующим течением. Для определения антигенов гистосовместимости использовали лимфоцитотоксическую пробу. Материалом для исследования служили лимфоциты, выделенные из крови больных. Тканевое титрование производили панелью сывороток, специфичных по отношению к 28 антигенам локусов А и В системы HLA.

Контрольную группу составили 600 здоровых лиц (доноров крови). Проведенные исследования позволили обнаружить в группе больных особенности в распределении антигенов локуса В — В7, В40 и В17. Установлено, что антиген В7 встречается у больных рассеянным склерозом чаще, чем у здоровых (соответственно 47,2% и 25%, $P < 0,01$). Напротив, антиген HLA-B40 был выявлен у 5,9% больных, в то время как у лиц контрольной группы он составлял 15% ($P < 0,01$). Аналогичные закономерности отмечены и в отношении детерминанты В17, частота которой в группе больных составляла 2,2%, а в группе здоровых — 7,8% ($P < 0,01$). Распределение других HLA-антигенов у больных рассеянным склерозом в целом существенно не отличалось от таковых в здоровой популяции.

Анализ изучения гаплотипов HLA в 31 семье больных рассеянным склерозом показал увеличение частоты выявления гаплотипов А2В7 и А3В7 по сравнению с таковыми в контрольной группе. Она составляла соответственно 15,2% и 10,8%, а у здоровых лиц — 4,0% и 4,9% ($P < 0,01$).

Сравнительный анализ данных исследования гаплотипов HLA у здоровых сибсов и больных показал достоверное увеличение частоты гаплотипов А3В7 и А2В7 у больных по сравнению со здоровыми сибсами (соответственно 46% и 30,8%, $P < 0,01$).

Кроме того, изучено распределение антигена В7, показателя риска болезни у сибсов и их родителей. При этом были выявлены особенности наследования данного антигена от родителей к здоровым сибсам и к больным рассеянным склерозом: больные дети чаще наследовали антиген риска болезни, чем здоровые.

Итак, исследование показало преобладание в семьях больных рассеянным склерозом двух гаплотипов HLA — А3В7 и А2В7. Оба они содержат антиген HLA-B7, с которым, по результатам изучения антигенов HLA, связан повышенный риск заболевания рассеянным склерозом. Это подтверждается и тем, что антиген В7 передается от родителей больным сибсам чаще, чем здоровым.

Обнаружение HLA-антигена риска рассеянного склероза позволяет предположить не абсолютную восприимчивость к данному заболеванию, а, скорее, наличие определенной генетически обусловленной дефектности иммунной системы больных. Генетическая детерминированность, в свою очередь, может обусловить развитие у них иммунопатологических процессов в ответ на воздействие этиологического фактора, возможно, вирусного агента.

А. Я. Петрянин, Л. А. Широкова, Д. А. Князева, Т. В. Штишова (Казань).
Ветряная оспа у ребенка в возрасте 25 дней.

Ветряная оспа у новорожденных и детей первых трех месяцев жизни встречается крайне редко, что объясняется наличием трансплацентарного иммунитета. В литературе мы встретили лишь отдельные сообщения о данном заболевании у новорожденных. В связи с этим приводим наблюдение за ребенком в возрасте 25 дней, заболевшим ветряной оспой.

Ч., родилась 7/II 1983 г. с массой тела 3750 г от второй беременности; роды протекали нормально. Из родильного дома была выписана на 5-й день жизни в хорошем состоянии, с чистыми кожными покровами. После выписки проведено 8 патронажных посещений на дому, состояние здоровья хорошее.

Заболела 5/III на 25-й день жизни: температура тела повысилась до 37,4°; на коже волосистой части головы, а затем на коже туловища, лица и конечностей появились многочисленные пятна, папулы, везикулы, которые превращались в пустулы и корочки. В течение 3 последующих дней на коже лица, туловища и конечностей,

появились новые немногочисленные элементы сыпи, хотя температура тела нормализовалась. С 4-го дня болезни в продолжение 4 дней без видимых причин у девочки наблюдался жидкий водянистый стул желтого цвета до 4—5 раз в сутки без патологических примесей. 12/III на 7-й день болезни больная проконсультирована в детской инфекционной больнице. Поставлен диагноз: ветряная оспа, парентеральная диспепсия.

Лечение и наблюдение за больной продолжали на дому. Вскармливание искусственное. Организован надлежащий санитарно-гигиенический режим, смазывание элементов сыпи 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. При появлении жидкого стула был назначен фуразолидон по 0,01 г 4 раза в сутки в течение 5 дней, поливитамины внутрь. С 9-го дня стул оформлен, без патологических примесей. Последние корочки отпали на 11-й день болезни, наступило выздоровление. Осложнений не наблюдалось. Анализ крови: Нб—1,7 ммоль/л, л.— $5,4 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ—7 мм/ч. Моча без патологических изменений. Кишечная патогенная флора не выявлена.

Катамнестические наблюдения проводились 3 месяца. Развивается соответственно возрасту. Здорова. Масса тела—7 кг.

Анализ крови: Нб—2,2 ммоль/л, л.— $71 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—%, с.—28%, лимф.—63%, мон.—7%; СОЭ—11 мм/ч.

Моча без патологических изменений.

Эпидемиологическим обследованием установлено, что девочка инфицировалась в семье от старшей сестры, переболевшей ветряной оспой с 21/II по 11/III. Инкубационный период составлял 10—12 дней. Отец и мать девочки перенесли ветряную оспу в 4—5-летнем возрасте.

Таким образом, наше наблюдение имеет некоторые особенности: ребенок заболел ветряной оспой в период новорожденности, заболевание протекало в легкой форме с нарушениями функции желудочно-кишечного тракта. Легкое течение ветряной оспы можно объяснить наличием трансплацентарного иммунитета.

УДК 616.12—007.2:618.4

**А. Г. Латыпов, Л. М. Мингалеева, Ф. Ф. Акперова, Р. Н. Санзяпов (Казань).
Роды при врожденном пороке сердца со сложной формой нарушения внутрижелудочковой проводимости**

Блокады двух и тем более трех ветвей системы Гиса—Пуркине относятся к серьезным нарушениям внутрижелудочковой проводимости сердца. Они опасны неожиданной и быстрой трансформацией их неполных форм в полную поперечную блокаду сердца со всеми вытекающими отсюда последствиями, из которых самым тяжелым является остановка кровотока.

В литературе мы не встретили описания родоразрешения у беременных с врожденным пороком сердца,отягощенного многопучковым нарушением внутрижелудочковой проводимости импульса, в связи с этим приводим собственное наблюдение.

Ч., 29 лет, поступила в родильное отделение акушерско-гинекологической клиники № 2 Казанского ГИДУВа с беременностью 35—36 нед с начавшимся отхождением околоплодных вод. Предыдущая беременность в 1977 г. завершилась преждевременными родами, осложнившимися кровотечением в родах и ухудшением общего состояния.

Данная беременность с самого начала сопровождалась одышкой, усиливающейся при физической нагрузке, кашлем с небольшим количеством светлой мокроты. От предложенного прерывания беременности в связи с врожденным пороком сердца (дефект межжелудочковой перегородки) больная отказалась.

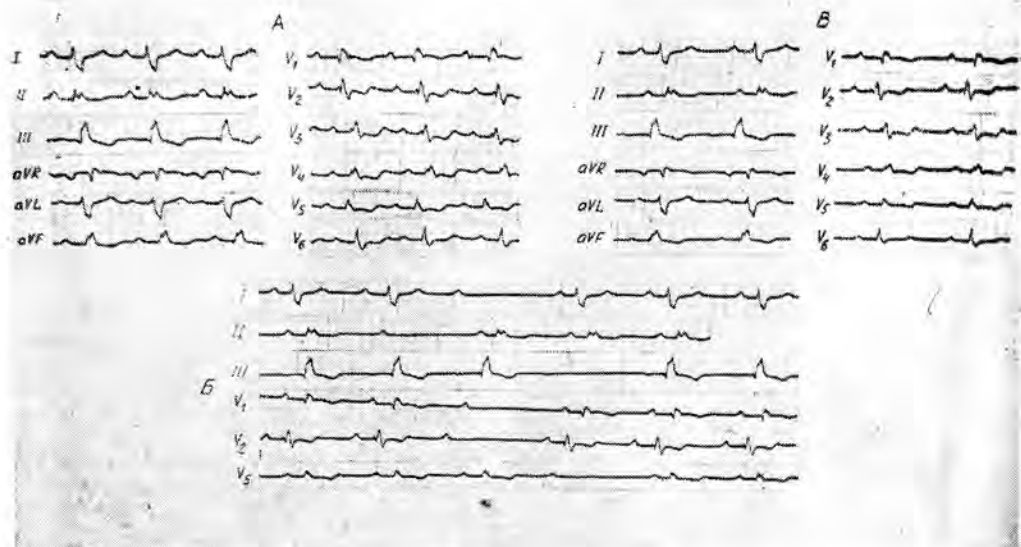
Объективно: больная среднего роста, упитанная. Отмечается выраженный цианоз слизистых оболочек, кончиков пальцев, пастозность лица и голеней. Пальцы в виде «барабанных палочек». Пульс ритмичный, до 92 уд. в 1 мин. АД—14,7—16,7/9,3—10,7 кПа. Перкуторно над грудной клеткой легочный звук. Дыхание везикулярное, с жестковатым оттенком (23 в 1 мин). Левая граница абсолютной сердечной тупости—по левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены, выслушивается грубый систолический шум вдоль левого края грудины и над верхушкой сердца. Печень и селезенка не пальпируются.

Акушерский статус: матка в состоянии нормотонуса, увеличена соответственно 35—36 нед беременности. Положение плода продольное, предлежащая часть—головка, которая расположена над входом в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное—130 уд. в 1 мин. В небольшом количестве подтекают светлые околоплодные воды.

При влагалищном исследовании: влагалище рожавшей женщины, шейка сформированная, мягкая, внутренний зев закрыт, наружный—пропускает кончик пальца. Через своды определяется предлежащая ко входу в малый таз головка плода.

Анализ крови: эр.— $4,1 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб— $9,93$ ммоль/л, л.— $10,5 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ—21 мм/ч. Моча без особенностей.

Динамическая регистрация ЭКГ выявила наличие как внутрижелудочковых, так и предсердно-желудочковых нарушений проведения импульса (см. рис.). Постоянно



фиксируются полная блокада правой ножки rsR'_{V1} ($-0,13$ с), деформация и уширение второй половины QRS, соответствующие изменения ST-T и полная блокада задней ветви левой ножки ($rSI, aVL; qRII, aVF; \angle \alpha = +11,2^\circ$). Предсердно-желудочковые нарушения проявлялись перемежающимися блокадами I и II степени. Замедление проведения достигало $0,24$ с (рис. А, В), а блокада II степени выражалась периодами Самойлова—Венкебаха с динамикой интервала PQ от $0,18$ до $0,25$ с. (рис. Б).

Серьезность перечисленных нарушений заключалась в том, что предсердно-желудочковое проведение сохранялось лишь в одной из трех ветвей пучка Гиса. В то же время наличие постоянной блокады двух ветвей у больной с дефектом межжелудочковой перегородки не исключало возможности поражения и третьей ветви, за счет чего, видимо, и возникало предсердно-желудочковое нарушение проводимости (на уровне межжелудочковой перегородки). Таким образом, мы допускали у больной наличие неполной трехпучковой блокады ножек системы Гиса—Пуркинье в стадии перемежающихся форм предсердно-желудочковых нарушений проводимости. В подобных трудных случаях правильная оценка всей клинико-электрокардиографической картины позволяет точно определить тактику ведения родов.

Больной был поставлен следующий диагноз: беременность 35 нед, преждевременное отхождение вод. Врожденный порок сердца: дефект межжелудочковой перегородки со сложной формой внутрижелудочковых нарушений проводимости (неполная трехпучковая блокада) и с частичной (I—II степень) предсердно-желудочковой блокадой дистального типа. Недостаточность кровообращения I—IIA стадии.

До родов беременная получала противовоспалительную, кардиотоническую терапию, пенициллин, диоксин, а также средства, корригирующие метаболизм миокарда (панангин, верошпирон, витамины и т. д.).

Роды было решено вести по 4-й категории специально разработанной в клинике методики ведения родов у беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Она предусматривает тщательное обезболивание всех периодов родов, введение кислорода, лазикса, преднизолона, АТФ, кокарбоксилазы, панангина, сердечных гликозидов.

На 3-й день пребывания в клинике у беременной началась родовая деятельность, которая продолжалась $2,5$ ч и закончилась рождением живой недоношенной девочки. Роды протекали без дополнительных осложнений. Цианоз и одышка не усиливались. Выраженного усиления сердцебиения и повышения артериального давления не было. Не наблюдались осложнения и в послеродовом периоде. Родильница выписана в удовлетворительном состоянии.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ РАБОЧИХ НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА

Л. М. Каримова, А. А. Курмаева

Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профзаболеваний (директор — Л. М. Каримова) МЗ РСФСР

В процессе современной переработки нефти осуществляется контакт рабочих с разнообразными веществами. В связи с этим необходимо изучение воздействия нефтепродуктов на организм рабочих и в частности на иммунную систему, так как иммунологические сдвиги могут предшествовать клиническим [2].

При обследовании 370 рабочих нефтеперерабатывающего завода применяли комплекс иммунологических методов: определение уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови, реакцию торможения миграции лейкоцитов *in vivo*, кожные аппликационные пробы с промышленными аллергенами, реакцию специфического подавления ретракции кровяного сгустка. Кроме того, изучали состояние неспецифической реактивности (по фагоцитарной активности лейкоцитов и микробному составу глубокой аутофлоры кожи), а также возможность аутоенсибилизации (бляшкообразующие клетки в периферической крови, титр аутоантител к тканям легких, сердца, печени).

Специфическое тестирование выявило незначительную частоту положительных кожных реакций на нефтепродукты у 1,4% обследованных, причем наиболее активным аллергеном из 10 сравниваемых было дизельное топливо. Положительные кожные реакции на него установлены у 0,7% обследованных. Наиболее информативными оказались реакция торможения миграции лейкоцитов *in vivo* и реакция специфического подавления ретракции кровяного сгустка. Так, торможение 0,01% раствором бензина миграции лейкоцитов в ротовую полость, определяемое по методике А. Д. Адо и соавт. (1980), выявлено у 48,8% рабочих, тогда как в контроле не получено ни одной положительной реакции. Чаше выраженные реакции на бензин встречались у операторов, имеющих разнообразные контакты с химическими веществами. Активная реакция торможения миграции лейкоцитов *in vivo* у обследованных наблюдалась наиболее часто в первые годы работы (у 35,7%) и при стаже свыше 20 лет (у 66,6%), что, вероятно, свидетельствует об изменении реактивности организма в зависимости от длительности воздействия нефтепродуктов.

Специфическое влияние нефтепродуктов на организм доказывается также результатами реакции подавления ретракции кровяного сгустка. Так, снижение индекса ретракции по сравнению с контрольным тестом на нефтепродукты (бензин, парафин, дизельное топливо, соляровое масло) установлено у 52,6% обследованных. Наиболее часто аллергические реакции отмечались на бензин (50% всех положительных реакций) и дизельное топливо (34%), что согласуется с результатами кожных аппликационных проб и реакции торможения миграции лейкоцитов *in vivo*. По снижению содержания Ig A (у 79,9%) и особенно Ig M (у 89,5%) можно судить о функциональной несостоятельности В-зависимой системы. Косвенным подтверждением данного предположения является обнаруженная гипогаммаглобулинемия, свидетельствующая о торможении процессов антителообразования у большинства лиц со сниженным содержанием иммуноглобулинов.

Выявление аутоантител может быть полезным для распознавания ранних стадий повреждающего действия различных профессиональных факторов [3]. Применявшаяся с этой целью реакция пассивной гемагглютинации по Бойдену с определением титров аутоантител к тканям печени, легкого, сердца показала активацию аутоиммунного процесса у обследованных. Высокий уровень (более 5,5%) бляшкообразующих клеток, определяемый по методу Эрне и отражающий интенсивность аутоиммунных процессов, обнаружен у 31,0% рабочих нефтеперерабатывающего завода. Наряду с воздействием на иммунные процессы анализ полученных данных показал возможность влияния производственной среды на факторы неспецифической резистентности организма. Так, у $34,0 \pm 5,0\%$ лиц была угнетена фаза захвата фагоцитоза, число активных фагоцитов у них не превышало 38%. Метод определения глубокой аутофлоры кожи позволяет выявить ранние изменения барьерно-защитной функции кожи,

также отражающие состояние резистентности организма. Повышенные показатели роста микроорганизмов на кровяном агаре у 77,0% рабочих и в отпечатках на среде Коростелева с наличием до 7—9% гемолитических штаммов у 69,2% обследованных свидетельствуют о низкой антимикробной сопротивляемости организма у большинства из них. Низкую резистентность организма к влиянию чужеродных факторов доказывает также уменьшение содержания сывороточного лизоцима у каждого четвертого обследованного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Бондарева Г. Ц., Читаева В. Г. В кн.: Экспериментальная и клиническая аллергология и иммунология. Чебоксары, 1980.— 2. Алексеева О. Г., Дуева Л. А. Аллергия к промышленным химическим соединениям. М., Медицина, 1976.— 3. Русаков Н. В., Русакова Е. В. В кн.: Факторы естественного иммунитета при различных физиологических и патологических состояниях. Челябинск, 1979.

Поступила 28 декабря 1982 г.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.16—005.6—08—039.71

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМИ ВАЗОПАТИЯМИ

С. А. Бобылев

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — заслуж. деят. науки РСФСР проф. В. А. Германов) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

В Куйбышевском гематологическом центре, осуществляющем консультационную поликлиническую специализированную гемостазиологическую помощь, при первичном осмотре больного с явлениями кровоточивости при постановке диагноза и проведении дифференциальной диагностики руководствуются классификацией геморрагических вазопатий, в которой выделяются следующие классы: метапластические, инфекционные, иммунопатологические, дистрофические, диспластические, неврогенные.

Диспансерное наблюдение за такими больными проводили путем активного выявления при профосмотрах, по текущей обращаемости, в период стационарного лечения. За последние 5 лет на стационарном или амбулаторном лечении находилось 140 больных геморрагическим васкулитом (51 мужчина и 89 женщин). Возраст больных колебался от 16 до 74 лет, большинство (122) было в возрасте 20—50 лет.

Наблюдения показали, что геморрагический васкулит чаще развивался после перенесенного острого инфекционного заболевания или при наличии в организме хронических очагов инфекций.

Мы наблюдали больных с тяжелыми формами геморрагического васкулита, возникшего на фоне тяжелой стафилококковой пневмонии, хронической пневмонии с бронхоэктазами, при хронических холециститах, гайморитах, гнойных отитах и маститах.

При диспансерном наблюдении за больными геморрагическим васкулитом мы выделяем группу больных пожилого возраста (50—74 года), поскольку именно у них геморрагический васкулит является причиной большого числа ошибочных диагнозов и требует особенно внимательного отношения к диагностике со стороны врача. Наряду с наличием очаговой инфекции как причины геморрагического васкулита в пожилом возрасте следует иметь в виду злокачественные новообразования, инфаркт миокарда и чаще встречающиеся тяжелые формы хронической пневмонии.

Опыт диспансерного наблюдения за больными геморрагическим васкулитом показывает, что очень большая роль в профилактике возникновения или прогрессирования заболевания принадлежит участковым и цеховым врачам, врачам медико-санитарных частей, с которыми в первую очередь встречаются больные. Для диагностики этого заболевания (в отличие от тромбоцитопатий, коагулопатий, лейкозов) не требу-

ется специализированная лаборатория с особым оборудованием и специально подобранными кадрами лаборантов. Диагностика геморрагического васкулита осуществляется клинически с учетом факторов, способных вызвать его у больных, и клинических признаков, проявляющихся характерным симметричным расположением сыпи на конечностях, которая может быть менее выраженной и располагаться на других участках тела. Кроме того, в патогенезе данного заболевания несомненную роль играют поражения почек, суставов, органов брюшной полости, иногда сердца.

Настораживает отношение некоторых врачей к больным с легкими формами геморрагического васкулита, у которых единственным проявлением заболевания бывают кожные петехиальные геморрагии. Врачи не всегда объясняют таким больным необходимость выполнения постельного режима в остром периоде, не выясняют причины возникновения геморрагического васкулита. Этим нарушается один из основных принципов профилактического направления, заключающийся в выявлении заболевания в возможно ранней стадии, следовательно, в более легкой форме и в предупреждении его прогрессирования. При геморрагическом васкулите соблюдение данного принципа чрезвычайно важно, так как очень часто заболевание, возникая как кожная форма, при последующих обострениях проявляется абдоминальным, почечным, суставным синдромами.

Лицам, переболевшим геморрагическим васкулитом, противопоказана работа, связанная с переохлаждением и длительным пребыванием на солнце, в сыром помещении, на сквозняках. Больным геморрагическим васкулитом лекарственно-аллергического генеза нельзя работать в аптеках и в других учреждениях в контакте с лекарственными препаратами. Профилактические прививки им также противопоказаны. При наличии хронических очагов инфекции их необходимо санировать в «холодный» период геморрагического васкулита. При обострении процесса больных следует госпитализировать.

При заболевании гриппом, респираторными и другими острыми инфекционными заболеваниями, но при отсутствии симптомов обострения геморрагического васкулита рекомендуется наряду с терапией основного процесса проводить профилактическое лечение антигистаминными препаратами, рутином, аскорбиновой кислотой, глюконатом кальция. В период ослабления явлений болезни профилактический контроль лучше всего осуществлять весной и осенью. В течение месяца следует принимать больные геморрагическим васкулитом в связи с непрерывно рецидивирующим течением процесса или в результате тяжелого поражения почек и нарушения их функции становятся нетрудоспособными. В таких случаях необходима активная диспансеризация, которая может задержать прогрессирование болезни и продлить жизнь больному.

Обязательному диспансерному наблюдению у гематолога подлежат больные с геморрагическим ангиоматозом, относящимся к врожденной патологии сосудистой стенки. Эта аномалия сосудов, встречающаяся в нескольких поколениях одной семьи, характеризуется повторными длительными кровотечениями из расширенных сосудов (телеангиэктазии). Мы наблюдали 11 мужчин и 21 женщину в возрасте от 16 до 75 лет, основной жалобой которых были длительные повторные кровотечения различной локализации. Наиболее частым местом кровотечений были слизистая оболочка полости рта, губ, носа. При диспансеризации таких больных мы всегда обращали внимание на степень и длительность существования постгеморрагической анемии, поскольку именно она является причиной развития дистрофии внутренних органов и даже инвалидизации (3 наблюдения). Амбулаторное лечение включало назначение препаратов железа и средств, укрепляющих сосудистую стенку. Стационарное лечение было направлено на купирование кровотечений и коррекцию анемии. Важную роль при решении вопросов социальной адаптации играли также проблемы трудоустройства больных.

В целом, больные геморрагическим васкулитом при диспансерном наблюдении и амбулаторном лечении сохраняют трудоспособность в 90% случаев. Для предупреждения инвалидизации необходима санация очагов инфекции во время ремиссии и активное стационарное лечение при рецидивах заболевания.

Поступила 17 мая 1983 г.

А. Ю. Ратнер. Нарушения мозгового кровообращения у детей. Изд-во Казанского ун-та, 1983, 143 стр.

Выход в свет монографии А. Ю. Ратнера «Нарушения мозгового кровообращения у детей» знаменателен уже тем, что подобных монографических изданий в отечественной литературе не было. Книга состоит из введения и восьми глав.

В I главе освещены современные представления о нарушениях мозгового кровообращения. На большом клиническом и морфологическом материале автор показал, что экстракраниальная часть позвоночных артерий плода может быть легко травмирована во время родов, а это предопределяет вероятность натально обусловленной церебральной сосудистой неполноценности. Есть все основания предполагать, что неполноценность экстракраниального отдела позвоночных артерий и их тесный контакт с шейными позвонками, которые во время родов часто повреждаются, играют патогенетическую роль.

В III главе автор описал синкопальный вертебральный синдром у детей, известный как синдром Унтерхарнштейда. Этот синдром, в отличие от описанного у взрослых, возникает не в результате шейного остеохондроза, а как следствие даже минимальной дислокации шейных позвонков, травмированных во время родов.

В IV главе рассматривается важная неизученная проблема раннего шейного остеохондроза в детском возрасте. На основе клинических и патанатомических микро- и макроскопических исследований автор предлагает свою концепцию патогенеза шейного остеохондроза у детей с позиций родового травматизма и его предопределяющего влияния на развитие этого заболевания.

В V главе предлагается комплекс дополнительных методов исследования: рентгенологических, офтальмологических, электрофизиологических. С их помощью можно уточнить клинические данные о значениях церебральных сосудистых нарушений у больных детей с цереброваскулярной патологией, а также выяснить их преимущественную локализацию в вертебробазилярном бассейне. Кроме того, применение этого комплекса поможет выявить роль повреждения первичальных структур в генезе описываемого заболевания и определить эффективность проведенного лечения.

Патогенетически обоснованные меры профилактики и лечения церебральных сосудистых нарушений у детей, разработанные А. Ю. Ратнером и сотр., являются первыми сведениями такого рода, вошедшими в литературу.

Рецензируемая книга открывает новое направление в детской ангионеврологии и станет, несомненно, настольной книгой невропатологов и педиатров.

Проф. Е. Г. Дубенко (Харьков)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

X ЕВРОПЕЙСКИЙ КОНГРЕСС РЕВМАТОЛОГОВ

(Москва, 26/VI—2/VII 1983 г.)

В работе конгресса принимали участие 740 советских и 1930 зарубежных специалистов из 46 стран мира. На 7 пленарных заседаниях было заслушано 18 лекций, подготовленных известными европейскими и советскими учеными. На 7 параллельно действующих секциях проведено 80 заседаний, на которых было представлено более 800 докладов. Стендовые экспозиции были составлены из 380 докладов; демонстрировались научные фильмы.

Основная научная программа конгресса отражала роль пола и возраста при ревматических заболеваниях, а также знакомила с новейшими фундаментальными исследованиями, вопросами клиники, диагностики и лечения ревматических болезней.

Лекция об особенностях клинических проявлений и течения ревматических болезней в зависимости от пола и возраста больных была прочитана проф. Т. Берендом (ФРГ). Проблема возраста и пола при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, системных васкулитах были посвящены доклады ученых СССР, ГДР, ЧССР, Болгарии, Польши и др. Существующие гипотезы аутоиммунизации охарактеризовал акад. АМН СССР Р. В. Петров. Иммунная система, по его мнению, может считаться равноправной среди других систем организма, а разные формы иммунопатологии представляют собой количественные дисбалансы клеточных подсистем иммунитета, усугубленные их функциональными отклонениями. Это положение выдвигает

гает необходимость обязательной и детальной оценки иммунного статуса больных. Об иммунологических аспектах сообщили проф. П. Ламперт (Швейцария), Э. Мунте (Норвегия), Г. Вейс (Бельгия), а о новейших фундаментальных исследованиях в области ревматологии, таких как патогенез остеоартроза, болезни Кашина—Бека, артриты и урогенитальная инфекция,— проф. Г. Нуки (Великобритания), В. Иванов (СССР), Б. Амор (Франция) и др. Вопросы клиники, диагностики и лечения ревматических болезней рассмотрены проф. Я. Пале (Норвегия), В. Серовым (СССР), доц. С. Якубовским (Польша).

Большой интерес представляли исследования генетической обусловленности клинического полиморфизма ревматизма и ревматоидного артрита. Группой ученых из Швейцарии и Нидерландов приведены результаты семейного и популяционного исследований анкилозирующего спондилита. Показано «накопление» заболеваемости в семьях больных анкилозирующим спондилитом.

На секционных заседаниях и симпозиумах обсуждались вопросы лечения нестероидными противовоспалительными препаратами с позиций их эффективности и безвредности при длительном применении. Несмотря на то, что существует множество традиционных противоревматических средств, за последние годы появились новые препараты. Всесторонний анализ их достоинств и недостатков был дан учеными из ГДР, ФРГ, ЧССР, Венгрии, Австрии, Великобритании и др. Среди так называемых базисных средств представляет интерес препарат солей золота для перорального введения.

Были прослушаны доклады главным образом советских ученых по использованию методов гемосорбции, лазерной терапии, гипербарической оксигенации. Отмечено, что гемосорбция при ревматоидном артрите позволяет быстро купировать или значительно уменьшать болевой синдром, а при развитии гормональной зависимости — полностью отменить стероиды или снизить их дозировку. Кроме того, гемосорбция эффективна и при системной красной волчанке, поскольку она улучшает функцию почек. Г. Тупикиным и соавт. (СССР) обсуждался новый метод терапии — внутрисуставное лазерное облучение синовиальной оболочки при артритах, который был использован изолированно и в сочетании с лекарственными препаратами. А. Матулис и соавт. (СССР) сообщили о применении метода лазеропунктуры при ревматоидном артрите, остеоартрозе и псориатической артропатии. Темой целого ряда выступлений стал метод пульстерапии, основанной на применении ударных мощных доз препаратов.

Стендовые экспозиции были представлены докладами Е. М. Окуловой и соавт. (Казань) об определении концентрации циркулирующих иммунных комплексов при ревматоидном артрите и ревматизме у детей, А. Г. Ибрагимовой, Л. В. Никитиной (Казань) о состоянии гипотиз-надпочечниковой, симпатико-адреналовой систем и микроциркуляции при ревматоидном артрите и болезни Бехтерева и Р. Ш. Абдрахмановой и соавт. (Казань) об особенностях респираторной функции и гемодинамики у больных системной склеродермией.

В дни работы конгресса было проведено 9 научных симпозиумов шестью зарубежными фармацевтическими фирмами.

В дни конгресса работала специализированная международная выставка «Ревматология-83», на которой экспонировались медицинская аппаратура и оборудование Советского Союза и 130 зарубежных фирм.

На заседании ассамблеи Европейской антиревматической лиги новым президентом лиги был избран Х. Маттис (ФРГ), почетными членами — В. А. Насонова (СССР), Ж. Вильямей (Франция), Йозенханс (ФРГ), Д. Гросе (Швейцария).

В заключение директор НИИ ревматологии АМН СССР член-корр. АМН СССР проф. В. А. Насонова выразила уверенность, что X Европейский конгресс ревматологов, позволивший подвести итоги научной деятельности ревматологов различных стран, станет основой их будущего сотрудничества.

Проф. Р. Ш. Абдрахманова, проф. А. Г. Ибрагимова (Казань).

VIII ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ФИЗИОТЕРАПЕВТОВ И КУРОРТОЛГОВ

(Сочи, 25—28 октября 1983 г.)

В работе съезда приняли участие более 700 делегатов и гостей из СССР, Болгарии, Венгрии, ГДР, Монголии, Польши, Чехословакии, Югославии, Австрии и Италии. На двух пленарных и восьми секционных заседаниях было заслушано и обсуждено более 200 докладов.

С программным докладом «Состояние и перспективы развития санаторно-курортной помощи в стране в свете решений XXVI съезда КПСС и постановления ЦК КПСС, Совета Министров СССР и ВЦСПС «О мерах по дальнейшему улучшению санаторно-

курортного лечения и отдыха трудящихся и развитию сети здравниц профсоюзов» выступил заместитель министра здравоохранения СССР А. Г. Сафонов.

Член-корреспондент АМН СССР, председатель правления Всесоюзного общества физиотерапевтов и куртологов А. Н. Обросов (Москва) познакомил с итогами и задачами научных исследований в области физиотерапии. Он подчеркнул, что несмотря на успехи в изучении различных сторон взаимодействия физических факторов с физиологическими и функциональными системами организма, остается еще много невыясненных вопросов. В частности, не изучены условия проникновения энергии физических факторов во внутренние структуры органов регуляторно-адаптивных систем и не разработаны методы, обеспечивающие это проникновение в центры гипоталамуса, мозжечок, гипофиз, эндокринные железы. Докладчик предложил включить в планы научных и научно-конструкторских работ разработку малогабаритных, надежных в эксплуатации и простых в управлении физиотерапевтических аппаратов для использования в практике первичных сельских учреждений здравоохранения, на полевых станциях, в лагерных и других производственных условиях.

Первый заместитель председателя Центрального Совета по управлению курортами профсоюзов В. В. Полторанов отметил, что одной из важных задач при планировании развития сети специализированных санаториев является анализ потребности в санаторно-курортном лечении для различных регионов страны и приближение здравниц основных медицинских профилей к месту постоянного жительства трудящихся, особенно в тех областях, в которых намечается дальнейшее развитие производительных сил и рост населения.

По мнению В. М. Боголюбова (Москва), действие физической терапии на процессы иммуногенеза в значительной мере определяется влиянием на эндокринную систему, поскольку гормоны являются активными иммуномодуляторами.

В. Г. Бокша (Ялта) отметил, что при разработке вопросов теории климатотерапии и их практическом разрешении большое внимание следует уделять процессам адаптации. В результате исследований выявлены особенности положительных и отрицательных реакций акклиматизации, их частота и длительность с учетом форм и тяжести заболеваний, нарушенных функций, возраста и пола, контрастности смены климатических зон, сезонных и погодных факторов.

Е. И. Сорокина (Москва) на большом клиническом материале (400 больных инфарктом миокарда с длительностью заболевания от 25—50 дней до 1 года и более, со стабильной стенокардией напряжения и покоем) установила, что при воздействии электромагнитных полей в дециметровом диапазоне на область D_1 — D_5 и непосредственно на область сердца наблюдается наиболее благоприятная динамика признаков ишемического синдрома и репаративных процессов в миокарде. Эти положительные сдвиги можно объяснить не только общим влиянием энергии электромагнитного поля на нейрогуморальные и микроциркуляторные нарушения, но и его воздействием на кровообращение миокарда и его метаболизм. В связи с этим предпринята разработка новых дифференцированных методов физиотерапии для восстановительного лечения больных ишемической болезнью сердца.

Е. Б. Выгоднер (Москва) доложила, что питьевые минеральные воды способствуют стимулированию деятельности энтеронисулярной оси и выделению кишечных гормонов, усилению деятельности желудочных желез, процессов регенерации слизистой желудка, метаболизма печеночных клеток, желчеобразования и желчеотделения, выделения ферментов поджелудочной железы. Кроме того, они оказывают иммунорегулирующее действие в зависимости от минерализации, буферной емкости, химического состава, рН, температуры воды и исходного состояния нервно-железистого аппарата желудка.

В. М. Стругацкий (Москва) призвал шире внедрять этапную последовательность включения санаторно-курортного лечения в комплексную терапию гинекологических больных, более активно изучать и применять физические методы профилактики и лечения этих заболеваний у детей и подростков, а также сочетать их с лекарственными средствами (включая гормональные препараты), с ЛФК, иглорефлексотерапией и т. д. при осложненных беременностях.

В. Д. Григорьева (Москва) сообщила, что в настоящее время переменное магнитное поле от аппарата «Полюс-1» можно рассматривать как физиотерапевтический фактор. Механизм его действия определяется активирующим влиянием на гемостаз, микроциркуляцию и нейрогормональную регуляцию.

В сообщении «Акупунктура и рефлекторные методы физиотерапии» П. Я. Гапонюк (Москва) рассказал о существовании различных способов воздействия на точки рефлекторно-пунктурной терапии, среди которых относительно новыми являются электропунктура и электроakupunktura. Совершенствование этих методов открывает широкие перспективы в развитии физиотерапии.

А. Г. Ибрагимова (Казань) отметила эффективность применения низкочастотной магнитотерапии, ультразвука и УФ-излучения в комплексном лечении больных с ревматическими заболеваниями.

Секционные заседания были посвящены механизму действия физических факторов, применению их при заболеваниях сердечно-сосудистой, нервной системы, легких, органов пищеварения, опорно-двигательного аппарата, а также в гинекологии, педиатрии.

трии, уронефрологии, дерматологии, офтальмологии, оториноларингологии, стоматологии. Кроме того, были обсуждены вопросы курортных ресурсов, организации санаторно-курортной и физиотерапевтической помощи.

Проф. А. Г. Ибрагимова (Казань)

ВСЕСОЮЗНЫЙ СИМПОЗИУМ ПО ПРОГНОЗИРОВАНИЮ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ХИРУРГИИ

19—20 апреля 1983 г. в Казани проходил Всесоюзный симпозиум по прогнозированию в травматологии и хирургии. Впервые вопросы прогнозирования исходов и методов лечения при травмах и хирургической патологии были обсуждены на всесоюзном уровне с участием ведущих специалистов — представителей крупных научных учреждений, работающих в этой области.

Открыл симпозиум и руководил им начальник 2-го Главного управления МЗ СССР В. И. Михайлов. Программный доклад А. И. Казьмина и соавт. (Москва) был посвящен прогнозированию направлений научных исследований, которое начинается со сбора, отбора и изучения информации по интересующей проблеме. Наиболее удобным для прогнозирования направлением в области травматологии является метод экспертных оценок. На основании изучения мнений экспертов составляются таблицы рангов направлений научных исследований.

Вопросы организации информационного обеспечения технологии научного предвидения в медицине были отражены в докладе А. М. Пикенина и соавт. (Харьков). Цель информационного обеспечения научного предвидения — организация такого объема документов, который позволил бы оптимизировать принятие решений на этапах творческой деятельности в медицине.

Общие вопросы прогнозирования в травматологии и хирургии (принципы, возможности и задачи) нашли освещение в докладе А. Б. Русакова и Ю. С. Фурсова (Москва). В настоящее время все большее значение в установлении диагноза, прогноза и в выборе рациональной лечебной тактики приобретает многофакторный комплексный анализ многочисленных данных о больном, особенно в экстренной травматологии и хирургии. Неocenимую помощь в этом может оказать использование математики и современной микроэлектронной техники. Основой для прогнозирования, как справедливо отметили докладчики, является высококачественная (конкретная и достоверная) информация о прогнозируемом объекте. Для решения конкретных прогностических задач могут применяться различные методы прогнозирования в зависимости от характера прогностического построения и прогнозируемого объекта.

С перспективами развития исследований по прогнозированию исходов лечения тяжелой механической травмы познакомили М. П. Гвоздев и соавт. (Ленинград). Повышение точности прогнозирования исходов зависит прежде всего от правильного выбора комплекса признаков, обладающих максимальной информативностью. Однако здесь кроются противоречия, поскольку наиболее ценные в диагностическом отношении признаки не всегда являются достаточно определяемыми по техническим условиям. Поэтому прежде всего должна быть установлена прогностическая достоверность простых показателей, доступных для выявления в условиях любой больницы.

Особенно важно прогнозирование исходов в тех случаях, когда тяжелую травму получают одновременно значительное число людей. В таких условиях с помощью прогнозирования может быть решена задача по оптимальной организации помощи пострадавшим на догоспитальном этапе. Этому вопросу были посвящены доклады И. Н. Ершовой (Ленинград), Л. М. Яковенко (Москва), А. М. Мануйловой и соавт. (Харьков), В. К. Каллиберза и соавт. (Рига) и др.

Большой доклад по прогнозированию исходов и сроков лечения переломов длинных трубчатых костей у взрослых и детей представила группа авторов из ЦИТО (М. В. Волков, А. В. Каплан, А. Б. Русаков, Г. М. Тер-Егизаров). Клиническая апробация методики прогнозирования проведена на историях болезни пострадавших при массовых транспортных травмах. Частота правильных предсказаний по срокам лечения составила 95%, по исходам — 86%.

О табличном прогнозировании как более простом и доступном сообщалось в докладах Л. Б. Лихтермана и соавт. (Горький), Б. Г. Будашевского и соавт. (Ленинград), Г. Ф. Хабировой (Казань), С. Г. Тинчуриной и И. И. Камалова (Казань) и др. Применение таблиц, составленных с использованием правил прогнозирования исходов на ЭВМ, позволяет без использования ЭВМ определить оптимальный метод лечения в каждом конкретном случае.

Большое практическое значение имел доклад Т. А. Ревенко и соавт. (Донецк) о прогнозировании травматизма. На основании сравнения больших однородных групп

статистических данных можно предвидеть уровень травматизма на будущее и целенаправленно осуществлять меры по его снижению.

Оживленные и острые прения по поднятым на симпозиуме вопросам показали их актуальность. Однако, как любая новая область знания, проблема прогнозирования в травматологии и хирургии требует дальнейшего изучения. Условием успешного прогнозирования в медицине является совместная работа ученых-медиков и математиков. Задача должна быть сформулирована безукоризненно с точки зрения как медиков, так и математиков. На это обратили внимание в своих выступлениях также Ю. Н. Шапин, А. М. Мануйлова и др.

Значение обсуждавшейся на симпозиуме проблемы трудно переоценить. Важность оценки тяжести состояния пострадавшего, предвидения исхода лечения, возможных осложнений не вызывает сомнения. Прогнозирование исходов травм, являющееся новым направлением в травматологии и хирургии, будет способствовать более четкой организации лечебного процесса и объективизации его контроля.

Заслуж. деятель науки ТАССР доктор мед. наук **Д. Г. Тахавиева** (Казань)

ВСЕСОЮЗНЫЙ СИМПОЗИУМ «ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕТОДА ЧРЕСКСТОСНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА»

(Курган, 20—22 сентября 1983 г.)

В симпозиуме приняли участие около 500 специалистов, из них 72 человека из зарубежных стран. Открыл симпозиум заместитель министра здравоохранения СССР А. Г. Сафонов. Затем Герой Социалистического Труда, лауреат Ленинской премии проф. Г. А. Илизаров выступил с сообщением «Значение комплекса оптимальных механических и биологических факторов в регенеративном процессе при чрескостном остеосинтезе». Докладчик отметил, что такие традиционные способы лечения, как гипсовая повязка, скелетное вытяжение и металлические внутренние фиксаторы, применяемые до сих пор в травматологии и ортопедии, не обеспечивают неподвижности костных фрагментов. Кроме того, внутренние фиксаторы повреждают кровеносные сосуды, надкостницу, эндост и костный мозг; их удаление достаточно сложно и травматично. Только при стабильной фиксации точно отрепонированных отломков, бережном отношении к остеогенным тканям, хорошем кровоснабжении их, сохранении опорно-двигательной функции конечности создаются оптимальные механические и биологические условия для ускоренного формирования костного сращения и функционального восстановления. Указанные условия достижимы при использовании прочной фиксации фрагментов кости в аппарате Илизарова, при закрытой остеоклазии и дистракции в автоматическом режиме до 1,9 мм в сутки. Чрескостной остеосинтез позволяет бескровно лечить все закрытые переломы; возмещать большие дефекты мягких тканей, сосудов, нервов кости без трансплантации и в один этап даже в условиях инфицирования; утолщать кость и ее отломки. Метод Илизарова дает возможность бескровно и в один этап ликвидировать ложный сустав и укорочение конечности; задержать рост или удлинить конечности; устранить деформации длинных трубчатых костей и контрактуры суставов. Чрескостный остеосинтез применяют с целью бескровного удлиняющего артродеза крупных суставов; для уплотнения костной ткани; возбуждения остеогенеза и управления им для заполнения костных кист и очагов при болезни Олье. Кроме того, с его помощью можно удлинить конечность и одновременно устранить ее деформацию; на шарнирах фиксировать суставы при артропластике, вылечить синдактилию и заменить кожу без трансплантации; удлинить и изменить ось позвоночника; смоделировать конечность, культю, палец; расширить таз, нарастить сосуд. Метод можно применять амбулаторно.

В сообщении Г. А. Илизарова и сотр. «К проблеме оптимизации условий костеобразования при удлинении конечностей» было показано, что напряжение-растяжение возбуждает и поддерживает активность процесса регенерации. Авторы познакомили со способами лечения некоторых видов вывихов, переломов и ортопедических заболеваний в короткие сроки и с отличными исходами: вывихов ключицы, переломов плеча, предплечья, бедра и его шейки, голени и т. д., а также отметили важность клинической пробы перед снятием аппарата.

Сотрудники института, а также участники симпозиума из СССР и зарубежных стран поделились своим опытом лечения травматологических и ортопедических больных методом чрескостного остеосинтеза, в том числе при ахондроплазии (В. И. Грачев), различных ортопедических деформациях у взрослых (Д. Л. Акбердина), в амбулаторных условиях (В. И. Шевцов).

На симпозиуме было принято решение шире внедрять компрессионно-дистрак-

ционный остеосинтез по Илизарову в практику ортопедо-травматологических учреждений СССР.

Во время проведения обходов в отделениях особый интерес вызвали свободный режим для всех больных, которые ходят, занимаются лечебной гимнастикой при отличном анатомическом восстановлении поврежденных конечностей; индивидуальный подход к использованию метода Илизарова у больных при различных травмах скелета и ортопедических заболеваниях. Участники симпозиума обратили внимание на атмосферу подвижности, которая царит в Курганском НИИ экспериментальной и клинической ортопедии и травматологии.

Канд. мед. наук В. М. Сергеев (Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—089 (091 Барский)

ПРОФЕССОР АЛЕКСАНДР ВАСИЛЬЕВИЧ БАРСКИЙ

«Хирургия — это не профессия, а образ жизни...». Эти слова академика АМН СССР И. С. Колесникова как нельзя лучше отражают жизненный путь Александра Васильевича Барского, полковника медицинской службы в отставке, доктора медицинских наук, профессора, которому 6 сентября 1983 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 44 года врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности.

В 1939 г. А. В. Барский с отличием окончил 1-й Ленинградский медицинский институт им. академика И. П. Павлова. Его учителями были Э. В. Буш, Ю. Ю. Джанелидзе, В. Ф. Войно-Ясенецкий. Отказавшись от возможности остаться в Ленинграде, он поехал туда, где был больше нужен людям — в районную больницу Красноярского края. Здесь молодой врач начинает работать хирургом, воспитывая в себе самостоятельность, оперативность, чувство ответственности. Эти качества ему особенно пригодились в период Великой Отечественной войны, в которой он участвовал с первого до последнего дня. В условиях «травматической эпидемии», по выражению великого русского хирурга Н. И. Пирогова, было крайне необходимо уметь в трудных боевых условиях организовать оказание медицинской помощи.

Первое боевое крещение командир медроты А. В. Барский получил под Смоленском, где в составе Сибирской дивизии удерживал врага, рвущегося к Москве. Дальнейший военный путь Александр Васильевич прошел как ведущий хирург медсанбата 253-й стрелковой дивизии, сформированной в Куйбышевской области. Старая Русса и Курская дуга, освобождение Украины и ее столицы Киева, Белоруссии, Польши, взятие Берлина и, наконец, Прага — основные этапы славного боевого пути этой дивизии.

В короткие минуты затишья военный хирург А. В. Барский постоянно учился, обобщал свои наблюдения, щедро делился опытом со своими коллегами. В боевых условиях им были широко применены методы регионарной анестезии, результаты использования которой легли в основу кандидатской диссертации. На одной из армейских конференций его доклад о раненых с проникающими ранениями брюшной полости получил высокую оценку видного советского хирурга С. С. Юдина. За годы войны А. В. Барский прооперировал свыше 3000 раненых. Его боевые заслуги были отмечены 3 орденами и многими медалями.

После войны А. В. Барского назначают начальником отделения Краснознаменного окружного госпиталя Приволжского военного округа. Глубокие знания и мастерство опытного хирурга помогли вернуть здоровье и трудоспособность многим раненым и больным.

В 1951 г. А. В. Барский поступает сначала на кафедру военно-полевой хирургии, а затем на кафедру общей хирургии Куйбышевского медицинского института. С 1 февраля 1963 г. он заведует этой кафедрой, в полной мере проявив свой незаурядный педагогический талант.

В 1965 г. он успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Методы стимуляции костной регенерации при патологических последствиях переломов», а в 1966 г. ему присваивается звание профессора.

А. В. Барский является автором 159 научных работ, посвященных вопросам торако-абдоминальных ранений, брюшной хирургии, патологических последствий переломов, гнойной хирургии, шока, методам проводниковой анестезии. Он член проблемной комиссии Минздрава РСФСР по шоку и ожоговой болезни. Под его руководством



выполнено 4 докторских и 16 кандидатских диссертаций. В настоящее время возглавляемый им коллектив клиники пропедевтической хирургии занимается изучением заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны, циррозов печени, остеомиелитов.

Вся трудовая деятельность А. В. Барского связана с Коммунистической партией, членом которой он стал в трудные годы Великой Отечественной войны. И в настоящее время он ведет большую общественную работу, являясь членом парткома института, одним из лучших его пропагандистов.

Проф. А. В. Барский принимал активное участие в работе Всесоюзных съездов хирургов, он заместитель председателя областного научно-практического общества хирургов им. В. И. Разумовского, председатель областного общества травматологов-ортопедов.

Будучи хирургом с большим клиническим опытом, проф. А. В. Барский выполняет сложнейшие хирургические операции. В общей сложности им произведено около 7 тыс. оперативных вмешательств. Заслуги известного хирурга, ученого и педагога А. В. Барского высоко оценены — 17 правительственными наградами отмечен его напряженный и плодотворный труд.

Свой юбилей А. В. Барский встречает в расцвете жизненных сил и творческих возможностей, зная, что его опыт нужен людям. Это придает ему силы, делает жизнь полноценной и интересной.

Канд. мед. наук. Е. А. Столяров (Куйбышев)

ХРОНИКА

В 1982 г. Горно-Алтайская автономная область праздновала свой 60-летний юбилей. До Великой Октябрьской социалистической революции коренные жители Горного Алтая жили в крайне неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях. Общая смертность достигала 31—56 на 1000 населения, детская смертность составляла 40% от числа родившихся, а средняя продолжительность жизни не превышала 27 лет.

Строительство советского здравоохранения началось с акта о бесплатной передаче больничным кассам всех лечебных учреждений и с декрета «О Совете врачебных коллегий», в результате которых были решены вопросы о бесплатной и общедоступной медицинской помощи и централизации управления медицинской службой. 1 июня 1922 г. была образована Ойротская автономная область, переименованная в 1942 г. в Горно-Алтайскую автономную область. К этому периоду в г. Ойрот-Тура (ныне г. Горно-Алтайск) имелась больница на 26 коек, 7 участковых больниц по 25 коек, 8 ФАП, работало 5 врачей, 2 фельдшера, 11 лекарьских помощников, 2 акушерки. На 10 тысяч населения приходилось 3,4 койки и 0,6 врача. Санитарно-гигиеническое положение в области было крайне тяжелым. В 1924 г. в Ойротии было зарегистрировано 288 случаев заболевания дифтерией, 5543 — тифом, 133 — натуральной оспой, 257 — сибирской язвой, 5920 — туберкулезом легких, 12 178 — сифилисом, 17602 — трахомой.

Для борьбы с социальными болезнями в 1925 г. в г. Ойрот-Тура создается кожно-венерологический, а несколько позже — трахоматозный и туберкулезный диспансеры. Широко развертываются противомалырийные пункты. К концу 1937 г. в Ойротии были построены роддом на 77 коек, 12 колхозных родильных домов, 7 женских консультаций, детская больница на 12 коек. Для подготовки кадров в г. Ойрот-Тура было открыто медицинское училище.

Сегодня Горный Алтай, в прошлом отсталая окраина царской России, не имея даже своей письменности, стал цветущей областью с развитой промышленностью и сельским хозяйством, со своей самобытной культурой, эффективной системой народного здравоохранения. В области функционирует 37 лечебных учреждений на 2680 коек, 205 ФАП. На 10 тысяч населения приходится 38,4 врача, 110,4 среднего медицинского работника, 155,8 койки. Значительно изменились показатели здоровья населения. Общая смертность населения сократилась более чем в 4,5 раза, детская — более чем в 13 раз. Средняя продолжительность жизни увеличилась почти в 3 раза и составляет сейчас 70 лет. Полностью ликвидированы в области малярия, трахома, дифтерия. Значительно снизилась инфекционная заболеваемость, особенно заболеваемость туберкулезом и инфекционными детскими болезнями. Путь, который прошли народы Алтая после Великой Октябрьской социалистической революции, является ярким примером торжества ленинской национальной политики.

И. М. Дмитриенко, В. А. Котов (Барнаул)

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616.248—079.4—08

Дифференциальная диагностика и лечение бронхиальной астмы. Буриашева Р. Х., Цибулькина В. Н. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 10—14

На основании собственных наблюдений дана клиническая характеристика преастмы, атопической и инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. Проведен дифференциальный диагноз с бронхоспастическим синдромом, указан принцип лечения.

Ключевые слова: преастма, астма атопическая и инфекционно-аллергическая. 1 таблица. Библиография: 6 названий.

УДК 616.248—08:615.37:577.156.6

Калликреин и прекалликреин плазмы крови у больных преастмой и инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы при специфической иммунотерапии. Камалов Ф. З. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 14—17

Изучена активность калликреина и прекалликреина плазмы крови у 124 больных преастмой и инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы до и после проведенного общепринятого лечения и специфической иммунотерапии бактериальными аллергенами. Обнаружены разнонаправленные изменения содержания прекалликреина, повышение активности калликреина плазмы крови у части больных. Установлено корректирующее влияние специфической иммунотерапии на уровень калликреина и прекалликреина.

Ключевые слова: преастма, бронхиальная астма, иммунотерапия, бактериальные аллергены, калликреин, прекалликреин.

2 таблицы. Библиография: 10 названий.

УДК 616.233—002.2+616.248]—
02:616.12—008.331.1

Влияние физической нагрузки на гемодинамику больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой с системной артериальной гипертензией. Егурнов Н. И., Визель А. А. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 17—19.

Обследован 41 больной хроническими obstructивными заболеваниями легких в состоянии покоя и при проведении пробы с дозированной физической нагрузкой. Пациенты были разделены на две группы — с артериальной системной гипертензией и с нормальным системным давлением. Установлено, что для больных с пульмогенной гипертензией характерна большая длительность легочного процесса и большая степень обструкции. У больных этой группы

имеется стойкое увеличение общего периферического сопротивления сосудов. Проба с дозированной физической нагрузкой позволяет оценить роль отдельных гемодинамических показателей в процессе формирования пульмогенной гипертензии.

Ключевые слова: хронические obstructивные заболевания легких, пульмогенная гипертензия, физическая нагрузка, общее периферическое сопротивление.

1 иллюстрация. Библиография: 8 названий.

УДК 616.2—002.6—036.11—079.4:616.233—
008.41—053.3

Отличие острых респираторных вирусных инфекций с бронхообструктивным синдромом от астматического бронхита у детей Царегородцев А. Д., Малышева Л. М., Тухватуллина Р. Р. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 19—22

Проведена оценка клинико-анамнестических и лабораторных данных при дифференциальной диагностике острых респираторно-вирусных инфекций с бронхообструктивным синдромом и астматического бронхита у 100 детей в возрасте от 4 мес до 3 лет. Установлено, что клинико-анамнестическими дифференциально-диагностическими критериями этих различных по природе заболеваний могут быть возраст ребенка, наличие и степень выраженности лихорадки, интоксикации, катаральных явлений, наличие рецидивов, а также стабильность физиологических изменений в легких и эозинофилия в периферической крови. Информативными лабораторными показателями астматического бронхита служат высокая концентрация гистамина, резко сниженный гистамино-пектический индекс, титр комплемента крови и дисиммуноглобулинемия, проявляющаяся высоким уровнем иммуноглобулинов А.

Ключевые слова: острые респираторно-вирусные инфекции, бронхообструктивный синдром, астматический бронхит, дифференциальная диагностика.

2 таблицы. Библиография: 8 названий.

УДК 616.72—002.77

Лечение гормонозависимой формы ревматоидного артрита. Давлетшин Р. А. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 22—24

Исследована динамика уровня иммуноглобулинов крови, а также субъективных клинических признаков у 60 больных ревматоидным артритом при иммуномодулирующей пероральной терапии циклофосфаном (схема I), купренилом (схема II), левамизолом (схема III) в сочетании с внут-

трисуставным введением циклофосфана. Выявлено, что при гормональной зависимости у больных ревматоидным артритом наиболее эффективным было лечение по схеме I. Благодаря лечению по схеме I удалось отменить или снизить поддерживающую дозу преднизолона у большинства больных. Менее успешными оказались последние две схемы. Приведенные схемы лечения рекомендуются для снятия поддерживающей дозы кортикостероидов у больных ревматоидным артритом в зависимости от степени активности процесса, длительности приема кортикостероидов.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, циклофосфан, купренил, левамизол.

2 таблицы. Библиография: 5 названий.

УДК 616.72—002.77—08:615.833

Лечение больных ревматоидным артритом паротермальными ваннами курорта Янган-Тау Башкирской АССР. Ганцева Х. Х. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 24—26

Изучена эффективность комплексного лечения с применением естественных паротермальных ванн курорта Янган-Тау у 207 больных ревматоидным артритом с преимущественным поражением суставов. Установлено благоприятное влияние комплексной дифференцированной терапии в зависимости от степени активности процесса и примененного лечебного комплекса. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности применения естественных паротермальных ванн курорта Янган-Тау у больных в неактивной фазе заболевания, а также при минимальной и умеренной степени активности ревматоидного процесса.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, лечение, паротермальные ванны.

УДК 615.33—02:616.45—084

О влиянии функционального состояния коры надпочечников на клиническую картину заболеваний, вызванных воздействием антибиотиков. Герасимова М. М., Богословская И. А., Макаров И. А. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 26—28

Проведено обследование 73 лиц, страдающих аллергическими заболеваниями, связанными с воздействием антибиотиков. Показано, что симптомы аллергизации организма и тяжесть состояния больного коррелируют с функциональным состоянием коркового слоя надпочечников.

Ключевые слова: аллергия, пенициллин, стрептомицин, кора надпочечников.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

УДК 616.36—008.5—02:612.017.1

Содержание сывороточных иммуноглобулинов при механической желтухе. Харитонов Г. И. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 29—30

Определено содержание сывороточных иммуноглобулинов А, G, M у 36 больных ме-

ханической желтухой. У 32 больных анализ проведен повторно после операции, разрешающей холестаза. Длительный внепеченочный холестаз приводит к повышению содержания IgA. Восстановление оттока желчи снижает уровень IgA до нормы. Изменения уровня IgG неспецифичны и являются отражением сопутствующего воспалительного процесса. Закономерности в колебаниях IgM не установлено.

Ключевые слова: механическая желтуха, иммуноглобулины.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.611—002—078.734

Циркулирующие иммунные комплексы при различных формах гломерулонефрита. Цибульский А. П., Альбекова Р. Г., Райzman С. М. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 30—32

Проведено исследование уровня циркулирующих иммунных комплексов в реакции с полиэтиленгликолем и степени активирования на них компонентов комплемента у больных с различными формами гломерулонефрита. Выявлено повышение содержания в сыворотке иммунных комплексов независимо от клинических форм гломерулонефрита. При хроническом гломерулонефрите с явлениями почечной недостаточности показан высокий уровень активированных циркулирующих иммунных комплексов, способных фиксировать комплемент.

Ключевые слова: гломерулонефрит, циркулирующие иммунные комплексы.

2 таблицы. Библиография: 12 названий.

УДК 616.94—053.31—02:616.155.34

Функциональное состояние нейтрофилов крови у новорожденных с гнойно-септическими заболеваниями. Волкова Ю. В., Романова Н. А. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 32—35

Изучено функциональное состояние нейтрофилов крови по тесту восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) у 76 новорожденных с различными проявлениями гнойно-септической инфекции (56 детей с локальными формами, 22 — с генерализованным сепсисом). НСТ-тест с нейтрофилами может служить критерием для определения формы, тяжести и варианта течения гнойно-септической инфекции новорожденных. При тяжелом течении локальной гнойной инфекции спонтанная НСТ-редукция нейтрофилами повышается примерно в 3 раза, стимулированная остается без существенных изменений. Генерализованный септический процесс сопровождается угнетением как спонтанной, так и стимулированной НСТ-редукции нейтрофилами.

Ключевые слова: новорожденные, сепсис, нейтрофилы.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

О связи местных клеточных иммунных реакций со спонтанными некрозами опухолей. Петров С. Б. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 35—37.

С помощью стереометрических методов изучено соотношение интенсивности лимфоидной инфильтрации с объемом спонтанных некрозов и выраженностью стромогенеза 50 раковых опухолей различной локализации. Установлено, что степень лимфоидной инфильтрации опухоли в значительной мере зависит от соотношения паренхимы и стромы. В частности, наименьший клеточный иммунный ответ вызывает мозговидный рак. Объем спонтанных некрозов опухоли не определяется иммунными механизмами, которые действуют на опухоль опосредованно, задерживая ее рост.

Ключевые слова: иммунитет, опухоль, некроз.

Библиография: 8 названий.

616.34—007—64—073.75

Диагностика дивертикулеза ободочной кишки. Сахаутдинов В. Г., Хидиятов И. Х., Тимирбулатов В. М. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 37—39.

Обсуждены вопросы диагностики дивертикулеза ободочной кишки у 176 больных. Установлено, что в 62% случаев заболевания протекает с осложнениями. Кроме традиционных методов диагностики были применены электротермометрия, жидкокристаллическая термография кожи живота и прямая регистрация внутрикишечного давления.

Ключевые слова: поперечная ободочная кишка, дивертикулёз, диагностика, клиника.

1 иллюстрация. Библиография: 6 названий.

УДК 618.173—02:616.8—008.64—073.97

Клинико-электроэнцефалографические корреляции у больных с климатическими нервно-психическими нарушениями. Менделевич В. Д., Зубаирова Г. О. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 40—41.

На основании клинического и электроэнцефалографического обследования 81 женщины, страдающей патологическим климаксом с нервно-психическими нарушениями, выявлены закономерности изменения электроэнцефалографической картины в зависимости от клинического варианта течения заболевания. Сделан вывод о связи этих изменений с направленностью вегетососудистых пароксизмов, играющих существенную роль в формировании пограничной неспецифической симптоматики в период климакса.

Ключевые слова: патологический климакс, нервно-психические нарушения, электроэнцефалография.

1 таблица. Библиография: 11 названий.

Восстановление моторной функции маточных труб у женщин с трубным бесплодием. Осипов Р. А. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 42—44.

Под наблюдением находилось 300 женщин с трубным бесплодием. Проходимость труб консервативным путем удалось восстановить у 123 больных. Методом пертубации с графической записью сокращений труб выяснено, что интенсивность их сокращений зависела от глубины и распространённости воспалительного процесса. 91 женщине для нормализации моторики труб проведено лечение электростимуляцией в комбинации с гидротубацией. 32 из них в связи с недостаточной эффективностью электростимуляций дополнительно назначены окситоцин. В результате проведенного лечения беременность наступила у 52 из 123 женщин. У 36 она закончилась срочным, у 1—преждевременными родами, у 14—самопроизвольным выкидышем. Трубная беременность была у 1 пациентки.

Ключевые слова: хронический сальпингит, бесплодие, гидротубация, электростимуляция, окситоцин, моторика труб.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.127—005.4:616.155.1:577.15—02:616.152:577.155

Глутатионредуктазная система и ацетилхолинэстеразная активность эритроцитов при ишемической болезни сердца. Фатеев В. Н., Кленова Н. А., Селезнев Е. И., Стегунин А. С., Тимирбулатов Р. А. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 44—46.

Изучена активность эритроцитарных ферментов: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы, ацетилхолинэстеразы, содержание свободных SH-групп у больных инфарктом миокарда, стабильной стенокардией напряжения 1—2, 3—4-го функциональных классов, стабильной стенокардией напряжения на фоне постинфарктного кардиосклероза. Показана зависимость изменений исследованных параметров от характера и тяжести заболевания, что может быть использовано для диагностики, прогноза и контроля лечения.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, эритроциты, глутатионредуктаза.

3 таблицы. Библиография: 15 названий.

УДК 616.127—005.8—08:615.214.22

Применение мебикара в остром периоде инфаркта миокарда. Тагирова Т. С. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 47—48.

Представлены результаты применения мебикара у 59 больных с острым инфарктом миокарда. Мибикар вводили внутримышечно для купирования болевого синдрома и сравнивали по ряду изучаемых параметров с фентанилом. 12 больным из 59 мебикар назначали в сочетании с фентанилом для потенцирования последнего.

Результаты наблюдения показали, что мексиканский способствует купированию болевого синдрома в остром периоде инфаркта миокарда как самостоятельно, так и, особенно, в комбинации с фентанилом.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, болевой синдром, мексиканский.

3 таблицы. Библиография: 6 названий.

УДК 577.3—02:616.71—002.27+616.831—005.1

Соотношение биологических макроритмов с обострениями поясничного остеохондроза и острыми нарушениями мозгового кровообращения. Яхин Ф. А., Ефимов П. А., Яхина Ф. Ф. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 49—52

Анализ клинических наблюдений за 70 больными поясничным остеохондрозом и 56 с сосудистыми заболеваниями головного мозга показал, что среди обследуемых соответственно в 31 и 32 случаях начало обострения заболевания совпадало с критическими днями одного из биологических макроритмов: физического, эмоционального или интеллектуального. Однако по каждому отдельно взятому биоритму достоверная связь с заболеванием или обострением не установлена.

Ключевые слова: биологические макроритмы: физический, эмоциональный, интеллектуальный; поясничный остеохондроз, острое нарушение мозгового кровообращения.

4 таблицы. Библиография: 10 названий.

УДК 661—02:612.017.1

Иммунологическая реактивность рабочих нефтеперерабатывающего производства. Карамова Л. М., Курмаева А. А. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 67—68

Проведено иммунологическое обследование работающих в условиях длительного воздействия нефтепродуктов. Выявлена специфическая гиперчувствительность организма к бензину и дизельному топливу. Иммунные сдвиги характеризовались активацией клеточного иммунитета на фоне снижения неспецифической резистентности организма. Наиболее значительные изменения, проявляющиеся угнетением как естественного, так и адаптивного иммунитета, наблюдались у слесарей, имеющих тесный и постоянный контакт с промышленными аллергенами.

Ключевые слова: нефтепродукты, производство, рабочие, иммунологическая реактивность.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.16—005.6—08—039.71

Диспансеризация больных геморрагическими вазопатиями. Бобылев С. А. Казанский мед. ж., 1984, № 1, с. 68—69

Изложены особенности диспансеризации больных геморрагическими вазопатиями по системе: поликлиника — консультативная гематологическая поликлиника — стационар — поликлиника, включающие вопросы отбора, предупреждения обострений заболевания, терапии, реабилитации.

Ключевые слова: геморрагические вазопатии, диспансеризация.

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. Организация работы участковых и цеховых врачей и меры по ее дальнейшему улучшению 1

Клиническая и теоретическая медицина

Рахматуллин И. М., Толпегина Т. Б. Вопросы регуляции физиологических функций при-аллергии 7

Бурнашева Р. Х., Цибулькина А. Н. Дифференциальная диагностика и лечение бронхиальной астмы 10

Камалов Ф. З. Калликреин и прекалликреин плазмы крови у больных пред-астмой и инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы при специфической иммунотерапии 14

Егурнов Н. И., Визель А. А. Влияние физической нагрузки на гемодинамику больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой с системной артериальной гипертензией 17

Царегородцев А. Д., Малышева Л. М., Тухватуллина Р. Р. Отличие острых респираторных вирусных инфекций с бронхообструктивным синдромом от астматического бронхита у детей 19

Давлетшин Р. А. Лечение гормонозависимой формы ревматоидного артрита Ганцева Х. Х. Лечение больных ревматоидным артритом паротермальными ваннами курорта Янган-Тау Башкирской АССР 24

Герасимова М. М., Богословская И. А., Макаров И. А. О влиянии функционального состояния коры надпочечников на клиническую картину заболеваний, вызванных воздействием антибиотиков 26

Харитонов Г. И. Содержание сывороточных иммуноглобулинов при механической желтухе 29

Цибулькин А. П., Альбекова Р. Г., Райзман С. М. Циркулирующие иммунные комплексы при различных формах гломерулонефрита	30
Волкова Ю. В., Романова Н. А. Функциональное состояние нейтрофилов у новорожденных с гнойно-септическими заболеваниями	32
Петров С. Б. О связи местных клеточных иммунных реакций со спонтанными некрозами опухоли	35
Сахаутдинов В. Г., Хидиятов И. Х., Тимербулатов В. М. Диагностика дивертикулеза ободочной кишки	37
Менделевич В. Д., Зубаирова Г. О. Клинико-электроэнцефалографические корреляции у больных с климатическими нервно-психическими нарушениями	40
Осипов Р. А. Восстановление моторной функции маточных труб у женщин с трубным бесплодием	42
Фатенков В. Н., Кленова Н. А., Селезнев Е. И., Стегунин А. С., Тимирбулатов Р. А. Глутатионредуктазная система и ацетилхолинэстеразная активность эритроцитов при ишемической болезни сердца	44
Тагирова Т. С. Применение мексикара в остром периоде инфаркта миокарда	47
Яхин Ф. А., Ефимов П. А., Яхина Ф. Ф. Соотношение биологических макро- ритмов с обострениями поясничного остеохондроза и острыми нарушениями мозгового кровообращения	49

Обзоры

Ковальчук Л. В., Чередеев А. Н. Новый синдром приобретенной иммуно- логической недостаточности	52
Приймак А. А., Румянцев В. Б., Макинский А. И. Роль внутрисосудистого свертывания крови в патогенезе геморрагических осложнений у больных ту- беркулезом легких	56
Обмен опытом и аннотации	60

Гигиена труда и профзаболевания

Карамова Л. М., Курмаева А. А. Иммунологическая реактивность рабочих нефтеперерабатывающего производства	67
--	----

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Бобылев С. А. Диспансеризация больных геморрагическими вазопатиями	68
--	----

Библиография и рецензии

Дубенко Е. Г. На кн.: А. Ю. Ратнер. Нарушения мозгового кровообращения у детей	70
--	----

Съезды и конференции

Абдрахманова Р. Ш., Ибрагимова А. Г. X Европейский конгресс ревмато- логов	71
Ибрагимова А. Г. VIII Всесоюзный съезд физиотерапевтов и курортологов	71
Тахавиева Д. Г. Всесоюзный симпозиум по прогнозированию в травматоло- гии и хирургии	73
Сергеев В. М. Всесоюзный симпозиум «Экспериментально-теоретические и клинические аспекты метода чрескостного остеосинтеза»	74

Юбилейные даты

Профессор Александр Васильевич Барский	75
Хроника	76
Рефераты статей, опубликованных в данном номере	77

CONTENTS

Mukhutdinov I. Z. Organization of district and shop doctor's work and measures of its improvement	1
---	---

Clinical and theoretical medicine

Rakhmatullin I. M., Tolpegina T. B. Regulation of physiological functions in allergy	7
Burnasheva R. Kh., Tsibulkina A. N. Differential diagnosis and treatment of bronchial asthma	10
Kamalov F. Z. Blood plasma kallikrein and prekallikrein in patients with preasthma and infections-allergic form of bronchial asthma in specific immu- notherapy	14
Egurnov N. I., Vigel A. A. Effect of physical exertion upon hemodynamics of patients with chronic bronchitis and bronchial asthma associated with systemic arterial hypertension	17

Tsaregorodtsev A. D., Malisheva L. M., Tukhvatullina R. R. Distinction between acute respiratory viral infections with bronchoobstructive syndrome and asthmatic bronchitis in children	19
Davletshin R. A. Treatment of hormone-dependent form of rheumatoid arthritis	22
Gantseva H. H. Treatment of patients with rheumatoid arthritis by means of vapor thermal baths of Yangan-Tau spa in the Bashkirskaya ASSR	24
Gerasimova M. M., Bogoslovskaya I. A., Makarov I. A. Concerning the influence of the adrenal cortex functional state upon the clinical picture of the diseases caused by antibiotic action	26
Kharitonov G. I. Serum immunoglobulin content in obstructive jaundice	29
Tsibulkin A. P., Albekova R. G., Kizeman S. M. Circulating immune complexes in various forms of glomerulonephritis	30
Volkova Yu. V., Romanova N. A. The functional state of neutrophils in newborns with pyo-septic diseases	32
Petrov S. B. About the link of local cellular immune reactions with spontaneous necrosis of tumours	35
Sakhaudinov V. G., Khidiyatov I. Kh., Timerbulatov V. M. Diagnosis of diverticulosis of the colon	37
Mendelevich V. D., Zubairova G. O. Clinical and electroencephalographic correlations in patients with menopausal neuro-psychic disturbances	40
Osipov R. A. Restoration of uterine tube motor function in women with sterility	42
Fatenkov V. N., Klenova N. A., Seleznev E. I., Stegunin A. S., Timirbulatov R. A. Glutathione reductase system and acetyl choline esterase activity of erythrocytes in ischemic heart disease	44
Tagirova T. S. The use of mebicar during the acute period of myocardial infarction	47
Yakhin F. A., Efimov P. A., Yakhina F. F. Correlation of biological macro-rhythms with exacerbation of lumbar osteochondrosis and acute cerebral circulation disturbances	49

Surveys

Kovalchuck L. V., Cheredeev A. N. The new syndrome of acquired immune-deficiency	52
Priymack A. A., Rumyantsev V. B., Makinsky A. I. The role of intravascular blood coagulation in pathogenesis of hemorrhagic complications in patients with lung tuberculosis	56
Sharing of experience and annotations	60

Occupational health and occupational diseases

Karamova L. M., Kurmaeva A. A. Immunologic reactivity in workers engaged in oil-refining industry	67
---	----

Social hygiene and public health organization

Bobilev S. A. Prophylactic medical examination of patients with hemorrhagic vasopathy	68
---	----

Bibliography and book reviews

Dubenko E. G. To the book: A. Yu. Ratner. Disturbances of cerebral blood circulation in children	70
--	----

Congresses and conferences

Abdrakhmanova R. Sh., Ibragimova A. G. The 10-th European Congress of rheumatologists	71
Ibragimova A. G. The 8th All-Union Congress of physiatrists and resort therapists	71
Takhavieva D. G. The All-Union Symposium on prognosis in traumatology and surgery	73
Sergeev V. M. The All-Union Symposium «Experimental, theoretical and clinical aspects of trausosseous osteosynthesis method»	74

Jubilee

Professor Alexander Vasilievich Barsky	75
Current events	76
Abstracts from the articles printed in this issue	77