

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXV

5

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. Лешинский (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 А. И. Никиткова

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ
ОКТАБРЬ
1984
5

ТОМ:
LXV

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

УДК 616.711+616.8

ТРАДИЦИОННЫЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ¹

Проф. Я. Ю. Попелянский



Знание истории изучения вертеброгенных заболеваний нервной системы полезно не только для зрелого ученого, оно крайне поучительно и для молодежи, вступившей на стезю клинической науки. Радикулиты при всей стремительности эволюции взглядов на их сущность рассматривались как легко доступная исследованию «простая» патология, которую еще в 20—30-е годы высокомерно называли фельдшерской. Между тем в те годы представлялось возможным оценить лишь минимум ее проявлений. Общепринятой считалась инфекционная природа большинства случаев заболевания, что было отражено и в названии «радикулит». История этого вопроса учит нас осторожности в оценке проблем, которые ставит жизнь перед медиком-исследователем.

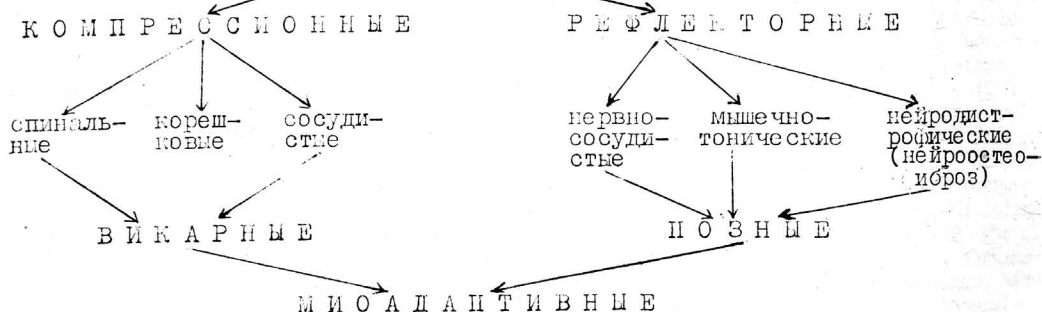
В 20-е годы, благодаря усилиям морфологов (дрезденская школа Шморля-Юнганса), была установлена роль возрастных дистрофических процессов в межпозвонковых дисках. Оказалось, что в условиях статико-динамических перегрузок пульпозное ядро диска, прорывая его пораженное фиброзное кольцо, травмирует близлежащий корешок. В 40—50-е годы была разработана методика операции по поводу грыжи диска. По удалении грыжи некоторые больные избавлялись от мучительных болей. За рубежом число оперированных достигало десятков и даже сотен тысяч. Задача казалась решенной, и к 60—70-м годам поток публикаций на эту тему иссяк. Однако и на этот раз практика вновь показала преждевременность сделанных выводов; оказалось, что строгие показания к операции имеются лишь у 0,3% больных. Практика подсказывала, что в большинстве случаев актуальные механизмы заболевания обычно являются более сложными, чем механическое воздействие грыжи на корешок. Сами проявления чаще всего не связаны с повреждением корешков; нет ни параза в миотомах, ни расстройств чувствительности в дерматомах, находящихся в зоне иннервации определенного корешка. Напряжение же мышц позвоночника или конечности, как показали наблюдения, возникает в ответ на раздражение рецепторов позвоночника в очаге поражения, в зоне диска, в его рецепторах и, следовательно, требует опосредования через нервную систему, иными словами, реакция имеет рефлекторный характер. В нашей работе с А. И. Осна (1966) было показано, что временная деафферентация межпозвонкового диска (не корешка, а рецепторов диска!) новокаином приводит к немедленному временному исчезновению или уменьшению

¹ Актовая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова 17 мая 1982 г.

мышечно-тонических реакций на периферии. Было установлено, что мышечно-тонические, как и многие вазомоторные реакции при поражении межпозвонкового диска, являются рефлекторными, а не просто компрессионными. Таким же образом можно объяснить встречающееся при шейном остеохондрозе напряжение лестничных мышц (скаленус-синдром Стейнброекера), приводящих мышцы плеча при плечелопаточном периартрозе (Р. А. Зулкарнеев), синдром грушевидной и других мышц, в особенности поясничных при люмбагии и шейных при цервикалгии. Совместно с нашими сотрудниками (Т. И. Бобровникова, А. И. Усмановой, Е. С. Заславским, В. П. Веселовским, Б. Г. Петровым, Р. А. Зайцевой и др.) были описаны рефлекторные тонические синдромы мышц: нижней косой, грушевидной (включая подгрушевидный синдром перемежающейся хромоты), камбаловидной и трехглавой мышцы голени, ряда мышц поясницы (И. З. Марченко, Ф. А. Хабиров) и стопы (Г. А. Иваничев). Интересно, что рефлекторная природа обнаружена в мышечно-тонических вертеброгенных симптомах у детей (М. Ф. Исмагилов и Б. И. Мугерман). Были проанализированы рефлекторные (а не только компрессионные) проявления при воздействии пораженного шейного отдела позвоночника на позвоночную артерию (И. Р. Шмидт, А. Я. Попелянский). Рефлекторная концепция позволила объяснить распространенные зоны болезненности фиброзных тканей (болевые точки) в скудно кровоснабжаемых участках прикрепления этих фиброзных тканей. Такие изменения давно изучались морфологами (А. А. Долго-Сабуров и др.) и с учетом их патогенеза были названы нами нейроостеофиброзом.

Клинические наблюдения и электрофизиологические исследования В. Я. Шарапова, В. П. Веселовского показали, что существует еще одна группа синдромов. Вследствие рефлекторно фиксируемых деформаций позвоночника перераспределяется нагрузка на мышцы конечностей. Например, при поясничном гиперлордозе поднимается задняя часть таза, соответственно натягиваются задние двухсуставные мышцы бедер и в них развиваются нейродистрофические изменения. Эти мышечно-приспособительные нарушения обусловлены изменением позы тела, поэтому мы их назвали миоадаптивными позными. Такой же приспособительной является и викарная гипертрофия в сохранных миотомах при корешковом атрофическом парезе соседних мышц, которая определена нами как миоадаптивная викарная. Общепринятая классификация остеохондрозов с выделением компрессионных и рефлекторных синдромов получила свое завершение в следующей схеме.

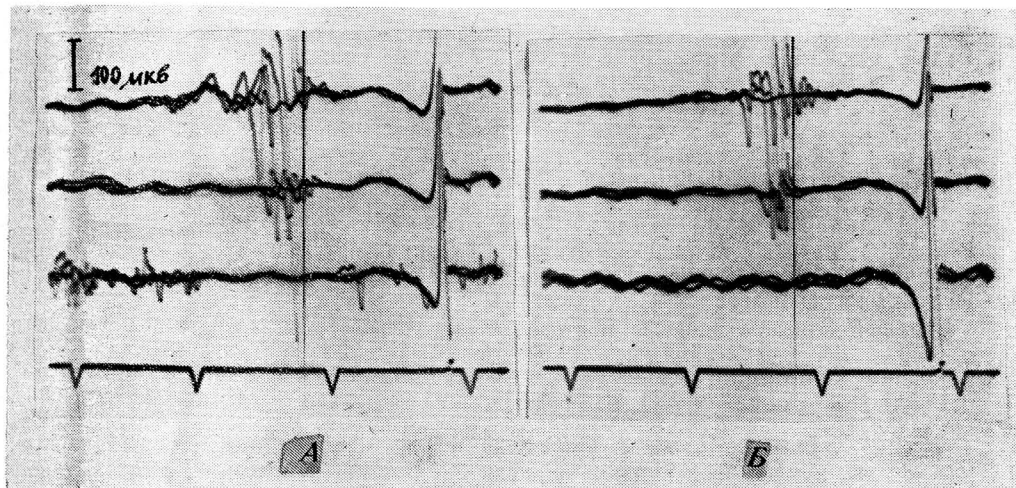
СИНДРОМЫ ОСТЕОХОНДРОЗА



Признание рефлекторного (а не механического) генеза большинства синдромов позволило выйти за рамки узких механических представлений о дискорадикулярном конфликте как единственном механизме болезни. Источником рефлекторных ответов, формирующихся в мышцах, фиброзных, сосудистых и других тканях, могут быть, естественно, иные патологические очаги. Так, мы установили, что при наличии холецистита проявления шейного остеохондроза обнаруживаются преимущественно справа. Суммация импульсов из висцеральных очагов (равно как из пораженных тканей конечностей) с импульсами из пораженного позвоночного сегмента происходит, как оказалось, в условиях пониженной лабильности нервно-мышечного прибора (Б. Г. Петров, Е. С. Заславский, Е. С. Строков, Л. С. Лернер и др.). Таким образом, возникла концепция о роли интеро-, проприо- и экстероцептивных импульсов в патогенезе синдромов остеохондроза. Сами по себе периферические (экстравертебральные) источ-

ники импульсации, равно как и рефлекторные ответы на них в экстравертебральных тканях, формируют как бы вторую болезнь. Эти экстравертебральные процессы неизбежно вовлекают, наряду с нервными, и гуморальные механизмы. Отсюда ясно, что при изучении вертеброневрологической патологии требуется учет состояния не только диска и всего позвоночника, но и в целом организма, включая головной мозг, без участия которого невозможно объяснение сущности рефлекторных процессов. В этой связи в последние годы сотрудники кафедры нервных болезней Казанского мединститута столкнулись с двумя клиническими явлениями, отражающими определенные патогенетические механизмы.

Считалось, что боли в паретичном плече при инсульте обусловлены поражением таламуса. Мы убедились, что данный синдром включает болевую приводящую контрактуру плеча. Наши совместные исследования с врачом М. А. Алексагиной, аспирантом Л. С. Лернером, ассистентом Г. А. Иваничевым показали, что эта картина аналогична плечелопаточному периартрозу, который встречается и при шейном остеохондрозе. Остеохондроз, протекавший у таких больных субклинически, становится заметным при развитии патологических процессов в мозге. В отличие от подобного синдрома остеохондроза без мозгового очага, контрактура приводящих мышц плеча обусловлена не столько непосредственной импульсной активностью, сколько внутримышечными, видимо биокolloидными нарушениями (см. рис.). Так, выяснилась, с одной стороны, сущность болевого синдрома при постинсультной гемиплегии и, с другой — роль церебрального фактора в возникновении болевого синдрома на периферии.



Биоэлектрическая активность мышц руки на больной стороне — ответы на электрическое раздражение локтевого нерва — полисинаптические рефлексы при плечелопаточном периартрозе (А — больной Ф.) и при том же синдроме на стороне гемиплегии (Б — больной Б.). Электроды игольчатые. Изображено сверху вниз: первая кривая — биоэлектрическая активность плечелучевой мышцы; вторая — биоэлектрическая активность дельтовидной мышцы; третья — биоэлектрическая активность большой круглой мышцы; четвертая — отметка времени. Пробег луча — справа налево. Разрыв изолинии (первый выброс кривой справа) — момент электрического раздражения.

Давно обращала на себя внимание возможность психогенной провокации приступов цервик- или люмбагии. Кроме того, было замечено, что зачастую приступ болезни провоцируется не тяжелой нагрузкой на позвоночник, а легким движением, но нескоординированным, неожиданным, неловким. Между тем фиксация позвоночного сегмента, предотвращение его смещений, нестабильности возможны лишь при безупречных координаторных отношениях глубоких и поверхностных мышц позвоночника. Эти отношения могут быть и синкинетическими, и реципрокными (Я. Ю. Попелянский, И. З. Марченко). Было предположено, что дефект данной координации лишает позвоночный сегмент его естественного мышечного корсета и в таких условиях плохо защищенный диск выпадает. Специальные электромиографические исследования совместно с Л. А. Кадыровой и Г. К. Узинской показали, что у больных остеохондрозом, в отличие от здоровых и, в особенности, от спортсменов, поясничные мышцы аномально включаются в выполнение команды.

Указанные клинические данные о возможном психогенном характере обострений заболевания требовали изучения его с помощью адекватных методов. Учитывая роль плохо скоординированных движений в позвоночнике и их возможный психогенный компонент, мы обратились к психологическим методам и в частности к изучению вероятностного прогнозирования по И. М. Фейгенбергу. Эта работа была выполнена М. А. Подольской, использовавшей и ряд собственных модификаций. На больного воздействовали звуковыми раздражителями: ритмичными, поступающими в случайном порядке, в неожиданной последовательности с различной вероятностью подачи альтернативных сигналов. Об изменениях последовательности сигналов больного не предупреждали, и он должен был, прогнозируя ожидаемый сигнал, реагировать только на него. Оценивали время реакции, ее срывы и ошибочные реакции. Выявились особенности вероятностного прогнозирования у женщин и мужчин, у молодых и старых. При этом установлено, что требуемая в процессе исследования скорость изменения прогноза у больных поясничным остеохондрозом (или с поясничными болями в анамнезе) в среднем в три раза меньше, чем у здоровых, а степень нарушения вероятностного прогноза зависит от тяжести заболевания. Выявленные особенности прогнозирования при поясничном остеохондрозе оказались идентичными как для поясничных, так и других мышц тела: речь идет о свойственных данной личности особенностях моторики, о мышечной предрасстройке, о психофизиологических особенностях личности. Оказалось, что выявленные изменения моторики близки к таковым при резидуальных и текущих органических заболеваниях головного мозга. Иными словами, истоки клинически значимого остеохондроза — в особенностях церебрального управления моторикой человека. Таким образом, установленная нашими учениками (И. Р. Шмидт, П. А. Ефимов) роль наследственного предрасположения к остеохондрозу требует в настоящее время постановки нового вопроса: предрасположения к чему? К биохимическим, морфологическим и другим особенностям дисков? Совершенно ясно одно: это предрасположенность к дискоординации в позвоночном сегменте и к нарушению управления мышечным «корсетом», окружающим диск. Следовательно, особенностью нервной системы, в том числе ее высшие уровни, являются важным фактором в этиологии и патогенезе остеохондроза, что определяет пути дальнейшего исследования не только клиники, патогенеза и этиологии заболевания, но и его профилактики и лечения.

С созданием вертеброгенной концепции радикулитов весьма прогрессивными представлялись хирургические и ортопедические, в особенности тракционные лечебные воздействия на позвоночник.

В нашей клинике впервые в стране были разработаны методы дозированного горизонтального прерывистого растяжения позвоночника, включая подводное. Для определенного контингента больных (при компрессии конского хвоста, при грубых монорадикулярных компрессиях) эти воздействия сохраняют свое важное значение. Одновременно опыт нашей клиники показал, что саногенез вертебрального синдрома при остеохондрозе представляет собой смену общей миофиксации на регионарную, а затем на локальную. Фиксация тонически напряженными мышцами пораженного звена позвоночника освобождает остальные звенья, создает новый стереотип, адаптирует позвоночник к новым условиям статики, что приводит к наступлению ремиссии. Следовательно, любое механическое воздействие на позвоночник больного должно проводиться с учетом особенностей его саногенеза. Оно должно способствовать, а не нарушать адаптацию позвоночника к условиям выпадения одного его звена.

Как ни важен этот традиционный аспект терапии остеохондроза с его хирургическими, ортопедическими, физиотерапевтическими и другими воздействиями на позвоночник, не менее значителен и другой, который заключается в том, что поражение позвоночного сегмента — лишь первое действие в «драме» заболевания. Следующие действия развертываются в большой мере на экстравертебральных территориях: рефлекторные нервно-мышечные, нервно-сосудистые и дистрофические нарушения происходят особенно активно в области конечностей и туловища, которые являются очагом как бы второй болезни. Поэтому воздействие на экстравертебральные мышечно-тонические очаги (гипертонусы, болезненные узелки), на зоны сосудистой дистонии, нейроостеопороза является важнейшей задачей лечения как физиотерапевтическими, инъекционными, так и другими средствами. Особенно широко сотрудниками нашей кафедры применяется аппликационное лечение с помощью димексида в смеси с новокаином, АТФ, гидрокортизоном и другими препаратами, воздействующими на периферические ткани. Важным методом коррекции состояния суставов и околоуставных тканей в связи с мышечно-тоническими нарушениями является мануальная терапия, оказавшаяся особенно физиологичной

и эффективной в том ее варианте, который был рассчитан на уменьшение мышечно-контрактурных явлений (метод постизометрической релаксации). Она проводится с учетом тонких анатомо-физиологических особенностей состояния определенных мышц. Мы считаем, что учет этих особенностей окажет в будущем неоценимую услугу в выработке определенных стереотипов с помощью лечебной гимнастики. Целенаправленная тренировка одних мышечных комплексов при расслаблении других способна обеспечить как вертебральную, так и экстравертебральную коррекцию рефлекторных синдромов.

Другой путь возможных воздействий на измененное состояние мышечных и соединительнотканых структур в связи с их тоническими и дистрофическими нарушениями заключается в попытке медикаментозного вмешательства в их обменные процессы. Поиски одних лишь средств, как медикаментозных, так и физических, направленных только на снятие боли, являются поисками вслепую. Временное купирование боли — это еще не исчезновение основных механизмов приступа, поскольку следующее обострение может оказаться более тяжелым. Наши основные усилия направлены на изучение интимных механизмов заболевания, его профилактики и компенсацию с учетом как этих механизмов, так и способствующих заболеванию неблагоприятных условий среды.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.37—002.1—08:615.357

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

И. А. Салихов, Д. К. Кошелева, Г. Я. Базаревич

Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР, проф. И. А. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория патофизиологии (зав.—проф. Г. Я. Базаревич) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

В последнее десятилетие резко возрос интерес к проблеме острого панкреатита. Это объясняется тем обстоятельством, что в структуре острой хирургической патологии острый панкреатит прочно занимает третье место [8], причем налицо тенденция к увеличению числа деструктивных форм [12].

Как известно, острый панкреатит представляет для организма экстремальное состояние [4], характеризующееся однотипными неспецифическими нарушениями систем жизнедеятельности организма. Несмотря на пристальное внимание хирургов и патофизиологов к проблеме острого панкреатита и значительные достижения в диагностике и терапии этого заболевания, вопросы патогенеза и лечебной тактики в настоящее время нельзя считать полностью разрешенными. В частности, в современной литературе нет достаточно полных и аргументированных данных о влиянии функционального состояния моноаминергических систем на кислотно-основной баланс и показатели неспецифической резистентности организма при остром панкреатите. Между тем известно важное значение биологически активных веществ в адаптации организма к экстремальным воздействиям [3]. В связи с этим становится очевидной важность выяснения роли нейрогуморальных механизмов в патогенезе острого панкреатита, а также определение возможностей их активного использования с лечебной целью.

В настоящем клиническом исследовании были поставлены следующие задачи: изучить метаболизм моноаминов (катехоламины и серотонин) при остром панкреатите, сопоставить найденные отклонения с динамикой кислотно-основного равновесия и уровнем пропердина как показателя неспецифической резистентности организма, дать патогенетическую оценку выявленным изменениям, а также наметить пути их коррекции. Под наблюдением находилось 58 больных острым панкреатитом (женщин — 39, мужчин — 19) в возрасте от 27 до 78 лет. В контрольной группе было 12 здоровых доноров. Оценивали общее состояние больных, клиническую картину заболевания, гемодинамические показатели, общие анализы крови и мочи, активность амилазы крови и мочи. Все больные получали полный комплекс кон-

сервативной терапии: спазмолитики, анальгетики, инфузионную терапию с форсированным диурезом, ингибиторы протеаз, сердечные средства, антибиотики, паранефральную новокаиновую блокаду, голод, холод местно.

Концентрацию суммарных катехоламинов в крови определяли по Э. Ш. Матлиной (1969), серотонина — биологическим методом (Г. А. Чернова и А. А. Липац, 1962), активность моноаминоксидазы (МАО) — методом Е. А. Солоимской (1969), уровень 17-ОКС — по Н. А. Юдаеву и Ю. А. Панкову (1958), пропердина — по Беглеру (1961), рН и газовый состав крови — на аппарате АЗИВ-2. Стандартные бикарбонаты (СВ) и сдвиг буферных оснований (СБО) рассчитывали по номограмме Зиггаард — Андерсена.

У больных 1-й группы (12 чел.) эти показатели изучали на 2, 5, 9-е сутки заболевания (табл. 1). На 2-е сутки отмечалось значительное увеличение концентрации катехоламинов и серотонина, а на 5-й день, напротив, было констатировано их резкое уменьшение. Нормализация показателей отмечена на 9-е сутки.

Таблица 1

Динамика биохимических показателей при лечении больных острым панкреатитом

Показатели	Здоровые (n=12)	Больные острым панкреатитом (n=12)		
		сроки исследования, сут		
		2-е	5-е	9-е
Катехоламины, нмоль/л	42,1±3,0	98,3±3,7	22,7±1,8	42,0±1,9*
МАОк, ммоль/(ч·л)	0,020±0,002	0,040±0,000	0,006±0,000	0,018±0,000*
Серотонин, нмоль/л	4,6±0,3	9,8±0,6	0,69±0,03	4,51±0,21*
МАОс, ммоль/(ч·л)	0,017±0,001	0,038±0,02	0,004±0,000	0,017±0,000*
рН	7,37±0,04	7,48±0,02	7,30±0,02	7,37±0,03*
рСО ₂ , кПа	5,7±0,6	3,6±0,1	5,7±0,3	5,3±0,02*
СБО, ммоль/л	-0,6±0,1	-2,1±0,3	-5,0±0,5	-0,6±0,2*
СВ, ммоль/л	23,9±1,3	22,5±0,7	20,2±0,8	23,7±0,5*
рО ₂ , кПа	13,0±1,0	14,2±0,3	10,1±0,3	13,1±0,0*
17-ОКС, нмоль/л	354,4±7,4	802,6±9,4	26,2±3,5	356,7±7,4*
Пропердин, мкмоль/л	2782±2±18,9	6954,0±18,4	204,7±9,1	2796,0±17,5*

* — случаи со статистически недостоверными отличиями (то же и в табл. 2, 3).

В литературе имеются сведения [5] о влиянии нейромедиаторов на состояние кислотно-основного равновесия в эксперименте. Нами в клинических условиях показано, что в первые дни развития острого панкреатита, в период увеличения концентрации моноаминов в крови, наблюдается респираторный алкалоз. На 5-е сутки при угнетении моноаминергических процессов возникает смешанный ацидоз. По данным Е. А. Сейфетдинова и В. Н. Лапшина (1978), алкалоз у больных острым панкреатитом встречается чаще при отеочной форме, которая сопровождается частой рвотой с потерей большого количества калия и нелетучих кислот, а ацидоз появляется при некротических формах острого панкреатита, то есть в период усиленного распада белков, дисфункции почек, которые ведут к накоплению в организме фосфатов и сульфатов. Эти данные коррелируют с результатами наших клинических наблюдений.

При исследовании неспецифической резистентности организма оказалось, что в период повышенной концентрации моноаминов в крови (2-е сутки) регистрируется высокий уровень 17-ОКС и пропердина в крови, а на 5-е сутки происходит снижение концентрации 17-ОКС и пропердина. Как видно, динамика моноаминергических процессов при остром панкреатите носит фазовый характер. Соответственно фазам моноаминергических процессов меняются параметры кислотно-основного равновесия и показатели неспецифической реактивности организма.

В последние годы появились обнадеживающие данные о применении препаратов холинэстеразы для лечения постшоковых осложнений [1] и купирования экссудативной фазы воспаления [10].

Серотонин, обладающий чрезвычайно широким спектром биологического действия, также успешно применяется в терапии ряда экстремальных процессов [7].

Учитывая это, мы в первой фазе острого панкреатита у 12 из 22 больных (2-я группа) применяли пропионилхолинэстеразу из расчета 50 ед. на 1 кг массы тела внутривенно капельно на физиологическом растворе. Для сравнения под наблюдением находилось 10 больных острым панкреатитом, которым в комплекс терапевтических мероприятий пропионилхолинэстеразу не включали (табл. 2).

Таблица 2

Динамика биохимических показателей при лечении больных острым панкреатитом с применением пропионилхолинэстеразы

Показатели	Сроки исследования, сут.			
	2-е	3-и	5-е	9-е
Катехоламины, нмоль/л	{ 98,3±3,0 98,3±4,2	97,0±4,3 66,6±3,1	22,3±1,0 42,0±2,1*	42,0±2,1* 41,3±1,9*
МАОк, ммоль/(ч·л)	{ 0,039±0,003 0,040±0,003	0,040±0,003 0,030±0,002	0,006±0,000 0,020±0,002*	0,020±0,002* 0,020±0,002*
Серотонин, нмоль/л	{ 9,7±0,7 9,6±0,8	9,6±0,9 7,10±0,9	0,67±0,00 4,60±0,32*	4,56±0,4* 4,57±0,51*
МАОс, мкмоль/(ч·л)	{ 0,039±0,001 0,038±0,002	0,038±0,002 0,028±0,002	0,004±0,000 0,017±0,002*	0,018±0,002* 0,017±0,000*
pH	{ 7,48±0,03 7,48±0,04	7,47±0,04 7,40±0,03	7,30±0,02 7,30±0,04*	7,37±0,03* 7,37±0,04*
pCO ₂ , кПа	{ 6,2±0,5 6,2±0,5	6,2±0,4 6,4±0,5	5,7±0,5 5,7±0,4*	5,7±0,5* 5,8±0,5*
СБО, ммоль/л	{ +8,8±0,6 +8,7±0,4	+8,7±0,7 +3,7±0,4	-5,5±0,1 -0,7±0,0*	-0,4±0,0* -0,5±0,0*
СБ, ммоль/л	{ 32,5±1,0 32,4±1,0	32,4±1,1 27,6±1,0	19,8±1,0 24,2±1,3*	24,0±1,7* 24,0±1,8*
pO ₂ , кПа	{ 14,135±0,834 14,319±0,900	14,297±0,968 13,847±0,898	10,425±0,874 13,039±0,963*	13,001±0,978* 12,963±0,953*
17-ОКС, нмоль	{ 806,1±12,8 806,3±11,7	804,7±14,7 507,6±10,3	26,2±1,2 358,3±6,3*	345,75±6,7* 337,3±5,9*
Пропердин, мкмоль/л	{ 6953,4±25,2 6957,0±21,1	6952,8±20,4 4705,0±18,3	204,6±5,4 2835,0±20,2*	2794,0±19,7* 2756,0±20,7*

Примечание. Верхняя строка — контрольная группа (n=10), нижняя — наблюдаемая (n=12).

12 из 24 больных острым панкреатитом (3-я группа) во второй фазе заболевания вводили серотонин-креатининсульфат внутривенно капельно на физиологическом растворе из расчета 100 мкг на 1 кг массы тела больного. Остальные получали консервативную терапию в обычном объеме без серотонина.

Пропионилхолинэстеразу назначали коротким курсом в течение трех дней на 2—4-е сутки заболевания. Уже на следующий день после первого введения препарата у больных намечалась тенденция к снижению активности моноаминоксидазы, параметры кислотно-основного равновесия приближались к норме, несколько снижался уровень 17-ОКС и пропердина, в то время как у больных, не получавших пропионилхолинэстеразы, изучаемые показатели нормализовались позже. По-видимому, экзогенно введенная пропионилхолинэстераза, кроме противовоспалительного и трофического действия, оказывает регулирующее влияние на холинергические процессы. Снижение концентрации ацетилхолина опосредованно ведет к уменьшению активности катехоламин- и серотонинергической систем крови; возможно и прямое антагонистическое влияние холинэстеразы на серотонин в условиях целостного организма [2]. Таким образом, пропионилхолинэстераза обуславливает уменьшение концентрации исследованных моноаминов в крови, что в свою очередь нивелирует отклонения кислотно-основного равновесия и стабилизирует показатели неспецифической резистентности организма.

Серотонин-креатининсульфат вводили также трехдневным курсом на 5—7-е

Динамика биохимических показателей при лечении больных острым панкреатитом с применением серотонина-креатининсульфата

Показатели	Сроки исследования, сут		
	5-е	6-е	9-е
Катехоламины, нмоль/л . . .	{ 22,5±1,5 22,6±1,5	29,8±1,6 42,4±2,2*	42,0±2,2* 42,2±2,2*
МАОк, ммоль/(ч·л) . . .	{ 0,005±0,000 0,006±0,000	0,010±0,000 0,019±0,000*	0,019±0,002* 0,0198±0,002*
Серотонин, нмоль/л . . .	{ 0,7±0,4 0,7±0,4	1,8±0,1 4,6±0,4*	4,5±0,4* 4,5±0,4*
МАОс, ммоль/(ч·л) . . .	{ 0,004±0,000 0,004±0,000	0,009±0,000 0,018±0,002*	0,0018±0,000* 0,018±0,0002*
pH	{ 7,30±0,03 7,30±0,03	7,32±0,03 7,37±0,03*	7,38±0,04* 7,37±0,04*
pCO ₂ , кПа	{ 5,8±0,4 5,6±0,4	5,4±0,4 5,7±0,4*	5,8±0,5* 5,8±0,4*
СБО, ммоль/л	{ -5,2±0,4 -5,3±0,4	-5,3±0,4 -0,5±0,0*	-0,6±0,0* -0,6±0,0*
СБ, ммоль/л	{ 20,0±1,0 19,9±1,0	19,9±0,9 24,0±1,4*	23,9±1,3* 23,9±1,0*
pO ₂ , кПа	{ 10,3±0,8 10,3±0,8	11,1±0,7 13,0±1,0*	13,2±0,9* 13,2±1,0*
17-ОКС, нмоль/л	{ 26,7±1,4 27,5±1,4	103,0±4,3 357,8±7,4*	355,3±6,9* 356,4±6,9*
Пропердин, мкмоль/л . . .	{ 203,7±5,3 204,0±5,4	1015,8±12,4 2811,3±14,1*	2849,9±13,7* 2793,4±12,8*

Примечание. Верхняя строка — контрольная группа (n=12), нижняя — наблюдаемая (n=12).

сутки заболевания. Из данных табл. 3 видно, что у больных, получавших препарат, уже на 6-е сутки изучаемые показатели не имели достоверных отличий от контрольных. Очевидно, экзогенно введенный серотонин достаточно полноценно включается в метаболические процессы и приводит к нормализации кислотно-основного равновесия и неспецифической резистентности организма.

У больных, не получавших серотонин-креатининсульфата, на 6-е сутки была обнаружена лишь умеренно выраженная тенденция к нормализации уровня катехоламинов и серотонина в крови, кислотно-основного равновесия и пропердина, а нормализация наступала позже, на 9-е сутки.

Из литературных источников известно [1], что в экстремальной ситуации любые виды отклонений гомеостатических функций нуждаются в своевременной и адекватной коррекции. Мы в клинических условиях получили убедительное подтверждение, что применение пропонилахолинэстеразы на фоне высокого уровня моноаминов, а серотонин-креатининсульфата — на фоне низкого приводит к быстрой нормализации изучаемых показателей. Разумеется, лечение острого панкреатита должно быть комплексным. Однако целенаправленное устранение нарушения такого важного звена гомеостатического равновесия, как кислотно-основное равновесие, а также стимуляция неспецифической резистентности организма при остром панкреатите в значительной степени могут способствовать успеху в лечении этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базаревич Г. Я., Харин Г. М., Лазарева Л. В., Абузаров И. Г. В кн.: Повреждение и регуляторные процессы организма. Тбилиси, 1982.—2. Богданов В. А., Киселев В. И. В кн.: Нейромедиаторы в норме и патологии. Казань, 1979.—3. Еремина С. А., Николаев В. Е. В кн.: Повреждение и регуляторные процессы организма. Тбилиси, 1982.—4. Кочнев О. С. Хирургия неотложных заболеваний. Казань, 1981.—5. Лазарева Л. В. В кн.: Нейромедиаторы в норме и патологии, Казань, 1979.—6. Матлина Э. Ш. В кн.: Биохимические мето-

ды исследования в клинике. М., 1969.—7. Морозов В. Г., Лепоринский Ю. Н. и др. Хирургия, 1982, 1.—8. Савельев В. С. Там же, 1981, 12.—9. Сейфетдинов Е. А., Лапшин В. Н. В кн.: Острый панкреатит (биохимические аспекты). Л., 1978.—10. Синчук В. П. В кн.: Нейромедиаторы в норме и патологии. Казань, 1979.—11. Соломская Е. А. Лабор. дело, 1969, 1.—12. Филин В. И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. Л., 1982.—13. Чернов Г. А., Липац А. А. Пат. физиол., 1962, 3.—14. Юдаев Н. А., Панков Ю. Н. Пробл. эндокринол., 1958, 2.—15. Kogler W., Sheifart S. Acta Haemat. (Basel), 1961, 25, 1.

Поступила 30 июня 1983 г.

УДК 616.33—002.44—02:[577.175.522+577.175.852]:616.1

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ, КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ И СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Г. М. Керимов, К. С. Карамов, Ф. Д. Мурадов, Э. В. Самарская,
С. Б. Сулейманова

Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной медицины (директор — проф. Н. М. Рзаев) МЗ Азербайджанской ССР

В связи с углубленным изучением патогенеза язвенной болезни в настоящее время большое значение придается роли вазоактивных аминов, являющихся важным звеном в приспособительных реакциях организма, направленных на поддержание гомеостаза. Известно, что при язвенной болезни в связи с нарушением нервно-гуморальной регуляции организма в патологический процесс вовлекаются не только желудок и двенадцатиперстная кишка, но и другие органы и системы, в частности сердечно-сосудистая [1, 2].

Целью настоящей работы являлось изучение основных показателей гемодинамики, симпатико-адреналовой и калликреин-кининовой систем у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Нами обследовано 108 больных с данной патологией без сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и 25 здоровых лиц. Возраст больных колебался от 18 до 76 лет, длительность заболевания — от 5 до 20 лет. Большую часть больных составляли мужчины.

У обследуемых регистрировали ЭКГ в покое, ортостатическую нагрузочную ЭКГ, осциллограмму, измеряли артериальное и венозное давление. В качестве показателя объема циркулирующей крови использовали величину гематокрита [4]. Для характеристики кининовой системы крови определяли общую БАЭЭ-эстеразную активность сыворотки крови, содержание калликреина, калликреиногена и кининогена, кининазную активность сыворотки крови [6]. Содержание адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА устанавливали в суточной моче флюориметрическим методом [5].

Анализ ЭКГ у больных язвенной болезнью показал удлинение интервала QRST, отклонение электрической оси сердца вправо, низкий вольтаж зубцов, преимущественно в стандартных отведениях, изредка двухфазные зубцы Т во II, III и avF отведениях, что было обусловлено функциональной неполноценностью миокарда. По выраженности данных сдвигов можно было выделить несколько степеней функциональной неполноценности миокарда. У 33% обследованных больных эти изменения были выражены слабо, у 48% — умеренно и у 19% — значительно. В группе здоровых лиц отклонений не обнаружено.

На ЭКГ, снятой в положении больного стоя, отмечались более заметные нарушения: синусовая тахикардия, отклонение электрической оси вправо, выраженные двухфазные и даже отрицательные зубцы Т во II, III и avF отведениях при резко выраженном удлинении интервала QRST. У 5 больных в положении стоя появлялись резкие желудочковые экстрасистолы и небольшое удлинение интервала P—Q до 0,21 — 0,22 с.

При нагрузочной ЭКГ также отмечались дополнительные изменения, указывающие на скрытую функциональную неполноценность миокарда: отчетливое смещение интервала S—T в стандартных грудных отведениях, удлинение интервалов QRST и P—Q (не более 0,20 с при частоте 90 — 100 уд. в 1 мин).

Методом артериальной осциллографии у больных язвенной болезнью констатировано максимальное давление на правом плече, равное в среднем 12,2 кПа (норма — 16,6 кПа), среднее давление — 8,8 кПа (норма — 12 кПа), минимальное —

7 кПа (норма — 8,2 кПа). При этом осцилляторный индекс на правом плече составлял 6 (норма — 12). Аналогичные данные были получены и на левом плече. Так, максимальное давление равнялось в среднем 12,7 кПа (норма — 17,6 кПа), среднее и минимальное давление — соответственно 8,8 и 7 кПа, осцилляторный индекс — 5,8.

Гематокрит у больных язвенной болезнью составлял в среднем 42,3%. Систолическое АД оказалось равным 14 кПа, диастолическое — 8 кПа при несколько повышенном венозном давлении (0,9 кПа).

Таким образом, из приведенных выше данных видно, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки имеются синусовая брадикардия и аритмия, скрытая или ясно выраженная функциональная неполноценность миокарда, снижение максимального, минимального и среднего АД, которые носят в основном функциональный характер.

Данные о состоянии калликреин-кининовой и симпатико-адреналовой систем в зависимости от локализации язвенного процесса проиллюстрированы рис. 1, 2.

При обследовании лиц контрольной группы было установлено, что суммарная эстеразная активность сыворотки крови равнялась в среднем $0,63 \pm 0,12$ КЕ/мл, кининазная активность — $0,113 \pm 0,010$ мкм ГА/ (мл·мин), содержание калликреина и калликреиногена соответственно $8,4 \pm 0,2$ и $365,1 \pm 32,8$ мед/мл, а уровень кининогена в плазме составлял $4,32 \pm 0,35$ мкг/мл.

У обследуемых больных содержание кининогена в плазме крови оказалось существенно сниженным (рис. 1) и при локализации язвы в желудке составляло 50%, а при локализации ее в двенадцатиперстной кишке — около 60% от нормы. Усиление кининогенеза подтверждало также понижение содержания калликреиногена (в среднем на 25%) и возрастание общей БАЭЭ-эстеразной активности (при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке — на 225%, в желудке — на 200%). Почти в 8 раз превышала норму активность калликреина в крови больных обеих групп. Наряду с этим возрастала, хотя и не столь значительно, активность фермента, инактивирующего свободные кинины — карбоксипептидазы.

Приведенные данные свидетельствуют об активации кининовой системы крови с преимущественным усилением кининогенеза у больных язвенной болезнью, наиболее выраженной при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке.

У больных язвенной болезнью по сравнению со здоровыми лицами наблюдается достоверное уменьшение экскреции с мочой норадреналина и ДОФА (рис. 2). При сравнении средних величин у больных обеих групп в зависимости от локализации язвы было установлено, что образование адреналина наиболее повышенным оказалось

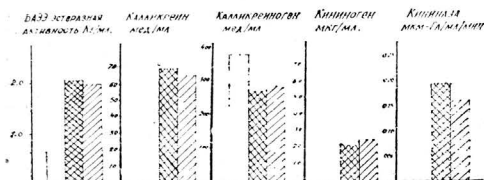


Рис. 1. Показатели калликреин-кининовой системы у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

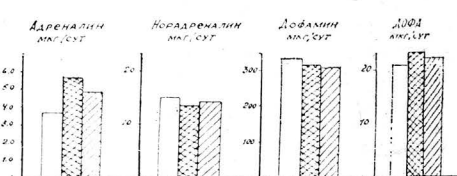


Рис. 2. Показатели симпатико-адреналовой системы у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Обозначения: незаштрихованные столбцы — здоровые, заштрихованные перекрестными линиями — больные с язвой двенадцатиперстной кишки, заштрихованные косыми линиями — больные с язвой желудка.

у больных с язвой двенадцатиперстной кишки, в то время как экскреция норадреналина и дофамина у больных обеих групп была почти одинаковой, ее снижение по сравнению с нормой составляло соответственно 20,4% и 10,4%.

Наши исследования показали, что у больных язвенной болезнью происходит параллельное повышение активности симпатико-адреналовой и калликреин-кининовой систем, непосредственно влияющих на состояние гемодинамики. Мы полагаем, что первично мобилизуется калликреин-кининовая система, которая в свою очередь вызывает повышенное выделение адреналина. Нарушения сердечно-сосудистой системы носят функциональный характер и, по-видимому, зависят от активации обеих регуляторных систем.

Определение активности симпатико-адреналовой и калликреин-кининовой систем

при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки наталкивает на мысль о целенаправленной и своевременной коррекции выявленных сдвигов включением в комплекс лечебных мероприятий таких препаратов, как гордокс, контрикал и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Л. Б., Лер-Белова А. Г. Сердечно-сосудистая система при патологии пищеварения. Ростов-на-Дону, 1970.— 2. Гуревич-Рабкина Ф. П. Здравоохран. Белоруссии, 1980, 9.— 3. Дзизинский А. А., Гомазков О. А. В кн.: Кинины в физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. Новосибирск, 1976.— 4. Караванов А. Г. Ошибки в диагностике и лечении острых заболеваний и травм живота. Киев, 1970.— 5. Матлина Э. Ш. В кн.: Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. М., 1965.— 6. Пасхина Т. С. В кн.: Современные методы в биохимии. М., 1968.

Поступила 13 сентября 1983 г.

УДК 616.36—002.14—036.12

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОДА РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ И ИСХОДОВ ПРИ HB_sAg -ПОЗИТИВНОМ И HB_sAg -НЕГАТИВНОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ В

С. Н. Соринсон, В. И. Паращенко

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

Функциональные исследования последнего времени привели к открытию HB_sAg и к широкому внедрению в клиническую практику его индикации, а также позволили глубже оценить различные аспекты проблемы вирусного гепатита В. В частности, большой интерес представляет сравнительный анализ течения периода реконвалесценции и исходов при HB_sAg -позитивном и HB_sAg -негативном гепатите. В связи с этим целью настоящей работы являлось получение информации, важной для понимания роли разных факторов в формировании исходов гепатита В в зависимости от индикации HB_sAg .

В работе обобщены материалы Горьковского городского гепатологического центра за четырехлетний период начиная с 1976 г., когда была введена обязательная индикация HB_sAg . За эти годы реконвалесценция и исходы гепатита были изучены у 2187 взрослых больных. Клинические, эпидемиологические, лабораторные критерии диагноза вирусного гепатита В соответствовали общепринятым.

Индикацию HB_sAg проводили методом встречного иммуноэлектрофореза, в последние годы дополненного высокочувствительными методами (иммуноауторадиография, «сэндвич»-обработка, пассивная гемагглютинация). Частота выявления HB_sAg в разные годы колебалась от 48 до 60%, а при использовании высокочувствительных методов достигала 73%. В настоящую разработку вошли результаты обследования 1049 больных с положительными (1-я группа) и 1138 с отрицательными результатами индикации HB_sAg (2-я). У подавляющего большинства больных 1-й группы антиген был обнаружен при первичном обследовании.

Течение периода реконвалесценции оценивали при выписке больных из стационара, а в дальнейшем в процессе диспансерного наблюдения на базе консультативно-диспансерного кабинета, организованного при городском гепатологическом центре.

Контрольное обследование реконвалесцентов включало детальную оценку клинических данных, проведение рутинных лабораторных исследований (ферментные тесты — АлАТ, АсАТ; осадочные пробы — тимоловая, сулемовая, определение свободного и связанного билирубина; повторная индикация HB_sAg), а также ультразвуковое исследование печени на одном из отечественных приборов ЭХО-11. В соответствии с существующими рекомендациями дифференцировали два варианта течения реконвалесценции — нормальную и затянувшуюся [1, 9]. При этом, наряду с динамикой клинических данных, первоепенное значение имел динамический контроль за ферментными тестами. Нормальную реконвалесценцию отличало закономерное устранение гиперферментемии в обычные сроки (при легкой и среднетяжелой форме до 3—4, при тяжелой — до 5—6 мес от начала заболевания). Более медленные темпы нормализации ферментных тестов свидетельствовали о затянувшейся реконвалесценции. Сохраняющиеся клинические отклонения (гепатомегалия, дис-

кинетический синдром) расценивались как остаточные явления, которые, как мы смогли убедиться, сами по себе ход реконвалесценции не определяют [1—3, 6, 9].

Существенное значение имело распознавание затяжного течения гепатита. В отличие от нормальной и даже затянувшейся реконвалесценции, затяжное течение гепатита характеризовалось высоким уровнем гиперферментемии без тенденции к снижению с двумя вариантами: затяжной активный и затяжной персистирующий гепатит. При затяжном активном гепатите на всем протяжении периода наблюдения уровень гиперферментемии был монотонным, соответствуя острой фазе болезни. При затяжном персистирующем гепатите активность ферментов вначале несколько снижалась, однако в дальнейшем сохранялась на стабильно повышенном уровне.

Классификация исходов гепатита В соответствовала общепринятой. Благоприятным исходом являлось выздоровление, неблагоприятным — формирование хронического гепатита, иногда цирроза печени.

При сравнительном анализе результатов контрольных обследований больных 1-й и 2-й групп прежде всего обращали на себя внимание различия в частоте развития затяжного течения гепатита. Так, в 1-й группе затяжное течение было установлено у 127 (12,1%) из 1049 больных, во 2-й — у 64 (5,6%) из 1138 ($P < 0,05$). Отмеченная разница относилась преимущественно к формированию затяжного персистирующего гепатита (10,5% — в 1-й 4,2% — во 2-й).

Течение восстановительного периода было прослежено у 922 больных HBs Ag-позитивным и 1074 HBs Ag-негативным гепатитом (результаты обследования больных с затяжным течением болезни из этой разработки были исключены). Данные сравнительного анализа в этих двух группах оказались весьма сходными. В 1-й группе нормальная реконвалесценция была зарегистрирована у 801 (86,9%), затянувшаяся — у 121 (13,1%); во 2-й группе соответственно у 907 (84,5%) и 167 (15,5%) больных. Подобные результаты были отмечены при сравнительном анализе частоты остаточной гепатомегалии. В 1-й группе она была констатирована у 140 (15,2%), во 2-й — у 94 (8,7%) больных ($P < 0,05$). Остаточная гепатомегалия наблюдалась в основном при затянувшейся реконвалесценции. Так, в 1-й группе при затянувшейся реконвалесценции гепатомегалия была выявлена у 42%, при нормальной — у 11% пациентов, во 2-й группе соответственно у 17,7% и 8%. Эти данные позволяют рассматривать остаточную гепатомегалию как важный дополнительный критерий периода реконвалесценции. Однако следует отметить, что при нормальной динамике ферментативных тестов к оценке гепатомегалии следует подходить весьма осторожно. Сохраняющееся увеличение печени само по себе, как показали наши наблюдения, не всегда характеризует неблагоприятное течение реконвалесценции.

Суммарный анализ исходов гепатита в наших наблюдениях в основном соответствовал литературным данным. Из 2187 больных, исходы заболевания которых были учтены, выздоровление наступило у 1946 (89%). В эту группу вошли также 145 реконвалесцентов, у которых гепатит был излечен, однако в восстановительном периоде выявилась иная патология — дискинезия и воспалительные заболевания желчных путей (99) или пигментный гепатоз Джилберта (46).

Хронический гепатит сформировался у 241 (11%) больного, в том числе у 212 (88,0%) — хронический персистирующий, у 27 (11,3%) — хронический активный гепатит и у 2 (0,8%) — цирроз печени.

Проанализированы исходы гепатита с учетом результатов индикации HBs Ag. Было установлено, что при HBs Ag-позитивном гепатите хронический гепатит развивался у 167 (15,9%) из 1049 больных, при HBs Ag-негативном существенно реже — у 74 (6,5%) из 1138 больных ($P < 0,05$). Это различие соответствовало более частому формированию хронического персистирующего гепатита у больных 1-й группы (148) по сравнению со 2-й (58). И наоборот, развитие хронического активного гепатита у больных 1-й группы (11) наблюдалось реже, чем во 2-й (16).

При сопоставлении исходов острого и затяжного гепатита оказалось, что затяжной гепатит особенно часто переходил в хронический: только у 32 (16,7%) больных из 191 наступило выздоровление, у подавляющего же большинства пациентов (83,3%) сформировался хронический гепатит, а у 2 — цирроз печени. Цирроз печени также развивался у 2 больных с затяжным активным гепатитом. В отличие от последнего затяжной персистирующий гепатит приводил к формированию в основном хронического персистирующего гепатита (у 127 из 159). У таких больных выздоровление наступало редко (2,1%).

Острый гепатит переходил в хроническую форму значительно реже, причем отмечалась прямая зависимость исходов от течения периода реконвалесценции. При затянувшейся реконвалесценции частота хронических форм была почти в 7 раз боль-

шей, чем при нормальной. Отмеченные соотношения прослеживались и при раздельном анализе исходов заболевания у больных с HBs Ag-позитивным и HBs Ag-негативным гепатитом.

Таким образом, отмечены существенные различия в характеристике периода реконвалесценции, формировании затяжного течения и, наконец, исходов при HBs Ag-позитивном и HBs Ag-негативном гепатите В. Полагаем, что относительно худшие исходы при HBs Ag-позитивном гепатите объясняются преимущественной массивностью и большей длительностью антигенемии, что подтверждается сравнительными результатами индикации HBs Ag. В нашей клинике была также показана прямая зависимость течения вирусного гепатита В от массивности заражения [7]. Более частое формирование хронического активного гепатита в HBs Ag-негативной группе можно понять и в свете вирусно-иммуногенетической концепции патогенеза вирусного гепатита В. Эта форма, как полагают, имеет преимущественно аутоиммунную природу [4а, б, 5, 8] и протекает с более значительным накоплением антител, что объясняет отсутствие свободного HBs Ag в сыворотке.

Следовательно, установленные различия в характеристике исходов HBs Ag-позитивного и HBs Ag-негативного гепатита В должны учитываться при контрольных обследованиях реконвалесцентов перед выпиской и в процессе последующего диспансерного наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева И. Л. Исходы вирусного гепатита А при ранней выписке реконвалесцентов и оценки специфических маркеров. Автореф. канд. дисс., М., 1982.
2. Амброзайтис А. К. Сравнительная характеристика исходов вирусных гепатитов А и В. Автореф. канд. дисс., М., 1981.
3. Белов М. Ф. Сравнительная клинко-лабораторная и эпидемиологическая характеристика HBs Ag-положительного сыровороточного гепатита (гепатита В) и его исходы. Автореф. канд. дисс., Л., 1980.
4. Блюгер А. Ф. а) Изв. Акад. наук Латв. ССР, 1977, 9, б) Клин. мед., 1980, 9.
5. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Новицкий И. Н. Клиническая иммунология кишечных инфекций. Рига, Звайгзне, 1980.
6. Гользанд И. В., Волков В. С., Шипилина (Зайцева) Л. М. и др. В кн.: Успехи гепатологии, Рига, 1981, вып. IX.
7. Корочкина О. В. Течение и исходы гепатита В с учетом массивности и длительности HBs-антигенемии и содержания иммуноглобулинов. Автореф. канд. дисс., Горький, 1981.
8. Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф., Чередниченко Т. В. и др. В кн.: Успехи гепатологии, Рига, 1981, вып. IX.
9. Силонова Г. И. Закономерности течения периода реконвалесценции вирусных гепатитов А и В и их исходы. Автореф. канд. дисс., Рига, 1982.

Поступила 31 мая 1983 г.

УДК 616.361—053.2:577.158

АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И УРОВЕНЬ ПИРУВАТА В КРОВИ И ЖЕЛЧИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

В. П. Булатов, Н. А. Черкасова, И. В. Зайцева, М. А. Гуркина

*Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—доц. Н. А. Черкасова) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

За последние годы достигнуты успехи в диагностике и организации лечения детей с поражением билиарной системы [1, 2]. Однако вопросы, касающиеся патогенеза и дифференциальной диагностики различных форм холепатий, изучены недостаточно полно. В связи с этим возникает необходимость в совершенствовании методов, позволяющих дифференцировать функциональные и воспалительные поражения билиарной системы. Кроме того, оправданными являются исследования, раскрывающие некоторые стороны патогенеза этих заболеваний. В частности, не изучено состояние окислительно-восстановительных процессов в организме при различных поражениях желудочно-кишечного тракта у детей, в том числе при заболеваниях желчевыводящих путей [3].

Мы определяли активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), ее изоферментов и содержание пировиноградной кислоты в крови и порции В дуоденального содержимого при заболеваниях желчевыводящих путей в детском возрасте.

Под нашим наблюдением было 152 ребенка с изолированными поражениями билиарной системы, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом

отделении 4-й городской детской больницы г. Казани. Диагноз больным ставили на основании анамнеза с учетом факторов риска, клинической картины заболевания, результатов многофракционного дуоденального зондирования и последующего макроскопического, микроскопического и биохимического исследований порции В дуоденального содержимого, пероральной холецистографии. Сопутствующую гастродуоденальную патологию мы исключали исходя из клинической картины заболевания, данных желудочного зондирования по Лепорскому, pH-метрии, дуоденохолецистографии, а также после проведения у части детей эзофагогастродуоденоскопии.

На основании клинического обследования больные были распределены на 3 группы. В 1-ю вошли 18 детей с обострением хронического холецистита. При их обследовании обращало на себя внимание резкое увеличение объема порции В, ее сгущение, интенсивное окрашивание, наличие в ней песка, кристаллов билирубина и холестерина, хлопьев слизи. Биохимическое исследование порции В выявило повышение активности щелочной фосфатазы, снижение уровня гистинаминазины и липоцима. Рентгенологически обнаружено снижение концентрационной функции желчного пузыря.

Во 2-ю группу были включены 119 больных с дискинезией желчевыводящих путей по гипомоторному типу и в 3-ю — 15 детей с дискинезией желчевыводящих путей по гипермоторному типу. 20 здоровых детей составили контрольную группу.

При изучении активности ЛДГ в крови были получены следующие результаты: у детей контрольной группы — $3,0 \pm 0,6$ ммоль/ (ч·л), у больных 1-й группы — $10,8 \pm 0,6$ ммоль/ (ч·л), у 2-й — $8,1 \pm 2,0$ ммоль/ (ч·л), 3-й — $6,1 \pm 0,9$ ммоль/ (ч·л).

Исследование изоферментов ЛДГ 4–5 в крови выявило их достоверное увеличение при обострении хронического холецистита ($72,0 \pm 3,0\%$), при дискинезии желчевыводящих путей по гипомоторному ($46,8 \pm 3,6\%$) и гипермоторному ($33,9 \pm 3,3\%$) типам. У детей контрольной группы уровень изоферментов ЛДГ 4–5 составил $12,9 \pm 2,0\%$.

При определении уровня пировиноградной кислоты было отмечено достоверное увеличение этого показателя при обострении хронического холецистита ($224,8 \pm 34,1$ мкмоль/л), при дискинезии желчевыводящих путей по гипомоторному ($178,3 \pm 13,6$ мкмоль/л) и гипермоторному ($79,5 \pm 20,4$ мкмоль/л) типам. У детей контрольной группы содержание пировиноградной кислоты равнялось $68,1 \pm 15,9$ мкмоль/л).

Следовательно, наибольшие отклонения от нормальных величин ЛДГ, ее изоферментов и пировиноградной кислоты наблюдались при воспалительных поражениях билиарной системы. Статистически достоверное повышение указанных показателей при гипомоторном типе дискинезии желчевыводящих путей объясняется, на наш взгляд, выраженным при этой форме заболевания холестаазом, который может рассматриваться как предатерия холецистита.

При определении активности ЛДГ получены следующие результаты: при обострении хронического холецистита наблюдалось достоверное повышение этого показателя — $4,8 \pm 0,4$ ммоль/ (ч·л), при дискинезии желчевыводящих путей по гипомоторному типу также отмечено увеличение уровня ЛДГ, но в меньшей степени — $3,7 \pm 0,3$ ммоль/ (ч·л), при дискинезии по гипермоторному типу активность ЛДГ была близка к нормальным величинам — $3,4 \pm 0,2$ ммоль/ (ч·л). В контрольной группе активность ЛДГ равнялась $2,3 \pm 0,4$ ммоль/ (ч·л).

При определении содержания в порции В дуоденального содержимого пировиноградной кислоты получены данные, также указывающие на достоверное повышение этого показателя у больных с обострением хронического холецистита ($77,3 \pm 11,4$ мкмоль/л), с дискинезией желчевыводящих путей по гипомоторному ($44,3 \pm 1,1$ мкмоль/л) и гипермоторному ($34,1 \pm 5,7$ мкмоль/л) типам. У детей контрольной группы он составлял $28,4 \pm 10,2$ мкмоль/л.

Таким образом, изучение активности лактатдегидрогеназы, ее изоферментов и содержания пировиноградной кислоты выявило достоверное повышение этих показателей при воспалительных заболеваниях желчевыводящих путей и при гипомоторном типе дискинезии. Все это позволяет рекомендовать указанные тесты для диагностики функциональных и воспалительных заболеваний билиарной системы в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зернов Н. Г., Епихин Н. В. Педиатрия, 1977, 8.— 2. Куршин М. А. Там же, 1979, 3.— 3. Студеникин М. Я. В кн.: Актуальные вопросы педиатрии. М., 1978.

Поступила 6 марта 1984 г.

ОСТРЫЙ ОБТУРАЦИОННЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ У МУЖЧИН

К. С. Житникова, М. А. Калинин, В. В. Гольбрайх*Кафедра факультетской хирургии (зав.—доц. Б. В. Алексеев) Волгоградского медицинского института*

Острый холецистит у мужчин имеет своеобразное течение. В настоящей работе проанализирован клинический материал по лечению острого обтурационного холецистита у мужчин.

Наиболее ярким симптомом этой формы заболевания является пальпирующий в правом подреберье болезненный желчный пузырь. Иногда этот симптом маскируется выраженной мышечной защитой, что во многих случаях свидетельствует о наличии выпота. Боль, напряжение мышц, пальпирующий желчный пузырь составляют триаду симптомов обтурационного холецистита.

За последние семь лет в клинику поступило 2430 больных с острым холециститом и холецистопанкреатитом. Из них у 898 пациентов (145 мужчин и 753 женщины) был диагностирован острый обтурационный холецистит. Следует отметить, что соотношение числа мужчин и женщин составило 1:5,2, причем на протяжении последнего десятилетия констатирован рост заболеваемости мужчин [1]. Почти половина больных мужчин 45,5% и 24,8% женщин поступали в клинику с первичным острым обтурационным холециститом. Таким образом, у каждого второго мужчины и у каждой третьей женщины уже первая атака болезни протекала как острый обтурационный холецистит.

Изучение морфологии желчного пузыря после операции выявило деструктивные (флегмонозные и гангренозные) формы у 90,3% мужчин и у 75,9% женщин. Следовательно, острый обтурационный холецистит у мужчин нередко возникает в самом начале заболевания и требует немедленной госпитализации для решения вопроса о необходимости срочной операции.

Таблица 1
Зависимость симптомов острого холецистита от пола больных

Симптомы	Число больных, %	
	мужчин	женщин
Температура выше 37,5°	36,6	26,3
Признаки местного перитонита	7,6	4,6
Желтуха	20,7	12,4
Лейкоцитоз 10·10 ⁹ в 1 л и более	62,8	51

Для сравнения клинической картины болезни мы разделили больных на две группы. В 1-ю вошли 145 мужчин с острым обтурационным холециститом, во 2-ю—753 женщины с этой же формой заболевания (см. табл. 1).

Данные таблицы свидетельствуют о более выраженных воспалительных изменениях в желчных путях у мужчин [2].

У мужчин острый обтурационный холецистит иногда протекает атипично, напоминая базальную плевропневмонию, гепатит, осложненную язвенную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки. Диагноз уточняется в результате проведения исследований, среди которых одно из ведущих мест принадлежит срочной лапароскопии.

Опыт 71 срочной лапароскопии при остром холецистите позволил сформулировать следующие к ней показания: 1) безуспешность доступных методов клинического и лабораторного исследований; 2) дифференциальная диагностика желтухи; 3) выполнение превентивных эндоскопических операций у пожилых больных с декомпенсированными сопутствующими заболеваниями.

Диагностическая лапароскопия в ряде случаев переходит в лечебную. Благодаря лечебной лапароскопической пункционной (с последующим наружным дренированием) декомпрессии желчного пузыря ликвидируются острые явления, и операция производится в более благоприятных условиях. Декомпрессия желчного пузыря предупреждает также дальнейшее развитие деструктивного процесса, что особенно важно при острой окклюзии пузырного протока.

В 21 случае из 25 диагностическая лапароскопия у мужчин подтвердила диагноз острого холецистита, у четырех больных холецистита не было: у троих обнаружен острый алкогольный гепатит, у одного — обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Из 6 мужчин с превентивной эндоскопической холецисто-

стоимией четверо в последующем подвергнуты повторному оперативному вмешательству, им выполнена холецистэктомия. Двое не оперированы вследствие полной ликвидации острых явлений. Из 23 женщин с лапароскопическими холецистостомами после стихания острых явлений радикально оперированы 13 пациенток.

За последние семь лет всего прооперировано 398 человек с острым обтурационным холециститом (68 мужчин и 330 женщин), которым выполнено 415 операций. При этой форме болезни сроки оперативного вмешательства должны определяться длительностью обтурации пузырного протока [3]. Декомпрессия происходит чаще в течение 24 ч с начала лечения. Однако если она в течение указанного срока не наступила, даже при локальном характере процесса необходимо срочно оперировать больного. В срочном порядке было прооперировано 75,8% мужчин и 59,3% женщин. Эти показатели служат еще одним признаком более тяжелого течения обтурационного холецистита у мужчин.

Во время первого приступа показания к срочной операции должны быть более строгими, тем не менее мы были вынуждены оперировать в первые 48—72 ч после поступления в клинику 40% мужчин с первичным острым обтурационным холециститом. Характер выполненных операций представлен в таблице 2.

Таблица 2

Вид операций и летальность в зависимости от пола больных

Вид операций.	Число больных		Умерло	
	мужчин	женщин	мужчин	женщин
Лапароскопическая холецистостомия	6	23	—	3
Холецистостомия	3	13	2	3
Холецистэктомия	11	54	2	2
Холецистэктомия, дренаж пузырного протока	41	184	—	—
Холецистэктомия, первичный шов	—	3	—	—
Холедохостомия	3	32	—	—
Холедоходуоденоанастомоз	3	18	—	—
Папиллосфинктеропластика	5	16	—	1
Итого	72	343	4	9

При осложнениях холецистита у мужчин сопутствующие гепатит и панкреатит наблюдаются чаще, а холедохолитиаз и стеноз фатерова соска — реже, чем у женщин.

В наших наблюдениях летальность у прооперированных мужчин (5,6%) оказалась более высокой, чем у женщин (2,6%), что соответствует данным литературы [4]. Два летальных исхода были связаны с печеночной недостаточностью и перитонитом, два других явились следствием сопутствующих заболеваний — пневмонии и инфаркта миокарда, все четверо больных были старше 60 лет.

Таким образом, острый обтурационный холецистит у мужчин протекает тяжело, как правило, в виде деструктивного воспаления, чаще требует интенсивной терапии и срочного оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинин М. А. В кн.: Желчная гипертензия и холецистит. Волгоград, 1971.
2. Королев Б. А., Пиковский Д. Л. Сов. мед., 1967, 2.—3. Пиковский Д. Л., Житникова К. С. В кн.: Желчная гипертензия и хирургия желчных путей. Волгоград, 1980.—4. Реут А. А. В кн.: Острый холецистит. Саратов — Балаково, 1967.

Поступила 22 сентября 1983 г.

ЗНАЧЕНИЕ ХРОМОДУОДЕНОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

И. А. Ким, О. С. Кочнев, А. Г. Валеев

Кафедра неотложной хирургии (зав.— проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Фиброэндоскопические методы исследования пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и заболеваний панкреатобилиарной зоны благодаря высокой эффективности уже давно заслужили признание. Однако нерезко выраженные воспалительные изменения слизистой этих органов, а также опухолевые поражения в начальной стадии, особенно расположенные в относительно труднодоступных для осмотра областях, нередко неверно расцениваются при фиброэндоскопии даже опытным эндоскопистом [1]. Поэтому понятно стремление исследователей повысить эффективность фиброэндоскопии использованием либо увеличивающей оптики, либо контрастированием участков поражения слизистой [1, 4, 5].

В 1979 г. была предложена специальная классификация исследований с окрашиванием при гастроинтестинальной эндоскопии с введением красителя в просвет желудка: 1) контрастирование — при орошении слизистой желудка, двенадцатиперстной кишки раствором индигокармина рельеф слизистой становится более четким и легко выявляются даже незначительные очаги поражения; 2) биологическое окрашивание — красящее вещество адсорбируется слизистой и проникает в цитоплазму (метиленовый синий, нейтральный красный); 3) химическое окрашивание — раствор Люголя, конго красный; 4) аппликация флюоресцирующих веществ. Однако этот метод требует применения специальных эндоскопов [6]. Сочетание диагностической эндоскопии с изучением функционального состояния слизистой пищеварительного тракта позволило авторам предложить термин «функциональная эндоскопия».

В доступной литературе имеются работы об использовании хромоэндоскопии в диагностике заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, однако нет сведений о применении этого метода при патологии внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы, хотя хромоэндоскопия играет, на наш взгляд, важную роль в комплексе диагностических мероприятий при этих заболеваниях.

С 1978 по 1982 г. нами выполнено 304 фиброгастроудоденоскопии, в том числе 78 хромоэндоскопий. Основная цель при этом исследовании заключалась в выявлении патологии внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы. Возраст больных составлял от 20 до 72 лет (мужчин—28, женщин—50). Хромоудоденоскопию проводили при остром холецистите (у 18), остром панкреатите (12), при подозрении на механическую желтуху (48). Верификацию хромоудоденоскопической диагностики осуществляли при лапароскопии, во время операции или на аутопсии.

При проведении хромоудоденоскопии нами решались следующие задачи: а) при остром холецистите необходимо было определить состояние желчевыводящих путей, то есть функцию желчного пузыря, степень обструкции пузырного протока, тонус магистральных внепеченочных желчных путей, степень дилатации и возможные изменения терминального отдела холедоха, а также степень вовлечения панкреатического протока в патологический процесс; б) при остром панкреатите требовалось выяснить участие магистральных желчных путей в патологическом процессе; в) при подозрении на механическую желтуху — установить этиологический фактор заболевания; г) выявить сопутствующую патологию двенадцатиперстной кишки при этих заболеваниях.

Методика проведения хромоудоденоскопии заключается в следующем: 1) подготовка: натощак и при необходимости (экстренная хромоудоденоскопия) промывание желудка; 2) премедикация — за 30 мин до исследования введение атропина сульфата, димедрола и при необходимости аэрон под язык; 3) внутривенное введение индигокармина за 10—15 мин до исследования; 4) введение эндоскопа под местной анестезией 2% раствором дикаина; 5) осмотр пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального соска.

Диагноз острого холецистита ставится в основном по данным объективного осмотра и лабораторных тестов. В определенных случаях для выявления некоторых осложнений, решения вопроса о тактике, выбора срока и объема оперативного вмешательства применяют эндоскопическое исследование, в частности лапароскопию.

Нередко острый холецистит сочетается с ущемлением камня в большом дуоде-

нальном соске или с воспалением поджелудочной железы и нередко возникает на фоне стриктуры фатерова канала или терминального отдела холедоха, дооперационная диагностика которых представляет большие трудности.

В последние годы для дооперационной диагностики холедохолитиаза, стриктуры терминального отдела холедоха, а также для выявления полной обструкции терминального отдела холедоха при остром холецистите применяют экстренную лапароскопию в сочетании с лапароскопической холецистохолангиографией [2, 3а, б]. Метод очень информативен в диагностике патологии желчевыводящих путей, но, к сожалению, требует вмешательства, хотя и незначительного, в брюшную полость.

Визуальная фиброгастродуоденоскопия при заболеваниях внепеченочных желчных путей получила в последние годы широкое распространение. Метод достаточно информативен и дает возможность, особенно в сочетании с ретроградной холедохопанкреатикографией, выявить патологические изменения в желчных путях. К сожалению, ретроградная холедохопанкреатикография не во всех случаях удается и к тому же технически трудна. Кроме того, данное исследование чревато возникновением ряда осложнений и в первую очередь острого панкреатита, вплоть до развития панкреонекроза. Поэтому его проведение вряд ли показано при явлениях острого холецистита, а тем более холецистопанкреатита. Визуальный же осмотр двенадцатиперстной кишки дает определенную информацию о состоянии слизистой двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального соска. По косвенным признакам можно определить ущемление камня в области большого дуоденального соска, однако нельзя получить представление о состоянии внепеченочных желчных путей.

Учитывая изложенное, мы стали применять хромодуоденоскопию при остром холецистите, панкреатите и механической желтухе. Этот диагностический метод основывается на визуальной оценке выброса красителя из желчных путей. По интенсивности окраски выделенной желчи и красителя можно с достоверностью судить о функции желчного пузыря, степени обструкции пузырного протока, наличии дилатации холедоха и нарушении моторики желчных путей, а по длительности интервала между периодами сокращения сфинктера Одди — о его функциональных и органических изменениях. Нами установлено, что при нарушении моторики желчных путей и наличии дилатации холедоха функционального характера интервал между выбросами окрашенной желчи удлинняется по сравнению с нормой в 2—3 раза.

Результаты хромодуоденоскопии при подозрении на механическую желтуху

Предполагаемое заболевание	Число больных	Выявленная патология					
		опухоль поджелудочной железы	стриктура холедоха	холедохолитиаз	ущемленный камень в большом дуоденальном соске	холецистический гепатит	опухоль ворот печени
Механическая желтуха на почве опухоли поджелудочной железы	10	2	4	2	2	—	—
Калькулезный холецистит, ущемленный камень в большом дуоденальном соске	24	2	16	2	2	2	—
Опухоль ворот печени	8	2	2	2	—	2	—
Желтуха неясного генеза	6	1	—	2	—	1	2
Всего	48	7	22	8	4	5	2

Во время хромодуоденоскопии было отмечено неравномерное окрашивание слизистой двенадцатиперстной кишки, интенсивность которой зависела от длительности экспозиции красителя после выброса из желчных путей и от выраженности воспалительного процесса в слизистой. На одних участках окрашивание было резким, на других — еле заметным. Из 78 хромодуоденоскопий окрашивание выявлено у 28 больных, из них при остром холецистите у 8 из 18, при остром панкреатите — у 10 из 12,

при механической желтухе — у 8. Наиболее интенсивное окрашивание при остром панкреатите отмечено по заднемедиальному контуру двенадцатиперстной кишки, при остром холецистите — в зоне большого дуоденального соска (у 4) и равномерные участки по всему контуру слизистой двенадцатиперстной кишки (у 4). При механической желтухе интенсивное окрашивание выявлено в зоне большого дуоденального соска (у 2) и по всему контуру слизистой двенадцатиперстной кишки (2). Данный феномен зависит от длительности экспозиции красителя и обусловлен способностью энтероцитов резорбировать краску [7]. Обзорная дуоденоскопия дает возможность, во-первых, достоверно оценить состояние двенадцатиперстной кишки; во-вторых, поступление желчи в двенадцатиперстную кишку свидетельствует об отсутствии механического препятствия. Однако лишь один осмотр не позволяет судить об этиологическом факторе желтухи. Для решения этого вопроса определенную помощь оказывает хромодуоденоскопия. Результаты хромодуоденоскопий при подозрении на механическую желтуху представлены в таблице.

Во время хромодуоденоскопии при механической желтухе были выявлены следующие визуальные признаки: 1) различное пятнистое окрашивание слизистой двенадцатиперстной кишки; 2) окрашивание большого дуоденального соска; 3) нарушение ритмичности выделения окрашенной желчи; 4) уменьшение выброса желчи; 5) полное отсутствие окрашенной желчи.

Таким образом, ретроспективный анализ 78 хромодуоденоскопий показал, что данный метод может быть использован для распознавания состояния желчевыводящих путей и панкреатического протока, а также в дифференциальной диагностике желтух.

Конечно, мы не можем утверждать, что метод всегда дает положительный результат, но в комплексе с клиническими лабораторными данными, безусловно, является значительным подспорьем в диагностике заболеваний внепеченочных желчных путей.

Наибольшие трудности в интерпретации данных хромодуоденоскопии возникали при высокой обтурации желчных путей, то есть в воротах печени и при холестатическом гепатите. В дифференциальной диагностике высокой обтурации и холестатического гепатита необходимо комплексное инструментально-эндоскопическое исследование.

Приводим выписку из истории болезни.

С., 32 лет, находилась на стационарном лечении в инфекционной больнице в течение 3,5 мес по поводу гепатита. Ввиду неэффективности консервативной терапии 8/XI 1981 г. переведена в клинику неотложной хирургии с диагнозом: механическая желтуха, опухоль головки поджелудочной железы?

Жалобы на слабость, похудание, отсутствие аппетита и кожный зуд. За 3,5 мес похудела на 12 кг. Общее состояние среднетяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые желтушны. На коже — следы расчесов. Легкие и сердце — без грубой патологии. Пульс — 84 уд. в 1 мин. АД — 13,3/8,0 кПа. Печеночные пробы отклонений от нормы не выявили. Нб — 1,24 ммоль/л, эр. — $2,56 \cdot 10^{12}$ в 1 л, СОЭ — 32 мм/ч. Анализ мочи: относительная плотность — 1,021, белок отсутствует. Остаточный азот крови — 31,4 ммоль/л. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, пальпаторно безболезненный во всех отделах. Отмечается увеличение печени до 5 см с закругленными краями. При пальпации печень безболезненная. Селезенка не увеличена. Диагноз: механическая желтуха неясной этиологии.

10/XI 1981 г. произведена хромодуоденоскопия, на основании которой было высказано предположение о недостаточности функции печени и поставлен диагноз холестатического гепатита. Для верификации диагноза, а также для исключения высокой обтурации желчных путей 13/XI выполнена лапароскопия. Выявлен спавшийся желчный пузырь без признаков воспаления, инфильтрации в зоне ворот печени и гепатодуоденальной связки. Для уточнения и объективизации диагноза сделана лапароскопическая холецистохолангиография: при пункции желчного пузыря желчи не получено. На холецистохолангиограмме видно хорошее заполнение внепеченочных и внутрипеченочных желчных путей и пассаж контраста в двенадцатиперстную кишку. После установления диагноза произведено дренирование грудного лимфатического протока и проведено консервативное лечение. 16/XII 1981 г. в удовлетворительном состоянии с нормальными показателями билирубина крови больная выписана домой.

В заключение необходимо отметить, что в диагностике заболеваний внепеченочных желчных путей хромодуоденоскопия является достаточно информативной и простой и может найти применение в комплексе диагностических мероприятий при патологии внепеченочных желчных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков Б. П., Ширалиев О. К., Степанов О. В. Вестн. хир., 1981, 8.—2. Ким И. А. Комбинированная лапароскопия в неотложной хирургии. Автореф.

канд. дисс.; Казань, 1980.—3. Кочнев О. С., Ким И. А. а) Казанский мед. ж., 1978, 4; б) Хирургия, 1980, 8.—4. Панцырев Ю. М., Галингер Ю. И. Хирургия, 1976, 7.—5. Савельев В. С., Буянов В. М., Балалыкин А. С. Там же, 1973, 10.—6. Kawai K., Takemoto O., Suzuki S., Ida K. Endoscopy, 1979, 1, 23.—7. Maffioli C., Louvet H., Salas H. Ztschr. Gastroenterol., 1978, 11, 16.

Поступила 22 сентября 1983 г.

УДК 616.346.2—002.1—06:616.149—002

ПИЛЕФЛЕБИТ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ

Н. Г. Гатауллин, П. Г. Корнилаев, Р. З. Амиров

Кафедра хирургии № 1 (зав.—проф. Н. Г. Гатауллин) Башкирского медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ

Пилефлебит — редкое, но крайне тяжелое осложнение острого аппендицита, обусловленное тромбозом системы воротной вены и миграцией гнойных эмболов с последующим развитием множественных абсцессов печени.

По данным централизованного патологоанатомического отделения г. Уфы, с 1973 по 1982 г. летальность при остром аппендиците составила 0,33%. Около половины умерших были старше 60 лет, при этом соотношение числа лиц мужского и женского пола приближалось к единице. Деструктивная форма аппендицита была у 94,5% умерших. Пилефлебит являлся причиной смерти четырех оперированных по поводу деструктивного аппендицита — юноши 17 лет и трех женщин 43, 51 и 70 лет. Обращало на себя внимание позднее поступление всех четверых (на 2—4-е сутки). Два человека переведены из инфекционной больницы, где находились в течение суток в связи с подозрением на пищевую токсикоинфекцию. Аппендэктомия во всех случаях производилась под местной анестезией и заканчивали дренированием брюшной полости.

При анализе историй болезни умерших были прослежены следующие характерные проявления пилефлебита. С первых дней заболевания отмечалась лихорадка (до 39,0—39,5°) неправильного типа, с ознобом и амплитудой до 2—3° (у 2 — с 1-го дня заболевания, у 2 — с 3-го). К 5—6-му послеоперационному дню у всех больных констатирована прогрессивно нарастающая желтуха.

Несмотря на лечение, быстро развивался перитонит. В последующем формировались абсцессы различной локализации, по поводу которых предпринимались неоднократные операции. При первых вмешательствах был обнаружен серозный выпот, который затем очень быстро превращался в гнойно-фибринозный. Из гноя ран и брюшной полости высевалась кишечная палочка. У двух больных из крови была высеяна идентичная микрофлора. У всех 4 больных возникли осложнения со стороны органов дыхания в виде пневмонии и правостороннего плеврита. В ранние сроки наблюдались высокий лейкоцитоз ($11,0—20,0 \cdot 10^9$ в 1 л), сдвиг лейкоформулы влево до юных форм, токсическая зернистость нейтрофилов, повышенная СОЭ (40—60 мм/ч); в поздних стадиях — лейкопения ($3,4—4,2 \cdot 10^9$ в 1 л), гипохромная анемия (эр.—2,9—3,2 · 10¹² в 1 л, Нb—1,4—1,7 ммоль/л, цв. показатель — 0,7—0,8). Характерными были билирубинемия (максимально до 216 мкмоль/л), в основном за счет непрямого билирубина, гипопроотеинемия (46 г/л); азотемия. У больной 70 лет при жизни был диагностирован пилефлебит, который быстро прогрессировал и на 6-е сутки привел к летальному исходу. Трое больных умерли на 31-й день после операции. При патологоанатомическом исследовании у всех были обнаружены абсцессы печени и разлитой перитонит.

Мы согласны с мнением авторов [1,2], что пилефлебит встречается чаще, чем диагностируется, однако длительная интенсивная терапия, назначаемая даже при подозрении на это грозное осложнение, может привести к выздоровлению.

При анализе историй болезни 7137 больных острым аппендицитом, прооперированных за указанный выше период, выявлен один случай выздоровления от пилефлебита.

И., 55 лет, поступил в клинику 12/VII 1981 г. через 10 ч от начала заболевания по поводу острого аппендицита. Аппендэктомия произведена под местной анестезией. Обнаружен флегмонозно измененный червеобразный отросток. Рана ушита наглухо. На 3-и сутки состояние ухудшилось, появилась лихорадка с ознобом и проливным потом в ночное время, слабость, боли в правом подреберье. Больной желтушен, пульс — 110—120 уд. в 1 мин, живот умеренно вздут, болезненность в правом подреберье и

эпигастрии, край печени у реберной дуги, болезненный при пальпации, размеры печени по Курлову $9 \times 8 \times 8$ см. Осложнения со стороны раны, вирусный гепатит исключены после соответствующих исследований.

Анализ крови от 13/VII 1981 г.: эр.— $2,9 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 2,1 ммоль/л, л.— $7,4 \cdot 10^9$ в 1 л, лейкоформула: п.— 2%, с.— 81%, лимф.— 13%, мон.— 4%, СОЭ — 25 мм/ч. От 27/VII — л.— $17,8 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ — 60 мм/ч, билирубин — 74,2 мкмоль/л, общий белок — 84,9 г/л, глюкоза крови — 7,9 ммоль/л, протромбиновый индекс — 104%. При исследовании крови на стерильность высева не получено. При обзорной рентгенографии органов грудной клетки и поддиафрагмального пространства отмечено высокое стояние правого купола диафрагмы. Учитывая клиническую картину и данные дополнительных методов исследования, пришли к выводу о наличии у больного множественных абсцессов печени вследствие пилефлебита. Проведено лечение антибиотиками широкого спектра действия и антикоагулянтами, инфузионная терапия, направленная на дезинтоксикацию и коррекцию водно-электролитного баланса, белкового и витаминного обмена, иммунотерапия. Лихорадка сохранялась до 8/VIII. Постепенно состояние улучшилось, желтуха исчезла, температура нормализовалась. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на 33-й день. Через 2 нед он вновь госпитализирован в связи с ухудшением самочувствия, возобновлением лихорадки, озноба, недомогания. После проведенного консервативного лечения последовало улучшение. Осмотрен через полтора года. Жалоб не предъявляет.

Второй случай связан с отдаленными последствиями перенесенного недиагностированного пилефлебита в виде абсцессов печени после аппендэктомии.

Х., 23 лет, поступил в клинику 7/I 1983 г. с подозрением на абсцесс брюшной полости. Жалобы на периодическое повышение температуры, слабость, похудание, кашель, одышку.

2/II 81 г. в другом лечебном учреждении оперирован по поводу деструктивного аппендицита, перитонита на 3-и сутки от начала заболевания. Под наркозом из срединного доступа выполнены аппендэктомия, дренирование брюшной полости. Послеоперационный период осложнился нагноением раны. Лихорадка сохранялась до 7-го дня, затем температура тела приобрела субфебрильный характер и на 20-й день нормализовалась. Проводили лечение антибиотиками широкого спектра действия антикоагулянтами, дезинтоксикационными средствами. Выписан на 28-й день в удовлетворительном состоянии.

В мае 1982 г. в той же больнице вскрыт пристеночный абсцесс. Позже лечился в терапевтическом стационаре по поводу левосторонней плевропневмонии. В течение этого времени периоды полного субъективного благополучия чередовались с ухудшением самочувствия, появлением ознобов, кашля, вялости. В результате всестороннего обследования, проведенного в клинике, диагностирован абсцесс правой доли печени, сопровождающийся хроническим сепсисом, септициемией. Лечение большими дозами антибиотиков, иммунотерапия, дезинтоксикация давали кратковременный эффект. Дважды оперативное лечение откладывалось в связи с обострением плевропневмонии, причем при посеве мокроты был получен рост кишечной палочки.

12/IV 1983 г. под наркозом доступом в правом подреберье с пересечением двух ребер произведена лапаротомия. При ревизии выявлены сращения между правой долей печени и куполом диафрагмы. После их разделения обнаружен воспалительный узел правой доли печени размерами 15×15 см и второй подобный узел размерами 6×5 см под круглой связкой печени по междолевой борозде. При пункции узлов получена тканевая дегрит. Ткани узла рассечены до глубины 7 см. Выделено скудное мутное геморрагическое содержимое; полость промыта, введен раствор антибиотиков. В поддиафрагмальное пространство подведен дренаж. В послеоперационном периоде продолжена интенсивная терапия с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам и направленная на активизацию иммунных процессов. Состояние больного оставалось тяжелым. Постепенно произошла стабилизация, температура нормализовалась, нарушений функции печени не отмечается. 7/VI выписан в удовлетворительном состоянии.

Следовательно, при наличии длительной лихорадки после операции по поводу деструктивного аппендицита, даже при отсутствии резких нарушений функции печени, следует предположить пилефлебит и провести целенаправленное обследование и лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даренский Д. И., Осипов В. И. Хирургия, 1982, 3.— 2. Матяшин И. М., Балтайтис Ю. В., Еремчук А. Е. В кн.: Осложнения аппендэктомии. Киев, Здоров'я, 1974.

Поступила 30 июня 1983 г.

О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ПОСЛЕ ЦИСТЭКТОМИИ

Э. Н. Ситдыков, М. Э. Ситдыкова, А. Ю. Зубков

Кафедра урологии (зав.— проф. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Лечение хронического пиелонефрита после цистэктомии является сложной и нерешенной проблемой. Ее трудность заключается в том, что, во-первых, независимо от способов отведения мочи у всех больных после цистэктомии развиваются уродинамические нарушения верхних мочевых путей, которые, являясь основным патогенетическим фактором вторичного хронического пиелонефрита, способствуют его возникновению и дальнейшему прогрессированию. Во-вторых, у большинства больных, подвергающихся операции удаления мочевого пузыря по поводу злокачественных новообразований, имеется вторичный хронический пиелонефрит. В-третьих, этиотропное лечение хронического пиелонефрита без восстановления нарушенной уродинамики мочевых путей оказывается малоэффективным и не предупреждает прогрессирования патологического процесса. Этим объясняется высокая летальность от хронической почечной недостаточности у больных, благополучно перенесших цистэктомию.

После уретерокутанеостомии и уретероколоанастомоза, несмотря на этиотропное лечение, хронический пиелонефрит и хроническая почечная недостаточность прогрессируют, являясь основными причинами летальных исходов у данной категории больных. Так, по этой причине из 31 больного после цистэктомии с уретерокутанеостомией в течение первых 6—8 мес с момента операции умер 21 больной, прожили лишь один год двое и 2 года — один. Остальным 7 больным с целью патогенетической терапии хронического пиелонефрита и предупреждения дальнейшего прогрессирования хронической почечной недостаточности через 3—4 мес после цистэктомии с уретерокутанеостомией произведена операция формирования внутрибрюшинно расположенного кишечного мочевого пузыря, способного к выведению мочи по уретре. У 6 больных он создан из изолированного сегмента подвздошной кишки и у 1 — из изолированного сегмента сигмовидной.

У больных с хроническим пиелонефритом, возникшим или прогрессирующим после цистэктомии с уретерокутанеостомией, отведение мочи в изолированный сегмент кишечника с восстановлением естественного мочеиспускания следует считать патогенетически обоснованным методом лечения этого заболевания, так как несмотря на наличие выраженного дооперационного уретерита и периуретерита происходит нормализация нарушенной уродинамики верхних мочевых путей в течение 1,5—3,5 мес со времени операции. Это предупреждает дальнейшее прогрессирование хронического пиелонефрита и способствует нормализации или улучшению почечной функции.

После замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом у больных с уретерокутанеостомией клиренс радиофармпрепарата достигает показателей, близких к норме ($54,8 \pm 1,5\%$, $P < 0,01$), кривые ренограммы характеризуются всеми тремя сегментами, что позволяет произвести их количественную оценку. После деривации мочи в изолированный функционирующий кишечный мочевой резервуар время максимального накопления изотопа ($T_{\text{макс}}$) составляет $5,3 \pm 0,6$ мин, время полувыведения ($T_{\frac{1}{2}}$) — $12,6 \pm 1,4$ мин. Содержание мочевины, креатинина крови не

превышает нормального уровня. Хронический пиелонефрит, имевший активную фазу воспаления у больных уретерокутанеостомией, после восстановления трансуретрального мочеиспускания переходит в фазу ремиссии или в фазу латентного течения.

Согласно данным литературы, и цистэктомия с уретероколоанастомозом нередко осложняется хронической почечной недостаточностью, развивающейся в связи с прогрессированием хронического пиелонефрита. Этиотропное лечение его после цистэктомии с отведением мочи в толстый кишечник на протяжении также оказывается малоэффективным, заболевание прогрессирует, и большинство больных погибают от хронической почечной недостаточности. Так, по этой причине из 14 больных, оперированных в клинике с 1965 по 1981 г., умерли через 2 нед — 10 мес со времени цистэктомии 10 человек; остались живыми 4, в том числе в течение 11 мес — один больной, 2 лет — двое и до 12 — один. У всех этих больных был

вторичный хронический пиелонефрит, осложненный хронической почечной недостаточностью, у 3 из них имелась интермиттирующая стадия и у одного больного — компенсированная. Двое больных в интермиттирующей стадии были подвергнуты операции по созданию внутрибрюшинного изолированного кишечного мочевого резервуара. Одному больному деривация мочи в изолированный сегмент кишечника выполнена через 11 мес после цистэктомии с уретроколоанастомозом, другому — через 12 лет. Функция почек и верхних мочевых путей значительно улучшилась уже через 2,5—3,5 мес после операции.

Целесообразность использования этого способа отведения мочи как патогенетического метода лечения хронического пиелонефрита у больных с новообразованиями мочевого пузыря подтверждают результаты одномоментной цистэктомии с замещением мочевого пузыря кишечным трансплантатом. Так, в сроки до 6 лет из 148 оперированных умерли непосредственно от пиелонефрита и хронической почечной недостаточности 13 больных, в то время как из 45 подвергшихся цистэктомии с уретерокутанеостомией и уретроколоанастомозом по этой причине в течение первого года умер 31 больной. Быстрое прогрессирование хронического пиелонефрита и хронической почечной недостаточности после отведения мочи в толстый кишечник на протяжении и уретерокутанеостомии связано с хроническим нарушением уродинамики верхних мочевых путей. Это свидетельствует о том, что успешное лечение хронического пиелонефрита неразрывно связано с профилактикой и лечением длительных уродинамических нарушений верхних мочевых путей.

Основным и наиболее важным условием успешного лечения хронического пиелонефрита и профилактики хронической почечной недостаточности после цистэктомии является отведение мочи в изолированный сегмент кишечника с восстановлением уретрального мочеиспускания, так как послеоперационные уродинамические нарушения верхних мочевых путей при этом методе деривации мочи непродолжительны. В связи с этим весьма эффективной оказывается и антибактериальная терапия хронического пиелонефрита у больных после замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом, продолжительность которой определяется состоянием уродинамики верхних мочевых путей.

По данным уродинамических исследований, оптимальный срок непрерывной антибактериальной терапии составляет 3—4 мес, так как к этому времени у большинства больных восстанавливаются уродинамика верхних мочевых путей и функция почек. В последующие сроки, до одного года со времени операции, необходимы противорецидивные прерывистые курсы антибактериальной терапии, осуществляемые в соответствии с данными антибиотикограмм.

Мы рекомендуем следующую схему антибактериальной терапии: в послеоперационном периоде в течение 3—4 нед назначаются антибиотики широкого спектра действия (мономицин, ампициллин, гентамицин; сочетание стрептомицина с пенициллином, цепоцин, канамицин); с восстановлением самостоятельного мочеиспускания больные переводятся на препараты нитрофуранового ряда (фурагин, фуразолидон, 5-НОК, невиврамон), прием которых чередуется непрерывно в течение 3—4 мес с момента операции. Затем рекомендуются 6—8 прерывистых курсов лечения по 10—12 дней с интервалами в 2—2,5 нед.

После замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом у 52,9% обследованных больных уже через 2 мес с момента операции исчезают клинико-лабораторные и рентгенологические признаки заболевания. О высокой эффективности операции замещения мочевого пузыря изолированным сегментом кишечника в лечении хронического пиелонефрита свидетельствуют и отдаленные результаты цистэктомии. Так, из 54 больных, обследованных в сроки от 1 года до 18 лет со времени операции, рецидив хронического пиелонефрита отмечен лишь у 24, причем преимущественно у больных с отдаленными осложнениями, нарушающими уродинамику верхних мочевых путей.

Наиболее частой причиной рецидива хронического пиелонефрита после операции замещения мочевого пузыря изолированным сегментом кишечника является мочекаменная болезнь, реже — пузырно-мочеточниковый рефлюкс, сужение мочеточниково-кишечного анастомоза, аденома предстательной железы. Значительное улучшение функции почек и верхних мочевых путей, а также снижение активности воспалительного процесса в почках наблюдались после терапии указанных осложнений и заболеваний. Так, оперативное устранение причин уродинамических нарушений (см. табл.) в сочетании с антибактериальной терапией позволяет у большинства больных достичь фазы ремиссии хронического пиелонефрита и предотвратить тем самым прогрессирование хронической почечной недостаточности.

Данные таблицы показывают, что наиболее часто оперативные вмешательства

Сроки и вид оперативного лечения отдаленных осложнений при заболеваниях мочеполовой системы

Время после заболевания, лет	Вид операций						
	цистолито- мия	уретеролито- томия	нефролито- мия	уретеропла- стика	аденомэкто- мия	уретеростомия	цистолито- трипсия
До 1 года (n=3)	—	—	—	—	—	1	2
От 1 до 3 (n=12)	7	1	—	1	1	1	1
От 4 до 10 (n=5)	2	1	—	—	1	—	1
Свыше 10 (n=1)	—	—	1	—	—	—	—
	9	2	1	1	2	2	4

Примечание: n — количество больных, перенесших операцию.

по поводу отдаленных осложнений, поддерживающих активную фазу хронического пиелонефрита, выполнялись в течение первых 3 лет. В более поздние сроки наблюдения число больных с отдаленными осложнениями значительно уменьшается, так как проводимое активное диспансерное наблюдение за больными после замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом и периодическое стационарное обследование их два раза в год в течение 3 лет позволяют своевременно, еще до развития тяжелой почечной недостаточности, диагностировать отдаленные осложнения и определять их рациональную терапию, что значительно улучшает результаты лечения хронического пиелонефрита после цистэктомии.

Поступила 30 декабря 1983 г.

УДК 616.16—002.151—06:616.61—008.64—053.2

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА, ПРОТЕКАЮЩЕГО С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Г. А. Маковецкая, Л. Н. Кострюкова, О. Н. Пономарева

Кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. Г. А. Маковецкая) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова, детская городская больница № 8 (главврач — М. Н. Нечаева), детское отделение медико-санитарной части № 9 (главврач — Н. М. Корчак) г. Куйбышева

Поражение почек при геморрагическом васкулите, по данным клинико-морфологических исследований, наблюдается у 23,8—66,0% больных [1, 4, 6]. Развитие почечного синдрома при геморрагическом васкулите рассматривается как результат повреждения стенок микрососудов органа комплексами антиген-антитело и активированными компонентами системы комплемента. Гемокоагуляционные нарушения при этом заболевании имеют характер повышенного локального и диффузного свертывания крови [3—4]. Многие вопросы, связанные с лечением больных геморрагическим васкулитом с почечным синдромом, решаются неоднозначно. Наряду с применением кортикостероидов в составе патогенетической терапии [4], к ним высказывается и отрицательное отношение [5], мотивированное тем, что стероидная терапия оказывает благоприятное действие на кожно-суставной, абдоминальный синдромы и является неэффективной при почечном процессе, в том числе при развитии нефротического синдрома. Описано усиление гипертонии и гематурии под влиянием кортикостероидов. Подчеркивается, что поражение почек при геморрагическом васкулите поддается лечению хуже, чем нефриты на фоне других системных заболеваний [5].

Мы изучали клиническую семиотику поражения почек при геморрагическом васкулите у детей, исходы заболевания и особенности лечения пациентов с почеч-

ным синдромом. Под наблюдением находилось 153 ребенка. Причины развития гломерулонефрита ретроспективно проанализированы у 225 детей, леченных в нефрологическом отделении за тот же период. У 80 больных развитие почечного синдрома было обусловлено геморрагическим васкулитом. Из них у 5 (33,3%) был диагностирован почечный синдром, у 29 (12,9%) детей, по данным анамнеза, отмечена связь гломерулонефрита с геморрагическим васкулитом. Клинические варианты почечного поражения у наблюдаемых нами больных, связь с активностью процесса и другими синдромами заболевания, а также их исходы представлены в таблице 1

Таблица 1

Клинические варианты почечного синдрома при геморрагическом васкулите

Клинические варианты почечного синдрома	Число больных	Время появления, нед	Активность процесса, степень	Сочетание с другими синдромами	Исход
Транзиторная изолированная микрогематурия	21	1—2-я	I—II	±	нормализация состава мочи через 2—3 нед
Изолированная протеннурия	19	1—2-я	I—II	±	то же
Капилляротоксический нефрит	40	2—3-я	I—III	+	ремиссия не ранее чем через год
Гематурическая форма	35	2—3-я		+	исход в хронический гломерулонефрит у 11
С нефротическим синдромом, гематурией, гипертензией	5	2—3-я	I—III	+	ремиссия у 3, исход в хронический гломерулонефрит у 2

це 1. У 61 из 80 больных обязательным проявлением почечного синдрома была гематурия, что соответствует наблюдениям и других авторов [2,4]. По данным анамнеза, через 2—7 лет 67 из 80 детей здоровы. У остальных через 2—5 лет отмечено развитие гематурической и нефротической форм хронического нефрита, при этом была обнаружена корреляция между первыми признаками поражения почек и прогнозом. Последний значительно лучше, если поражение почек началось с изолированной гематурии, хуже — при раннем нефротическом синдроме.

По данным С. В. Левицкой и М. С. Игнатовой (1982), между сроками антикоагулянтной и дезагрегационной терапии, адекватностью доз лекарственных препаратов и исходом почечного синдрома существует прямая связь. Наши наблюдения свидетельствуют также об улучшении отдаленных исходов почечного синдрома при условии раннего применения антикоагулянтно-антиагрегантных средств и своевременного назначения препаратов 4-хинолинового ряда.

И., 4 лет, заболел после ОРВИ: появились боли в животе, головная боль, температура тела повысилась до 39°. На следующий день возникла обильная экссудативно-геморрагическая сыпь типичной локализации, пастозность тканей, артралгии. Через 1,5 нед от начала болезни в моче обнаружены белок, эритроциты в большом количестве, стали нарастать периферические отеки. Мочевой синдром в последующие дни стабилизировался. Отмечено повышение содержания мочевины до 8 ммоль/л и АД до 18,6/12,0 кПа; СОЭ — 50 мм/ч. Выявлено увеличение уровня фибриногена до 4 г/л, холестерина до 7 ммоль/л, серомукоида, дифениламинового показателя крови; диспротеинемия, повышение свертываемости крови (по данным коагулограммы).

Клинический диагноз: геморрагический васкулит, смешанная форма, кожно-абдоминальный, почечный синдромы, III степень активности. В последующем основным проявлением геморрагического васкулита явился почечный синдром, который был интерпретирован как капилляротоксический нефрит, нефротическая форма с гематурией, нарушением функции почек. Отмечены изменения в иммунологическом статусе — уменьшение числа Т-лимфоцитов и гиперактивация В-клеточного иммунитета (до 26% В-клеток).

Ребенку было назначено лечение — диета В₂ без соли, постельный режим, десенсибилизирующие средства, гепарин, курантил, полькортолон до 1,5 мес, продектин. Через 2 мес в связи со стабилизацией мочевого синдрома был предписан делагил, который больной получал на протяжении 6 мес. Через 8 мес от начала комплексного

лечения у ребенка наступила ремиссия, которая продолжается 5 лет вплоть до настоящего времени.

На основании собственного опыта и данных литературы разработана и дифференцированная патогенетическая терапия в зависимости от клинического варианта почечного синдрома (табл. 2).

Таблица 2

Варианты патогенетической терапии детей, больных геморрагическим васкулитом с почечным синдромом

Клинические варианты почечного синдрома	Патогенетическая терапия
Изолированная транзиторная микрогематурия, альбуминурия	Постельный режим, диета Б Аз, антибактериальные препараты (по показаниям), антигистаминные средства, витамины С и Р, фитотерапия (крапива, володушка, пастушья сумка, тысячелистник, кукурузные рыльца, калина и др.). При рецидивирующем течении геморрагического васкулита, повышении активности — гепарин до 200 ед./кг в сутки в течение 2—3 нед под контролем коагулограммы.
Капилляротоксический нефрит, гематурическая форма	Диета Бз бессолевая, раннее назначение гепарина — 200—500 ед./кг в сутки до 1,5—2 мес, курантила — 2—3 мг/кг в сутки в течение 2—3 мес. При сохранении мочевого синдрома, высокой активности процесса более 2 мес — индометацин (или бруфен, вольтарен) — от 2 до 6 мес. При угрозе перехода процесса в хроническую форму — производные 4-хинолинового ряда, делагил — до 6—12 мес из расчета 5—10 мг/кг в сутки.
Нефротическая форма с гематурией, гипертонией	Диета Бз бессолевая, антикоагулянтно-антиагрегантный комплекс (гепарин, курантил), глюкокортикоиды — до 1,5—2 мг/кг в сутки до 2—3 нед, продектин — от 250 до 750 мг/кг в сутки до 1—2 мес), диуретики (фуросемид в комбинации с верошпироном), гипотензивные, противоазотемические средства, трансфузия реополиглюкина. При длительном сохранении изолированного мочевого синдрома лечение дополняют делагилом или его аналогами

Наши наблюдения свидетельствуют о полиморфизме клинических проявлений почечного синдрома при геморрагическом васкулите. Отдаленные исходы заболевания, протекающего с почечным синдромом, зависят от целесообразно подобранной терапии в остром периоде заболевания и на ранних этапах реабилитации. При развитии капилляротоксического нефрита необходимо раннее использование антикоагулянтно-антиагрегантных средств, продектина, а при нефротическом варианте — и глюкокортикоидов. При угрозе перехода в затяжное и хроническое течение нефрита показаны препараты 4-хинолинового ряда. Дети, перенесшие геморрагический васкулит с почечным синдромом, нуждаются в длительной диспансеризации, осуществляемой по принципам наблюдения за нефрологическими больными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левицкая С. В., Игнатова М. С. В кн.: Детская нефрология. Киев, 1982.
2. Ленчик В. И. В кн.: Хронические нефриты и хроническая почечная недостаточность. М., 1968.
3. Панченко М. Д., Рынейская В. А., Козарева Т. И. и др. Педиатрия, 1979, 8.
4. Папаян А. В., Шабанов Н. П. Геморрагические диатезы у детей. Л., Медицина, 1982.
5. Тареева И. Е. В кн.: Клиническая нефрология, под ред. Е. М. Тареева, М., Медицина, 1983, т. 2.
6. Koskimies O., Mir S., Papola J., Vilska J. Arch. Dis. Child., 1981, 56, 6.

Поступила 24 ноября 1983 г.

АМПЛИТУДНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ПОЛЯ СЕРДЦА

Н. А. Андреев, Д. К. Ходжаева, А. С. Галевич

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. Я. М. Милославский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Для исследования электрической активности сердца был применен метод электрокардиотопографии (ЭКТП) по методике Р. З. Амирова (1973). Интегральную топографию использовали для изучения амплитудной характеристики комплекса QRS. При построении интегральных топограмм была избрана система монополярных отведений по Вильсону с записью ЭКГ с 84—110 точек поверхности грудной клетки. Кроме визуального анализа ЭКГ, производили подсчет амплитуд зубцов, результаты измерений переносили на карту электропозитивности (ЭП+), объединяющей зубцы R и R', и на карту электронегативности (ЭН—), объединяющей зубцы Q и S. После построения интегральных топограмм определяли характер рельефа электрического поля сердца, проекции максимумов потенциалов, их величины и локализацию, зоны перекрытия, наличие нулевых зон, разрывы кругового движения диполя.

Электрическую активность сердца изучали у 49 здоровых лиц в возрасте от 17 до 49 лет, которые были разделены на 3 группы. В 1-ю вошли 16 человек с нормальным положением электрической оси сердца, во 2-ю (29) — с отклонением электрической оси сердца вправо, в 3-ю (4) — с отклонением электрической оси сердца влево.

Вначале были проанализированы индивидуальные ЭКТП, а затем составлены усредненные топограммы для всех исследуемых групп.

У лиц 1-й группы электрическое поле сердца отличается диполярным распределением потенциалов (рис. 1). На карте ЭП+ отмечается точка максимума потенциала, равная 17 мм. Слева от максимума происходит постепенное снижение потенциала. Справа крутизна падения потенциала выражена более значительно.

Выделяются две зоны перекрытий (в комплексе QRS регистрируются зубцы R и R'). Одна зона (основная) расположена спереди сверху и занимает довольно большую площадь, другая — справа спереди на V—VI уровнях регистрации. На усредненных топограммах нулевых точек нет. Область минимального потенциала находится в точках III-1, IV-18. Заштрихованные области имеют относительно неустойчивый тип зон (комплексы типа Rs, qR и т. п.) из-за индивидуальных особенностей электрокардиограмм, близости полюсов вращения, вращения сердца вокруг анатомических осей.

На карте ЭН— отмечается максимум в точках III — 6 и IV — 6. Зоны перекрытия находятся слева на боковой поверхности грудной клетки. Нулевых точек нет. Зоны минимального потенциала располагаются в области левого плечевого сустава сзади. Как на карте ЭП+, так и на карте ЭН— области минимального потенциала соответствуют полюсам вращения.

На топограмме зубца T максимальные положительные потенциалы регистрируются в прекардиальной области с равномерным уменьшением во все стороны. Зона отрицательного потенциала занимает часть области спереди справа и значительную часть задней поверхности грудной клетки. Между положительной и отрицательной областями регистрации зубца T находится область, где зубец T сглажен. Площадь отрицательного зубца T превышает площадь положительного зубца T, но соотношение суммарного потенциала T+ к T— равно 2,33.

При сопоставлении 12 классических отведений с интегральными топограммами можно выделить следующее: 1) регистрация в III отведении комплекса типа R, в avL комплекса RS, в avF комплекса R дает на интегральных топограммах появление зоны rS сзади по верхним уровням регистрации; 2) регистрация в III отведении комплекса rS, rsr', в avL—qR, avF—R дает на интегральных топограммах появление зоны rS по боковой поверхности грудной клетки справа сзади; 3) при регистрации зубца S во всех стандартных отведениях отмечается тенденция к появлению относительно больших по площади зон перекрытия.

У лиц с отклонением электрической оси сердца влево электрическое поле сердца характеризуется диполярным типом распределения потенциалов (рис. 2). Общий тип распределения потенциалов аналогичен распределению потенциалов в предыдущей группе, но имеются некоторые особенности: зоны перекрытия по ЭП+ значительно меньше по площади; зоны минимального потенциала по ЭП+ расположены в точках

V—18, VI—17 (нижний полюс вращения), максимум по ЭН— существенно выше (на 6 мм); зоны перекрытия смещаются на более высокие уровни регистрации; суммарный потенциал по ЭН— выше; верхний полюс вращения расположен сзади в области левого плечевого сустава.

Суммарный потенциал R и q на задней поверхности грудной клетки справа выше при отклонении электрической оси сердца влево, чем такой же потенциал у лиц с нормальным положением оси. Отклонение электрической оси сердца влево вызывает появление зоны типа qR слева спереди по верхним уровням регистрации.

На топограмме зубца T также выделяются области положительных и отрицательных значений. Максимальные величины положительного и отрицательного зубца T значительно выше, чем в группе с нормальным положением электрической оси сердца. Отношение суммарного потенциала T+ к T— равно 2,27.

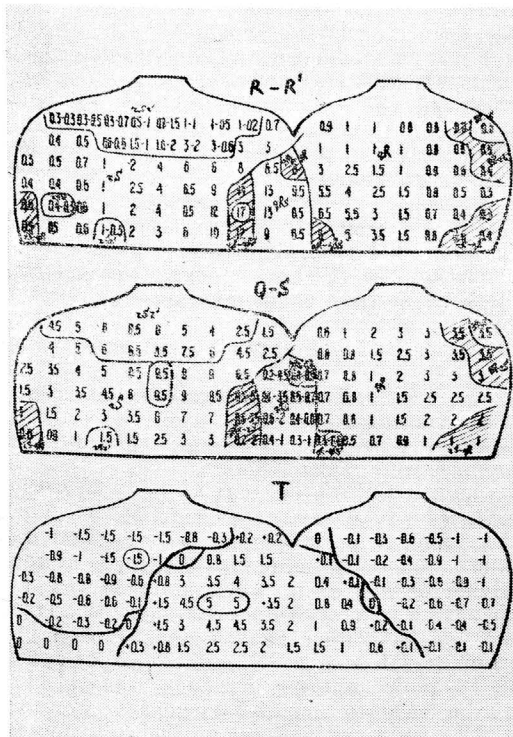


Рис. 1. Усредненная топограмма. Нормальное положение электрической оси.

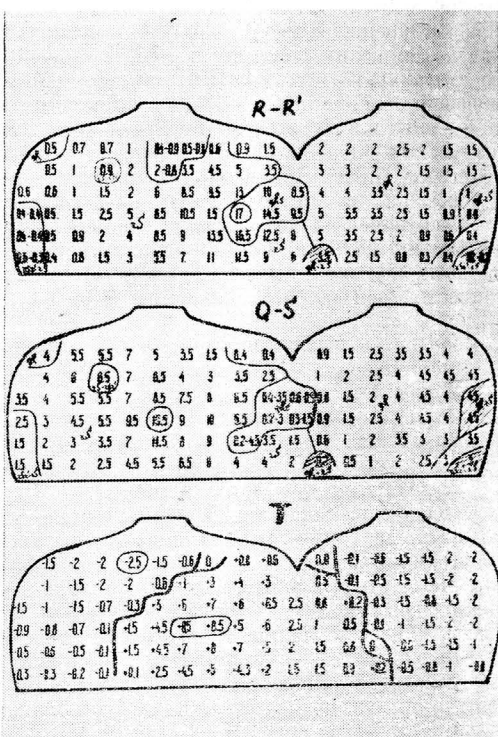


Рис. 2. Усредненная топограмма. Отклонение электрической оси влево.

При сопоставлении 12 классических отведений с интегральными топограммами наблюдается следующее: 1) при регистрации зубца S в стандартных отведениях на интегральных топограммах регистрируются сравнительно большие зоны перекрытия, появляются зоны типа qR спереди справа; 2) при отклонении электрической оси сердца отсчитываются зоны типа rS сзади справа внизу и зоны типа qR спереди слева; 3) при отклонении электрической оси сердца влево в области V₂ отношение R/S больше 1 (поэтому следует осторожно трактовать реципрокные симптомы R>S в V₂, V₃ при отклонении электрической оси сердца влево — необходима ЭКГ-динамика).

У лиц с отклонением электрической оси сердца вправо электрическое поле сердца имеет также дипольное распределение потенциалов (рис. 3). По ЭП+ максимум равен 14 (несколько ниже, чем у лиц с нормальным положением электрической оси). Зона перекрытия расположена спереди сверху. Зона минимального потенциала регистрируется в точке III—I. Максимум по ЭН— выше, чем у лиц с нормальным положением электрической оси сердца. Зона перекрытия по ЭН— имеет тенденцию к смещению вниз. Зона минимального потенциала соответствует верхнему полюсу вращения и находится в точке III—12.

При сопоставлении 12 классических отведений с интегральными топограммами отмечается следующее: 1) регистрация зубца q во всех 3 стандартных отведениях дает смещение зоны перекрытия по ЭП+ иногда за заднюю поверхность грудной клетки, а иногда и за пределы регистрации отведений (надплечье). При этом зоны перекрытия часто минимальны по ЭП+; 2) зона rS сзади сверху появляется из-за особенностей расположения полюсов вращения; 3) комплекс типа Rs в I, II, III отведениях сохраняет большие зоны перекрытия; 4) комплекс типа Rs в I, а qR в III отведениях дает на интегральных топограммах появление зоны qR справа спереди.

Полученные данные сведены в таблицу, в которой представлены изменения показателей интегральных топограмм в зависимости от электрической оси сердца.

Применение множественных отведений предусматривает изучение электрического поля сердца как в теоретическом, так и в практическом аспектах, для уточнения диагностики очаговых поражений миокарда, хотя использование большого количества отведений трудно выполнимо в практическом здравоохранении. Поэтому перспективно направление, связанное с выбором наиболее информативных точек (6—12) за пределами регистрации 12 классических отведений. С этой целью приводим данные отношения суммарного потенциала по ЭП+R к суммарному потенциалу по ЭП—(QS) в каждой из регистрируемых точек. На рис. 4 выделены зоны минимальных и максимальных отношений R/S и R/Q .

Предложенная карта отношений амплитуд R/S и R/Q предназначена для выявления информативных точек с целью более точной диагностики поражений миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

Амиров Р. З. Интегральные топограммы потенциалов сердца. М., Наука, 1973.

Поступила 14 февраля 1984 г.

УДК 616.12—002.77—02:[612.215.8+612.135—612.216.2

ДИФфуЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ, ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ У БОЛЬНЫХ ВОЗВРАТНЫМ РЕВМОКАРДИТОМ

И. С. Тагиров

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

У больных с ревматическими пороками сердца к расстройствам в малом круге кровообращения довольно быстро присоединяются и нарушения газообменной функции легких [3]. Диффузия газов через альвеоларно-капиллярную мембрану является одним из кардинальных процессов, реализующих основную функцию легких,—газообмен, а нарушения диффузионной способности легких относятся к ранним, интимным патогенетическим механизмам дыхательной недостаточности у больных ревматизмом. Имеющиеся в литературе сведения по изучению диффузионной способности легких у больных с ревматическими пороками сердца немногочисленны [1]. Практически не изучено влияние активности ревматического процесса на альвеоларно-капиллярную диффузию и состояние легочного капиллярного кровотока на ранних сроках ревматизма при отсутствии клинических проявлений респираторно-гемодинамических нарушений, что оправдывает дальнейшее углубленное исследование в этом направлении.

Целью настоящей работы являлось комплексное изучение характера диффузионных нарушений у больных возвратным ревмокардитом с митральным пороком сердца в сравнительном аспекте — при недостаточности митрального клапана и при преобладании стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. Диффузионную способность легких (ДСЛсo) и ее мембранный (Дм) и капиллярный (Vc) компоненты исследовали на аппарате «Диффузиометр» методом устойчивого состояния [4]. Регистрировали ЭКГ, ФКГ, рассчитывали систолическое давление в легочной артерии [5]. Состояние микроциркуляции оценивали путем конъюнктивальной биомикроскопии по классификации Блоха — Дитцеля в модификации В. Ф. Богоявленского (1969).

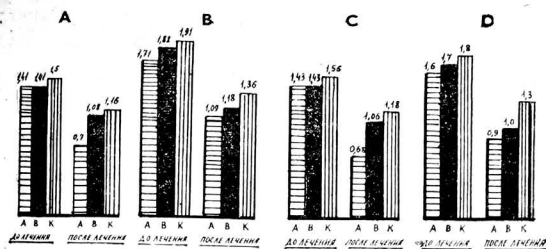


Рис. 1. Динамика агрегации эритроцитов (в баллах) у больных возвратным ревмокардитом, сочетанным митральным пороком сердца (НКО-1) в процессе лечения.

Обозначения: А — подгруппа 1а, В — подгруппа 1б, С — подгруппа 2а, D — подгруппа 2б; А — артериолы, В — венулы, К — капилляры.

Учитывая возможное влияние на респираторно-гемодинамические показатели стойких нарушений сердечного ритма и проводимости, сердечной недостаточности II и III стадии, хронических заболеваний бронхов и легких, мы не обследовали больных с указанной сопутствующей патологией.

Всем пациентам проводили детальное общеклиническое обследование при поступлении в стационар и после лечения.

Как видно из таблицы, у больных подгруппы 1а значения ДСЛ_{со} сохраняются в пределах нормы за счет компенсаторного увеличения V_c при умеренно сниженном Д_м. С нарастанием активности ревматического процесса (подгруппа 1б) наблюдается снижение ДСЛ_{со} ($P < 0,05$) за счет резкого ухудшения Д_м ($P < 0,05$). Очевидно, кроме неспецифических изменений в эластических структурах легких (экссудативно-пролиферативные явления с набуханием, отеком соединительной ткани), присоединяются и специфические для ревматизма морфологические изменения альвеоларно-капиллярных мембран и мелких ветвей легочной артерии [6,9], что значительно затрудняет процесс диффузии кислорода через измененную альвеоларно-капиллярную мембрану, уменьшает площадь поверхности диффузии, способствует нарастанию легочной гипертензии и усугубляет микроциркуляторные нарушения в легких. Компенсаторный механизм перераспределения компонентов — увеличение V_c при сниженном Д_м — у больных ревматизмом II степени активности реализуется уже не столь действенно, а лишь у 55% больных подгруппы 2б, тогда как у остальных пациентов увеличения V_c не наблюдалось. По-видимому, этому препятствует развивающаяся резистентность сосудов и капилляров легких.

Нарушения микроциркуляции у больных всех групп характеризовались обеднением сосудистого рисунка, суже-

Обследовано 49 больных возвратным ревмокардитом (28 женщин и 21 мужчина) в возрасте от 16 до 32 лет с продолжительностью заболевания от 1 года до 6 лет. У большинства пациентов частота ревматических атак не превышала 3—4. Сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза левого венозного отверстия выявлен у 23 больных (1-я группа); из них у 12 пациентов констатирован ревматизм I степени активности (подгруппа 1а) у 11—II степени (16).

Преобладание недостаточности митрального клапана обнаружено у 26 больных (2-я группа); из них у 16 ревматизм I степени активности (подгруппа 2а), у 10 пациентов — II степени (2б). Контрольную группу составили 28 здоровых лиц.

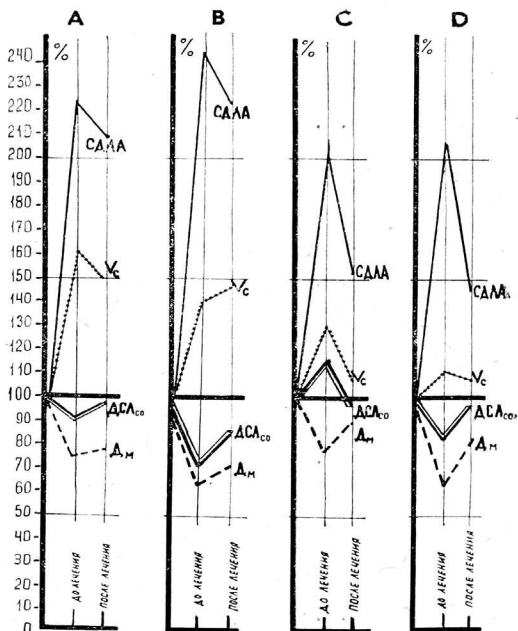


Рис. 2. Динамика диффузионной способности легких (ДСЛ_{со}), мембранного (Д_м), аортно-легочной (СДЛА) компонент и систолического давления в легочной артерии (СДЛА) в процентах к должным величинам у больных возвратным ревмокардитом, сочетанным митральным пороком сердца (НКО-1) в процессе лечения. Обозначения: А — подгруппа 1а, В — подгруппа 1б, С — подгруппа 2а, D — подгруппа 2б.

нием, артериал, извитостью капилляров, редукцией кровотока, выраженных соответственно активности ревматического процесса, причем наиболее информативным был феномен агрегации эритроцитов (рис.1).

Агрегация эритроцитов нарастала с активностью ревматизма, что связано как с гиперкоагулемией [10], так и с качественными изменениями самих эритроцитов [7]. Важнейшую роль капиллярного кровотока для обеспечения нормальной ДСЛсо доказывает наблюдение, что после курса лечения больных с преобладанием стеноза левого венозного отверстия общая ДСЛсо приближается к норме (рис. 2). Это происходит не вследствие восстановления функции альвеолярной мембраны (Дм остается сниженным), а в первую очередь благодаря превышающему, нормальные величины объема крови в функционирующих легочных капиллярах (Vc). Стойкое снижение Дм, не претерпевающее положительной динамики в ходе лечения, следует расценивать как результат выраженных нарушений структуры и функции альвеолярно-капиллярных мембран. Восстановление Дм до физиологического уровня — прогностически благоприятный признак, свидетельствующий об имевшихся функциональных нарушениях.

Динамика показателей диффузионной способности легких, давления в легочной артерии и микроциркуляции у больных возвратным ревмокардитом, сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана

Группы обследованных	Статистический показатель	ДСЛсо 10 ⁻⁶ л/Па·с	Дм 10 ⁻⁶ л/Па·с	Vc 10 ⁻³ л	Систолеское давление в легочной артерии, кПа	Степень агрегации эритроцитов (в баллах)		
						артериолы	венулы	капилляры
Контрольная группа (n=28)	M±m	2,3±0,3	4,8±0,5	48,7±6,8	3,0±0,4	0,16±0,01	0,18±0,01	0,31±0,06
1-я группа (n=23)								
подгруппа 1а (n=12)								
до лечения	M±m	2,3±0,1	3,9±0,4	76,6±3,7	6,9±0,5	1,41±0,09	1,41±0,09	1,50±0,13
после лечения	P ₁	>0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
после лечения	M±m	2,3±0,3	4,0±0,4	73,1±4,7	6,3±0,5	0,75±0,14	1,08±0,16	1,16±0,10
после лечения	P ₁	>0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,05	<0,05	<0,05
после лечения	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
подгруппа 1б (n=11)								
до лечения	M±m	2,0±0,1	3,2±0,3	70,1±5,1	7,7±0,6	1,72±0,11	1,82±0,14	1,91±0,10
после лечения	P ₁	<0,05	<0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
после лечения	M±m	2,1±0,1	3,5±0,3	71,4±5,3	6,4±0,5	1,09±0,21	1,18±0,24	1,36±0,17
после лечения	P ₁	>0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,001	<0,05	<0,05
после лечения	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
2-я группа (n=26)								
подгруппа 2а (n=16)								
до лечения	M±m	2,7±0,2	4,0±0,3	65,2±5,3	5,7±0,5	1,43±0,09	1,43±0,09	1,56±0,09
после лечения	P ₁	>0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
после лечения	M±m	2,4±0,2	4,4±0,2	52,1±3,8	4,5±0,3	0,68±0,06	1,06±0,11	1,18±0,17
после лечения	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,05	<0,05
после лечения	P ₂	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
подгруппа 2б (n=10)								
до лечения	M±m	2,1±0,2	3,3±0,3	53,8±4,9	6,1±0,5	1,60±0,19	1,70±0,21	1,80±0,15
после лечения	P ₁	>0,05	<0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
после лечения	M±m	2,3±0,2	3,9±0,1	52,1±2,7	4,4±0,4	0,90±0,06	1,00±0,06	1,30±0,09
после лечения	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
после лечения	P ₂	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

P₁ — достоверность различий по сравнению с данными контрольной группы, P₂ — достоверность различий до и после лечения.

У больных подгруппы 2а среднее значение ДСЛсо было сохранено в пределах нормы (см. табл.), из них у 44% больных регистрировались умеренно повышенные показатели за счет увеличения Vc и физиологического уровня Дм. Такое сочетание увеличенного Vc при нормальном Дм свидетельствует о функциональном напряже-

нии легочного сосудистого ложа. У всех больных подгруппы 2б отмечалось снижение Дм, однако среднее значение ДСЛсо все же оставалось на нижней границе должной величины. Из таблицы и рис. 2 видно, что уровень систолического давления в легочной артерии у больных в подгруппах 2а и 2б, хотя и превышает нормальные значения, но в то же время ниже, чем у больных подгрупп 1а и 2б. Очевидно, меньшая выраженность гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения при преобладании недостаточности митрального клапана по сравнению с условиями при превалирующем стенозе левого венозного отверстия обуславливает возможности реализации компенсаторных механизмов газообмена и микрогемоциркуляции и объясняет отсутствие резких нарушений ДСЛсо. Однако следует отметить, что изложенное выше относится к больным без клинических признаков сердечной недостаточности. Сравнительно быстрое формирование «второго барьера» у больных с преобладанием митрального стеноза приводит к значительно более выраженным морфологическим изменениям альвеоларно-капиллярных мембран, как к неспецифическим, так и к специфическим. При ревматических пороках сердца в адвентиции веточек легочной артерии обнаруживаются ашофф-талалаевские гранулемы [8].

Как видно из рис. 1 и 2, комплексная противоревматическая терапия, проводившаяся индивидуализированно с применением кортикостероидных, пиразолоновых, дезагрегирующих препаратов (ацетилсалициловая кислота, амидопирин, никотиновая кислота), сердечных гликозидов, анаболических средств и др., способствовала положительной динамике исследованных параметров, однако их полная нормализация достигалась не во всех случаях.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения диффузионной способности легких и ее компонентов у больных возвратным ревмокардитом с сочетанным митральным пороком без клинических проявлений сердечной недостаточности более выражены при преобладании стеноза левого венозного отверстия, чем при недостаточности митрального клапана.

2. Стойкое снижение мембранного компонента диффузии без положительной динамики в ходе лечения свидетельствует о выраженных нарушениях структуры и функции альвеоларно-капиллярных мембран, формировании «второго барьера» у больных с ревматическим митральным пороком сердца.

3. Положительную динамику мембранного компонента диффузии следует расценивать как прогностически благоприятный признак, показывающий обратимость имевшихся неспецифических изменений альвеоларно-капиллярных мембран.

4. Характерные особенности нарушения диффузионной способности легких и изменений составляющих ее компонентов при сочетанных митральных пороках сердца целесообразно использовать с дифференциально-диагностической целью для прогнозирования возможного формирования «второго барьера» и своевременного решения вопроса о необходимости оперативной коррекции порока сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев В. М. Легочный газообмен у больных ревматическими пороками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Автореф. докт. дисс., Казань, 1979.— 2. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.— 3. Валимухаметова Д. А. Дыхательная недостаточность при ревматических пороках сердца. Автореф. докт. дисс., Казань, 1972.— 4. Виницкая Р. С., Маркосян А. А. Усп. физиол. наук, 1970, 3.— 5. Гусаров Г. В., Весельников Л. В., Смирнов А. Д. Кардиология, 1970, 5.— 6. Есипова И. К. Там же, 1967, 3.— 7. Мурашко В. М., Джанашия П. Х., Шарданов Н. А. и др. Ревматология, 1983, 2.— 8. Самохин П. А. Арх. патол., 1965, 10.— 9. Соколов С. С., Савицкий М. С. Кардиология, 1970, 6.— 10. Шрага А. М. Корреляция гемокоагуляции и микроциркуляции у больных ревматизмом и ревматоидным артритом. Автореф. канд. дисс., Казань, 1977.

Поступила 17 апреля 1984 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ОЧИЩЕННЫМИ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Н. И. Кузнецова, Б. А. Молотиллов, И. И. Балаболкин

Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии (директор — заслуж. врач ТАССР, канд. мед. наук Т. А. Башкирев), Институт педиатрии АМН СССР (директор — акад. АМН СССР, проф. М. Я. Студеникин), Москва

Ранее нами отмечалось применение очищенных бактериальных аллергенов (золотистого стафилококка, пиогенного стрептококка группы А, кишечной палочки) производства Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии для диагностики и лечения аллергических заболеваний с бактериальной сенсibilизацией у детей [2, 4].

В настоящей работе представлены отдаленные результаты наблюдения за детьми с инфекционно-аллергическими заболеваниями, получавшими гипосенсибилизирующую терапию очищенными бактериальными аллергенами. Под наблюдением находилось 150 детей в возрасте от 7 до 14 лет, у которых бактериальная аллергия являлась ведущим фактором в формировании патологического процесса. У 36 детей была бронхиальная астма в легкой и среднетяжелой форме, у 27 — астматический бронхит, у 48 — аллергический ринит и у 39 — нейродермит. Длительность заболевания составляла 2 — 8 лет.

Клинико-иммунологическое и аллергологическое обследование детей проводили до начала специфической гипосенсибилизирующей терапии, после основного курса лечения и далее через 1, 2, 3 и 4 года.

Аллергологическое обследование включало постановку кожных проб с очищенными аллергенами и теста повреждения нейтрофилов по В. А. Фрадкуну (тест ППН). Иммунологический статус больных детей оценивали по показателям гуморального (определяли содержание иммуноглобулинов классов G, M, A в сыворотке крови по Манчини) и клеточного (реакция бласттрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином) иммунитета, а также по данным теста восстановления нитросинего тетразолия нейтрофилами (НСТ-тест).

При клиническом обследовании учитывали общее состояние ребенка в процессе лечения, температурную реакцию, общие анализы крови и мочи, содержание С-РБ и сиаловых кислот в крови.

Специфическую гипосенсибилизирующую терапию очищенными бактериальными аллергенами (золотистым стафилококком, пиогенным стрептококком и кишечной палочкой) проводили по ранее отработанной схеме [3]. Клиническую эффективность оценивали по методике, предложенной А. Д. Адо и Н. Б. Адриановой (1976).

Из 150 больных полный курс специфической иммунотерапии закончили 136 детей. У 14 больных лечение было прервано на разных сроках: у 5 — через 7 мес, у 4 — через 11 мес и у 5 — через 1 год и 4 мес. У 11 больных причиной отмены лечения явилось отсутствие эффекта. У этих детей при отягощенном анамнезе были многочисленные очаги хронической инфекции. Длительностью заболевания — от 6 до 8 лет. Трое детей прекратили лечение самовольно при хорошем состоянии здоровья. Результаты лечения представлены в таблице 1.

Таблица 1

Эффективность иммунотерапии при различных формах заболевания

Диагноз	Число больных	Результаты			
		отличные	хорошие	удовлетворительные	неудовлетворительные
Бронхиальная астма II ₁	12	2 (16,7%)	2 (16,7%)	4 (33,3%)	4 (33,3%)
Бронхиальная астма II ₂	24	4 (16,7%)	6 (25,0%)	8 (33,3%)	6 (25,0%)
Астматический бронхит	27	5 (18,5%)	12 (44,4%)	9 (33,3%)	1 (3,7%)
Аллергический ринит	48	10 (20,8%)	20 (41,7%)	13 (27,1%)	5 (10,4%)
Нейродермит	39	5 (12,8%)	16 (41,0%)	14 (35,9%)	4 (10,2%)

Как видно из табл. 1, специфическая гипосенсибилизирующая терапия оказалась более эффективной у детей с астматическим бронхитом и аллергическим ринитом.

Полная ремиссия заболевания и клиническое улучшение сопровождались отчетливым снижением уровня сенсибилизации организма к инфекционным аллергенам по данным кожного тестирования и показателя повреждения нейтрофилов (табл. 2). Указанное снижение гиперчувствительности наблюдалось независимо от ее исходного уровня, вида аллергена и характера болезни. У детей с неудовлетворительными результатами лечения уровень сенсибилизации к бактериальным аллергенам оставался повышенным.

Таблица 2

Частота положительных кожных проб и теста ППН в процессе специфической иммунотерапии

Время исследования	Число больных	Количество положительных кожных проб с аллергенами			Всего положительных реакций	Число положительных тестов ППН			Всего положительных реакций
		стафи- лококк	стреп- тококк	кишеч- ная па- лочка		стафи- лококк	стреп- тококк	кишеч- ная па- лочка	
До лечения . . .	150	50	50	50	150	33	28	29	90
После основного курса	150	9	7	8	24	9	10	11	30
через 1 год . .	148	6	7	8	21	6	8	5	21
» 2 » . .	137	7	5	5	17	4	4	7	16
» 3 » . .	102	3	3	4	10	5	6	3	14
» 4 » . .	51	2	1	2	5	3	2	1	6

При иммунологическом обследовании детей установлены достоверные изменения в системе гуморального и клеточного иммунитета под влиянием специфической гипосенсибилизации: отмечено увеличение уровня иммуноглобулинов класса G и A, возросли показатели реакции бласттрансформации с фитогемагглютинином. Наблюдались положительные сдвиги в системе нейтрофильного фагоцитоза — снижение спонтанной реакции и повышение данных индуцированной реакции (табл. 3).

Таблица 3

Динамика иммунологических показателей в процессе специфической иммунотерапии

Время исследования	Число детей	Иммуноглобулины, мкмоль/л			РБТЛ с ФГА, %	НСТ-тест	
		G	A	M		спонтан- ная реак- ция	индуциро- ванная реак- ция
До лечения . . .	150	82,4±1,4	8,2±0,4	1,05±0,02	33,2±0,8	18,5±0,6	32±1,0
После основного курса	150	100,7±1,9	7,6±0,5	1,01±0,01	51,1±0,9	17,9±0,6	38±0,5
	P	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001
через 1 год . .	148	108,1±1,8	8,2±0,3	1,08±0,02	52,0±0,9	19,1±0,5	39,5±1,2
	P	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001
» 2 » . .	137	116,9±1,9	11,9±0,6	1,09±0,02	56,0±1,0	18,9±0,6	39,1±1,1
	P	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001
» 3 » . .	102	121,9±2,2	8,6±0,7	1,11±0,02	55,5±1,2	18,2±0,7	38,5±1,4
	P	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001
» 4 » . .	51	118,7±1,8	8,9±0,3	1,03±0,02	56,0±1,0	18,7±0,5	38,7±1,1
	P	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001

P — достоверность различия между показателями до лечения и после него.

При неудовлетворительных результатах иммунотерапии нарушения в системе иммунитета и факторов неспецифической защиты, обнаруженные до начала лечения, сохранялись.

Таким образом, специфическая гипосенсибилизирующая терапия очищенными бактериальными аллергенами, являясь высокоэффективным методом лечения, оказывает активное влияние на гуморальный и клеточный иммунитет больных детей, способствуя нормализации показателей иммунологического статуса. На отдаленных сроках наблюдения нами не отмечено каких-либо отрицательных явлений в состоянии здоровья ребенка после проведенной терапии очищенными бактериальными аллергенами, что позволяет рекомендовать их для широкого практического использования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Адрианова Н. Б. Сов. мед., 1976, 11.— 2. Кузнецова Н. И., Молотиллов Б. А. Педиатрия, 1981, 8.— 3. Кузнецова Н. И., Молотиллов Б. А., Балаболкин И. И. и др. Там же, 1982, 2.— 4. Молотиллов Б. А., Маянская И. В., Исхакова С. Х. и др. В кн.: Тезисы Всесоюзной конференции «Актуальные вопросы иммунологии». М., 1981.

Поступила 12 июля 1983 г.

УДК 616.379—008.64:577.164.11

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ТИАМИНОМ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В. Г. Чобитько

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. М. Н. Солун), кафедра биохимии (зав.— проф. В. И. Рубин) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В целях более полной коррекции многообразных нарушений в обмене веществ при диабете широкое распространение получили комбинации инсулина с другими препаратами и в частности с витаминами группы В, из которых чаще применяется тиамин. Передко это делается эмпирически, без учета стадии заболевания, уровня компенсации обменных процессов и обеспеченности организма больного этим витамином.

Литературные данные о суточной экскреции витамина В₁ при сахарном диабете противоречивы. Одни авторы [2, 6] отмечают снижение уровня суточной экскреции тиамина, другие [4, 5, 7] — его повышение. В настоящее время наиболее информативными признаны методы изучения активности ферментных систем, функционирование которых зависит от соответствующего витамина. При исследовании обеспеченности организма тиамином таким методом является определение активности транскетолазы и тиаминдифосфатного эффекта.

Учитывая актуальность данной проблемы, мы решили изучить обеспеченность тиамином организма больных сахарным диабетом. Было обследовано 54 больных (19 мужчин и 35 женщин, возраст — от 16 до 65 лет) сахарным диабетом с различным клиническим течением заболевания. Длительность заболевания составляла от нескольких месяцев до 23 лет.

Обеспеченность тиамином изучали в разное время года на фоне лечебного питания (стол №9) и без дополнительного включения витаминов. В крови больных определяли активность транскетолазы (ТК) и тиаминдифосфатный эффект (ТДФ-эффект) [8], в суточной моче — содержание тиамина [1].

У 38 больных диабет протекал в тяжелой форме, причем у 28 с декомпенсацией и у 10 — с компенсацией обменных процессов; у 16 больных — в среднетяжелой форме, из них у 7 — в стадии декомпенсации и у 9 — с компенсацией обменных процессов.

В контрольную группу вошли 19 человек в возрасте от 18 до 50 лет. Активность ТК у них составляла $18,88 \pm 0,49$ мкмоль/ ($ч \cdot 10^9$ эр.), ТДФ-эффект — $13,0 \pm 1,2\%$, экскреция тиамина с мочой — 462 ± 36 нмоль/сут.

У больных сахарным диабетом в период декомпенсации обменных процессов было отмечено снижение активности ТК по сравнению с таковой у здоровых лиц (тяжелая форма — $15,65 \pm 0,46$ мкмоль/ ($ч \cdot 10^9$ эр.), $P < 0,001$); среднетяжелая — $16,16 \pm 0,48$ мкмоль/ ($ч \cdot 10^9$ эр.), $P < 0,01$) и повышение ТДФ-эффекта (тяжелая форма — 23% , $P < 0,001$; среднетяжелая 19% , $P < 0,05$).

У 3 больных с тяжелой формой сахарного диабета оказалась очень низкая активность ТК, а ТДФ-эффект отсутствовал, что объясняется отсутствием соединения *in vitro* с тиаминдифосфатом при столь значительном дефиците тиамина [9].

Экскреция тиамина с мочой по сравнению с контрольными показателями была более высокой: при тяжелой форме — 1005 ± 83 нмоль/сут ($P < 0,001$), при средне-тяжелой — 1358 ± 285 нмоль/сут ($P < 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о снижении утилизации тиамина тканями при декомпенсации диабета, которое и приводит к его дефициту, несмотря на достаточное поступление витамина с пищей. Нарушение утилизации тиамина, видимо, объясняется нарушением его фосфорилирования, что подтверждается нормализацией активности ТК при введении кокарбоксылазы и отсутствием подобного эффекта при применении тиамина [3].

Замечено, что у больных, получавших сахароснижающие препараты группы сульфаниламочевина, экскреция тиамина с мочой была самой высокой [4].

У больных сахарным диабетом в период компенсации обменных процессов активность ТК несколько снизилась, но была выше, чем при декомпенсации (тяжелая форма: ТК — $16,82 \pm 0,92$ мкмоль/ ($\text{ч} \cdot 10^9$ эр.), $P > 0,05$, ТДФ-эффект — $20 \pm 4\%$, $P > 0,05$; среднетяжелая: ТК — $17,20 \pm 0,84$ мкмоль/ ($\text{ч} \cdot 10^9$ эр.), $P > 0,05$, ТДФ-эффект — $15 \pm 2\%$, $P > 0,05$). Уровень экскреции тиамина с мочой снижался по сравнению с таковым в стадии декомпенсации, но также не достигал нормы (тяжелая форма: 866 ± 151 нмоль/сут, $P < 0,05$; среднетяжелая: 866 ± 83 нмоль/сут, $P < 0,01$). Эти данные мы расценивали как повышение усвоения тиамина тканями организма при улучшении углеводного обмена.

ВЫВОДЫ

1. Выраженность нарушений в обмене тиамина находится в прямой зависимости от тяжести клинического течения сахарного диабета.

2. При декомпенсации диабета возникает дефицит витамина В₁ в тканях, что проявляется снижением активности транскетолазы, повышением ТДФ-эффекта и уровня суточной экскреции тиамина.

3. В период компенсации обменных процессов повышается усвоение витамина тканями — показатели обеспеченности организма тиамином улучшаются, однако их полного восстановления до нормального уровня не происходит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимические методы исследования в клинике. Под ред. А. А. Покровского. М., Медицина, 1969.— 2. Зелинский Б. А., Зелинский С. Ц. В кн.: Теоретические и практические аспекты изучения питания человека. М., 1980, т. 1.— 3. Лукашик Л. К., Требухина Р. В., Бродерзон Э. А. В кн.: Биохимия и патология обмена веществ и механизмы его регуляции. Минск, 1971.— 4. Мартинчик А. П. В кн.: Материалы II симпозиума по тиамину. Гродно, 1972.— 5. Орлов Е. С. В кн.: Тезисы докладов научно-практической конференции. Днепропетровск, 1969.— 6. Подорожний П. Г., Березин М. Ш. В кн.: Актуальные проблемы физиол., биохим. и патол. эндокринной системы. Тез. докл. Всесоюз. съезда эндокринол. М., 1972.— 7. Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (клиника, патогенез, лечение). М., Медицина, 1973.— 8. Спиричев В. Б., Блажевич Н. В. и др. *Вопр. питания*, 1973, 6.— 9. Vertongen F., Mandelbaum I. M. *Rev. Med. Biophys.*, 1981, 2.

Поступила 29 ноября 1983 г.

УДК 617.7—007.681—08:615.849

РАДИАЛЬНАЯ ЛАЗЕРТРАБЕКУЛОПЛАСТИКА КАК СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

А. П. Нестеров, Н. Г. Мамедов, А. Л. Штилерман

Кафедра глазных болезней (зав.— чл.-корр. АМН СССР проф. А. П. Нестеров) 2-го Московского медицинского института имени Н. И. Пирогова

Предложенный в 1972 г. М. М. Красновым принципиально новый способ лечения первичной открытоугольной глаукомы — лазергониопунктура — положил начало широкому внедрению в клиническую практику лазерных методов лечения этого серьезного заболевания.

Арсенал антиглаукоматозных лазерных вмешательств значительно расширился благодаря использованию аргонowego лазерного источника, обладающего коагулирующим действием. В 1979 г. Уайз и Уиттер сообщили о высокой гипотензивной эффективности коагуляции трабекулярной ткани аргонным лазером, назвав этот способ лазертрабекулопластикой. Авторы наносили от 100 до 120 равномерно отстоящих друг от друга лазерных прижиганий трабекулярной мембраны по всей окружности в проекции склерального синуса. Рубцовые изменения коагулятов приводят к натяжению трабекулярной мембраны и повышению ее проницаемости вне зон ожога, что в конечном счете способствует устранению функциональной блокады шлеммова канала. В результате облегчается отток водянистой влаги и понижается внутриглазное давление.

Высокая клиническая эффективность лазертрабекулопластики была подтверждена исследованиями ряда других авторов [1—4]. Однако способ Уайза (1980) предусматривает значительную по протяженности коагуляцию и последующее рубцевание трабекулярной ткани в наиболее активной в функциональном отношении ее части (проекции шлеммова канала). Кроме того, поскольку лазерные аппликации наносят в один ряд, а диаметр каждого коагулята составляет примерно 15% всей ширины трабекулярной мембраны, происходит неравномерное натяжение трабекул. Оно выражено в основном только в узкой полосе вдоль коагулятов. В результате увеличение проницаемости трабекулярной мембраны и открытие склерального синуса происходят не по всей их ширине. Наконец, при недостаточной эффективности лазерного вмешательства повторная коагуляция трабекулярной ткани в проекции шлеммова канала становится весьма проблематичной. Эти факторы снижают эффективность лазертрабекулопластики.

Для устранения этих недостатков в нашей клинике разработан и внедрен в практику новый способ лазерной трабекулопластики — радиальная лазертрабекулопластика. Согласно нашей методике, коагуляты наносят в один ряд от кольца Швальбе до склеральной шпоры, то есть во всю ширину трабекулярной мембраны. Размер каждого коагулята — 50 мкм, мощность импульса — 800—1200 мВт, экспозиция — 0,1—0,2 с. Для перекрытия всей ширины трабекулярной мембраны наносят 5—6 коагулятов. Клинические наблюдения показали, что оптимальным является нанесение равноотстоящих 4—5 радиальных рядов коагулятов в каждом секторе воздействия.

Применение радиальной лазертрабекулопластики позволило в 4—5 раз уменьшить площадь ожогов и рубцевания, вызванных лазерным воздействием, в наиболее активной части трабекулярной мембраны, расположенной в проекции шлеммова канала. Значительным преимуществом предлагаемого способа является более выраженная и равносильная тракция трабекулярной мембраны по всей ее ширине при минимальной травматизации трабекулярной ткани в зоне ее наибольшей функциональной активности, что дает возможность при необходимости проводить повторное лазерное вмешательство. Данные по сравнительной эффективности радиальной лазертрабекулопластики и известной методики лазертрабекулопластики по Уайзу приведены в таблице.

Результаты двух методов лазертрабекулопластики

Стадия глаукомы	Лазертрабекулопластика			
	по Уайзу, Уиттеру		радиальная	
	количество оперированных глаз	нормализация внутриглазного давления	количество оперированных глаз	нормализация внутриглазного давления
Начальная	48	36 (75%)	52	49 (94,2%)
Развитая	32	19 (59,4%)	38	32 (84,2%)
Далеко зашедшая	45	18 (40%)	47	34 (72,3%)
Всего	125	73 (58,4%)	137	115 (83,9%)

Среднее снижение внутриглазного давления по способу радиальной лазертрабекулопластики составило 2 кПа (по Гольдману), коэффициент легкости оттока при этом увеличился на 0,09—0,12 мм³/ (мин·мм. рт. ст). Полная нормализация офтальмотонуса достигнута в 115 (83,9%) глазах через 6—18 мес.

Таким образом, радиальная лазертрабекулопластика как способ лечения откры-

тоугольной глаукомы является более эффективным и щадящим по сравнению с лазертрабекулопластикой [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснов М. М. Вестн. офтальмол., 1982, 5.—2. Forbes M., Bansal R. Glaucoma, 1982, 4, 100—104.—3. Schwartz A. L. Ophthalmology, 1981, 88, 203.—4. Thomas L. V., Simmons R. I., Belcher C. D. Ibid., 1982, 89, 187.—5. Wise J. B. Ibid., 1980, V. 87, 430.—6. Wise J. B., Witter S. L. Arch. Ophthalmol., 1979, 97, 319.

Поступила 17 июля 1984 г.

УДК 612.13:617.7—007.681

РАССТРОЙСТВА ГЕМОДИНАМИКИ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМАТОЗНОГО ПРОЦЕССА

Г. Х. Хамитова, М. Ф. Мусин

Кафедра глазных болезней лечебного факультета (зав.—чл.-корр. АМН СССР, проф. А. П. Нестеров) 2-го Московского медицинского института имени Н. И. Пирогова, кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. Ф. Мусин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Прогноз при первичной глаукоме зависит от способности диска зрительного нерва противостоять воздействию повышенного внутриглазного давления. Среди причин, обуславливающих это качество, значительную роль играет интенсивность кровоснабжения тканей диска и ретраламинарной области [5]. Шейный остеохондроз и атеросклероз оказывают влияние на состояние органов зрения. При этом нарушения зрительных функций объясняются главным образом расстройством гемодинамики в вертебробазилярной системе [1, 2, 6].

Атеросклеротические изменения сосудов основания мозга могут приводить к нисходящей атрофии зрительного нерва, а при сочетании с глаукомой ухудшают течение процесса несмотря на нормализацию внутриглазного давления [3]. При рентгенографии черепа у больных с глаукомой обнаружено, что при открытоугольной глаукоме симптомы венозного застоя встречаются реже, а изменения сосудов основания мозга склеротического характера — чаще [4].

Целью наших исследований являлось изучение влияния шейного остеохондроза, атеросклероза аорты и внутричерепной гипертензии на развитие и течение глаукоматозного процесса.

Были обследованы 49 больных с открытоугольной глаукомой (средний возраст — 63 года) и 26 человек с катарактой (средний возраст — 59 лет). У больных определяли остроту зрения с коррекцией, проводили периметрию, тонометрию, тонографию, биомикроскопию, офтальмоскопию, а также рентгенографию черепа, аорты и шейного отдела позвоночника.

Снимки шейного отдела позвоночника производили в прямой и боковой проекциях на пленке, в некоторых случаях делали электрорентгенограмму, снимки черепа — также в прямой и боковой проекциях, причем боковой снимок делали на кассете (24×30 см) с захватом шейного отдела позвоночника. При этом получали картину позвоночника в косой проекции, по которой можно было судить о состоянии межпозвонковых отверстий, не прибегая к дополнительному снимку. Снимки аорты делали во II косой и в прямой, а при необходимости и в боковой проекциях, при этом рентгенологическая картина включала и грудной отдел позвоночника, который позволял определять состояние позвонков и межпозвонковых пространств для выявления остеохондроза.

Рентгенологические изменения в шейном отделе позвоночника в зависимости от выраженности остеохондроза были распределены на 4 степени: I — выпрямленность физиологического лордоза, небольшое сужение межпозвонковой щели, утолщение замыкательных пластин в области пораженного двигательного сегмента позвоночника; II — те же изменения, но более заметные, наличие передних остеофитов; III — более резкое проявление указанных выше признаков, наличие задних остеофитов; IV — очень выраженный остеохондроз с деформациями межпозвонковых отверстий, кифоз на уровне пораженных сегментов и сужение позвоночного канала.

Выраженность атеросклеротического поражения аорты по рентгенологической картине подразделяли следующим образом: I степень — умеренно выраженная тень восходящей дуги и нисходящего отделов аорты (участок, создающий аортальное окно); II — тень указанного выше отдела аорты без признаков ее расширения; III — тень аорты с диффузным ее расширением; IV — отчетливая тень, диффузное расширение и удлинение аорты, обусловленные тем, что аорта развернута и деформировано аортальное окно, а также имеется кальцификация атеросклеротических бляшек.

Выраженность интракраниальной гипертензии определяли по общепринятой трехстадийной классификации. В наших исследованиях встречались лишь начальные проявления внутричерепной гипертензии, характеризующиеся наличием незначительного усиления рисунка пальцевых вдавлений с диффузным остеопорозом спинки турецкого седла.

Поскольку при глаукоме тяжесть поражения обоих глаз неодинакова, больных распределяли по степени выраженности воспалительного процесса в наиболее пострадавшем глазе.

Атеросклеротические изменения аорты рентгенологически определялись у больных с глаукомой и катарактой почти с одинаковой частотой. У больных с катарактой преобладал атеросклероз аорты начальной степени (60%), при глаукоме — II и III и лишь у 43% больных — I степени.

Рентгенологические изменения в шейном отделе позвоночника также несколько чаще встречались у больных с глаукомой, чем при катаракте (соответственно 88% и 78%). Совпадение стороны с более выраженными рентгенологическими изменениями со стороной более тяжелого течения патологического процесса в глазах представлены в табл. 1.

Таблица 1

Совпадения стороны патологических процессов в позвоночнике и глазах (%)

Заболевание	Совпало	Не совпало	Отсутствие асимметрии
Глаукома . .	45,0	23,0	32,0
Катаракта . .	27,0	13,0	60,0

Таблица 2

Выраженность глаукоматозного процесса в зависимости от внутричерепной гипертензии (%)

Рентгенологическая картина черепа	Стадия глаукоматозного процесса			
	I	II	III	IV
Отсутствие гипертензии . .	17,6	52,9	23,5	6,0
Наличие гипертензии	10,0	10,0	60,0	20,0

Из табл. 1 видно, что при глаукоме в 45% случаев сторона худшего течения процесса совпадала со стороной, на которой имелись более выраженные рентгенологические изменения шейного отдела позвоночника.

Начальные проявления внутричерепной гипертензии при глаукоме, были обнаружены в 37% случаев, при катаракте — в 28% (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что при внутричерепной гипертензии более развитые стадии глаукоматозного процесса встречаются чаще, чем у больных, у которых отсутствуют рентгенологические признаки гипертензии.

Таким образом, начальная стадия внутричерепной гипертензии при глаукоме констатирована чаще, чем при катаракте, причем глаукоматозный процесс протекает на ее фоне тяжелее. Атеросклеротические изменения аорты при глаукоме и катаракте наблюдаются с одинаковой частотой, но при глаукоме рентгенологическая картина атеросклероза аорты является более выраженной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Золотарева М. М. Офтальм. журн., 1970, 7.— 2. Краснова В. М., Ратнер А. Ю. Там же, 1971, 5.— 3. Московченко К. П. Там же, 1979, 8.— 4. Московченко К. П., Бойко Л. И. В кн.: Материалы юбилейной научной сессии. Симферополь, 1968.— 5. Нестеров А. П. В кн.: Первичная глаукома. М., 1982.— 6. Татарченко П. Ю., Шмидт И. Р. Вестн. офтальм., 1971, 3.

Поступила 25 июня 1984 г.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ВНУТРИМАТОЧНОЙ КОНТРАЦЕПЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ КЛИМАКСА У ЖЕНЩИН

Б. М. Кошкин

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. З. Н. Якубова) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Одним из существенных факторов снижения здоровья и трудоспособности женщины являются аборты [7], влияющие также и на течение климактерического периода [5]. В нашей стране всеобщее признание получила внутриматочная контрацепция [1, 4, 6], которая представляет собой эффективный метод предупреждения абортов [2].

В доступной литературе мы не встретили данных о клинических особенностях течения климакса у женщин, длительно предохранявшихся от беременности внутриматочными средствами контрацепции. В настоящей работе проанализированы особенности клинического течения климактерического периода у женщин, пользовавшихся внутриматочными средствами контрацепции (ВМС) от 5 до 15 и более лет.

Были обследованы 88 женщин в климактерическом периоде, из них 66 (основная группа) применяли внутриматочные контрацептивы, а 22 женщины (контрольная группа) — традиционные методы предохранения от беременности.

В процессе обследования изучали возраст наступления климакса, характер менструальной функции, клинические проявления климактерического синдрома, тяжесть его течения [3].

Климакс у женщин основной группы наступил в возрасте $47,3 \pm 0,4$ года, а контрольной — в $48,5 \pm 8,9$ ($P > 0,05$).

Клиническая картина климактерического синдрома была представлена следующими, наиболее часто встречающимися симптомами (табл. 1).

Таблица 1

Частота основных симптомов климактерического синдрома

Симптомы	Группы обследованных женщин				P
	основная		контрольная		
	абс.	%	абс.	%	
Приливы	62	93,9	21	95,4	>0,05
Раздражительность	27	40,9	13	59,1	>0,05
Плаксивость	24	36,4	13	59,1	>0,05
Слабость и повышенная утомляемость	23	34,8	18	81,8	<0,01
Повышенное потоотделение	23	34,8	8	36,4	>0,05
Боли в сердце	16	24,2	9	40,9	>0,05
Головная боль	13	19,7	5	22,7	>0,05
Головокружение	8	12,1	9	40,9	<0,05
Бессонница	8	12,1	3	13,6	>0,05
Ухудшение памяти	7	10,6	3	13,6	>0,05
Парестезии	5	7,6	3	13,6	>0,05
Климактерические кровотечения . . .	4	6,1	6	27,3	<0,05
Гипертоническая болезнь	4	6,1	2	9,1	>0,05
Чувство страха	2	3,0	1	4,5	>0,05

Из данных табл. 1 видно, что в основной группе дисфункциональные маточные кровотечения наблюдались в 4 раза реже, а пароксизмальные нарушения вегетативной нервной системы в виде приливов, повышенного потоотделения и другие симптомы имели тенденцию к уменьшению. Женщины основной группы в 2 с лишним раза реже страдают повышенной утомляемостью и общей слабостью.

Частота случаев нервно-психических расстройств у женщин, длительно поль-

зующихся внутриматочными контрацептивами, также имела тенденцию к снижению. По нашему мнению, это объясняется тем, что применение ВМС резко уменьшает количество аборт, а следовательно, и их осложнений, нормализует сексуальные отношения, уменьшает количество стрессовых ситуаций, возникающих в связи со страхом наступления непланируемой беременности, возможного аборта и его последствий.

Тяжесть клинического течения климактерического синдрома представлена в табл. 2.

Таблица 2

Тяжесть клинического течения климактерического синдрома

Течение климактерического синдрома	Группы обследованных женщин				P
	основная		контрольная		
	абс.	%	абс.	%	
Патологическое течение	21	31,8	18	81,8	<0,01
легкая степень	12	18,2	6	27,3	>0,05
средняя	6	9,1	5	22,7	>0,05
тяжелая	3	4,5	7	31,8	>0,05

Как видно, климакс принимает патологическое течение в 2,5 раза реже у женщин, длительно применяющих ВМС.

Первичными проявлениями менопаузы у 35% женщин основной группы оказались нарушения менструальной функции, что в 2 раза чаще, чем у женщин контрольной (14%), у которых менопауза в подавляющем большинстве случаев начиналась с появления пароксизмальных нарушений вегетативной нервной системы ($P < 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Климактерические кровотечения у женщин, длительно применявших внутриматочные контрацептивы, встречаются в 4 раза, а патологическое течение климактерического синдрома в 2,5 раза реже, чем у женщин, пользующихся другими методами контрацепции.

2. Длительное применение внутриматочных контрацептивов не влияет на время наступления климакса, облегчает течение климактерического синдрома, что способствует сохранению здоровья и трудоспособности женщины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боров В. И. Актуальные вопросы теории и практики внутриматочной контрацепции. Автореф. докт. дисс. Казань, 1977.—2. Вербенко А. А., Ильин С. Е., Чусова В. Н., Альшевская Т. Н. Аборты и противозачаточные средства. М., Медицина, 1968.—3. Вихляева Е. М. Климактерический синдром и его лечение. М., Медицина, 1966.—4. Мануилова И. А. Современные контрацептивные методы. М., Медицина, 1983.—5. Матвеева П. Ф. Особенности клинического течения климактерического синдрома у женщин, проживающих в условиях муссонного климата Владивостока. Вопросы клиники и лечения. Автореф. канд. дисс. Барнаул, 1974.—6. Якубова З. Н. Казанский мед. ж., 1983, 3.—7. Schott C., Kreibich H., Ehrig E. Zbl. Gynäk., 1981, 130, 6.

Поступила 29 мая 1984 г.

НАРУЖНАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ МАТКИ ДЛЯ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ПОЗДНИХ СРОКАХ¹

И. Ф. Поляков, Л. А. Козлов, В. В. Севастьянов, Э. К. Казимиров,
А. А. Чибырев, А. А. Князев

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Л. А. Козлов) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова,
Республиканская клиническая больница (главрач — канд. мед. наук М. В. Буйлин)
МЗ ТАССР

Прерывание беременности по медицинским показаниям на поздних сроках вызывает затруднения в выборе метода, так как все способы имеют ряд отрицательных сторон: необходимость большой лекарственной нагрузки, длительность протекания аборта, кровотечения и другие осложнения, ставящие под угрозу жизнь женщины.

Мы обратили внимание на возможность вызывания или усиления схваток при позднем аборте методом наружной электростимуляции [1]. Предпосылкой явилась рекомендация использовать электрическую стимуляцию для родовозбуждения при преждевременных родах с преждевременным излитием околоплодных вод [2].

Под нашим наблюдением находилось 38 женщин в возрасте от 18 до 43 лет со сроком беременности от 20 до 27 нед. Первородящих было 17, повторбеременных — 21. Показанием к прерыванию беременности являлись заболевания нервной системы с психическими расстройствами, болезни сердечно-сосудистой системы, легких с выраженной дыхательной недостаточностью, печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы, обширное варикозное расширение вен нижних конечностей, заболевание почек.

Для электростимуляции был использован аппарат «Эффект-1» с наложением электродов на переднюю брюшную стенку. Положительный электрод помещали над дном матки, отрицательный — над лоном. Амплитуда напряжения колебалась от 10 до 15 В, цикл амплитудно-частотной модуляции — 2 с, частота девиации — от 20 до 100 Гц.

Все женщины были разделены на 3 группы. В 1-ю вошли 19 женщин, у которых прерывание беременности начинали интраамниальным введением 20% раствора хлористого натрия в комбинации с сокращающими матку средствами (окситоцин, маммофизин, хинин). В связи с неэффективностью указанных средств, отсутствием выраженной родовой деятельности или ее слабостью применяли наружную электростимуляцию спустя сутки и более от начала аборта. Через 5—8 мин от начала электростимуляции появлялись выраженные схватки, и аборт длился в течение 4—9 ч.

Приводим наблюдение.

Ф., 22 лет, в анамнезе отмечены 2 родов и 2 аборта. Диагноз: беременность 21 нед, в матке — ВМС, состояние после перенесенного острого вирусного гепатита, тип А, желтушная форма, тяжелое течение.

После создания гормонально-глюкозо-витамино-кальциевого фона 4/IV 1983 г. в 11 ч интраамниально введено 210 мл 20% раствора хлористого натрия, влагалище заманировано. На протяжении двух последующих суток проводили медикаментозную стимуляцию (окситоцин внутривенно капельно; способ Штейна—Хмелевского, эстрогены, промедол, апрофен). Схватки не развивались, шейка оставалась сформированной, 6/IV в 9 ч. начали электростимуляцию. Появилась хорошая родовая деятельность и через 9 ч родился плод с массой тела 600 г, длиной 27 см. Послед выделен самостоительно через 5 мин. Полость матки выскоблена Буммовской кюреткой, при этом удалено ВМС. Матка сократилась. Кровопотеря — 50 мл. Послеабортный период протекал без осложнений. Выписана на 6-й день.

Во 2-ю группу включены 8 женщин, у которых интраамниальное введение гипертонического раствора хлористого натрия выполнялось без назначения других лекарственных средств. Наружную электростимуляцию начинали по истечении 10 ч (у 5) и 18 ч (у 3) при отсутствии схваток. Через 5—8 мин от начала электростимуляции появлялись первые схватки, которые в течение последующих часов прогрессировали, и через 5—9 ч происходил выкидыш.

Приводим наблюдение.

М., 34 лет. В анамнезе отмечены 5 родов, 5 аборт. Настоящая беременность 21—22 нед. Больная страдает ревматизмом, постмиокардитическим кардиосклерозом, тромбозом нижних конечностей.

¹ Доложено на заседании научного общества акушеров-гинекологов г. Казани 3 ноября 1983 г.

6/1 1981 г. интраамниально введено 220 мл 20% раствора хлористого натрия. Схватки не развивались. Через 18 ч начата наружная электростимуляция матки. Через 9 ч родился плод с массой тела 600 г, длиной 29 см. Послед выделился самостоятельно через 5 мин. Матка выскоблена, кровопотеря — 50 мл. Послеабортный период — без осложнений. Выписана на 6-й день.

3-ю группу составили 11 женщин, 8 из которых поступили в стационар в связи с отхождением вод и отсутствием родовой деятельности при сроке беременности 23—27 нед. У остальных трех женщин по показаниям произведена амниотомия в стационаре. Сразу же после отхождения вод или амниотомии начинали наружную электростимуляцию. Первые сокращения матки появлялись через 3—9 мин, которые затем прогрессировали и через 4—10 ч приводили к выкидышу. Приводим наблюдение.

В., 20 лет, беременность первая. Диагноз: беременность 24 нед, острый пиелонефрит с явлениями нарастающей почечной недостаточности, гепаторенальный синдром, уросепсис, правосторонняя очаговая пневмония, ДН₁, токсический миокардит.

7/XII 83 г. в 14 ч произведена амниотомия. Через 30 мин. начата наружная электростимуляция. Первая схватка появилась через 3 мин. Через 8 ч 30 мин. родился плод с массой тела 600 г, длиной 24 см. Послед выделился через 5 мин самостоятельно. Матка выскоблена. Кровопотеря — 300 мл. Послеабортный период — без осложнений. Переведена в урологическое отделение на 8-й день после аборта.

Послеабортный период у всех женщин протекал без осложнений.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что использование наружной электростимуляции матки в комплексе мероприятий по прерыванию беременности на поздних сроках ускоряет рождение плода, причем значительно уменьшается опасность развития послеабортного кровотечения (в наших наблюдениях кровопотеря составила в основном от 50 до 150 мл). Этому способствовало продолжение электростимуляции в послеродовом периоде и во время опорожнения матки от остатков последа и децидуальной оболочки. Послед, как правило, выделялся самостоятельно через 3—5 мин после рождения плода. Инструментальная ревизия проведена у всех 38 женщин.

В прошлые годы при использовании интраамниального введения гипертонического раствора хлористого натрия и медикаментозной стимуляции кровопотеря до 200 мл была у 88,1% женщин, свыше 200 мл — у 11,9%, а одна женщина умерла от гипофибриногенемического кровотечения.

Следовательно, наружная электростимуляция матки в комплексе мероприятий по производству аборта на поздних сроках способствует эффективному его завершению, снижению кровопотери и возможных осложнений. Послеабортный койко-день составляет в среднем 6,5. При этом положительное значение имеет исключение лекарственной нагрузки на организм женщины во время сеансов электростимуляции. Метод прост и доступен практическому врачу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Персианинов Л. С., Хасин А. З. В кн.: Электронная аппаратура для стимуляции органов и тканей. Под ред. Р. И. Утямышева и М. Враны. М., Энергоатомиздат, 1983.— 2. Пронина Г. М., Тузанкина Е. Б. Акуш. и гин., 1974, 11.

Поступила 19 марта 1984 г.

УДК 618.14—007.42—089.87—089.5—032:611.83

ПЕРИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ВЛАГАЛИЩНОЙ ЭКСТИРПАЦИИ МАТКИ ПО ПОВОДУ ЕЕ ВЫПАДЕНИЯ

В. М. Белоухов, Ф. М. Сабиров, А. А. Хайруллина, Н. И. Ильсов,
М. М. Шакурова, Н. А. Захаров, И. Ф. Сабиров

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Н. Л. Капелюшник), кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Тукаевская ЦРБ (главврач — И. Г. Хайруллин) ТАССР, больница скорой помощи (главврач — И. Г. Ишкинцев) г. Брежнев

При значительном опущении и выпадении половых органов лечебная физкультура, массаж, а также ношение пессариев являются неэффективными. Единственным надежным способом устранения данной патологии становятся хирургические методы.

Поскольку эти нарушения встречаются в основном в пожилом и старческом возрасте, их хирургическое лечение и обезболивание имеют особенности.

Под нашим наблюдением находились 32 больные в периоде постменопаузы. До 60 лет было 6 больных, с 61 до 75 — 26. Моложе всех была больная 52 лет, которая в 1958 г. перенесла миомэктомию, а в 1961 г. надвлагалищную ампутированную элонгация и выпадение культи шейки матки и стенок влагалища. Почти все пациентки постоянно выполняли тяжелую физическую работу. У большинства из них констатированы заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринные нарушения и ожирение II — IV степени. Менструации устанавливались с 12 — 18 лет и проходили через 4 нед, по 3 — 5 дней, без болей. Полевая жизнь — с 19 — 30 лет. Родов было 1 — 11, аборт — 1 — 12. Постменопауза — в течение 1 — 31 года.

При кольпоскопическом, цитологическом и гистологическом исследованиях до и после операции выявлены заболевания, сопутствующие выпадению матки и стенок влагалища (см. табл.), причем у некоторых больных наблюдалось сочетание двух или трех нарушений.

Заболевания, сопутствующие выпадению стенок влагалища и матки

Заболевания	Число наблюдений
Рак in situ влагалищной части шейки матки	1
Лейкоплакия шейки матки	12
Железисто-мышечная гиперплазия шейки матки	9
Декубитальная язва шейки матки	6
Элонгация шейки матки	10
Железистый полип цервикального канала	5
Аденоматоз эндометрия	3
Эндометриоз тела матки II стадии	3
Субмукозно-интерстициально-субсерозная миома тела матки	1
Ретенционная (фолликулярная) киста яичника	1

Всем больным до операции проводили детальное клинико-биохимическое обследование. Предоперационная подготовка длилась 7 — 10 дней. Назначали лечебную гимнастику, щадящую диету, масляные клизмы через день. Премедикацию осуществляли накануне операции вечером и утром. Непосредственно перед операцией вводили М-холинолитик (атропин, скополамин), наркотический анальгетик (промедол, морфин), антигистаминный препарат (димедрол, пипольфен, супрастин), а у больных с повышенной эмоциональной возбудимостью — седуксен. Дозы препаратов зависели от состояния больных. Операции производили под перидуральной анестезией.

Перидуральное пространство пунктировали на уровне T12—L4 с последующей катетеризацией. Для анестезии использовали тримекаин (2% и 3% растворы), дикаин (1% и 0,3% растворы) либо лидокаин (2% раствор). В большинстве случаев применяли пломбированные растворы.

Дыхание у больных оставалось спонтанным. Для усиления обезболивающего эффекта во время операции и в послеоперационном периоде у 25 больных в перидуральное пространство вводили 2 — 3 мг морфина или 10 мг промедола в 10 мл физиологического раствора. Седативный эффект во время операции достигали внутривенным вливанием седуксена или оксибутирата натрия.

У всех больных анальгезия была достаточной. У половины женщин гемодинамические показатели оставались стабильными. У части имелась тенденция к снижению АД. У 6 женщин АД уменьшилось до 9,3/5,3 кПа, что, как правило, сопровождалось увеличением периферического кровотока. Основной причиной гипотензии при перидуральной анестезии является, по-видимому, несоответствие объема крови сосудистому руслу. Для регуляции кровообращения в подобных случаях проводили инфузию кровезаменителей. У части больных для той же цели применяли кетамин в дозе 25 — 50 мг. Благодаря его кардиостимулирующему действию с увеличением в плазме крови катехоламинов удавалось поддерживать гемодинамические показатели на оптимальном уровне.

Наблюдение за системой гемостаза позволило выявить увеличение фибринолитической активности крови в физиологических пределах, что, по нашему мнению, является положительным эффектом перидуральной блокады, позволяющим снизить частоту послеоперационных тромбозов.

Эпидуральное введение наркотических анальгетиков обеспечивало не только операционную, но и послеоперационную анальгезию с хорошим эффектом у 85% женщин. Таким больным в послеоперационном периоде наркотических анальгетиков не назначали. Влагалищную экстирпацию матки проводили по общепринятой мето-

дикое: сочетание с передней кольпорафией и задней кольпоперинеорафией. Одной больной, страдавшей раком шейки матки *in situ*, и трем пациенткам по поводу аденоматоза эндометрия придатки матки были удалены с обеих сторон, у остальных женщин они сохранены. С целью облегчения сепаровки шейки матки во время экстирпации и стенок влагалища при пластике производили инфильтрацию этих органов 0,9% раствором хлорида натрия.

В настоящее время наиболее рациональна достаточно большая пластика передней и задней стенок влагалища и наложение на стенку мочевого пузыря в поперечном направлении 3 — 4 капроновых узловых швов. При задней кольпоперинеорафии на ножки леваторов накладываются 3 капроновых узловых шва, во влагалище вводится на 6 ч сухая марлевая полоска. На 3 — 4-й день после операции одним пальцем делается влагалищное исследование с целью предупреждения сращения ран передней и задней стенок влагалища. До 6-го дня назначается жидкая диета, затем стол № 4, на 6-й день — масляная клизма и после стула снимаются швы с промежности. Встают больные обычно на 7 — 8-й день после операции.

Наш опыт показывает преимущества влагалищной экстирпации матки по сравнению со срединной кольпорафией. Исходя из существующих изменений влагалищной части шейки матки, цервикального канала и эндометрия у большинства больных, страдающих выпадением матки и стенок влагалища, радикальная операция предупреждает развитие рака шейки и тела матки. Как известно, после срединной кольпорафии по Лефору—Нейгебауэру шейка и тело матки становятся недоступными для исследования. В случае возникновения патологии шейки или тела матки она выявляется только после распространения процесса на соседние органы.

При выпадениях стенок влагалища и матки чаще производим вентрофиксацию по Григорию. Общая продолжительность влагалищной экстирпации матки в сочетании с передней кольпорафией и кольпоперинеорафией занимает 1 — 1,5 ч. Более длительными бывают лишь операции при рецидивах выпадения стенок влагалища и матки. Кровопотеря при этих операциях не превышает 100 — 200 мл.

В заключение следует отметить, что перидуральная анестезия у пожилых больных является методом выбора, противопоказания к ее проведению весьма ограничены. Осложнения сводятся к минимуму, поэтому можно надеяться на ее более широкое внедрение в клиническую практику.

Поступила 10 января 1984 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.3—009.1—072

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В КЛИНИКЕ

В. Е. Анисимов, Е. И. Вернидуб

Кафедра пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета (зав. — проф. А. В. Виноградов) 2-го Московского медицинского института имени Н. И. Пирогова

В клинике заболеваний органов пищеварения знание патологии двигательной функции желудочно-кишечного тракта имеет большое значение. Характер этой патологии интересует врачей многих специальностей. Однако моторно-эвакуаторная функция желудка и кишечника в клинических условиях изучается недостаточно, хотя методов исследования моторики пищеварительного тракта довольно много.

Все методы регистрации моторной функции желудочно-кишечного тракта основываются на одном из четырех принципов: 1) регистрация изменений внутриполостного давления; 2) рентгеновское и радионуклидное исследование продвижения контрастного вещества по пищеварительному каналу; 3) регистрация электрических потенциалов, связанных с моторной деятельностью пищеварительного канала; 4) регистрация звуковых явлений, возникающих при работе кишечника.

Методы регистрации изменения внутриполостного давления делятся на несколько видов: баллонокимографический, метод открытого катетера (безбаллонный) и радиотелеметрический.

Баллонокимографический метод стал применяться еще с прошлого века. В просвет изучаемого отдела желудочно-кишечного тракта через рот, прямую кишку или фистулу вводят баллон объемом от 1 до 256 мл, наполненный воздухом или водой. Баллон с помощью трубок соединяется с манометром, с капсулой Маррея или другим записывающим устройством для графической регистрации внутриполостного давления [14, 26]. Метод баллонокимографии дает возможность измерять давление в сегменте кишки и косвенно оценивать моторику кишечника. Применение крупных баллонов (более 10 мл) не является физиологичным, так как они раздражают хемо- и барорецепторы кишки и усиливают моторику [8]. В настоящее время используют баллоны объемом не более 2 мл, однако они позволяют определять давление от 1 до 1,5 кПа, что значительно меньше диапазонов давления, возникающего в желудочно-кишечном тракте. Этих недостатков лишен баллонотензиометрический метод [7], с помощью которого можно регистрировать колебания давления от 2,9 до 19,6 кПа. При этом методе водяной манометр заменяется жестяной капсулой. Под влиянием изменения давления в полости кишки меняется и давление в капсуле, которое регистрируется тензиометрическим устройством [7, 16, 30]. Баллонографический метод довольно широко используется в эксперименте и острых опытах на животных. В клинике из-за своей трудоемкости и отрицательной реакции больных этот метод не нашел широкого применения.

При безбаллонном методе в просвет кишки вводится открытый резиновый катетер с внутренним диаметром до 1,8 мм [11, 34]. Катетер заполняется жидкостью и соединяется с регистрирующим устройством. Ввиду небольшого размера катетер не оказывает возбуждающего влияния на моторику кишки. Открытый катетер позволяет измерять внутрикишечное давление точнее, чем баллонографический метод, так как способен регистрировать более быстрые его изменения. С помощью этого метода можно определять величину среднего давления в просвете того сегмента, где расположен открытый катетер и таким образом косвенно судить о двигательной активности участка кишки. Однако сокращения кишечника, которые не вызывают повышения внутрикишечного давления, не фиксируются открытым катетером. Для графической регистрации этих сокращений применяют одновременно запись с помощью баллона и открытого катетера [8], что дает представление о силе сокращения кишки и величине внутрикишечного давления.

Ограничивают применение метода открытого катетера в клинике следующие его недостатки: при введении и нахождении зонда в пищеварительном тракте у больных возникают неприятные ощущения и рвотные движения, кроме того, конец зонда часто забивается пищевой кашицей.

Наиболее новым из перечисленных методов регистрации изменения внутриполостного давления является радиотелеметрический метод (эндорадиозондирование), который позволяет дистанционно регистрировать изменения моторики и других параметров функции желудочно-кишечного тракта [25, 32]. Радиотелеметрические исследования проводят с применением специальных капсул (радиопилюль, эндорадиозонда). В желудочно-кишечный тракт вводят капсулу диаметром 8 мм, длиной 18—23 мм, массой 2 г, которая представляет собой миниатюрный радиопередатчик с источником электропитания. Внутриполостное давление воздействует на диафрагму капсулы, колебания которой изменяют частоту радиосигналов и передаются на антенну радиоприемника. Информация регистрируется на листе самописца. Отечественные радиозонды позволяют измерять внутриполостное давление, pH среды, температуру по ходу желудочно-кишечного тракта [1].

Основным недостатком радиотелеметрического метода является сложность аппаратуры, большие затруднения при наблюдении за динамикой изменения давления в определенном отделе желудочно-кишечного тракта, так как радиокапсула продвигается вместе с кишечным содержимым. При фиксации капсулы возникают все неудобства зондового метода. Кроме того, капсула как чужеродное тело может вызывать стимуляцию моторики кишечника.

Рентгеновское исследование занимает главное место. Оно дает возможность широко изучать функциональные и анатомические изменения при различных заболеваниях желудка и кишечника [9, 17]. С внедрением в практику электронно-оптического преобразователя, который увеличивает яркость рентгеновского изображения в 1000 раз, открылись новые возможности в изучении двигательной функции желудочно-кишечного тракта [24, 31]. Для уменьшения дозы облучения и времени исследования моторики желудочно-кишечного тракта некоторые авторы применяют одномоментное рентгеновское обследование. За день до него больной принимает 100 г бариевой взвеси. На следующий день пациент является на исследование натощак, задержав стул. Вначале производится просвечивание толстой кишки, затем больному дается бариевая взвесь и осматривается пищевод, желудок и тонкий кишечник [22]. К недостаткам рентгенологического метода относится субъективность оценки перистальтики врачами-рентгенологами, опасность превышения допустимых доз облучения, применение контрастного препарата. Кроме того, рентгенологические методы дают лишь качественные характеристики моторной функции желудочно-кишечного тракта.

В последние 10 лет в СССР и за рубежом получил признание радионуклидный метод исследования эвакуаторной функции желудка. Согласно этому методу, больной натощак получает 200 г стандартно приготовленной манной каши, меченой коллоидным раствором ^{99m}Tc , и 200 г сладкого чая. Далее проводится запись на гамма-камере,

оборудованной ЭВМ. Для количественной оценки опорожнения используется время, в течение которого желудок наполовину опорожнится от своего первоначального содержимого. Радионуклидный метод позволяет проводить динамическое наблюдение за больными с целью определения влияния консервативного лечения [12, 21]. К недостаткам данного метода относится применение дорогостоящих радиоактивных веществ, специальной аппаратуры, необходимость обследования больных в специализированных радионуклидных отделениях, что недоступно для обычных лечебных учреждений.

Довольно широко используются электрофизиологические методы исследования, основанные на записи биоэлектрических потенциалов отдела желудочно-кишечного тракта. Они позволяют получать не только качественную, но и количественную информацию. Для регистрации биопотенциалов различных отделов кишечника активный электрод накладывается на переднюю брюшную стенку над исследуемым отделом кишечника: электроколоно-, электроинтестино-, электромиоэнтеро-, электрогастроинтестинография [15, 19, 33, 36]. Регистрация биоэлектрических потенциалов желудочно-кишечного тракта позволяет дифференцировать гипер- и гипомоторные состояния желудка и кишечника, не давая их количественной оценки. Полного соответствия между регистрируемыми биопотенциалами и координированными движениями желудка и кишечника не наблюдается.

Некоторые авторы [5] стали применять для исследования моторики желудочно-кишечного тракта ультразвук. Для этого используют эхокардиограф, а также ультразвуковой доплеровский фонендоскоп, с помощью которых оценивают сигналы ультразвуковой гастрোগаммы, представляющей собой неперIODическую последовательность точек осцилляций различной длительности, уровня и частотного заполнения.

В связи с широкой разработкой проблемы функционального состояния желудочно-кишечного тракта возникла необходимость развития аускультации брюшной полости. Рядом авторов предложен метод фонографии брюшной полости [27, 35], основанный на регистрации перистальтических шумов кишечника в виде сигналов различной амплитуды и частоты. Записи характеризуют количественную сторону перистальтических шумов. Интерпретацию записей проводят с учетом соответствующих клинических данных, лабораторных, рентгенологических и других дополнительных методов исследования. Было показано [27], что перистальтические шумы возникают во всех отделах пищеварительного тракта, но преимущественно в подвздошной и толстой кишке. Условием для их образования является наличие жидкого содержимого и газа в просвете желудочно-кишечного тракта, а также подвижность кишечной стенки. Интенсивность перистальтических шумов прямо пропорциональна моторной активности кишечника. Регистрируемый звуковой фон является результатом суммарной активности кишечника, а количество выбросов в единицу времени — итогом работы всех отделов тонкой и толстой кишки. Изменение моторики того или иного отдела кишечника отражается на общем звуковом фоне. За время регистрации перистальтических шумов условия в желудочно-кишечном тракте почти не изменяются, поэтому аускультативный фон будет величиной относительно постоянной. С. И. Чистяков (1966) определил акустические параметры перистальтических шумов, лежащих в пределах от 120 до 530 Гц, создал несколько вариантов аппаратуры для их регистрации: аппарат с оптической светописью с экрана электронно-лучевой трубки, аппарат для суточной регистрации перистальтических шумов, чернильно-пишущую установку на базе кимографа, одноканальный чернильно-пишущий фоноэнтерограф. Прибор конструкции С. И. Чистякова по техническим параметрам полностью соответствует требованиям медицинских исследований, вместе с тем он прост и удобен в эксплуатации. Фоноэнтерограф с чернильно-пишущей приставкой регистрирует не собственно перистальтические шумы, а их огибающую, что значительно облегчает количественный анализ фоноэнтерограмм.

И. А. Комаров и соавт. (1983) при оценке перистальтических шумов разделил их на три типа. Нормотонический тип характеризуется выбросами различной величины с неодинаковыми периодами повторения — от 1 до 12 мм (в среднем 30—40 выбросов в 1 мин) или от 12 до 25 мм с большими интервалами между ними (15—20 выбросов в 1 мин). При гипердинамическом типе преобладают сигналы с большой амплитудой (10—20 мм), идущие группами, иногда с наложением выбросов, которые часто чередуются с группами сигналов, обладающих меньшими амплитудами (2—8 мм). В 1 мин повторяется 50—60 выбросов. При гиподинамическом типе регистрируются выбросы в основном с небольшой амплитудой (1—7 мм) и частотой в среднем 5—10 в 1 мин.

Метод фоноэнтерографии находит все большее применение в хирургии при различных заболеваниях брюшной полости [13]: при остром аппендиците [27, 28], остром панкреатите [23], осложнениях (кровотечение, стенозирование, перфорация) язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [3], при травмах позвоночника и спинного мозга [10], в послеоперационном периоде [18, 29], у больных язвенной болезнью в клинике внутренних болезней [6], а также в педиатрии [2].

Е. И. Вернидуб (1982) при изучении перистальтической активности кишечника у больных язвенной болезнью желудка установил, что наибольшая моторная активность наблюдается при инертном типе желудочной секреции, а наименьшая — при астеническом. После консервативного лечения отмечалась нормализация моторики при всех типах желудочной секреции. Недостатком фоноэнтерографии является отсутствие серийной отечественной аппаратуры, а также различный подход к количественной оценке перистальтических шумов. Этот метод рекомендуется применять в комплексном об-

следовании больных для диагностики прободных язв, желудочно-кишечных кровотечений, послеоперационных парезов и функциональной непроходимости; для дифференциальной диагностики функциональных и механических причин нарушения эвакуации из культи желудка, для определения очага воспаления в брюшной полости; для контроля за эффективностью проводимого лечения нарушений двигательной функции кишечника; для анализа аускультативных данных, полученных при помощи стетоскопа.

Некоторые авторы для изучения моторики желудочно-кишечного тракта применяют различные сочетания перечисленных выше методов: баллонокимографию и открытый катетер [11, 20], баллонокимографию и электрогастрографию [8], электрогастрографию и радиогастрографию [25], рентгеноскопию и электроколонграфию [19], рентгеноскопию и электроинтестинографию [4].

Таким образом, в настоящее время имеется несколько информативных методов для исследования моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в клинических условиях, однако наиболее перспективны среди них радионуклидный и фоноэнтерографический. Последний предпочтительнее, поскольку он более прост, информативен и абсолютно безвреден. Фоноэнтерография является оригинальным и ценным диагностическим методом, позволяющим клиницистам достаточно точно судить о состоянии моторно-эвакуаторной функции кишечника. Дальнейшее совершенствование технических средств получения информации и методов объективной ее оценки позволит значительно шире внедрить фоноэнтерографию в клиническую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабский Е. Б., Сорин А. М., Давыдов С. Н. Приборы эндорадиозондирования. М., 1975.—2. Бакланов В. В., Дементьев А. П. *Вопр. охр. мат.*, 1981, 11.—3. Бачев И. И. Клиническое значение изучения двигательной деятельности пищеварительного тракта методом фонографии брюшной полости при операциях на желудке. Автореф. докт. дисс., Иваново, 1979.—4. Беолю Е. А., Шаховская А. К., Лукаш Л. К. *Клин. мед.*, 1983, 7.—5. Большов В. М., Ивлеву Н. М., Козлов А. Н. Ультразвук в физиологии и медицине. Ульяновск, 1975.—6. Вернидуб Е. И. В кн.: Тез. докл. конферен. молодых ученых, посвящ. 60-летию образования СССР. Иваново, 1982.—7. Гальперин Ю. М., Крылов Б. Т., Николаев Л. Л. и др. *Физиол. журн. СССР*, 1967.—8. Гальперин Ю. М., Ребров В. Г., Попова Т. С. и др. Там же, 1976, 11.—9. Гончаров Е. Ф. Особенности эвакуаторно-секреторных расстройств при язвенной болезни и хроническом гастрите. Автореф. канд. дисс., Л., 1980.—10. Депутатов В. П. Моторная функция кишечника у больных с травмой позвоночника и спинного мозга по данным фоноэнтерографии. Автореф. канд. дисс., Иваново, 1974.—11. Есенин В. И., Дорофеев В. К., Полубков В. К. *Акт. вопр. гастроэнтерол.*, 1973, вып. 6.—12. Зубовский Г. А., Девишев М. И., Огнева Т. В., Зеленцов Б. А. *Мед. радиол.*, 1978, 8.—13. Комаров И. А., Иевлев В. С., Дубовиков Г. В. *Клин. хир.*, 1983, 2.—14. Кудряшов Г. П. В кн.: Труды Ленингр. сан.-гиг. мед. ин-та. 1981, т. 137.—15. Лазарев В. В., Лазарева О. Г. *Педиатрия*, 1980, 1.—16. Майкова Т. В., Кузнецов В. Г., Пручло Ю. В. *Клин. мед.*, 1981, 4.—17. Непорский М. И. *Тер. арх.*, 1982, 3.—18. Нечай А. И., Островская М. С., Элиашберг В. М. Избранные вопр. функцион. диагн. и интенсивн. послеоперац. терапии. Л., 1975.—19. Ногаллер А. М., Аверина Т. К. *Врач. дело*, 1981, 8.—20. Панцырев Ю. М., Гринберг А. А., Чернякевич С. А. Методы исследования моторной функции желудка в хирургической практике. М., 1974.—21. Попова З. П., Огнева Т. В. *Вестн. рентгенол.*, 1980, 2.—22. Расулов Т. М. *Азерб. мед. журн.*, 1980, 4.—23. Соловьева И. Ф. В кн.: Тезисы докл. конферен. молод. ученых медиков Ивановской обл. Иваново, 1972.—24. Тагер И. А., Орлова С. М. *Вестн. рентгенол.*, 1971, 5.—15. Хачиев Л. Г., Ризаев М. Н., Камиш Ю. И. и др. *Мед. журн. Узбекистана*, 1979, 3.—26. Хлыстов В. Г. *Клин. мед.*, 1975, 10.—27. Чистяков С. И. Послеоперационный метеоризм (о функциональном состоянии кишечника при операциях на органах пищеварения по данным фонографии брюшной полости). Автореф. докт. дисс., Иваново, 1966.—28. Шевелев А. И. Изменение моторной функции кишечника у больных острым аппендицитом по данным фонографии брюшной полости. Автореф. канд. дисс., Иваново, 1972.—29. Шехватов Л. Д. Значение фоноэнтерографии в диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и оценка эффективности проводимого лечения. Автореф. канд. дисс., М., 1982.—10. Юхвилова Ж. М., Зиновьев О. И., Рогозина В. А. и др. *Сов. мед.*, 1982, 9.—31. Яременко В. В., Эссенфельд А. Б. *Акт. вопр. лечеб.-профилакт. помощи ученым*. Киев, 1980.—32. Alvisi V., Pavanì F., Ruini M., Loponte A. *Minerva med.*, 1982, 73, 25.—33. Chambers M. M., Bowes K. L., a. o. *Gastroenterology*, 1981, 81, 3.—34. Connell A. M., *Med. Clin. N. Amer.*, 1971, 58, 6.—35. Farrar I. T., Ingelfinger F. J. *Gastroenterology*, 1955, 29, 789.—36. Latimer P., Sarna S. a. o. *Ibid.*, 1981, 80, 5.

Поступила 30 января 1984 г.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ — СПОРЫ И ПРОТИВОРЕЧИЯ

Проф. О. С. Радбиль

Всесоюзный научно-исследовательский институт медицинской и медико-технической информации МЗ СССР

«Если предмет перестает быть предметом спора, он перестает быть предметом интереса».

В. Хазлит

В 1978—1980 гг. редакция «Казанского медицинского журнала» организовала «круглый стол», заседания которого были посвящены проблемам язвенной болезни. Это было интересное и плодотворное обсуждение, полезное как с теоретической, так и с практической точки зрения. В дискуссии автор этих строк в 1980 г. указывал, «что язвы желудка и двенадцатиперстной кишки все отчетливее распадаются на многочисленные подгруппы по этиологии и патогенезу и лишь морфологический субстрат язвенного дефекта остается общим». За последние три года этот вопрос приобрел новые аспекты, и, по-видимому, настало время объективно его рассмотреть, в частности популяризируя широкий резонанс дискуссии между Роттером и Кирком по проблеме гетерогенности язвенной болезни.

Пептическую язву часто рассматривают как единое целое, как результат нарушения равновесия между силами агрессии (НСI, пепсин) и защитными силами, обеспечивающими сопротивляемость слизистой. Очевидно, против этой формулы возражать нельзя, если не настаивать на ее начальной части, согласно которой язвенная болезнь — единое целое. Язвенный синдром верхнего отдела желудочно-кишечного тракта может быть определен как синдром, характеризующийся широким спектром нарушений, сопровождаемых воспалением, образованием эрозий и язв, поражающих те отделы слизистой желудочно-кишечного тракта, которые подвергаются действию не нейтрализованного желудочного сока [6].

Различные отклонения от нормы — физиологические, биохимические, иммунологические, гистологические — наблюдаются одновременно не у каждого больного. Это обстоятельство, по мнению Роттера (1981), объясняется тем, что пептическая язва является не единой болезнью, а множеством нарушений с общим клиническим признаком: дефектом ткани желудочно-кишечного тракта в регионе, контактирующим с НСI и пепси-

Т а б л и ц а 1

Критерии гетерогенности пептической язвы

Критерии	Примеры
Редкие генетические синдромы с пептической язвой	Множественный эндокринный аденоматоз I и синдром Золлингера-Эллисона, системный мастоцитоз, синдром язвы-тремор-нистагм
Этническая вариабельность	Частота и локализация язв: дуоденальные язвы — чаще в Европе, язвы желудка — чаще в Японии. Осложнения: стенозы у больных дуоденальной язвой — в Африке и Индии, кровотечения — в Европе
Клинические генетические исследования	Локализация язвы: увеличенный семейный риск специфичен в отношении локализации, то есть язв желудка или двенадцатиперстной кишки, в том числе у близнецов
Клинические данные	Заболевание дуоденальной язвой начинается преимущественно в детском возрасте. При раннем и позднем начале дуоденальных язв наблюдаются различные осложнения
Гетерогенность в связи с данными генетического полиморфизма	Группа крови O (I) ассоциируется с дуоденальной язвой, а не с язвой желудка (его тела)
Физиологическая дифференциация	Язва желудка по сравнению с язвой двенадцатиперстной: секреция НСI и содержание пепсиногена I в сыворотке крови больше у больных дуоденальными язвами, чем у больных язвами желудка. В пределах дуоденальных язв: гиперсекреторы кислоты и нормосекреторы. Больные с гиперпепсиногемией I и нормопепсиногемией I. Увеличенная и нормальная гастриновая реакция
	Увеличенная и нормальная скорость опорожнения желудка
	Комбинированные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки: позитивная корреляция выработки гастрина с кислотностью желудочного сока
	Гиперпепсиногенные I дуоденальные язвы против нормопепсиногенных I дуоденальных язв.
	Дуоденальные язвы с быстрым опорожнением желудка.
Генетические исследования, использующие физиологические отклонения от нормы как субклинические маркеры	Гиперфункция антральных g-клеток.

ном. Данная концепция гетерогенности, суть которой заключается в том, что язвенная болезнь состоит из различных заболеваний, подкрепляется тем, что патофизиология, равно как и генетика этих заболеваний, оказывается различной. Эти взгляды Роттер суммирует в двух таблицах, которые имеет смысл привести для того, чтобы читатель яснее представил себе существо аргументации.

Таблица 2

Генетическая и этиологическая гетерогенность при пептической язве

Пептическая язва, сочетающаяся с редкими генетическими синдромами.

Установленные отношения

Множественный эндокринный аденоматоз, тип I (гастринома)

Системный мастоцитоз

Синдром: тремор — нистагм — язва

Амилоидоз, тип IV

Предполагаемые отношения

Гиперпаратиреоидизм

Кистозный фиброз

Недостаточность альфа-1-антитрипсина

Карциноидный синдром

Синдром плотной кожи

Пахидермопериостоз

Язва пищевода

Язва желудка

сопровождается хроническим гастритом

вторичная к введению аспирина, а также других нестероидных противовоспалительных средств

Сочетание язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

НСI Дуоденальные язвы с гиперпепсиногемией I, а также обычно с гиперсекрецией

без гипергастринемии после приема пищи

с гипергастринемией после приема пищи

вторичной при ретенции, связанной с поражением антрального отдела

Дуоденальные язвы с нормопепсиногемией

без быстрого опорожнения желудка

с быстрым опорожнением желудка

Дуоденальные язвы у детей (попытка подразделения)

нормальная секреция соляной кислоты

повышенная секреция соляной кислоты

Иммунологические формы язвенной болезни (попытка подразделения)

антитела к секретiruемому IgA

стимулируемая иммуноглобулином секреция соляной кислоты

Пептическая язва, сочетающаяся с другими хроническими заболеваниями (попытка подразделения)

пептическая язва и хронические заболевания легких (в том числе туберкулез легких — О. Р.)

дуоденальная язва и почечно-каменная болезнь (без гиперпаратиреоидизма)

дуоденальная язва и коронарная болезнь сердца

Дивертикул Меккеля

К этим таблицам Роттер дает некоторые дополнительные разъяснения с учетом как собственных взглядов, так и исследований ряда других авторов.

Рассмотрим кратко приводимые аргументы: в пользу генетической гетерогенности язвенной болезни свидетельствует существование редких отчетливо генетических синдромов, связанных с пептической язвой, из которых наиболее известен множественный эндокринный аденоматоз (синдром Вермера), тип I, характеризующийся наличием паратиреоидных, панкреатических и гипофизарных аденом. Очень важно, что панкреатические аденомы могут секретировать гастрин и вызывать таким образом тяжелое язвенное поражение (синдром Золлингера—Эллисона), которое раньше терялось в бесчисленном ряду банальных пептических язв. Гастринома поджелудочной железы и сочетающаяся с ней язвенная болезнь наблюдаются также в виде спорадической соматической мутации без семейной агрегации и без эндокринных опухолей в других органах [5].

Еще одним мультисистемным синдромом является системный мастоцитоз, осложненный пептической язвой, для которого характерны наличие избытка гистамина и гиперсекреции HCl [8a], причем в этих случаях описаны как доминантная, так и рецессивная родословные. Таким образом, существуют как гастриновые, так и гистаминовые язвы, никоим образом не являющиеся единым заболеванием. Сравнительно недавно дана характеристика редкого доминантного синдрома, которому свойственна следующая тетрада нарушений — эссенциальный тремор, врожденный нистагм, нарколепсияподобные расстройствa и тяжелое язвенное поражение двенадцатиперстной кишки [7].

Другие синдромы также демонстрируют генетическую гетерогенность и позволяют убедиться в том, что различные патогенетические механизмы могут вести к развитию пептической язвы (амилоидоз типа IV, недостаточность альфа-1-антитрипсина, гиперпаратиреонизм (при множественном эндокринном аденоматозе), карциноидный синдром, синдром плотной кожи, пахидермоперниоз).

Эпидемиологической основой гетерогенности язвы является не вызывающая сомнений этническая и географическая вариабельность частоты и особенно клинической картины заболевания, полового состава, возраста, с которого начинаются заболевание и последующие осложнения.

Общезвестно существование увеличенного семейного риска развития язвы, в том числе преобладания специфической ее локализации. В пользу этого свидетельствуют результаты изучения близнецов: локализация язвы у них обычно бывает конкордантной, когда заболевают оба из пары близнецов [3].

Комбинированные язвы, по некоторым данным, следует рассматривать как самостоятельное поражение по отношению к отдельно взятым язвам желудка и двенадцатиперстной кишки.

Существенным подтверждением гетерогенности язв является возрастной фактор, генетические различия «детской» и «взрослой» дуоденальной язвы, различная интенсивность действия семейно-наследственного фактора, частота группы крови 0 (I), соответствующая контролю, учащение кровотечений у детей и подростков. При язвенной болезни, начинающейся после 30 лет, частота ее разнообразных осложнений более значительна, семейный анамнез менее отчетлив, частота группы крови 0 (I) увеличена.

Было высказано предположение [9], что сочетание пептических язв с некоторыми хроническими заболеваниями других органов и систем связано с наследованием общих дефектов, предрасполагающих к развитию обоих заболеваний (почечно-каменная болезнь без гиперпаратиреонизма, ишемическая болезнь сердца, хронические неспецифические заболевания легких, рак легких).

Увеличивается число исследований, свидетельствующих о физиологической гетерогенности пептической язвы. Так, при язвах, локализующихся в желудке, наблюдаются средний уровень секреции HCl и нормальный или сниженный уровень пепсиногена I сыворотки крови. При дуоденальных язвах увеличены оба показателя, а при комбинированных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки патофизиология имеет направленность, характеризующуюся наличием позитивной корреляции между выработкой HCl и гастриновой реакцией. Гетерогенна и сама дуоденальная язва. Среди больных, страдающих ею, встречаются гиперсекреторы и нормосекреторы пепсиногена I; лица, по-разному реагирующие на белковый завтрак, с различной скоростью опорожнения желудка и др.

Все больший интерес вызывают данные о наличии иммунологических форм пептической язвы, об ассоциации некоторых антигенов лейкоцитов человека с пептической язвой. Определяется наличие антител к секретируемому IgA и антител, стимулирующих секрецию HCl.

Очень важно, что каждое из описанных выше отклонений обнаружено не у всех, а лишь у некоторых больных. На основе таких различий можно сформулировать представление о гетерогенных формах язвенного поражения. При этом следует иметь в виду, что различные формы поражения отличаются друг от друга по их связям с генетическим полиморфизмом. Но, пожалуй, наиболее убедительное, по крайней мере в настоящее время, свидетельство в пользу генетической гетерогенности основано на результатах изучения семей с использованием физиологических отклонений в качестве субклинических маркеров [10]. Последние играют роль для той подгруппы больных, у которых имеются признаки, не всегда сразу распознаваемые. Как считает Роттер, отдельные язвенные синдромы могут быть разграничены путем разделения больных на группы в соответствии с различными маркерами (например, генетическо-физиологические исследования в отношении пепсиногена I сыворотки крови, опорожнения желудка, гастриновой реакции на белковый завтрак и т. п.). Оказалось, что около половины больных дуоденальными язвами имеют гиперпепсиногемию I, а остальные — нормопепсиногемию, причем первая наследуется как аутосомно доминантный признак [11]. По-видимому, имеется подгруппа класса нормопепсиногемии I, при которой наблюдается быстрое опорожнение желудка как наследованное физиологическое нарушение, предрасполагающее к развитию язвы [9]. Эти примеры можно было бы продолжать, и они касаются не только язвенной болезни взрослых, но и язв, начинающихся в раннем детском возрасте.

Таким образом, как справедливо указывает Роттер, генетическо-семейный метод изучения потенциальных маркеров демонстрирует гетерогенность язвенной болезни и равным образом важен для установления сочетаний заболевания и физиологического маркера в определенных семьях, причем частное отклонение имеет патофизиологическое отношение по меньшей мере к одному типу пептической язвы.

В течение длительного времени при объяснении генетики пептической язвы использовали полигенную гипотезу, согласно которой наследственный компонент этого заболевания обусловлен рядом генов, действующих совместно (полигенно), что и определяет целостность генетического предрасположения к данному заболеванию. Клинически заболевание развивается, если число генов (возможно в сочетании с факторами внешней среды, то есть мультифакториально) превышает пороговый уровень. Полигенная

гипотеза предполагает, что все язвы являются разновидностями одной болезни и что патофизиология и оптимальная терапия одинаковы для всех больных язвой.

Альтернативой полигенной концепции является гипотеза о генетической гетерогенности, согласно которой существует множество форм пептической язвы, каждая из которых обладает различной генетической и патогенетической основой. Информация, свидетельствующая о генетической и этиологической гетерогенности, продолжает увеличиваться и становится все более разнообразной и поддающейся классификации, что имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Согласно другой гипотезе, доброкачественная язва желудка и язва двенадцатиперстной кишки представляют собой единое заболевание. В пользу этой точки зрения как в отечественной, так и в зарубежной литературе приводились ранее многочисленные аргументы. Язва желудка и язва двенадцатиперстной кишки являются хроническими рецидивирующими заболеваниями, демонстрирующими много аналогичного в клинической картине, осложнениях и факторах, ведущих к обострениям или ремиссиям [4]. При этом отмечается, что в обоих случаях имеет место постоянный градиент клеточных изменений и локализация язв, связанный с параллельным градиентом нарастания секреции желудком соляной кислоты по мере все большего дистального расположения язв. Кирк (1981) считает, что невозможно разделить хронические желудочные и дуоденальные язвы, используя пилорический отдел как границу между ними. Оба типа язв развиваются в слизистой оболочке желудка, которую не представляется возможным четко классифицировать как желудочную или кишечную. Язвы непрерывно распределяются от верхнего отдела малой кривизны желудка до луковицы двенадцатиперстной кишки и даже ниже ее. Язвы желудка тесно связаны с соединением между проксимально расположенной слизистой дна желудка и дистально расположенной патологически измененной слизистой. Распространение изменений слизистой оказывает влияние на локализацию указанного соединения и таким образом на уровень изъязвления. Изменения слизистой, как и другие отклонения, наблюдающиеся между дистально расположенной язвой желудка и язвой двенадцатиперстной кишки, незначительны.

Как полагает Кирк, факторы внешней среды и наследственные факторы могут оказывать влияние на распространенность изменений слизистой, что определяет уровень ulcerации, локализацию ее по ту или иную сторону от пилоруса. Аргументы, согласно которым желудочные и дуоденальные язвы различаются в зависимости от того, как они себя «ведут» и поддаются лечению, имеют значение только в отношении риска развития рака желудка, связанного с гастритом. Оба типа язв одинаково реагируют на различные консервативные и хирургические методы лечения [4].

Существует мнение, что разделение хронических пептических язв на желудочные и дуоденальные носит искусственный характер и препятствует поискам общих этиологических факторов. Различия часто преувеличиваются путем акцентирования своеобразия не средних, а крайних форм по разным параметрам. Что касается генетических и эпидемиологических факторов, то они определяют фон изменений клеток слизистой оболочки, на которой развиваются язвы. В свою очередь распространенность изменений слизистой влияет на локализацию язвы и уровень секреции HCl, а в конечном итоге — на локализацию язвенного дефекта относительно пилорической границы.

Сопоставляя описанные точки зрения, следует признать, что гипотеза гетерогенности язв представлена более убедительно и в большей мере опирается на факты. Еще в 1972 г. была высказана мысль о гетерогенности язвенных поражений и необходимости их дифференциации [1]. В первую очередь это относилось к язвам желудка, однако уже тогда было отмечено, что язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки не отличается единством ни по своему патогенезу, ни по функциональным нарушениям [2].

Следует признать, что последовательное изучение проблемы гетерогенности язвенной болезни представляется весьма перспективным и открывает возможности теоретического и практического применения, в частности использования дифференциальной терапии. Однако для успешного продвижения в указанном направлении необходимы разработка и реализация соответствующего скрининга, который даст возможность сравнить полученные результаты и наиболее полно проанализировать данную проблему в различных аспектах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Радбиль О. С. и соавт. Клини. мед., 1972, 3.— 2. Радбиль О. С. и соавт. В кн.: Современные вопросы диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. Пермь, 1978, в. 1.— 3. Jensen K. Peptic Ulcer: Genetic and Experimental Aspects based on twins studies. Copenhagen Munksgaard., 1972.— 4. Kirk R. Dig. Dis. a. Sci., 1981, 26, 2.— 5. Lammers C., Stadil F., Tongeren J. Amer. J. Med., 1978, 64, 607.— 6. Meeroff J., Meeroff H. Dig. Dis. a. Sci., 1982, 27, 1.— 7. Neuhauser G., Daly R. a. o. Clin. Genet., 1976, 9, 81.— 8. Rotter J. a) Progr. Med. Gen., 1980, 4, 1; b) Ann. Int. Med. 1981, 95, 610.— 9. Rotter J., Petersen G. a. o. Ibid., 1979, 91, 372.— 10. Rotter J., Samleff I., Rimoin D. NY Acad. Press. The Genetics and Heterogeneity of common gastro-disorders. 1980.— 11. Samloff I., Devel. Dig. Dis., 1979, 2, 1.

Поступила 12 июля 1983 г.

ФАКТОРЫ РИСКА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Д. Ю. Каримова

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В структуре перинатальной смертности инфекционные заболевания плода и новорожденного составляют около 10%, при этом значительный удельный вес приходится на гнойно-септические инфекции.

Снижение реактивности организма новорожденных, предшествующее этим заболеваниям, может быть обусловлено воздействием неблагоприятных факторов в ante-, intra- и постнатальном периодах [2, 11]. Возникновение заболевания рассматривается как результат взаимодействия макроорганизма, микроорганизма и факторов внешней среды.

Тесная взаимосвязь между организмом матери и плода в значительной степени определяет физиологические резервы, с которыми ребенок вступает в жизнь [10а, 17, 27]. Одним из неблагоприятных для плода и новорожденного условий является токсикоз беременных. В группе матерей, больных нефропатией, даже у родившихся без клинических признаков асфиксии детей были изменения со стороны сердечно-сосудистой системы — гиповолемия, брадикардия, гипотония и замедление проводимости в миокарде [23].

Исследования, проведенные Ю. И. Новиковым и соавт. (1976), свидетельствуют о том, что у детей, рожденных матерями с токсикозом, внутриутробное развитие идет дисгармонично. Одни системы у новорожденных представляются относительно более зрелыми, тогда как со стороны центральной нервной системы выявляются существенные отклонения от нормы.

По данным А. В. Судаковой (1973), у детей, рожденных женщинами с поздним токсикозом, инфекционные заболевания, в том числе сепсис, встречались в 1,3 раза чаще и составляли в структуре всей заболеваемости в среднем 3,9%. В свою очередь, анализ, проведенный З. Н. Кунаревой (1972), выявил у 45,6% женщин, страдающих ожирением, токсикозы беременных, в том числе ранние у 17,7%, поздние — у 27,9%. У женщин с прогрессирующей формой ожирения токсикозы второй половины беременности встречаются еще чаще, чем у беременных с I, II и III степенями ожирения. У 21,0% женщин с ожирением также наблюдалось несвоевременное отхождение околоплодных вод. По мере прогрессирования ожирения частота несвоевременного отхождения вод увеличивалась с 18,3% при I степени до 26,5% при II и III степенях ожирения, в то время как несвоевременное отхождение вод колеблется от 9,6 до 14%.

Между тем преждевременное излитие околоплодных вод является одним из наиболее частых осложнений родового акта, нередко отрицательно воздействующих на организм матери и плода [16]. Можно предположить, что длительное кислородное голодание, которое наблюдается у плода при преждевременном излитии околоплодных вод, в сочетании с затяжными родами и токсикозами беременных даже при отсутствии инфицирования во время родов осложняет течение периода новорожденности, поскольку новорожденные в этих условиях особенно чувствительны к неблагоприятным внешним факторам, главным образом к инфекции.

Экстрагенитальные заболевания — одна из основных причин осложненного течения беременности, преждевременного ее прерывания, внутриутробного повреждения плода, рождения ослабленных, функционально незрелых новорожденных [6а, 10а, 25].

Сердечно-сосудистые заболевания у матери, сопровождающиеся изменением артериального давления, обуславливают хронические нарушения маточно-плацентарного кровотока в связи с общим расстройством гемодинамики и изменением нервной регуляции сосудистого тонуса. В основе патогенеза нарушений плода и новорожденного при этих заболеваниях лежит уменьшение маточно-плацентарного кровотока [14, 19, 28].

Данные многих исследователей свидетельствуют о том, что при хроническом нефрите и пиелонефрите в организме беременных женщин нарушается ряд обменных процессов [3, 21, 39], что в свою очередь отражается на течении беременности, родов, внутриутробном развитии плода и новорожденного. Степень этого влияния находится в прямой зависимости от тяжести течения заболевания. Частота пиелонефрита у беременных и родивших составляет 3%. Среди детей, родившихся у этих женщин, наблюдались признаки внутриутробной гипотрофии и физиологической незрелости, внутриутробная инфекция. Общая заболеваемость детей, родившихся у матерей с пиелонефритом, оказалась в 3 раза выше, чем у детей, рожденных здоровыми женщинами. Авторы указывают также на взаимосвязь между особенностями сепсиса у новорожденных и латентной инфекцией у матерей (хронические отиты, тонзиллиты, пиелонефриты, кариозные зубы) на протяжении всей беременности, в последние 2—3 нед беремен-

ности и при родах (ангина, пиелит, грипп, эндометрит). Характерно, что первые признаки заболевания у большинства детей, рожденных женщинами с острыми инфекционными заболеваниями накануне и во время родов, появлялись в первые 2 нед жизни.

Одновременное изучение состояния здоровья новорожденных и ультраструктуры плаценты при различных клинических формах артериальной гипертонии беременных выявило параллелизм между их состоянием, степенью нарушений ультраструктуры плаценты и артериальной гипертензией. Это дает основание утверждать, что артериальная гипертония беременных оказывает неблагоприятное влияние на внутриутробное развитие плода. Новорожденных при данной патологии матерей относят к группе детей с повышенным риском [5].

На заболеваемость детей первого года жизни влияла гипертоническая болезнь матери. При этом частота заболеваний пневмонией и бронхитами у детей, рожденных матерями с гипертонической болезнью II стадии, была более высокой, чем у детей, родившихся у матерей с гипертензией I стадии [34].

Инфекционные заболевания у беременных способствуют возникновению утробной инфекции [4, 13, 18, 25]. В процессе беременности зародыш может инфицироваться восходящим, трансплацентарным или трансматеринским путем, что приводит к внутриутробному выздоровлению плода или к его гибели [36]. Мертворожденные и умершие дети, рожденные матерями с инфекционными заболеваниями, составляют от 0,4 до 36,0% [16].

Почти все обследованные дети, родившиеся у женщин с инфекционно-воспалительными заболеваниями, относились к группе повышенного риска в связи с нарушениями процессов адаптации в раннем неонатальном периоде. Об этом свидетельствуют гипоксия и асфиксия при родах, большая первоначальная потеря массы тела и медленное ее восстановление, позднее отпадение пуповинного остатка, тяжелое течение родового процесса [18].

У женщин, перенесших во время беременности острые респираторные заболевания, дети рождаются чаще в асфиксии, у них более часто отмечаются мертворождаемость и недоношенность [32].

Анемии беременных также влияют на внутриутробное развитие плода [1, 26]. Было показано, что ухудшение снабжения эмбриона и плода кислородом и питательными веществами, связанное с заболеванием матери, вызывает кроме нарушений эмбриогенеза снижение реактивности плода [10 б], поэтому течение и исход заболеваний у новорожденных не могут не зависеть от их состояния в периоде внутриутробного развития.

С возрастом увеличивается число женщин, имеющих гинекологические заболевания и отягощенный акушерский анамнез. Так, среди женщин в возрасте 30 лет и старше уровень гинекологической заболеваемости выше в 3 раза, соматической — почти в 4 раза, чем среди женщин в возрасте до 20 лет. В последние годы констатируется благоприятная тенденция к омоложению состава родильниц [30].

Некоторые зарубежные авторы отмечают связь между гнойно-септической заболеваемостью новорожденных и пособиями, оказываемыми в родах, со всевозможными диагностическими манипуляциями [35, 38].

Из 2122 больных, находившихся в детской университетской клинике Мюнхена, у 192 детей наблюдались внутрибольничные инфекции (раневые, кожные инфекции, гастроэнтериты и др.). Основные причины их возникновения Дашнер (1977) делит на 4 группы: 1) повышенное предрасположение к внутрибольничным инфекциям детей с пониженной гуморальной или клеточной сопротивляемостью; 2) повышенная опасность заражения детей при использовании современных диагностических терапевтических аппаратов, на которых нередко находится большое количество микробов; 3) увеличение и распространение патогенных микробов, резистентных к антибиотикам; 4) несоблюдение правил гигиены. Автором проанализированы 32 случая послеоперационного сепсиса и выявлены следующие предрасполагающие факторы: муковисцидоз, гидроцефалия, недоношенность, реанимация, различные уродства. Непосредственной причиной сепсиса были инородные тела (пуповинные, венозные катетеры), расхождение швов, раневые инфекции.

Существенное влияние на здоровье детей первого года жизни оказывает культура материнского ухода. Правильный уход за ребенком в хороших жилищных условиях значительно снижает уровень общей заболеваемости [8]. Среди больных сепсисом новорожденных преобладали дети с неблагоприятными социально-гигиеническими условиями — рожденные вне брака или дети, появление которых в семье по тем или иным обстоятельствам было нежелательным [15]. По данным В. Г. Лопушанского (1975), наибольшее влияние на смертность детей первого года жизни из социальных факторов оказывало качество ухода за ребенком в семье. Выявлена зависимость смертности детей от жилищно-бытовых условий семьи [12].

Многие авторы указывают на процесс нивелирования разницы в уровнях развития детей различных общественных групп, что характерно для социалистического общества [7, 29]. Видимо, разница в материально-бытовых условиях в известной мере компенсируется общественными фондами потребления, бесплатной и общедоступной медицинской помощью и, главное, равными правами, которые гарантирует наше законодательство в вопросах охраны здоровья женщины в период беременности.

При анализе историй болезни 50 детей с сепсисом к числу факторов, способствующих развитию заболевания и более тяжелому его течению, А. С. Вынту и Н. Л. Бакаянова (1976) отнесли искусственное и смешанное вскармливание, асфиксии и родовые травмы, недоношенность, дефективное развитие.

Итак, многочисленные литературные данные свидетельствуют о целом ряде причин, вызывающих инфекционную заболеваемость новорожденных. Знание этих факторов помогает врачу выделить контингент детей, нуждающихся в особом внимании — в проведении лечебно-оздоровительных мероприятий индивидуального плана, своевременном направлении в стационар, интенсивной терапии с включением средств, повышающих реактивность организма. За такими детьми следует осуществлять тщательное диспансерное наблюдение.

Результаты исследований показывают необходимость дифференцированного обслуживания беременных и рожениц (диспансерное наблюдение, оздоровление, индивидуальный подход к ведению родов и послеродового периода) не только на основе выявления определенных форм патологии, но и с учетом их неблагоприятного влияния на плод и в последующем на здоровье новорожденного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азимджанова М. М. *Вопр. охр. мат.*, 1976, 4.— 2. Аршавский И. А.— В кн.: Проблемы реактивности и шока. М., 1952.— 3. Безнощенко Г. Б., Макаричева А. Д. В кн.: Организация медицинской помощи новорожденным детям. М., 1977.— 4. Беккер С. М. Патология беременности. Л., Медицина, 1975.— 5. Бергман А. С., Андреева С. В. *Вопр. охр. мат.*, 1977, 3.— 6. Бодяжина В. И. а) Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М., Медгиз, 1963.— б) Очерки по физиологии плода и новорожденных. М., Медицина, 1966.— 7. Веселов Н. Г. В кн.: Охрана здоровья женщин и детей. Труды Ленинград. пед. мед. ин-та, Л., 1976, т. 69.— 8. Вихристук Г. И. В кн.: Социальная гигиена, организация здравоохранения и история медицины. Киев, Здоров'я, 1972, вып. 6.— 9. Вынту А. С., Бакаянова Н. Л. Здравоохранение. Кишинев, 1976, 5.— 10. Гармашева Н. Л. а) *Вестн. АМН СССР*, 1962, 11; б) Плацентарное кровообращение. Л., Медицина, 1967.— 11. Ефимова Е. А. В кн.: Обмен веществ и иммунитет новорожденных в норме и патологии. М., 1971.— 12. Запорожец Э. Е., Мучиев Г. С. В кн.: Организация мед. помощи новорожденным детям. М., 1977.— 13. Збыковская Н. М., Кукушкина А. В. В кн.: Сепсис и гнойно-воспалительные заболевания у новорожденных и детей раннего возраста. Свердловск, 1973.— 14. Зенгер А. А., Дмитриева Г. Н. *Казанский мед. ж.*, 1974, 1.— 15. Каримова Д. Ю. В кн.: Актуальные вопросы совершенствования организации медико-социальной помощи женщинам и детям в СССР. М., 1982.— 16. Киреева Н. П. В кн.: Профилактика и терапия гнойно-септических заболеваний родильниц и новорожденных. Изд-во Саратовского ун-та, 1978.— 17. Кобозева Н. В. *Вопр. охр. мат.*, 1973, 1.— 18. Короткая Е. В. Клинико-иммунологическая характеристика новорожденных, родившихся у женщин с инфекционно-воспалительными заболеваниями. Автореф. канд. дисс., М., 1978.— 19. Костенко О. Р. В кн.: Педиатрия, Киев, Здоров'я, 1971.— 20. Кунарева З. Н. В кн.: Акушерство и гинекология. Киев, Здоров'я, 1972, вып. 2.— 21. Левина Н. П. В кн.: Организация медицинской помощи новорожденным детям. М., 1977.— 22. Лопушанский В. Г. В кн.: Социально-гигиенические аспекты заболеваемости населения. Томск, 1975.— 23. Мясникова И. Г., Петриковский Б. М. *Вопр. охр. мат.*, 1978, 5.— 24. Новиков Ю. И., Кошелева Н. Г., Полякова Г. П. и др. Там же, 1976, 8.— 25. Новикова Е. Ч., Бодяжина В. И. В кн.: Материалы к X Всесоюзному съезду детских врачей. М., Медицина, 1974.— 26. Омаров М. А., Чантурия В. В., Мусаев О. Х. Там же.— 27. Персианинов Л. С. *Вестн. АМН СССР*, 1969, 1.— 28. Печникова М. И., Марчукова Р. М. В кн.: Реактивность здоровых и больных детей. Томск, 1976.— 29. Полунина Н. В. *Сов. здравоохран.*, 1976, 4.— 30. Поляков И. В., Соколова Н. С., Бояринова Е. А. *Здравоохран. РСФСР*, 1981, 12.— 31. Ритова В. В. Роль вирусов в перинатальной и постнатальной патологии человека. М., Медицина, 1976.— 32. Ритова В. В., Холодовская И. В. *Вопр. охр. мат.*, 1973, 4.— 33. Судакова А. В. В кн.: Сепсис и гнойно-воспалительные заболевания у новорожденных и детей раннего возраста. Свердловск, 1973.— 34. Школьник Б. И., Костенко О. Р., Бенюмов В. М. Плод и новорожденный при гипертонической болезни у матери. Киев, Здоров'я, 1976.— 35. Bergqvist G., Eriksson M., Zetterström R. *Acta paediat. Scand.*, 1979, 68, 3.— 36. Collette C., Assus M. a. o. *J. gynocol. obst.*, 1977, 6, 5.— 37. Daschner F., *Mschr. Kinderheilk.*, 1977, 125, 5.— 38. Hohenauer L., Wilk F. *Geburtsh. Perinat.*, 1977, 181, 1.— 39. Lloyd D. J., Reid T. M. S. *Acta paediat. scand.*, 1976, 65, 5.

Поступила 6 июля 1983 г.

МЫШЕЧНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ГИПЕРКОРТИЦИЗМЕ

Б. В. Агафонов, А. П. Калинин, В. П. Можеренков

Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского (директор — проф. А. М. Сазонов)

За последние годы в литературе появилось немало сообщений о мышечных поражениях, обусловленных гиперкортицизмом как эндогенного, так и экзогенного происхождения. Впервые мышечные расстройства у больных с базофильной аденомой гипофиза были описаны в 1932 г. [15]. Дальнейшие наблюдения [1а, б, 4, 6, 7, 19, 25] позволили охарактеризовать особенности мышечной патологии при болезни Иценко—Кушинга и синдроме Кушинга, выражающиеся мышечной слабостью преимущественно проксимальных отделов ног и тазового пояса и в меньшей степени проксимальных отделов рук и плечевого пояса. Реже поражаются мышцы голеней, межкостные мышцы кистей и стоп. Атрофия мышц не всегда достигает значительной степени, к тому же она часто маскируется избыточным отложением жира. У таких больных возникают затруднения при подъеме по лестнице, вставании с кровати, подъеме рук выше горизонтального уровня. Мышечная слабость сочетается со снижением сухожильных рефлексов вплоть до их исчезновения при выраженной атрофии. Нередко поражаются мышцы передней брюшной стенки, чем можно частично объяснить отвислость живота у больных [5].

По данным Плотца и др. (1952), у больных с синдромом Кушинга в 8% случаев наблюдается экзофтальм, развитие которого при повышенной секреции гормонов коры надпочечников обусловлено миопатией глазных мышц.

Мышечные расстройства развиваются в течение нескольких месяцев, а иногда и лет. Мышечная слабость может предшествовать другим клиническим признакам болезни Иценко—Кушинга, являясь первым ее симптомом. При эндогенном гиперкортицизме отмечаются мышечные поражения в среднем у $\frac{3}{4}$ больных. Клинические проявления мышечных расстройств при болезни Иценко—Кушинга и синдроме Кушинга, как правило, сочетаются с электрофизиологическими и морфологическими изменениями в нервно-мышечном аппарате.

При электромиографическом и электронейрографическом изучении у таких больных разные исследователи получали неоднозначную информацию, но большинство из них обнаруживали изменения, типичные для первичного поражения мышечной ткани — большой процент полифазных потенциалов, уменьшение амплитуды и длительности потенциалов действия двигательных единиц [3, 4, 7]. Исследованиями начала текущего десятилетия [1а, б] было показано, что у больных с эндогенным гиперкортицизмом выявляются поражения, характерные не только для типично миогенного типа, но и признаки нервно-мышечной патологии (увеличение средней длительности потенциалов действия двигательных единиц, а также синхронизация потенциалов действия в различных отведениях). При обследовании 15 больных с болезнью Иценко—Кушинга в возрасте от 19 до 53 лет, с длительностью заболевания от 1 года до 17 лет, наблюдалось увеличение средней продолжительности потенциалов действия двигательных единиц в мышцах ног у всех больных, а в мышцах рук — у части из них, синхронизация потенциалов действия в различных отведениях в мышцах ног — у 10, а в мышцах рук — у 2 человек. Полученные данные свидетельствуют о неврогенном характере поражения нервно-мышечной системы у больных с болезнью Иценко—Кушинга и показывают, что как денервационные, так и реиннервационные процессы выражены в большей степени в мышцах ног, чем рук [16]. Такое своеобразие электромиографических данных может быть обусловлено гормонально-метаболическими расстройствами, возникающими при гиперкортицизме, явлениями остеопороза, которые развиваются у этих больных, патологической импульсацией из очага поражения (в данном случае надпочечников), оказывающей наиболее сильное влияние на близко расположенные нервные центры спинного мозга — его мотонейроны, иннервирующие нижние конечности.

Параллелизма между выраженностью клинических проявлений мышечных расстройств и изменениями электромиограммы у больных с эндогенным гиперкортицизмом не отмечается. Морфологически мышечные изменения выражаются умеренной атрофией волокон, исчезновением их поперечной исчерченности, гиалинизацией и образованием вакуолей, увеличением в объеме и пикнотическом изменении ядер саркоплазмы. Находят нарушения в моторных бляшках терминальных разветвлений, которые характеризуются повышенной аргирофилией. Электронная микроскопия позволяет обнаружить явную аномалию митохондрий, которые образуют скопления, окруженные гликогеном. Отмечаются внутримитохондриальные вакуоли, частично замещающие митохондриальное содержимое и включающие плотные диспергированные гранулы [7, 11, 12, 17, 18].

Поражения мышц при устранении явлений эндогенного гиперкортицизма обратимы, но полное восстановление их функции при лечении основного заболевания проис-

ходит медленно — в течение 1—2 лет [7, 11]. Однако имеются и другие сообщения. Так, при обследовании 10 больных с болезнью Иценко—Кушинга было обнаружено, что у всех у них после адренэктомии длительно сохранялись мышечные нарушения, хотя интенсивность их значительно уменьшалась [27].

Большой интерес представляют мышечные поражения экзогенного происхождения, развивающиеся в результате терапии различных заболеваний гормонами коры надпочечников.

В первые годы широкого применения кортикостероидов с лечебной целью появилось большое количество работ с описанием тяжелой стероидной миопатии у больных, получавших гормональные препараты. В них сообщалось о побочном действии кортикостероидов на скелетные мышцы при лечении ревматизма, системной красной волчанки, узелкового периартериита, ревматического артрита, анкилозного спондилита, язвенного колита, болезней крови и др. [11].

При экзогенном гиперкортицизме, как и при гиперкортицизме, обусловленном болезнью Иценко—Кушинга и синдромом Кушинга, поражаются преимущественно мышцы проксимальных групп нижних конечностей и тазовой мускулатуры, реже мускулатуры плечевого пояса и периферической группы. В отличие от эндогенных, экзогенные стероидные мышечные расстройства выражены, как правило, слабее [20]. Кроме того, особенностью лекарственной стероидной миопатии является миалгия — манифестный симптом, нередко предшествующий развитию миопатии. Последняя проявляется двумя вариантами течения: острым — очень редко и подострым — в большинстве случаев [14]. Томпсон и др. (1981) сообщили о развитии острой миалгии, сопровождающейся креатинурией, у больного системной склеродермией на 4-й день приема преднизона и о регрессировании патологических проявлений после отмены этого препарата. При инъекциях кортикостероидных препаратов могут возникать строго ограниченные мышечные некрозы [20, 29]. Описан случай одновременного поражения мышц нижних конечностей и орбиты, развившегося в результате кортикостероидной терапии [24].

Наряду с мышечными поражениями могут проявляться и другие побочные действия кортикостероидов, в частности синдром Кушинга, остеопороз костей, желудочное кровотечение, тромбозы вен нижних конечностей и распространенные экхимозы [21, 28].

При электромиографическом исследовании у большинства больных лекарственной стероидной миопатией отмечается миогенное поражение мышц [20]. Мозер и др. (1974) регистрировали патологическую электромиограмму при клинически нормальном состоянии детей, принимавших кортикостероиды. Нередко при клинически выраженном синдроме мышечных поражений электромиографически изменений не выявляется или регистрируются другие типы электромиограммы — нейромиопатический и нейропатический. Изменчивость показателей электромиограммы при лекарственной стероидной миопатии объясняется различным механизмом действия разных стероидных препаратов или возможностью первичных нарушений в нерве или мышце, вызванных основным заболеванием [11].

Морфологические нарушения при лекарственной стероидной миопатии имеют сходство с таковыми при эндогенном гиперкортицизме. Отмечается вариабельность размеров волокон, увеличение и централизация ядра, исчезновение поперечной исчерченности, некроз отдельных мышечных волокон. При гистохимическом исследовании выявляется преимущественное поражение мышечных волокон II типа. При электронной микроскопии обнаруживается поражение в основном митохондрий, миофибрилл и саркоплазматического ретикулаума [9, 11, 20, 31].

Частота возникновения мышечных поражений при кортикостероидной терапии, по литературным данным, составляет 7% [14]. Наиболее часто стероидная миопатия развивается при назначении фторсодержащих препаратов — триамсинолона и дексаметазона [6, 11, 13]. У мужчин лекарственные стероидные мышечные поражения наблюдаются реже, чем у женщин, что объясняется антиглюкокортикоидным действием мужского полового гормона тестостерона [32].

Стероидная миопатия после отмены кортикостероидного препарата, уменьшения его дозы или замены фторсодержащего стероида на стероид, не содержащий фтора, как правило, подвергается обратному развитию в течение нескольких месяцев [4, 6, 7, 20]. Дополнительные данные получены при изучении экспериментальных лекарственных миопатий. И. А. Скворцов и соавт. (1979) провели электромиографическое исследование у кроликов с тяжелым мышечным поражением, вызванным почти двухнедельным введением дексаметазона в дозе 0,8 мг/кг в сутки, и выявили снижение скорости афферентного проведения импульса по срединному и большеберцовому нервам с одновременным повышением амплитуды максимального М-ответа.

В острых опытах на кроликах и крысах было установлено, что гидрокортизон в большой дозе (50 мг/кг) снижает в скелетных мышцах содержание АТФ примерно на 14—22%. Эти изменения наблюдаются только в течение 1 ч после инъекции гидрокортизона, пока его концентрация в крови остается высокой. Более отчетливо эффект гидрокортизона проявляется при мышечной деятельности: стероидный гормон в дозе 10 мг/кг значительно уменьшает сократительную способность мышц и величину выполняемой работы. Распад гликогена и креатинфосфата при этом увеличивается, а содержание адениловых нуклеотидов существенно не меняется [8]. Вероятно, изме-

нение энергетического обеспечения мышц под влиянием гидрокортизона обусловлено торможением окислительного фосфорилирования, приводящим к снижению образования АТФ.

Л. О. Бадалян и соавт. (1980) впервые в эксперименте на кроликах исследовали концентрацию циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в мышцах в зависимости от воздействия дексаметазона в дозе 0,8 мг/кг в сутки. Авторы считают, что повышение уровня цАМФ в скелетной мышце при дексаметазоновой миопатии может быть связано с комплексным воздействием дексаметазона на ферментные системы, определяющие концентрацию цАМФ и делают вывод, что одним из возможных пусковых механизмов стероидной миопатии является увеличение концентрации цАМФ в мышце, которое обнаруживается задолго до клинического проявления заболевания.

Длительное время многие исследователи считали, что глюкокортикоиды не нарушают функции нервно-мышечных синапсов. За последние 4—5 лет появились сообщения, противоречащие этим взглядам. При исследовании крысят первой недели жизни установлено, что 3—10-дневное введение гидрокортизона в дозе 10 мг/кг ослабляет реакцию диафрагмы на экзогенный ацетилхолин [9].

Косвенным подтверждением синаптического эффекта кортикостероидов служат сведения о взаимодействии стероидов и других лекарственных средств, оказывающих действие на синаптические структуры. Введение глюкокортикоидов людям или подопытным животным ослабляет эффект миорелаксантов недеполяризующего типа действия [22], что свидетельствует об облегчении нервно-мышечной передачи.

Представленные данные указывают на зависимость нервно-мышечного аппарата скелетных мышц от гормонов коры надпочечников. Глюкокортикоиды в концентрациях, близких к физиологическим, облегчают нервно-мышечную передачу за счет влияния на высвобождение ацетилхолина из пресинаптических окончаний. Большие дозы стероидов вызывают снижение надежности нервно-мышечной передачи вследствие влияния на постсинаптические структуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов Б. В., Лагутина Т. С., Деянова А. Ф. а) В кн.: Вопр. эндокринолог., Труды МОНИКИ. М., 1980; 6) Пробл. эндокринолог., 1982, 6.—2. Бадалян Л. О., Фаустов В. С. и др. Бюлл. экспер. биол., 1980, 12.—3. Гехт Б. М. Синдром патологической мышечной утомляемости. М., Медицина, 1974.—4. Гехт Б. М., Ильина Н. А. Нервно-мышечные болезни. М., Медицина, 1982.—5. Зайратьянц В. Б. Патологическая анатомия болезни Иценко—Кушинга. Автореф. докт. дисс., М., 1968.—6. Ильина Н. А. Клини. мед., 1983, 9.—7. Калинин А. П., Агафонов Б. В., Одинокоева В. А. Сов. мед. 1976, 6.—8. Коркач В. И. Роль АКТГ и глюкокортикоидов в регуляции энергетического обмена. Киев, 1979.—9. Сергеев П. В., Неженцев М. В. Фармакол. и токсикол., 1981, 6.—10. Скворцов И. А., Сепп Е. К. и др. Журн. экспер. и клин. мед., 1979, 3.—11. Темин П. А., Герасимова О. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1980, 11.—12. Гаусманова-Петрусевиц И. Мышечные заболевания. Варшава, 1977.—13. Разбойников С. Лекарственная болезнь. София, 1973.—14. Askari A., Vignos P. J., Moskowitz R. W. Amer. J. Med., 1976, 61, 4.—15. Cushing H. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1932, 50.—16. Dengler R., Rüdel R., Warelas I., Birnberger K. L. Pflügers Arch., 1979, 380, 2.—17. Djaldetti M., Gaffet U., Fishman P. Amer. J. med. Sci., 1977, 273, 3.—18. Fischer E. R., Danowski T. E. Patol. annal., 1974, 9, 345.—19. Havard C. W. H. Practitioner, 1977, 216, 1294.—20. Jerusalem F. Muskelerkrankungen. George Thieme Verlag. Stuttgart, 1979, 322.—21. Kaiser H., Hochheuser W. Münch. med. Wschr., 1972, 114, 7.—22. Lake C. L. Anesthesia a. Analgesia, 1978, 57, 1.—23. Moser H., Fiechter R. a. o. Z. Kinderheilk., 1974, 118, 177.—24. Plauchu M., Tommasi M. a. o. Lyon med., 1970, 223, 10.—25. Pleasure D. E., Walsh G. O., Engel W. K. Arch. Neurol. (Chic.), 1970, 22, 2.—26. Plotz C. M., Knowlton A. J., Ragan C. Amer. J. Med., 1952, 13, 597.—27. Przybyszowski A., Lejman W., Adamczyk B. Pol. Przegl. chir., 1979, 51, 2.—28. Raffi A., Noir A. a. o. Cah. Med. (Paris), 1970, 11, 2.—29. Seradge H., Anderson M. G. Clin. Orthop., 1980, 147, 207.—30. Thompson M. D., Jim L. K., a. o. Arthr. a. Rheum., 1981, 24, 41.—31. Vignos P. J., Greene R. J. Lab. clin. med., 1973, 81, 3.—32. Wicking E. J., Nieschlag E. Acta endocr. (Kbh.), 1978, 87, 650.

Поступила 20 декабря 1983 г.

ХИМИОТЕРАПИЯ ВО ФТИЗИАТРИИ И ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Г. А. Смирнов

Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Терапевтическое действие антибиотиков и химиопрепаратов зависит от уровня их активной концентрации, образующейся в крови и тканях больных. Однако в процессе эволюции у живых организмов выработалась способность сохранять постоянство своей внутренней среды. Поэтому все вещества, в том числе и лекарственные средства, поступающие в организм и являющиеся по своей природе чуждыми ему, подвергаются процессам обезвреживания и теряют свои специфические свойства и фармакологическую активность, то есть инактивируются.

Различные препараты имеют особенности фармакокинетики, к которым относятся всасывание, распределение и биохимические превращения в организме. От этих особенностей зависят продолжительность и интенсивность их лечебного действия. Одно и то же лекарство у разных людей инактивируется в неодинаковой мере, но различия в большинстве случаев не очень велики, что позволяет рекомендовать примерно равные оптимальные дозы для лечения разных больных. Исключением из этого правила оказались препараты гидразида изоникотиновой кислоты (ГИНК): изониазид (тубазид), фтивазид, метазид, ларусан и др. Со дня открытия их туберкулостатических свойств и до настоящего времени они являются основными в лечении больных туберкулезом.

Учитывая большую важность изучения фармакокинетики лекарств для построения тактики рациональной химиотерапии, еще в 1959 г. по предложению академика АМН СССР Н. А. Шмелева мы приступили к исследованию биохимических превращений фтивазида в организме больных. Мы начали с определения количества препарата, которое остается в организме не подвергнутому биохимическим превращениям и, следовательно, активным и сразу же столкнулись с очень интересным фактом. Оказалось, что количество препарата, выделенного с мочой в активной форме, индивидуально очень широко варьирует (от 4 до 30% введенной дозы), при этом у одних и тех же лиц остается строго постоянным. Такие результаты давали основание предполагать разную скорость выделения фтивазида почками и возможную зависимость от этого уровня препарата в крови. Однако предпринятое одновременное определение содержания активного фтивазида в моче и в крови больных выявило результаты, противоположные ожидаемым: при большом количестве препарата в моче определялся его высокий уровень и в крови, в то время как при малом содержании активной фракции в моче его концентрация в крови была незначительной. Поскольку кумуляции этих средств в организме не происходит, мы пришли к выводу, что неодинаковый уровень активного фтивазида в крови и в моче больных обусловлен индивидуально различной способностью людей инактивировать его в организме. В дальнейшем оказалось, что от этого зависит эффективность химиотерапии.

Основываясь на результатах изучения инактивации ГИНК в сопоставлении с эффективностью химиотерапии, мы предложили разделять людей на две основные группы — сильных и слабых инактиваторов, разработали простой и общедоступный способ определения инактивации по выделению активного ГИНК с мочой, установили критерии инактивации и разработали метод индивидуального подбора терапевтической дозы по данным биохимического анализа. Одновременно зарубежные исследователи предложили микробиологический способ определения инактивации по концентрации активного ГИНК в крови больных и рекомендовали разделять их на быстрых и медленных инактиваторов. Как наши термины «сильные и слабые инактиваторы», так и термины зарубежных авторов «быстрые и медленные инактиваторы» получили сейчас равное признание. Однако микробиологические методы изучения инактивации оказались сложными и недоступными большинству лечебных учреждений. Между тем при сопоставлении концентрации активного ГИНК в крови с содержанием его в моче выявлялась четкая корреляция. Поэтому получил распространение простой биохимический метод изучения инактивации по выделению активного ГИНК с мочой больных.

Открытие феномена инактивации ГИНК позволило провести сравнение фармакокинетики различных средств этой группы. Сравнивая фтивазид и изониазид, мы обнаружили, что последний имеет ряд серьезных преимуществ. Он значительно полнее и быстрее, чем фтивазид, всасывается из желудочно-кишечного тракта и меньше инактивируется в организме, за счет чего создает более высокие концентрации активного ГИНК в крови. Следовательно, можно было считать, что тубазид является более эффективным средством, чем его производное фтивазид. Однако в те годы тубазид счи-

тался высокотоксичным препаратом, хотя наши лабораторные данные этого не подтверждали.

Так, при исследовании основных механизмов биохимических превращений препаратов ГИНК в организме людей мы установили, что побочное действие наблюдается чаще у лиц, инактивирующих эти средства преимущественно путем их глубокого разложения до продуктов, не содержащих в своем составе гидразина. В дальнейшем нам удалось показать, что среди них играет роль аммиак. Реже побочные расстройства встречаются у больных, в организме которых инактивация осуществляется в основном путем ацетилирования ГИНК. Зависимость была настолько четкой, что ее выявление позволило предложить способ прогнозирования нейротоксического эффекта ГИНК по данным биохимического анализа.

При сравнении биохимических превращений оказалось, что в организме людей изониазид ацетилируется больше, чем фтивазид, и меньше разлагается до продуктов глубокого распада. Следовательно, можно было предположить, что изониазид менее токсичен, чем фтивазид. Сравнение их токсичности в клинике подтвердило преимущество изониазида по всасываемости, инаktivации, образуемой концентрации в крови и степени токсичности. На основании данных, полученных нами, а несколько позднее и рядом других исследователей, в нашей стране основным препаратом ГИНК для лечения больных туберкулезом стал изониазид, а не фтивазид. Одновременно путем сравнения всасываемости, инаktivации и концентрации в крови была определена сравнительная ценность и место в терапевтической тактике других соединений ряда ГИНК — метазид, ларусан, препарата ИНХ-17 и салюзид.

Сопоставление инаktivации препаратов ГИНК в организме больных с эффективностью комбинированной химиотерапии выявило между ними обратную зависимость. При использовании средних терапевтических доз этих средств хороший эффект лечения отмечен у слабых инаktivаторов в 67% случаев, а у сильных только в 33%. С целью повышения эффективности химиотерапии больных мы испытали высокие дозы изониазида — по 15—20 мг/кг в сутки в 3 приема. При этом оказалось, что с увеличением дозы эффективность лечения повышается только у сильных инаktivаторов. После изучения эффективности однократных суточных доз препарата был предложен метод индивидуального выбора его дозировок с учетом инаktivации, обеспечивающий равную эффективность химиотерапии у больных всех групп.

Выявление зависимости побочного действия препаратов ГИНК от степени разложения их в организме до продуктов глубокого распада и обнаружение при этом роста концентрации аммиака в крови больных заставило нас обратить внимание на другое туберкулостатическое средство — циклосерин, конечным продуктом распада которого также является аммиак. Исследование показало, что при лечении больных циклосерином тоже наблюдается рост концентрации аммиака в крови. Это позволило дать рациональное объяснение ранее известному факту эффективности глютаминовой кислоты при побочных расстройствах, вызванных циклосерином, так как глютаминовая кислота обладает способностью связывать избыток аммиака в организме.

Поскольку препараты ГИНК и циклосерин вызывают нейротоксический эффект у больных, с целью лечения побочных расстройств мы испытали кокарбоксилазу, участвующую в углеводном обмене нервной ткани, при этом в значительном числе наблюдений отметили положительное действие, что позволило увеличить имеющийся, к сожалению, небольшой арсенал средств борьбы с побочным действием противотуберкулезных препаратов.

При изучении побочного действия туберкулостатических средств мы не можем не коснуться вопросов лекарственной аллергии, которая часто наблюдается в клинике туберкулеза. Исследования в этой области показали, что эозинофилия, часто встречающаяся у больных в период лечения стрептомицином, не всегда является следствием сенсибилизации организма, а может быть результатом экзогенного введения гистаминоподобных веществ, примеси которых в разных сериях препарата неодинаковы. Особенно это относится к небольшой эозинофилии (до 10—12%), для устранения которой достаточно сменить серию стрептомицина, вводимую больному. Кроме того, нами была изучена частота и выраженность эозинофилии при лечении больных другими противотуберкулезными средствами, уточнены методика и значение внутрикожных проб с препаратами для диагностики лекарственной аллергии.

С целью повышения эффективности лечения больных туберкулезом мы предложили также метод прерывистой внутривенной химиотерапии, способ внутримышечного введения стрептомицина и изониазида в одной инъекции и рекомендовали новые методики интратрахеальных вливаний туберкулостатиков (З. З. Байкеева), разработали метод введения лекарств зондированием каверны с предварительным разрежением пораженной зоны (А. В. Репейков), метод интенсивной туберкулиотерапии больных туберкулезом подросткового возраста (В. А. Крылов), методику одновременного лечения туберкулеза и алкоголизма (А. Н. Молофеев) и др.

Многолетнее изучение химиотерапии туберкулеза позволило разработать схемы индивидуального комплексного лечения больных. Среди них особое место занимает метод интенсивной комплексной терапии больных распространенным деструктивным туберкулезом легких. Наряду с интенсивной химиотерапией он предусматривает одновременное или поэтапное применение многих патогенетических средств с различным ме-

ханизмом действия. Этот метод значительно повысил эффективность лечения пациентов с наиболее тяжелыми формами болезни.

В последние годы, в связи со снижением уровня заболеваемости населения туберкулезом, происходит интеграция фтизиатрии и пульмонологии. Если дифференциальной диагностикой заболеваний легких фтизиатры занимались всегда, то сейчас мы работаем над вопросами лечения неспецифических болезней органов дыхания. В нашу клинику поступает много больных с затянувшейся и хронической пневмонией. Анализируя методы лечения таких больных на предшествующих этапах, когда оно было неэффективным и привело к затяжному течению болезни, мы пришли к заключению, что на терапию тяжелых пневмоний целесообразно распространять принципы, выработанные для лечения больных туберкулезом, то есть массивность, комплексность и длительность терапии до полного выздоровления больного.

Известно, что почти все противотуберкулезные препараты применяются в максимальных дозах на протяжении длительного времени. При этом нередко наблюдаются побочные явления (от 12 до 30%), однако разработаны методы их профилактики и лечения без перерыва в химиотерапии. В то же время дозы неспецифических антибиотиков, рекомендуемые для широкого применения обычно минимальны. С учетом малой токсичности этих средств их общепринятые дозы можно увеличивать в 2—3 и даже в 4 раза без большого риска развития побочных явлений. Даже высшие суточные дозы многих антибиотиков не являются предельными, как часто полагают практические врачи, а лишь хорошо переносимыми большинством больных.

Принцип достаточности лечебной дозы антибиотиков признается всеми исследователями. Однако критерии этой достаточности обычно отсутствуют, за исключением уже выявленной клинической неэффективности, которая свидетельствует о недостаточности использованной дозы слишком поздно. Поэтому мы предложили сформулировать еще один принцип антибиотикотерапии — массивность, которую следует распространять на лечение не только хронических и затянувшихся (когда терапевтические неудачи уже налицо), но и некоторых острых пневмоний, прежде всего стафилококковых и вызванных грамотрицательными возбудителями. В таких случаях необходимо исходить из того, что риск побочного действия антибиотиков меньше, чем риск недостаточной эффективности лечения. В связи с этим мы выдвинули положение о трех видах доз антибиотиков, которые должны быть известны врачам.

1. Низкие дозы, которые равны общепринятым в настоящее время и являются эффективными при легких и среднетяжелых формах болезни и полном сохранении чувствительности возбудителей к антибиотикам.

2. Высокие дозы, в большинстве случаев равные высшим суточным, но хорошо переносимые большинством больных. Они показаны при более тяжелых формах болезни, когда имеется массивная бактериальная инвазия и возможна неравномерность или снижение (но не потеря) чувствительности возбудителей.

3. Максимальные дозы, которые могут чаще вызывать побочные расстройства, но возможны для применения в экстренных ситуациях и которые для большинства антибиотиков в 2—4 и больше раз превышают высшие суточные. С помощью таких доз удастся преодолеть часто имеющийся в этих случаях барьер проницаемости, а иногда и лекарственную устойчивость возбудителей болезни, если она не достигает высоких степеней.

Использование в нашей клинике принципа массивности антибиотикотерапии в сочетании с активным патогенетическим лечением позволило спасти многих больных с тяжелейшими деструктивными пневмониями.

Наиболее часто мы назначаем высокие дозы наименее токсичного из антибиотиков — бензилпенициллина. Он справедливо считался «королем» антибиотиков. Затем стало складываться иное впечатление, поскольку лечение им все чаще не приводило к ожидаемым результатам. Сейчас можно утверждать, что в пульмонологии пенициллин по-прежнему является наиболее эффективным антибиотиком, изменилось лишь представление о его дозах.

Уже в 60-х годах стал достаточно известным метод внутривенного введения пенициллина по 40—60 млн. и даже по 100—120 млн. ЕД в сутки. Однако внутривенное введение антибиотика не всегда возможно и целесообразно. Поэтому мы решили изучить метод внутримышечного введения повышенных доз пенициллина. На возможность такого введения от 1 млн. до 10 млн. ЕД препарата указывали ряд исследователей, но его методика и эффективность в этих работах не приведены.

С 1969 г. мы начали применять пенициллин внутримышечно по 2—3 млн. ЕД на инъекцию через каждые 4—6 ч. всего 12 млн. ЕД в сутки. Оказалось, что калиевая соль бензилпенициллина для этих целей не пригодна, так как вызывает очень большую болезненность на месте введения, натриевую же соль больные переносят хорошо. Среди больных пневмонией, у которых обычные дозы пенициллина оказались неэффективными, повышенные его дозировки привели к положительным результатам в 81% случаев. При этом нивелировалась зависимость эффективности лечения от лекарственной устойчивости кокковой флоры, выделенной из мокроты больных, что было достаточно четко выражено при лечении обычными дозами препарата. Только у небольшой части больных, у которых внутримышечное введение повышенных доз не дает эффекта, мы назначаем внутривенные вливания мегадоз пенициллина.

Анализ эффективности пенициллинотерапии позволил сделать важные выводы об

этиологии пневмоний. По данным лабораторных (бактериологических и серологических) исследований, многие авторы считают, что в этиологии пневмоний в настоящее время большую роль играют вирусы и микоплазмы (у 30—60% больных), а также грамотрицательные бактерии, которые выделяются из мокроты у 8—56% больных. Мы попытались судить об этиологии пневмоний по терапевтическому тесту. При этом исходили из того, что пенициллин является препаратом узкого спектра действия, оказывающим влияние в основном на грамположительные кокки и не действующим на вирусы, микоплазмы и большинство грамотрицательных бактерий. Отметив выраженный эффект пенициллинотерапии у подавляющего большинства больных (83—97%), мы пришли к заключению, что в этиологии пневмоний главную роль играют грамположительные кокки.

Поступила 6 июля 1983 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 617.55—001.31—072

Р. Ш. Байбулатов (Кемерово). Гипердиагностика тупой травмы живота

В клинике общей хирургии Кемеровского мединститута с 1966 по 1982 г. на стационарном лечении находилось 208 больных с тупой травмой живота. Оперативному лечению подверглись 135, консервативному — 73 человека. Эксплоративные лапаротомии были выполнены у 12 (8,9%) пострадавших (мужчин — 10, женщин — 2). В возрасте до 19 лет был 1 больной, от 20 до 29 — 1, от 30 до 39 — 6, от 40 до 49 — 3, от 60 до 69 — 1. Тупая травма живота вследствие автодорожной катастрофы была у 1 больной, от удара в живот — у 7, при падении с высоты — у 4. Изолированная травма передней брюшной стенки наблюдалась у 2, сочетанная — у 10 лиц. Травма передней брюшной стенки сочеталась с черепно-мозговой травмой у 3, переломом бедра — у 2, с забрюшинными гематомами — у 3, посттравматическим панкреатитом — у 1 больного.

Диагностические лапаротомии выполнялись на основании следующей клинической картины: боли в брюшной полости со склонностью к нарастанию, вздутие живота, рвота и положительные симптомы раздражения брюшины. Из 12 больных с травмой живота, подвергнутых эксплоративной лапаротомии, выписано 11, умерла на операционном столе одна больная. Анализ клинического материала подтверждает многочисленные литературные данные о небезопасности эксплоративных лапаротомий у больных с сочетанной травмой. Приводим краткую выписку из истории болезни.

В., 65 лет, госпитализирована в клинику общей хирургии 31/VIII 1975 г. с диагнозом: тупая травма живота с повреждением внутренних органов, перелом шейки правого бедра, шок II степени. Доставлена через 60 мин после автодорожного происшествия. Жалуется на боли в животе и в правом бедре, слабость.

При осмотре состояние тяжелое. Кожные покровы бледные. Сознание сохранено, больная заторможена. Тоны сердца приглушены. АД — 14,6/8,0 кПа, частота пульса — 120 уд. в 1 мин, шоковый коэффициент — 1,12. В легких ослабленное везикулярное дыхание. Язык влажный, у основания обложен белым налетом. Живот правильной формы, ограниченно участвует в акте дыхания. В правом мезогастрii — подкожная гематома размером 13×8 см. При пальпации живот мягкий, болезненный в области гематомы. Симптом раздражения брюшины слабо положительные. Перистальтика кишечника ослаблена. При пальцевом исследовании прямой кишки патологии не выявлено. На рентгенограммах определяется перелом шейки правой бедренной кости. Через 2 ч после поступления в отделение в связи с нарастанием болей в брюшной полости больной выполнена эксплоративная лапаротомия. По вскрытии брюшной полости АД снизилось до 5,3/0 кПа. Введение гидрокортизона, мезатона, блокада корня брюшной ганглии новокаином, переливание крови эффекта не дали. Через 10 мин констатирована остановка сердечной деятельности. Массаж сердца через диафрагму, искусственная вентиляция легких, медикаментозная терапия оказались неэффективными. Смерть наступила на операционном столе. Повреждений органов брюшной полости не выявлено.

В подавляющем большинстве наблюдений показания к операции ставились на основании клинической картины, диагностический лапароцентез был выполнен в одном наблюдении. При лапароцентезе крови не получено, однако динамика клинической картины продиктовала необходимость лапаротомии. При ревизии органов брюшной полости повреждений не выявлено.

Диагностика тупой травмы живота представляет большие трудности. Она обусловлена извращением клинической картины: черепно-мозговая травма, забрюшинные гематомы, переломы ребер, бедра в сочетании с ушибом передней брюшной стенки сопровождаются клинической картиной острой абдоминальной патологии. В указанных ситуациях клиническая диагностика оказывается несостоятельной. Избежать напрасных

лапаротомий у больных с тупой травмой живота можно за счет форсированного применения дополнительных инструментальных методов исследования: рентгенологического исследования брюшной полости, эхотомоскопии, лапароцентеза с лаважем брюшной полости и цитологическим исследованием промывной жидкости и лапароскопии. Указанный диагностический комплекс, который применяется с 1981 г., разрешает диагностические трудности и позволяет воздерживаться от далеко не безопасных диагностических лапаротомий.

УДК 616.756.22—007.43—013

Г. В. Токарев (Ленингородск, ТАССР). Три случая эмбриональной грыжи пупочного канатика в одной семье

Эмбриональная грыжа пупочного канатика относится к довольно редко встречающимся заболеваниям. Мы располагаем тремя наблюдениями эмбриональной грыжи пупочного канатика в одной семье. Родители здоровы, не являются родственниками, наследственность не отягощена.

Первая беременность у матери наступила в 1975 г. В период беременности мать работала на производстве, связанном с профессиональными вредностями. Родилась девочка с малой эмбриональной грыжей, оперирована по экстренным показаниям. В настоящее время ребенок отстает в физическом и умственном развитии. Последующие беременности протекали без осложнений.

Девочка С., 10/VI 1981 г. рождения, от 4-й беременности, вторых родов, поступила из родильного дома спустя 40 мин после рождения по поводу эмбриональной грыжи пупочного канатика средних размеров. Роды в ножном предлежании, масса тела при рождении — 4 300 г, рост — 58 см.

При первичном осмотре обнаружена эмбриональная грыжа пупочного канатика средних размеров (диаметр — около 5 см), высокое стояние неба, макроглоссия, деформация стоп, деформация ушных раковин.

Начато консервативное лечение согласно общепринятой методике, общеукрепляющая, стимулирующая и антибактериальная терапия. 15/VI 1981 г. наступила перфорация оболочек вследствие их инфицирования. После кратковременной предоперационной подготовки девочка была прооперирована.

На операции обнаружена перфорация подвздошной кишки на расстоянии 15 см от баугиниевой заслонки, гнойно-фибринозный перитонит. При ревизии органов брюшной полости выявлен незавершенный поворот кишечника, удвоение тощей кишки. Ввиду крайне тяжелого состояния произведена операция в минимальном объеме: брюшная полость промыта, санирована, проксимальный отдел подвздошной кишки выведен на брюшную стенку в виде свища, дистальный ушит наглухо.

В послеоперационном периоде девочка получала массивную инфузионную и антибактериальную терапию. Послеоперационный период протекал крайне тяжело с явлениями паралитической кишечной непроходимости.

20/VI 1981 г. наступила эвентерация кишечника. Оперирована повторно по жизненным показаниям, произведено устранение эвентерации, санация брюшной полости. Несмотря на интенсивную терапию, через 3 дня наступила смерть ребенка.

Патологоанатомический диагноз: эмбриональная грыжа пупочного канатика с разрывом грыжевых оболочек. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит. Перфорация подвздошной кишки. Незавершенный поворот кишечника, удвоение тощей кишки. Неполный эмбриогенный анкилоз в локтевых суставах. Макроглоссия, двурогость матки.

19/VI—1982 г.—3-и роды. В ягодичном предлежании родилась девочка с массой тела 4600 г и ростом 59 см. Спустя 40 мин переведена в детское хирургическое отделение. При осмотре выявлены макроглоссия, множественные стигмы дизэмбриогенеза, большая эмбриональная грыжа пупочного канатика, в состав которой входили петли тонкого кишечника, доля печени. Диаметр грыжевых ворот — около 7 см. После кратковременной предоперационной подготовки выполнена лапаротомия, одномоментная пластика передней брюшной стенки. В послеоперационном периоде, протекавшем тяжело, производилась инфузионная и антибактериальная терапия.

23/VI наступила эвентерация кишечника. Произведена релапаротомия и устранение эвентерации. С целью снижения внутрибрюшного давления выполнена спленэктомия.

Послеоперационный период протекал тяжело. Неоднократно консультирована: невропатологом, эндокринологом. Невропатолог диагностировал врожденную дизонтогенную антенатальную энцефалопатию с симптомами адинамии. Получала соответствующую терапию. Выписана на 31-й день с момента поступления под наблюдение невропатолога, педиатра и хирурга.

Спустя 4 мес после выписки стационарно проведен курс противоспаечной терапии. Осмотрена в марте 1983 г., находится под наблюдением педиатра и невропатолога.

Приведенные наблюдения, на наш взгляд, представляют значительный интерес ввиду редкости подобных пороков развития.

М. И. Слобожанин (Ижевск): Хорионэпителиома круглой связки печени у мужчины

Хорионэпителиома у мужчин встречается крайне редко и является самой злокачественной по своим клиническим проявлениям. У мужчин она развивается в основном из тератоидных опухолей яичка, легких, средостения, забрюшинного пространства. Значительно реже наблюдаются эктопические хорионэпителиомы. Все виды хорионэпителиом и их метастазы гормонально активны — продуцируют хорионический гонадотропин.

Ввиду редкости подобных сообщений приводим наше наблюдение эктопической хорионэпителиомы круглой связки печени у мужчины.

П., 43 лет, поступил 29/II—1982 г. с жалобами на постоянную умеренной интенсивности боль в области правого подреберья, наличие там же опухолевидного новообразования, отсутствие аппетита. Болен со 2/II—1982 г., когда появилась боль в области правого подреберья умеренной интенсивности и уменьшился аппетит. Через 10 дней боли в правом подреберье резко усилились. Больной обратился за медицинской помощью в ЦРБ, был госпитализирован в хирургическое отделение. После консервативной терапии боли уменьшились, но полностью не купировались. С диагнозом «желчнокаменная болезнь», обострение хронического холецистита» направлен в 1-ю республиканскую клиническую больницу (Ижевск).

Объективно: состояние больного средней тяжести. Кожные покровы нормальной окраски, периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Сердечные тоны ясные, пульс — 58 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 18,0/10,0 кПа. Язык влажный, покрыт белым налетом. При осмотре передней брюшной стенки отмечается асимметрия, характеризующаяся наличием округлого выпячивания в правом подреберье (6×4 см) в области прямой мышцы живота. При пальпации живот мягкий; опухолевидное образование, расположенное в правом подреберье, имеет четкие контуры, умеренно болезненное, ограничено в подвижности. Со стороны мочевой сферы патологии не обнаружено.

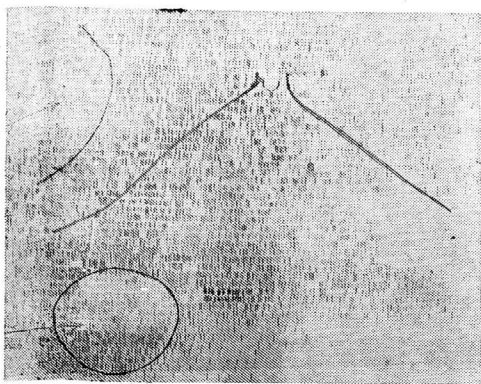
Анализ крови выявил слабо выраженную анемию (снижение содержания эритроцитов до $3,5 \times 10^{12}$ в 1 л, Hb — 1,6 ммоль/л), увеличение СОЭ до 44 мм/ч, снижение общего белка до 64,5 г/л. На контрастных холецистограммах желчный пузырь грушевидной формы (10×5 см), гипотоничен, имеет ровные контуры и расположен на уровне D₁₂—L_{III} в вертикальном положении почти параллельно оси позвоночника. Структура пузыря гомогенная, после желчегонного завтрака отмечено его сокращение до половины первоначального объема. На гепатограмме зарегистрировано снижение поглощательной и выделительной функций печени. В клинике у больного отмечалась лихорадка гектического характера (температура тела — от 36,5 до 39,2°).

С учетом клинических (расположение опухолевидного образования, не совсем характерное для проекции желчного пузыря) и рентгенологических (сокращение желчного пузыря после желчегонного завтрака наполовину) данных больному произведена лапароскопия. Под правой долей печени было обнаружено опухолевидное образование, окутанное большим сальником с расширенными и полнокровными сосудами, что препятствовало точному определению границы и структуры опухоли. После лапароскопии больному под наркозом выполнена лапаротомия. Было выявлено опухолевидное образование (20×15×10), к которому припаяны большой сальник, передняя стенка желудка и брыжейка поперечной ободочной кишки. После отделения тупым-острым путем от указанных органов установлено, что образование грушевидной формы исходит из круглой связки печени. Опухоль удалена. Произведена резекция большого сальника. На нижней поверхности правой доли печени в толще паренхимы определяется опухолевидное образование (2×2 см). Операция закончена ушиванием раны.

Макропрепарат: опухолевидное образование красно-коричневого цвета, губчатой структуры, имеет несколько полостей с рыхлыми стенками, заполненных желтоватой жидкостью. Гистологически была идентифицирована хорионэпителиома.

В дальнейшем больному было произведено скеннирование печени с ^{198}Au . На скеннограмме выявлено увеличение печени и 2 очага пониженной фиксации радиопрепарата в правой доле размерами 6×6 и 5×5,5 см (см. рис.).

Состояние больного после операции прогрессивно ухудшалось и завершилось летальным исходом.



Скенограмма печени больного П., 43 лет. Стрелки указывают на очаги поражения ткани печени со сниженной фиксацией ^{198}Au .

Н. П. Малышкин, А. И. Денисова, В. А. Ларионов (Рязань). Случай миксомы левого предсердия в пожилом возрасте

Эффективность оперативного удаления миксомы левого предсердия побуждает к своевременному его проведению, а следовательно, к разработке соответствующих диагностических критериев. В связи с этим любое наблюдение такой опухоли заслуживает описания.

Х., 64 лет, поступила в клинику с жалобами на одышку, кашель, выделение гнойной мокроты с примесью крови, боли в области сердца и левом подреберье, тошноту, слабость. Впервые боли и припухлость коленных и лучезапястных суставов появились в возрасте 21 года. К врачу не обращалась. Улучшение наступило без лечения. В дальнейшем время от времени отмечала недомогание, боли в суставах. В возрасте 42 лет был приступ почечной колики с кровавистой мочой. С этого возраста постепенно стали беспокоить одышка, боли в области сердца, сердцебиение, а затем отеки нижних конечностей, возникавшие после физической нагрузки. В течение последних 8 лет лечилась амбулаторно и в стационаре с диагнозом «ревматизм и ревматический порок сердца». В этот период одышка и отеки нижних конечностей полностью не проходили и в покое, а боли в области сердца стали носить приступообразный характер и сопровождалась сильной головной болью, болью в глазах, резкой одышкой и синюшностью ногтей и ладоней, похолоданием и онемением ног, иногда тошнотой, кровохарканьем. За 5 дней до поступления в клинику после переохлаждения резко усилилась одышка, появился кашель с гнойно-кровавистой мокротой, усилились боли в области сердца ноющего и давящего характера.

Больная повышенного питания. Температура тела субфебрильная. Одышка в покое, частота дыхательных движений — 29 в 1 мин. Кожные покровы бледные, с желтушным оттенком. Выраженный акроцианоз. Большие отеки стоп и голеней. Над областью легких в нижнебоковых отделах перкуторный звук укорочен, везикулярное дыхание ослаблено, выслушивается множество рассеянных сухих и влажных хрипов. Границы относительной тупости сердца: правая — на 3 см правее правого края грудины, левая — на 4 см от срединно-ключичной линии, верхняя — у II ребра. Аускультация сердца: I тон хлопающий, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией; на верхушке сердца и в точке Боткина — систолический шум, у верхушки сердца — протодиастолический. Пульс — 82—84 уд. в 1 мин, экстрасистолия, АД — 14,7/8,0 кПа. Асцит. Печень увеличена на 5 мм.

Анализ крови: эр. — $4,0 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб — 2 ммоль/л, л. — $4,2 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 2%, с. — 65%, лимф. — 28%, мон. — 5%; СОЭ — 20 мм/ч, С-РБ — 2, сиаловая кислота — 2,65 ммоль/л, холестерин — 6,24 ммоль/л, билирубин — 82,08 ммоль/л, прямой — 22,23 мкмоль/л, непрямой — 59,85 мкмоль/л.

Анализ мочи: плотность — 1,015—1,027, белок не обнаружен, лейкоциты — 4—5 в поле зрения, осадаты — в небольшом количестве.

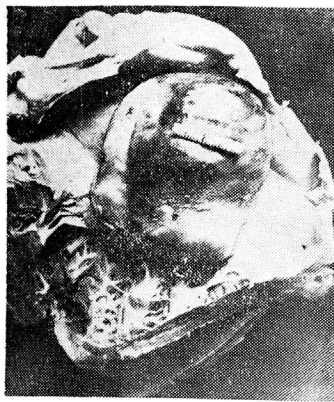
Рентгенологически справа в нижней доле легкого обширные участки инфильтрации; нижняя доля слева не видна за тенью сердца; правый купол диафрагмы поднят спайками; выраженные застойные явления; сердце митральной формы, значительно расширено в поперечнике; в первом косом положении увеличено левое предсердие, контрастированный пищевод резко отклоняется кзади по дуге малого радиуса; во втором косом положении увеличены оба желудочка, больше правый.

ЭКГ: ось сердца отклонена вправо, гипертрофия левого предсердия и правого желудочка, диффузные изменения в миокарде.

В клинике у больной наблюдались приступы интенсивных болей в области сердца, левой лопатки, левом подреберье с резким усилением одышки, цианоза, снижением АД до 10,7/8,0 кПа. Внезапно появились резкие боли в правой половине грудной клетки, усилился кашель с выделением гнойно-кровавистой мокроты, над правым легочным полем отмечался тимпанит, лейкоцитоз — $14,0 \cdot 10^9$ в 1 л. Усилилась желтуха (билирубин — 269,32 мкмоль/л, прямой — 158,00 мкмоль/л, непрямой — 111,32 мкмоль/л), адиназия, увеличились отеки. Больная получала антибиотики (пенициллин, стрептомицин, оксациллин, тетраолеан), салицилаты, сердечные гликозиды, мочегонные, препараты калия, эуфиллин, кокарбоксылазу, витамины, проводилась плевральная пункция. Лечение оказалось безрезультатным. Больная умерла от выраженной сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинический диагноз: ревматизм, возвратный ревмокардит, сочетанный митральный порок сердца, абсцедирующая инфарктная пневмония, правосторонний пневмоторакс, эмпиема плевры, недостаточность кровообращения III стадии, кардиогенный цирроз печени, желтуха, атеросклеротический коронарокардиосклероз.

Патологоанатомический диагноз: миксома сердца, исходящая из межпредсердной перегородки и располагающаяся в полости левого предсердия; гипертрофия миокарда правого желудочка, левого и правого предсердий; инфаркты обоих легких с периферической пневмонией и абсцессами в правом легком; спонтанный правосторонний пневмоторакс в связи с разрывом стенки одного из абсцессов; правосторонний серозно-фибринозный плеврит; пристеночный красный тромб в левом ушке сердца; кардиаль- цирроз и дистрофия печени; желтуха; постинфарктные рубцы в почках; атеро-



Миксома, обнаруженная при вскрытии левого предсердия.

склероз с преимущественным поражением аорты и артерий сердца, умеренный кардиосклероз.

Опухоль (см. рис.) яйцевидной формы (размеры — $7 \times 5 \times 4$ см) с гладкой поверхностью опускалась через атриовентрикулярное отверстие в полость левого желудочка до 2 см. На уровне атриовентрикулярного отверстия на поверхности опухоли определялась неглубокая странгуляционная борозда. Опухоль была связана с эндокардом предсердий на участке диаметром 3 см. Ткань опухоли эластичная, на разрезе бледно-серого цвета, однородная, сочная, с небольшими синюшными участками. Более плотная ее поверхность окрашена кровью. Заключение по гистологическому исследованию: миксома.

Таким образом, больная 64 лет «с ревматическим анамнезом» поступила в клинику в крайне тяжелом состоянии с симптомокомплексом поражения клапанного аппарата, что и привело к диагностической ошибке. Анализ случая позволяет заключить, что, помимо недостаточности кровообращения, клиническими признаками, обусловленными нарушениями внутрисердечной гемодинамики из-за наличия миксомы и внезапной резкой обструкции митрального отверстия, были приступы болей в области сердца и одышка, сопровождавшиеся сильной головной болью, болью в глазах, резкой синюшностью ногтей и ладоней, похолоданием и онемением ног, снижением АД, иногда тошнотой, рвотой. Можно предположить, что почечная колика с гематурией, возникшая у больной в 42-летнем возрасте, была обусловлена инфарктами почек из-за тромбоэмболии и развития опухоли в левом предсердии. Вероятно, формирование миксомы у больной продолжалось около 22 лет.

УДК 616.981.49—08:[615.456+542.978]

Н. И. Целик (Саратов). Применение трентала в комплексной инфузионной терапии больных с пищевыми токсикоинфекциями

Мы применяли трентал в комплексной инфузионной терапии 17 больных с пищевыми токсикоинфекциями. Обследованные нами пациенты были в возрасте от 17 до 56 лет с тяжелым и среднетяжелым течением заболевания. Диагноз «пищевая токсикоинфекция» ставили на основании комплекса клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. У всех больных в качестве средства инфузионной терапии использовали раствор «Квартасоль» в количестве 1—5 л. 17 пациентам вслед за раствором «Квартасоль» внутривенно вводили 5 мл трентала в 500 мл 0,85% раствора хлористого натрия в течение 40—60 мин. После окончания инфузии все больные получали раствор «Оратил», симптоматические средства, лечебное питание.

О воздействии лечебных препаратов на процессы энергетического метаболизма у больных с пищевыми токсикоинфекциями судили по содержанию фосфорорганических соединений в эритроцитах: 2,3-ДФГ, АТФ, АДФ, АМФ. В контроле обследовали 50 практически здоровых лиц.

Применение трентала в комплексной инфузионной терапии приводило к достоверному возрастанию абсолютного содержания АТФ и 2,3-ДФГ в эритроцитах до уровня нормы уже через 2 ч после инфузии. Увеличение концентрации фосфорорганических соединений в эритроцитах обуславливало снижение стандартного сродства гемоглобина к кислороду и улучшение оксигенации тканей. Без использования трентала эти показатели достигали нормы через 5—7 сут лечения, и лишь содержание 2,3-ДФГ у больных со среднетяжелым течением пищевой токсикоинфекции восстанавливалось через сутки после инфузии раствора «Квартасоль». Введение трентала способствовало также увеличению относительной концентрации АТФ эритроцитов через 2 ч после инфузии ($P < 0,05$).

Таким образом, исследования показали, что внутривенное введение раствора «Квартасоль» с тренталом является более эффективным способом коррекции расстройств энергетического метаболизма эритроцита у больных пищевыми токсикоинфекциями, чем введение солевого раствора без трентала.

УДК 616.61—002.3—08:542.978

А. И. Неймарк (Барнаул). Применение трентала в комплексном лечении больных хроническим пиелонефритом

Исследованиями ряда авторов выявлены значительные изменения микроциркуляции и почечной гемодинамики у больных пиелонефритом. Установлено замедление капиллярного кровотока, спазм сосудов, агрегация эритроцитов и снижение эффективного почечного кровотока. Эти нарушения значительно усугубляются после опе-

раций на почках и требуют корригирующего лечения. Поэтому наряду с антибиотиками, сердечными гликозидами, спазмолитиками, антигистаминными препаратами мы назначали трентал (пентоксифиллин), который расширяет сосуды, улучшает реологические свойства крови, уменьшает ее вязкость и повышает эластичность эритроцитов.

38 больных, получавших консервативную терапию, вошли во 2-ю группу, 27 из них был назначен трентал в течение 7 дней в той же дозировке. 11 пациентов лечили без трентала. Показатели микроциркуляции, почечного кровотока и клубочковой фильтрации изучали при поступлении и через 7 дней после лечения.

У больных 1-й группы, леченных тренталом, отмечались менее выраженные изменения микроциркуляции клубочковой фильтрации и почечного кровотока, которые нормализовались быстрее, чем у больных, не получавших этого препарата. Консервативная терапия в течение 7 дней с использованием трентала у больных хроническим пиелонефритом также проводила к исчезновению микроциркуляторных нарушений, к нормализации клубочковой фильтрации и улучшению показателей крови и мочи.

УДК 618.4—006.36:[618.15—007.44+618.14—007.44]—089.8

Выбор тактики лечения больных с миомой матки в сочетании с опущением и выпадением стенок влагалища и матки в настоящее время является одной из сложных проблем.

Показаниями к операции являлись нарушения функции мочеиспускания, обусловленные опущением передней стенки влагалища с образованием цистоцеле, гиперполименорея в связи с подслизистой локализацией миоматозного узла и дистрофические процессы в узлах. При сочетанной патологии нарушение функции мочеиспускания отмечалось в 1,5 раза чаще, чем у больных без миомы матки с одинаковой степенью опущения.

У 25 больных, находящихся в пременопаузе и постменопаузе, с неполным и меры которой не превышали 12-недельной беременности, сочеталась с полным выпадением матки. Им была произведена влагалищная экстирпация матки без придатков по Мейо в различных модификациях; из них 7 женщинам, живущим половой жизнью, оставлена культя влагалища (7—8 см), сохраняющая возможность половой жизни.

Манчестерской). У одной больной после предварительного рассечения передней губы шейки матки удален подслизистый миоматозный узел с последующей передней пластикой. 2 больным произведена консервативная миомэктомия подбрюшинно расположенных миоматозных узлов влагалищным доступом с последующей передней и задней пластикой стенок влагалища с леваторопластикой. У женщин, находящихся в репродуктивном и пременопаузальном периодах, все операции проводили в первую половину менструального цикла. Технические трудности при выполнении надвлагалищной ампутации матки возникли у 2 больных, у которых было низкое расположение миоматозных узлов на передней стенке матки, что затрудняло ее выведение в кольпотомическое отверстие. Этим больным предварительно было произведено вылушивание узла с ушиванием 8-образными кетгутовыми швами ложа с последующим выведением миоматозной матки в кольпотомическое отверстие.

Большинство влагалищных операций выполнено под пудендальной и местной анестезией в сочетании с нейролентаналгезией. Однако при миомах матки, соответствующих размерам беременности до 10—12 нед, и при невыраженной степени опущения, лучше применять эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами.

При оперативных вмешательствах кровопотеря не превышала 250—300 мл. Послеоперационное течение у всех больных было благоприятным. Только у одной женщины образовалась гематома небольших размеров между мочевым пузырем и передней стенкой влагалища, которая вскрылась на 4-е сутки после операции с последующим первичным заживлением.

УДК 616.233—002.5—08

В. Я. Прядко, И. Э. Ягофаров, К. М. Шагидуллина (Казань). Об эффективности лечения туберкулеза бронхов

Специфические и неспецифические поражения бронхов являются частым осложнением туберкулеза легких. Данное обстоятельство мало учитывается при лечении впервые выявленных больных туберкулезом. Мы проанализировали данные клиникорентгенологического и трахеобронхоскопического исследований на разных этапах лечения больных с различными формами туберкулеза легких, осложненного специфическим поражением бронхов.

Трахеобронхоскопически обследовано более 400 больных, при этом активные туберкулезные изменения в бронхах выявлены у 9,8%, визуально неспецифические воспалительные изменения — у 42,3%. Характер специфических изменений бронхов определяется язвенной (14%) и свищевой (7%) формами поражения, а также инфильтративными изменениями.

У 26% больных процесс локализовался в сегментарных бронхах, у 58% — в долевых и у 16% — в главных и промежуточных. Сужение просвета бронхов наблюдалось у 43% больных.

15 больным туберкулезом бронхов (1-я группа) с распространенным легочным процессом, но с длительностью заболевания до 1 года дополнительно к основному курсу химиотерапии добавляли эндотрахеальные вливания. Чаще всего использовали растворы изониазида, солютизона и стрептомицина. Выбор препаратов определяли исходя из формы специфического поражения бронхов, имеющейся лекарственной резистентности МБК, а также с учетом применяемой химиотерапии. Мы стремились к тому, чтобы препарат, вводимый интратрахеально, был четвертым или третьим в комбинированной химиотерапии. При выраженной экссудативной реакции специфического процесса в бронхах проводили десенсибилизирующую терапию преднизолоном. Для предупреждения крайне неблагоприятного исхода туберкулеза бронхов — фиброзного стеноза — в показанных случаях применяли в комплексном лечении эндобронхиальное введение лидазы. Результаты лечения больных этой группы использовали для оценки эффективности другого метода лечения у 15 больных с небольшой длительностью процесса и у 17 с гиперхроническим течением туберкулеза легких, также осложненного специфическим процессом в бронхах. Больным 2—3-й групп антибактериальные препараты (изониазид, рифадин и тибон) вводили интракавернозно на фоне интратрахеальных вливаний.

Достоверно лучшими оказались результаты лечения специфического процесса в бронхах у больных 2-й и 3-й групп по сравнению с таковыми у больных 1-й группы. Излечение туберкулеза бронхов у пациентов 1-й группы наблюдалось чаще всего через 2 мес лечения (67%), у больных 2-й группы — в течение первого месяца лечения (96%). Наиболее тяжелое состояние было у больных с фиброзно-кавернозным и кавернозным туберкулезом (3-я группа). Однако даже у них интракавернозное введение химиопрепаратов и применение интратрахеальных вливаний позволили излечить туберкулез бронхов за сравнительно короткие сроки и с меньшими остаточными изменениями, чем при использовании только эндобронхиальных методов лечения. Положительный эффект был достигнут в первые 2 мес лечения у 64% больных, остальным потребовалось для выздоровления 3 мес.

Для достижения положительной динамики туберкулеза легких обязательно полноценное заживление туберкулеза бронхов, что возможно при своевременном выявлении этого процесса и применении местной терапии. Интракавернозное введение

химнопрепаратов позволяет не только во всех случаях достичь клинического излечения туберкулеза бронхов в первые месяцы, но и уменьшить остаточные изменения на слизистых оболочках бронхов.

УДК 616.24—006.327—073.75

К. М. Шагидуллина, Д. Г. Юльметьева, А. М. Гумерова (Казань).

К диагностике синдрома Хаммена—Рича

Синдром Хаммена—Рича относится к группе первичных легочных фиброзов. Его этиология неизвестна. Морфологические изменения при этом заболевании характеризуются развитием диффузных воспалительных изменений от экссудативного воспаления до выраженного фиброза по ходу мелких сосудов, а также по междольковым и межалвеолярным перегородкам. Это приводит к альвеолярно-капиллярному блоку со значительным нарушением функции внешнего дыхания и прогрессирующей одышкой. Из всех предложенных названий болезни ее морфологической сущности наиболее соответствует, по мнению большинства авторов, определение «диффузный фиброзирующий альвеолит». Как синдром он описан при таких системных заболеваниях, как ревматодный артрит, системная склеродермия, но признан также и самостоятельной нозологической формой.

Под нашим наблюдением находились 4 больных с синдромом Хаммена—Рича. Трое мужчин были в возрасте от 16 до 50 лет и 1 женщина 55 лет. Все больные из районов ТАССР, профессиональные вредности отсутствовали. Поводом для обращения к врачу являлись одышка и небольшой сухой кашель.

У всех больных заболевание вначале расценивалось как хроническая неспецифическая пневмония. Многократные курсы антибиотиков широкого спектра действия оказались неэффективными. У всех больных отмечался цианоз слизистых, причем у одного из них был выражен очень резко, наблюдался симптом «барабанных палочек». Периферические лимфоузлы не пальпировались. При аускультации на фоне ослабленного дыхания прослушивались трескучие хрипы в нижних отделах легких. Рентгенологическая картина характеризовалась резкой деформацией легочного рисунка за счет уплотнения интерстициальной ткани сетчато-ячеистого характера, на этом фоне отмечались множественные узелковые тени, спонтанный пневмоторакс. Границы сердца не были изменены. У всех больных выслушивался акцент II тона над легочной артерией. На ЭКГ регистрировались признаки перегрузки правых отделов сердца. Туберкулиновые пробы были отрицательными. Наблюдались нарушения функции внешнего дыхания (снижение ЖЕЛ до 37%), снижение эффективности легочной вентиляции за счет рестриктивных расстройств.

Картина периферической крови у 1 больного была без существенных сдвигов, у 2 других — лейкоцитоз от $11,9 \cdot 10^9$ до $19,8 \cdot 10^9$ в 1 л с небольшими изменениями в формуле, СОЭ была увеличена от 45 до 70 мм/ч. Микобактерии туберкулеза в мокроте не обнаруживались. Бронхологическое исследование не проводилось в связи с тяжестью состояния больных (частота дыхания — до 40 в 1 мин, цианоз).

У 3 больных смерть наступила от отека легких, прогрессирующего альвеолярно-капиллярного блока.

Гистологическое исследование легких выявило утолщение плевры с явлениями гиалиноза, некоторое утолщение и огрубление межалвеолярных перегородок с развитием в них коллагеновых волокон, снижение воздушности легочной ткани. В межалвеолярных перегородках — интенсивная диффузная лимфоидно-макрофагальная и фибропластическая реакция. Генерализованный лимфоидно-макрофагальный капиллярит и васкулит с отеком, набуханием и гомогенизацией стенок сосудов и соединительной ткани межалвеолярных перегородок. В просвете альвеол — гомогенный и макрофагальный экссудат, незрелый склероз легкого и очаговая эмфизема. Заключение: синдром Хаммена—Рича.

В настоящее время нами наблюдается больная М., 55 лет. Поступила с жалобами на одышку, возникающую при небольшой физической нагрузке, кашель с мокротой, сердцебиение, слабость. Считает себя больной с 1978 г., когда появилась слабость, сильная одышка. Заболевание вначале расценивалось как хронический бронхит. Неоднократно лечилась в стационаре, где проводилась безуспешная антибактериальная и противовоспалительная терапия. Впервые идиопатический фиброзирующий альвеолит был диагностирован в туберкулезном диспансере г. Брежнева.

Объективно отмечается выраженный цианоз губ, акроцианоз, симптом «барабанных палочек», частота дыхания — 28 в 1 мин. При аускультации на фоне ослабленного дыхания прослушивались трескучие хрипы с обеих сторон в нижних отделах легких. Расширение правых границ сердца, акцент II тона над легочной артерией. На ЭКГ — перегрузка правых отделов сердца, локальное нарушение внутрисердечной проводимости, нарушение процессов реполяризации в III, avF отведениях.

Картина периферической крови: эр.— $4 \cdot 10^{12}$ в 1 л, э.—3%, п.—2%, с.—71%, лимф.—18%, мон.—6%; СОЭ — 32 мм/ч. В мокроте лейкоциты — 2—4 в поле зрения, плоский эпителий — 3—6 в поле зрения, клетки бронхиального эпителия 0—2, ВК не найдены. У больной имеется снижение ЖЕЛ до 38%. Туберкулиновые пробы отрицательные.

Рентгенологически: легкие эмфизематозны, легочный рисунок диффузно усилен,

деформирован по всем полям с наличием мелкой сетчатости за счет разрастания интерстициальной ткани.

В лечение были включены стероидные гормоны. Самочувствие больной несколько улучшилось, но одышка и цианоз сохраняются.

Таким образом, описанные нами проявления синдрома Хаммена—Рича идентичны. При постановке диагноза мы, как и многие авторы, основывались главным образом на ведущих клинико-рентгенологических признаках: нарастающей одышке, цианозе, симптоме «барабанных палочек» и резкой деформации легочного рисунка на рентгенограммах. Отсутствие улучшения при неспецифической терапии косвенно подтверждало диагноз синдрома Хаммена—Рича.

По нашему мнению, при затяжном течении легочного процесса и диссеминированных явлениях неясной этиологии для уточнения диагноза необходимо проводить пункционную или трансторакальную биопсию легких.

УДК 616.12—002.77—08:577.175.53—02:616.314—002

Л. М. Терехова (Казань). Поражаемость кариесом зубов детей, получавших глюкокортикоиды по поводу ревматизма

Было обследовано состояние зубов 201 ребенка в возрасте от 7 до 14 лет, страдающего ревматизмом, из которых 101 больной лечился с применением глюкокортикоидов. Для контроля обследован 731 здоровый ребенок такого же возраста.

Полученные данные проанализированы с учетом числа обострений ревматизма, суточной дозы гормонов и срока, прошедшего после последнего курса гормонального лечения или последнего обострения до момента обследования стоматологического статуса.

У детей, страдающих ревматизмом и не получавших глюкокортикоиды, КПУ_{кп} равнялся $3,86 \pm 0,24$, число кариозных поражений — $4,24 \pm 0,26$, КПУ — $2,83 \pm 0,22$, число кариозных поражений постоянных зубов — $3,09 \pm 0,23$. У детей, страдающих ревматизмом и получавших глюкокортикоиды, значение КПУ_{кп} составляло $4,28 \pm 0,28$, число кариозных поражений — $4,99 \pm 0,33$, КПУ — $3,0 \pm 0,70$, число кариозных поражений постоянных зубов — $3,51 \pm 0,60$. Различия показателей в сравниваемых группах оказалось недостоверным.

У детей, страдающих ревматизмом, поражаемость кариесом зубов была более высокой, чем у детей контрольной группы, у которых значение КПУ_{кп} равнялось $3,13 \pm 0,19$ ($P < 0,05$), число кариозных поражений — $3,19 \pm 0,18$ ($P < 0,05$), КПУ — $1,44 \pm 0,16$ ($P < 0,001$), число кариозных поражений постоянных зубов — $1,45 \pm 0,16$ ($P < 0,001$).

Анализ показателей пораженности кариесом зубов детей, получавших различные дозы глюкокортикоидов, обнаружил достоверное учащение кариеса и увеличение интенсивности поражения зубов только у тех больных, которым были назначены большие дозы преднизолона (35—60 мг/сут). При этом существенное увеличение пораженности кариесом зубов наблюдалось в течение второго года после глюкокортикоидной терапии. Так, в течение второго года после лечения глюкокортикоидами выявлено значение КПУ_{кп} $6,5 \pm 0,71$, число кариозных поражений — $7,67 \pm 0,93$, КПУ — $5,22 \pm 0,57$, число кариозных поражений постоянных зубов — $6,22 \pm 0,71$.

Полученные данные указывают на интенсивное развитие кариеса зубов после глюкокортикоидной терапии большими дозами и свидетельствуют о необходимости профилактики кариеса зубов в течение двух лет после данного лечения.

ГИГИЕНА

УДК 613.15:616—022.361

МЕТОДИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ АТМОСФЕРНЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ В КРУПНЫХ ГОРОДАХ

Ф. Ф. Даутов

Кафедра гигиены (зав.— доктор мед. наук Ф. Ф. Даутов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Воздух крупных городов загрязняется не одним, а многими предприятиями, отличающимися по составу выбросов. В связи с этим необходимо углубленное изучение влияния отдельных источников выбросов на диффузное загрязнение атмосферы.

Расстояния от предприятий должны определяться высотой выбросных труб, шириной фактической санитарно-защитной зоны, наличием жилого района и др.

Характеристика загрязнения атмосферного воздуха проводилась нами не только по концентрациям примесей, но и с учетом структуры загрязнений и валовых выбросов (г/с). Кроме того, в промышленных выбросах определялись ведущие вредные вещества с учетом класса их опасности и количества выброса. При этом натурные исследования дополнялись характеристикой степени загрязнения атмосферы, получаемой расчетным методом. Для каждой выбросной трубы расчет приземных концентраций осуществлялся отдельно. При определении концентрации вредных примесей в приземном слое атмосферы расчетным методом учитывается сложный комплекс условий — температура выброса, метеорологические параметры, рельеф местности и др.

Результаты подфакельных исследований подвергались статистической обработке раздельно за каждый месяц и год с вычислением средней величины ($\bar{c}$), сигмы (σ), кумулятивной частоты (bi) и размаха выборки (C_{min} , C_{max}). Вычисление сигмы имеет большое практическое значение, так как она дает возможность оценивать относительное постоянство или сильные колебания концентрации в изучаемых районах в течение суток, месяца и года.

Результаты комплексных исследований позволили убедиться, что при изучении здоровья населения нельзя определить степень загрязнения атмосферы на всей территории крупного города по основным и 2—3 специфическим ингредиентам. Это связано с тем, что выбросы специфических вредных примесей в значительной степени локализованы. Поэтому для большей части территории города решающее значение имеет диффузное загрязнение в основном сернистым ангидридом, двуокисью азота, окисью углерода, пылью.

Итоги натурных исследований по установлению степени и дальности распространения промышленных выбросов сопоставлялись с данными изучения влияния вредных веществ на санитарно-бытовые условия и состояние здоровья населения на различных расстояниях от предприятий. Только после такой всесторонней оценки зонального загрязнения вокруг отдельных предприятий проводились исследования по изучению количественной взаимосвязи между степенью загрязнения атмосферы и состоянием здоровья населения.

Многолетний опыт изучения здоровья населения в условиях крупного города показал недостаточное количество стационарных постов, предусмотренное ГОСТом 17.2.3.01-77 «Правила контроля качества воздуха населенных пунктов» для определения влияния вредных примесей атмосферы на состояние здоровья населения. Их число в миллионном городе составляет не более 10, что ограничивает возможности выбора районов наблюдения. Кроме того, для установления количественной зависимости состояния здоровья населения от концентрации примесей недостаточно проводить исследования только в 3—4 районах, их число должно быть не менее 5, поскольку установление математической зависимости между изучаемыми явлениями менее чем по 5 точкам затруднено. В связи с этим при изучении здоровья населения число стационарных постов, предусмотренное ГОСТом, должно быть увеличено в 2—3 раза.

Оценка степени загрязнения атмосферы по суммарной кратности превышения ПДК вредных веществ (K) затрудняет выявление определенных закономерностей между уровнем загрязнения и заболеваемостью населения. Наоборот, в соответствии с «Временными инструктивно-методическими указаниями по оценке степени загрязнения атмосферного воздуха», утвержденными Минздравом СССР в 1977 г., показатель P позволяет установить количественную связь между уровнем загрязнения атмосферы и состоянием здоровья населения.

Для правильного выбора районов изучения здоровья населения необходимо составить карту загрязнения атмосферы города с изолиниями, которая позволит оценивать закономерности распространения вредных примесей в городе при различных метеорологических условиях. Кроме того, она будет иметь большое практическое значение при выборе участка перспективной жилой застройки и для корректировки генерального плана города.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что методически наиболее правильным является изучение количественного влияния вредных примесей атмосферы на состояние здоровья населения одного города (в районах с различной степенью загрязнения). Проведение исследований в одном городе снижает или полностью устраняет ошибки, возникающие при изучении действия на наблюдаемые группы ряда факторов (климатические, социальные и др.). Это способствует выделению влияния вредных примесей на состояние здоровья населения из многочислен-

ных факторов. Районы исследования должны иметь одинаковый состав загрязняющих воздушных веществ, но уровень их концентраций должен отличаться в среднем на 2 по показателю Р.

В связи с тем, что в городе, особенно с развитой промышленностью, нет территорий, совершенно свободных от загрязнений, вместо общепринятого названия «контрольный район» целесообразно применять название «относительно чистый район».

При выборе районов наблюдения мы использовали также метод анкетирования. Изучение влияния вредных примесей на заболеваемость населения проводится давно, однако анализируются не все показатели. Мы рекомендуем изучать все показатели заболеваемости — в случаях, днях, продолжительность, кратность. В связи с тем, что изменения в организме от воздействия загрязняющих воздушных веществ могут наступить через несколько лет, анализ заболеваемости необходимо проводить с момента рождения ребенка до периода обследования по каждому году.

Исследованиями установлено, что в атмосферном воздухе крупного города содержатся химические аллергены, поэтому важное значение имеет анализ заболеваемости болезнями аллергической природы. Сравнительные данные заболеваемости аллергической природы при диффузном и зональном загрязнении позволили установить приоритет отдельных примесей атмосферы в этиологии этого заболевания.

Влияние вредных веществ на состояние здоровья населения оценивали также по коэффициентам корреляции между степенью загрязнения атмосферы и уровнем заболеваемости по отдельным нозологическим формам болезней и физическим развитием. Для установления связи между степенью загрязнения атмосферы несколькими веществами и заболеваемостью вычисляли коэффициенты множественной корреляции. Проведение многофакторного корреляционного анализа позволило определить роль различных факторов в формировании заболеваемости населения. Кроме того, с помощью корреляционного анализа определяли уровни загрязнения атмосферы города, выше которых взаимосвязь между колебаниями показателей заболеваемости проявляется и ниже которых отсутствует.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что о влиянии среды на здоровье населения можно судить по коэффициентам корреляции между степенью выраженности фактора и показателями состояния здоровья детей. При этом размеры коэффициентов корреляции совпадают с данными анализа заболеваемости, из которых известно, что на уровень заболеваемости влияют преимущественно высокие концентрации вредных примесей.

Аналогичная картина наблюдалась при изучении связи между степенью загрязнения атмосферы и показателями физического развития. В основном установлена слабая обратная связь, в отдельных случаях — средней силы и полное отсутствие корреляции в относительно чистом районе.

Поскольку на здоровье детей могут воздействовать различные факторы, для выяснения удельного веса вредных примесей атмосферы в формировании заболеваемости населения был проведен дисперсионный анализ. Для оценки доли совместного влияния факторов использовали многофакторный анализ. Результаты дисперсионного анализа полученных материалов служили основанием для разделения последствий, вызванных отдельными вредными примесями атмосферного воздуха и для установления количественной характеристики силы влияния каждого ингредиента.

Таким образом, исследования по изучению связи между степенью загрязнения атмосферы и состоянием здоровья населения в условиях крупного города должны проводиться с учетом изложенных выше методических особенностей.

Поступила 12 июля 1983 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.717/718—006.342—079.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТЕОБЛАСТОКЛАСТОМ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Г. И. Володина, Е. К. Ларюкова, И. А. Гилязутдинов

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР, проф. Г. И. Володина) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Вопросы рентгенодиагностики остеобластокластом многократно обсуждались в литературе. Подробно описаны наиболее характерные рентгенологические симптомы этой одной из наиболее частых опухолей костей [2, 4]. Наши многолетние наблю-

дения показывают, что врачи-рентгенологи испытывают дифференциально-диагностические трудности при интерпретации рентгенограмм больных остеобластокластомой. Заключение о наличии остеобластокластом бывает нередко ошибочным. Это побудило нас остановиться на вопросах дифференциальной диагностики остеобластокластом.

Мы располагаем наблюдениями за 138 больными остеобластокластомой (мужчин — 78, женщин — 60, возраст — от 3 до 69 лет). Диагноз верифицирован морфологически. Среди больных было 26 детей от 3 до 10 лет. В возрасте 20—30 лет было 69 пациентов, 35—45 — 30 и старше 45 лет — 13. Таким образом, половина случаев заболевания приходится на второе и третье десятилетия жизни. Во всех случаях опухоль была солитарной. Наиболее часто (63,8%) остеобластокластома локализовалась в эпиметафизах или в метафизах (в детском возрасте), в том числе у 29,6% пациентов — в области коленного сустава (дистальный отдел бедренной кости и проксимальный отдел большеберцовой). На втором месте по частоте поражения была плечевая кость (12,3%), на третьем — кости таза (8%), затем лучевая кость (5,8%). Поражения позвонков отмечены у 5 (3,6%) пациентов, столько же больных было с заболеваниями пяточной кости. Локализация опухоли в ребрах и лопатке констатирована у 4 (2,9%) больных. Рентгенологическое обследование включало полипозиционную рентгенографию, томографию, рентгенографию и томографию с прямым увеличением изображения.

При поражении длинных трубчатых костей эпиметафиз представляется асимметрично вздутым. Кортикальный слой неравномерно истончен, часто бывает волнистым, может разрушаться на большом протяжении. В месте перерыва кортикальный слой бывает разволокненным или заостренным в виде отточенного карандаша, что имитирует в ряде случаев периостальный «козырек» при остеогенной саркоме. Опухоль, разрушая кортикальный слой, может выходить за пределы кости в виде мягкотканной тени.

У 68 больных наблюдали ячеисто-трабекулярную фазу остеобластокластомы. В литической фазе очаг сплошной деструкции располагается асимметрично центральной оси, но увеличиваясь может занимать весь поперечник кости. Характерно четкое отграничение очага деструкции от неповрежденной кости. Костномозговой канал отделен от опухоли замыкательной пластинкой.

Диагностика остеобластокластомы длинных трубчатых костей представляется подчас сложной. Наибольшие затруднения возникают в рентгенологической дифференциальной диагностике остеобластокластом с остеогенной саркомой и костной кистой у больных в детском и молодом возрасте. По нашим данным, в 3,5% наблюдений литическая фаза остеобластокластомы была ошибочно принята за остеогенную саркому и в 13,8% — за костную кисту.

Основные клинко-рентгенологические симптомы остеобластокластомы, остеогенной остеокластической саркомы и костной кисты

Клинко-рентгенологические показатели	Остеобластокластома (литическая фаза)	Остеогенная остеокластическая саркома	Костная киста
Возраст	20—30 лет	20—26 лет	2—14 лет
Локализация	эпиметафиз	эпиметафиз	метадиафиз
Форма кости	выраженное асимметричное вздутие	незначительное расширение в поперечнике	веретенообразное вздутие
Контуры очага деструкции	четкие	нечеткие, размытые	четкие
Состояние костномозгового канала	закрит замыкательной пластинкой	на границе с опухолью открыт	
Кортикальный слой	истончен, волнистый, прерывается	истончен, разрушен	истончен, ровный
Склероз	не типичен	имеет место	не типичен
Периостальная реакция	нет	выражена преимущественно по типу периостального «козырька»	нет
Состояние эпифиза	эпифизарная пластинка истончена, волниста	в начальных стадиях участок эпифиза остается интактным	не изменен
Соседний диафизарный отдел кости	не изменен	остеопоротичен	не изменен

Важное значение в дифференциальной диагностике приобретают такие клинкорентгенологические показатели, как возраст больного, анамнестические данные, длительность заболевания, локализация очага поражения и др. (см. табл.).

У 2 (1,4%) больных за остеобластокластому была ошибочно принята аневризматическая киста. Последняя в отличие от остеобластокластомы локализуется в диафизе или метафизе длинных трубчатых костей. Мы наблюдали локализацию остеобластокластомы в диафизе лишь в 3 случаях. При эксцентричном расположении аневризматической костной кисты определяется локальное вздутие кости, истончение кортикального слоя, иногда расположение костных перекладин перпендикулярно длиннику кости. Аневризматическая костная киста в отличие от остеобластокластомы в таких случаях вытянута преимущественно по длиннику кости и может иметь известковые включения. При центральной аневризматической кисте отмечается симметричное вздутие метафиза или диафиза, что нетипично для остеобластокластомы.

За остеобластокластому может быть ошибочно принята монооссальная форма фиброзной остеодисплазии длинной трубчатой кости. Однако фиброзная остеодисплазия проявляется, как правило, в первом или в начале второго десятилетия жизни ребенка [1]. Деформация кости выражается искривлением, укорочением, реже удлинением, но без выраженного вздутия, имеющего место при остеобластокластоме. При фиброзной остеодисплазии патологический процесс локализуется в основном в метафизах и диафизах трубчатых костей. Возможно утолщение кортикального слоя (компенсаторное), наличие зон склероза вокруг очагов деструкции с симптомом «матового стекла», что нехарактерно для остеобластокластомы. Кроме того, при фиброзной остеодисплазии не наблюдается присущего остеобластокластоме выраженного болевого симптома, быстрого прогрессирования процесса с тенденцией роста в сторону сустава, прорыва кортикального слоя с выходом опухоли в мягкие ткани. У 4 больных гиперпаратиреоидной остеодистрофией в направлении диагноза была ошибочно предположена остеобластокластома. У 3 больных процесс был полиоссальным, что уже само по себе исключало диагноз остеобластокластомы, которая, как правило, бывает солитарной. При гиперпаратиреоидной остеодистрофии очаги деструкции могут локализоваться в любом отделе длинной трубчатой кости, нет четкого отграничения процесса от неповрежденного отдела диафиза кости, не наблюдается выраженного вздутия кости, собственного остеобластокластоме. Кроме того, при гиперпаратиреоидной остеодистрофии на рентгенограммах деструктивный процесс может сочетаться с нерезко выраженными явлениями склероза, характерен крупнозернистый остеопороз. Наконец, при гиперпаратиреоидной остеодистрофии в сыворотке крови увеличивается содержание кальция и фосфора, что выявляется биохимически.

Остеобластокластома может быть ошибочно принята за солитарный метастаз рака в кость, особенно если процесс локализуется в эпиметафизе длинной трубчатой кости и осложнен патологическим переломом. Следует учитывать, что для метастазов рака характерны очаги деструкции с неровными изъеденными контурами. На фоне очага деструкции могут наблюдаться обрывки костной ткани. Подобные дифференциальные трудности возникают при интерпретации рентгенограмм лиц среднего и пожилого возраста. Такие больные нуждаются в тщательном клиническом обследовании.

Доброкачественная остеобластокластома может перейти в злокачественную форму. Причины такой трансформации точно не выяснены, но есть основания полагать, что этому способствуют травма и беременность. По нашим наблюдениям, остеобластокластома длинных трубчатых костей становилась злокачественной и после многократных серий дистанционной лучевой терапии.

Признаки озлокачествления остеобластокластомы: бурный рост опухоли, нарастание боли, увеличение диаметра очага деструкции или переход ячеисто-трабекулярной фазы в литическую, разрушение кортикального слоя на большом протяжении, нечеткость контуров очага деструкции, разрушение замыкательной пластинки, ранее отграничивавшей вход в костномозговой канал, периостальная реакция. Заключение об озлокачествлении остеобластокластомы на основании клинкорентгенологических данных должно быть подтверждено морфологическим исследованием опухоли.

При дифференциальной диагностике первичной злокачественной опухоли (остеогенная остеокластическая саркома) и малигнизации остеобластокластомы основная роль должна принадлежать анамнестическим данным, длительности заболевания, анализу динамики рентгенологических изменений. На рентгенограммах при первичной злокачественной остеогенной опухоли не наблюдается вздутия кости, характерного для остеобластокластомы, не прослеживаются костные перемычки, возможен участок склероза без четких контуров. При озлокачествлении остеобластокластомы может сохраниться на небольшом протяжении замыкательная пластинка, отграничивавшая ранее опухоль от неповрежденного отдела кости.

Результаты описанных наблюдений представляют интерес для широкого круга врачей-рентгенологов, онкологов, хирургов-травматологов и, как мы надеемся, будут способствовать правильной и своевременной диагностике опухолей костей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М. В., Самойлова Л. И. Фиброзная остеодисплазия. М., Медицина, 1973.— 2. Гурин Н. Н. Вопросы диагностики и лечения гигантоклеточных опухолей и кист. Автореф. канд. дисс., Л., 1967.— 3. Лагунова И. Г. Хирургия, 1963, 5.— 4. Рейнберг С. А. В кн.: Остеобластокластома. М., 1962.

Поступила 22 декабря 1983 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Н. И. Гончаров. Зримые фрагменты истории. Волгоград, 1984, 152 с, тираж 2000 экз.

Уважение к именам, освященным славою,—
Первый признак ума просвещенного.

А. С. Пушкин

Хорошим подарком морфологам, историкам медицины и всем почитателям не легкого самоотверженного труда ученых-медиков стала вышедшая в свет книга доцента кафедры анатомии человека Волгоградского медицинского института Н. И. Гончарова «Зримые фрагменты истории». Этот замечательный и единственный в своем роде труд, посвященный выдающимся отечественным и зарубежным ученым XVI—XVIII веков, основоположникам современной анатомии, по своей познавательной ценности и эстетическому воздействию занял достойное место в ряду лучших изданий по истории медицины. Несравненным достоинством этой книги является то, что в результате длительной и кропотливой работы Н. И. Гончарову удалось вернуть широкому кругу читателей, а в ряде случаев и показать впервые уникальные научные шедевры, являющиеся драгоценным наследием эпохи Ренессанса, сохранив при этом их первозданную прелесть и неповторимость. Увлекательное повествование в сочетании с изумительными иллюстрациями, выполненными в свое время Леонардо да Винчи, Тицианом, Веронезе, Стефаном ван Калькаром и другими крупнейшими художниками, делают содержание книги поистине «зримым», помогают читателю соприкоснуться с жизнью ученых того периода, понять особенности описываемой эпохи, становление естественных наук, медицины и философии.

Вся описательная часть подразделена на 17 глав. Изложение результатов проведенного исследования Н. И. Гончаров начинает с описания жизненного пути гениального итальянского ученого и художника Леонардо да Винчи, который одним из первых поколебал казавшееся незыблемым в течение 13 веков учение выдающегося представителя античной медицины Клавдия Галена. «Галеновская» анатомия была окончательно опровержена трудами Андреаса Везалия, которому посвящена следующая глава книги. Значительное место правомерно уделено фронтиспису — одной из загадок труда А. Везалия. Несмотря на неоднократное репродуцирование этого гениального творения талантливого живописца Иоганна Стефана ван Калькара, содержание фронтисписа свыше 400 лет оставалось малоизвестным. На основании тщательного изучения Н. И. Гончаров высказал оригинальное суждение о содержании этой гравюры, им же была завершена и работа по идентификации большей части помещенных здесь портретов. Интересно, что уже в 1658 году труд «Врачевская анатомия Везалия» был переведен на русский язык Епифанием Славинецким. Революционные преобразования, совершенные А. Везалием в анатомии, получили свое дальнейшее развитие в трудах Р. Коломбо, Б. Евстахия, И. Фабриция и многих других ученых этого периода, сведения о которых приводятся в последующих главах рецензируемой книги.

Величайшим популяризатором анатомии и естественных наук в книге Н. И. Гончарова представляется знаменитый голландский анатом Фридерик Рюйш (Рейш). Читателя, несомненно, заинтересуют данные, раскрывающие дружбу Ф. Рюйша с Петром I, который приобрел коллекцию анатомических препаратов, собранную более чем за 40 лет деятельности этого ученого для Кунсткамеры — первого русского государственного музея. Достаточно подробно автор разбирает значение деятельности Петра I в развитии медицины и анатомии в России, описывая в частности приезд по приглашению Петра I Николая Ламбертовича Бидлоо — племянника голландского анатома Г. Бидлоо. С именем Н. Л. Бидлоо связана организация Московского «гофшпиталья» (ныне Главный военный госпиталь им. акад. Н. Н. Бурденко) и госпитальной школы при нем — первого высшего медицинского учебного заведения в России. Несомненной заслугой этого ученого в развитии русской медицинской науки было также написание им руководства «Наставление для изучающих хирургию в анатомическом театре».

Зарождение и развитие патологической анатомии в качестве самостоятельной науки прослеживается Н. И. Гончаровым на примере деятельности выдающегося

итальянского анатома Б. Морганьи, итогом научных исследований которого явился фундаментальный труд «О местонахождении и причинах болезней, открываемых посредством рассечения». Заслуги Б. Морганьи были по достоинству оценены и в России, где он был избран почетным членом Петербургской Академии наук.

В заключение хочется отметить большую научную увлеченность и опыт, которые помогли Н. Г. Гончарову создать уникальный по форме и глубокий по содержанию научный труд. Остается лишь сожалеть о малом тираже издания, поскольку всего через несколько месяцев после выхода в свет книга стала библиографической редкостью.

Доц. Э. С. Валишин (Казань)

Я. С. Циммерман. Мысли о врачевании: изречения, афоризмы, цитаты. Пермь, 1983, 227 с., тираж 1000 экз.

Рецензируемая книга необычна уже по внешнему виду — это книжный сувенир, или, в более скучном официальном наименовании, сувенирное издание, оформленное с большим вкусом. Содержание книжки-малютки форматом 7×10,8 см составили 450 изречений и афоризмов 140 разных авторов о медицине, труде врача, врачебном долге. Эти изречения подобраны очень умело, с чувством меры и скомпонованы в 9 тематических разделах: «Медицина. Труд врача»; «Выбор профессии. Призвание»; «Как учить медицине»; «Здоровье. Болезнь»; «Диагностика. Клиническое мышление»; «Врачевание. Врачебное искусство»; «Медицинская деонтология. Врач и больной» и др.

Автор композиции, выражая отношение к своему труду, скромно и к месту приводит афоризм М. Монтеня: «В этой книге я лишь составил букет из чужих цветов, а моя здесь только ленточка, которая связывает их». Отметим в связи с этим продуманность и четкость композиции книги, чувствующиеся и в последовательности разделов, и в порядке изложения материала. Несмотря на небольшой объем книги в ней немало редких, необычных и вместе с тем очень красивых, прямо отвечающих теме изречений. Чувствуется, что автор композиции любит и ценит собранные афоризмы, которые составляют его собственный сокровенный «золотой фонд». Это и делает книгу цельной и далеко не бесстрастной. Мы, как и, несомненно, многие клинические педагоги, на протяжении долгих лет также собирали свою картотеку афоризмов о медицине и врачевании, тем не менее в композиции Я. С. Циммермана встретилось большое число неизвестных нам ранее драгоценных мыслей великих медиков, философов, литераторов. Еще одним достоинством книги является тщательность и точность цитирования, строгая «селекция» изречений, в основном в пределах так называемых первичных афоризмов (крылатая мысль, высказанная известным автором XVIII или XIX века, могла быть выражена в близкой или несколько модифицированной форме много позднее каким-либо другим, весьма знаменитым лицом; так рождается вторичный афоризм). Уместно, точно и кратко приведены в конце книги сведения об авторах изречений. Весь подобранный материал подчинен главной цели — воспитанию у читателя уважения и любви к острой, глубокой и необыкновенной по форме выражения мысли.

Книга адресована широкому кругу читателей, связанных по роду профессии с медициной. Ее, назначение угадывается и в подборе афоризмов, и в структуре, наконец, об этом прямо написано в предисловии к книге. Специальное обращение автора композиции к нашей медицинской молодежи представляется вполне оправданным и очень своевременным, поскольку мысли о врачевании, клиническом мышлении, деонтологическом потенциале врача являются для молодого специалиста не менее ценными, чем обширная фактологическая информация, которой он достаточно нагружен, а часто и перегружен.

Особой похвалы заслуживает замечательное полиграфическое исполнение книги. К сожалению, редко приходится видеть такую высокую издательскую культуру, такой альянс автора, издателя и полиграфиста, как в этом сувенирном издании. Богатство и культура книги — и в адекватной «античной» суперобложке, и в «золотом» переплете, и в исторических по стилю портретах великих медиков, и в лаконичной и выразительной книжной графике, и в подборе шрифтов. Такое оформление книги, как и самое ее содержание, активно служит основной цели издания, подчеркивая значение и глубину мысли.

Хочется высказать и некоторые замечания, а вернее, пожелания. Рецензируемая книга, вероятно, первое русское издание по данной теме, подготовленное для печати специалистом-клиницистом. При всех ее достоинствах она все же слишком мала (2,8 печатных листа). При переиздании, которое, как мы убеждены, совершенно необходимо, ее объем может быть увеличен с большой пользой для читателя по крайней мере в 3—4 раза. Автору композиции следует еще раз продумать вопрос о границах темы и, возможно, их сократить. Может быть, в этой связи следует и назвать по-другому раздел «Здоровье. Болезнь» или «Профилактика», так как они требуют подборки изречений, относящихся к здоровому образу жизни, к борьбе с

пьянством, курением и др. (афоризмами на эти темы можно заполнить несколько книг). Наконец, поскольку данная книга — композиция по литературным источникам, было бы очень полезно (в особенности для читателей — лекторов, педагогов, научных работников) привести в книге соответствующие ссылки на первоисточники.

Итак, книга получилась очень оригинальной, интересной и полезной. С большим эффектом ее можно использовать в учебном процессе в вузе при изучении медицинской деонтологии и истории медицинской мысли.

Нынешний тираж книги слишком мал и не может удовлетворить широкий круг заинтересованных в ней читателей. Будем же ждать нового издания «Мыслей о врачевании» большего объема и большим тиражом.

Заслуж. деятель науки УАССР, заслуж. врач РСФСР,
проф. Л. А. Лещинский (Ижевск)

К. М. Лобан, Е. С. Полозок. **Малярия.** М., Медицина, 1983, с. 223,
тираж 20 000 экз.

Актуальность проблемы малярии в настоящее время определяется высокой заболеваемостью в мире, возможностью ее завоза на любую территорию Советского Союза, наличием остаточных очагов малярии в отдельных районах юга страны. В этих условиях важное значение в профилактике неблагоприятных клинических и эпидемиологических последствий приобретает раннее выявление и лечение больных.

Существующий пробел в литературе по малярии хорошо восполняет рецензируемая монография. В ней представлены результаты многолетнего практического наблюдения авторов за клиникой, диагностикой, лечением малярии вообще и в особенности завозной.

В начале монографии авторы дают определение малярии, краткий исторический очерк, знакомят читателя с географическим распространением этой болезни, с современными позициями освещают вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза с патаномией и иммунитета при малярии. Подробно описана клиника малярийной инфекции, общая характеристика течения с разбором поражения органов и систем, проанализированы ее отдельные клинические формы. Некоторые выписки из историй болезни, приведенные авторами, делают излагаемый материал очень наглядным.

В монографии рассмотрены осложнения тропической малярии (малярийная кома, алгид, гемоглобинурия, лихорадка), predisposing факторы, их патогенез и патоморфология, клиническая картина, диагностические трудности. Приведены собственные наблюдения и описание осложнений при других формах малярии.

Авторы выделяют особенности течения малярии у коренных жителей эндемических малярийных очагов, беременных, детей по возрастам и показывают возможность врожденного заболевания малярией.

Детально разбираются вопросы диагностики: предварительной клинико-эпидемиологической и окончательной — с лабораторным подтверждением методом толстой капли и изучением мазка крови, применением серологических тестов, дифференциальной диагностики.

В разделе, посвященном лечению, дана подробная характеристика основных противомалярийных препаратов. Изложена методика и основные схемы лечения малярии, особенно тропической, вызванной лекарственно-устойчивыми паразитами, освещены вопросы терапии тяжелых и осложненных форм малярии.

Последний раздел посвящается химиопрофилактике.

Книга хорошо проиллюстрирована цветными рисунками, отображающими цикл развития малярийных плазмодиев по отдельным формам, температурные кривые больных с различными формами малярии.

Считаем нужным отметить, что следовало бы подробнее остановиться на интенсивной инфузионной терапии раздельно по формам осложнения тропической малярии с учетом объема вводимой жидкости, соотношения коллоидов и кристаллоидов, стартового раствора, дозировки гормонов, в том числе у детей. Однако эти недочеты ни в коей мере не снижают достоинства и значения этой нужной и полезной книги. Ее с большим интересом прочтут инфекционисты, эпидемиологи и врачи первичного звена.

Проф. Д. К. Баширова, канд. мед. наук Р. К. Галеева (Казань).

Я. М. Милославский, Д. К. Ходжаева, А. И. Нефедова, В. Н. Ослопов. **Основные инструментальные методы исследования сердца.** Казань, Изд-во Казанского ун-та, 1983, 144 с.

Инструментальные методы исследования сердца входят в программу обучения пропедевтики внутренних болезней, в курс клиники внутренних болезней на IV и V году обучения и в специализированный курс «Новая медицинская техника», включенный в программу субординатуры по терапии. Унификация преподавания вопросов

инструментального исследования сердца в наших вузах должна затронуть не только программу, но и предполагать создание такого руководства (учебника), который смог бы стать платформой для преподавания. Именно такую попытку (причем, на наш взгляд, весьма удачную) подготовки первого программного учебного пособия или руководства, можно было бы сказать — и учебника, по инструментальным исследованиям сердца предприняла группа преподавателей Казанского медицинского института в данном издании, допущенном ГУУЗом Министерства здравоохранения СССР в качестве учебного пособия для студентов медицинских институтов. С этих позиций позволим себе рассмотреть основные положительные стороны и отдельные неудачи настоящего издания.

В пособии освещаются широко используемые и наиболее информативные диагностические методы исследования сердца. Первый, самый большой раздел в книге посвящен электрокардиографии. В нем изложены современные представления об электрокардиографии и ее применении в клинической практике. Происхождение зубцов нормальной электрокардиограммы и ее изменения трактуются с позиций векторного анализа. Описаны важные в практическом отношении разделы: изменения электрокардиограммы при гипертрофии отделов сердца, нарушении сердечного ритма и проводимости при ишемической болезни сердца, особенно при инфарктах миокарда различной локализации. Как метод, дополнительный к электрокардиографии, проводится векторкардиография.

Специальные разделы книги знакомят с фонокардиографическим и сфигмографическим методами исследования, а также с реографией. Особо анализируются методы, позволяющие изучать фазовую структуру систолы (с помощью поликардиографии) и диастолы левого желудочка (с помощью апекскардиографии).

Особую ценность представляет весьма умелое, краткое и вместе с тем насыщенное фактами и достаточное для студента описание ультразвуковых способов исследования сердца. Отметим, что в настоящее время студент вуза практически не имеет необходимых материалов и учебных пособий для изучения этого ценнейшего метода, позволяющего получить богатую диагностическую информацию. Авторы книги излагают сущность одномерной, двумерной и доплерэхокардиографии, достоинства и преимущества каждого метода, возможности их применения для оценки сократительной способности миокарда и гемодинамики. Широко представлены эхокардиограммы отдельных структур сердца в норме и патологии.

К числу недостатков руководства следует отнести чрезмерную краткость и связанную с этим неполноту изложения таких методов, как сфигмография и реография. В книге не приведены показательные пульсограммы при разных видах сердечно-сосудистой патологии. Из реографических методов рассматривается только один — тетраполярный. Указывая на возможность изучения с его помощью центрального и периферического кровообращения, авторы не характеризуют различные типы или варианты центральной гемодинамики. Не даются в руководстве и, необходимые сведения об исследовании венозного пульса — флебография.

При описании проб с физической нагрузкой не упоминается проба Мастера, достаточно широко применяемая в практической кардиологии, в частности при массовых исследованиях в неспециализированных отделениях, оснащенных эргометрами. Нет необходимой характеристики и самих понятий «тредмилометрия», «велозергометрия» и, что еще важнее, достаточно четкого анализа сущности и основного содержания этих методов.

Следует отметить, что при знакомстве с руководством возникает вопрос: на студентов каких курсов рассчитано пособие? На III—IV курсах некоторые из приведенных функциональных методов (например, эхокардиография) не могут быть изучены в полном объеме, а для студентов V и, особенно, VI курса объем сведений по отдельным методам явно недостаточен. По-видимому, есть смысл адресовать определенные разделы руководства конкретно студентам того или иного уровня подготовки (с III по VI курс) и отразить это во введении к учебному пособию. В таком случае данное руководство может с максимальной пользой и интегрально использоваться в преподавании внутренних болезней с III курса до субординатуры. Однако указанные недостатки издания носят частный характер и легко устранимы.

Книга хорошо издана, богато проиллюстрирована схемами, рисунками, электрофоно-эхокардиограммами. Все отмеченное в целом определяет значительную ценность данного издания как оригинального, современного и весьма полезного учебного пособия для студентов.

Заслуж. врач РСФСР, заслуж. деят. науки УАССР,
проф. Л. А. Лещинский,
канд. мед. наук Г. В. Карбасникова (Ижевск)

УДК 616.37—002.1—08:615.357

Новые аспекты патогенетического лечения острого панкреатита. Салихов И. А., Кошелева Д. К., Базаревич Г. Я. Казанский мед. ж., 1984, № 5, с.

У 58 больных острым панкреатитом исследована динамика уровня катехоламинов и серотонина в крови. Фазовому характеру их изменений соответствовали колебания кислотно-основного равновесия и уровня 17-ОКС и пропердина. Включение в комплекс консервативного лечения пропонилохлинэстеразы на 2—4-е сутки и серотонина-креатининсульфата — на 5—7-е сутки заболевания приводило к нормализации концентрации катехоламинов и серотонина в крови, стабилизации кислотно-основного равновесия, 17-ОКС и пропердина.

Ключевые слова: острый панкреатит, катехоламины, серотонин, кислотно-основное равновесие, пропердин.

3 таблицы. Библиография: 15 названий.

УДК 616.33—002.44—02: [577—175.522+577.852]:616.1

Состояние гемодинамики, калликrein-кининовой и симпатико-адреналовой систем у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Керимов Г. М., Карамов Н. С., Мурадов Ф. Д., Самарская Э. В., Сулейманова С. Б. Казанский мед. ж., 1984, № 5, с.

У 108 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки изучены основные показатели гемодинамики, симпатико-адреналовой и калликrein-кининовой систем со стороны которых были выявлены функциональные нарушения.

Ключевые слова: язвенная болезнь, сердечно-сосудистая система, симпатико-адреналовая, калликrein-кининовая системы.

2 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

УДК 616.361—053.2:577.158

Активность лактатдегидрогеназы и уровень пировата в крови и желчи при заболеваниях билиарной системы у детей. Булатов В. П., Черкасова Н. А., Зайцева И. В., Гуркина М. А. Казанский мед. ж., 1984, № 5, с.

Изучены активность лактатдегидрогеназы и содержание пировиноградной кислоты в крови и порции В дуоденального содержимого у 152 детей с заболеваниями

билиарной системы. Показано достоверное повышение активности лактатдегидрогеназы и уровня пировиноградной кислоты при обострениях хронического холецистита, дискинезиях желчевыводящих путей.

Ключевые слова: дети, билиарная система, патология, лактатдегидрогеназа, пировиноградная кислота.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.36—002.14—036.12

Сравнительная характеристика течения периода реконвалесценции и исходов при HB_sAg -позитивном и HB_sAg -негативном вирусном гепатите В. С. Н. Соринсон, В. И. Парашенко. Казанский мед. ж., 1984, № 5, с.

У 2187 взрослых больных вирусным гепатитом В установлены различные исходы в зависимости от результатов индикации HB_sAg . Неблагоприятное течение восстановительного периода, затянувшаяся реконвалесценция, затяжной процесс с последующим переходом в хронический чаще регистрировались при HB_sAg -позитивном гепатите, однако развитие хронического активного гепатита преимущественно наблюдалось при HB_sAg -негативном гепатите. Показана роль различных факторов в формировании исходов вирусного гепатита В.

Ключевые слова: вирусный гепатит В, реконвалесценция, затяжное течение, исходы.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.366—002.1—055.1—089.8

Острый обтурационный холецистит у мужчин. Житникова К. С., Калинер М. А., Гольбрайх В. В. Казанский мед. ж., 1984, № 5, с.

Проанализирован опыт лечения 145 мужчин с острым обтурационным холециститом. Большинство больных были старше 60 лет, в половине наблюдений с привычным приступом обтурационного холецистита. Течение заболевания характеризовалось деструктивным воспалением желчного пузыря, в ряде случаев перитонитом и желтухой. 68 больных были прооперированы, каждый третий — срочно. Преобладающей операцией была холецистэктомия с дренажем пузырного протока.

Ключевые слова: обтурационный холецистит, мужчины.

2 таблицы. Библиография: 4 названия.

СОДЕРЖАНИЕ

Попелянский Я. Ю. Традиционные и современные проблемы вертеброгенных заболеваний нервной системы 321

Клиническая и теоретическая медицина

Салихов И. А., Кошелева Д. К., Базаревич Г. Я. Новые аспекты патогенетического лечения острого панкреатита 325

Керимов Г. М., Карамов Н. С., Мурадов Ф. Д., Самарская Э. В., Сулейманова С. Б. Состояние гемодинамики, калликrein-кининовой и симпатико-

адреналовой систем у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	329
Соринсон С. Н., Паращенко В. И. Сравнительная характеристика течения периода реконвалесценции и исходов при НВ _s Ag-позитивном и НВ _s Ag-негативном вирусном гепатите В	331
Булатов В. П., Черкасова Н. А., Зайцева И. В., Гуркина М. А. Активность лактатдегидрогеназы и уровень пирувата в крови и желчи при заболеваниях билиарной системы у детей	333
Житникова К. С., Калинин М. А., Гольбрайх В. В. Острый обтурационный холецистит у мужчин	335
Ким И. А., Кочнев О. С., Валеев А. Г. Значение хромодуоденоскопии в диагностике заболеваний внепеченочных желчных путей	337
Гатауллин Н. Г., Корнилов П. Г., Амиров Р. З. Пилефлебит при остром аппендиците	340
Ситдыков Э. Н., Ситдыкова М. Э., Зубков А. Ю. О патогенетической терапии хронического пиелонефрита после цистэктомии	342
Маковецкая Г. А., Кострюкова Л. Н., Пономарева О. Н. Патогенетическая терапия геморрагического васкулита, протекающего с почечным синдромом	344
Андреев Н. А., Ходжаева Д. К., Галавич А. С. Амплитудная характеристика электрического поля сердца	347
Тагиров И. С. Диффузионная способность легких, гемодинамика малого круга кровообращения и микроциркуляция у больных возвратным ревмокардитом	350
Кузнецова Н. И., Молотилев Б. А., Балаболкин И. И. Отдаленные результаты специфической терапии очищенными бактериальными аллергенами детей с инфекционно-аллергическими заболеваниями	354
Чобитко В. Г. Обеспеченность тиаминем организма больных сахарным диабетом	356
Нестеров А. П., Мамедов Н. Г., Штилерман А. Л. Радиальная лазер-трабекулопластика как способ лечения открытоугольной глаукомы	357
Хамитова Г. Х., Мусин М. Ф. Расстройства гемодинамики как фактор риска развития и течения глаукоматозного процесса	359
Кошкин Б. М. Влияние длительной внутриматочной контрацепции на течение климакса у женщин	361
Поляков И. Ф., Козлов Л. А., Севастьянов В. В., Казимиров Э. К., Чибирев А. А., Князев А. А. Наружная электростимуляция матки для прерывания беременности на поздних сроках	363
Белопухов В. М., Сабиров Ф. М., Хайруллина А. А., Ильясов Н. И., Шакурова М. М., Захаров Н. А., Сабиров И. Ф. Перидуральная анестезия при влагалищной экстирпации матки по поводу ее выпадения	364

Обзоры

Анисимов В. Е., Вернидуб Е. И. Методы исследования моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в клинике	366
Радбиль О. С. Язвенная болезнь — споры и противоречия	370
Каримова Д. Ю. Факторы риска гнойно-септических заболеваний у детей периода новорожденности	374
Агафонов Б. В., Калинин А. П., Можеренков В. П. Мышечные поражения при гиперкортицизме	377

Лекция

Смирнов Г. А. Химиотерапия во фтизиатрии и пульмонологии	380
--	-----

Обмен опытом и аннотации	385
------------------------------------	-----

Гигиена

Даутов Ф. Ф. Методические особенности изучения влияния загрязнения атмосферы на состояние здоровья населения в крупных городах	391
--	-----

В помощь практическому врачу

Володина Г. И., Ларюкова Е. К., Гилязутдинов И. А. Дифференциальная диагностика остеобластокластом длинных трубчатых костей	393
---	-----

Библиография и рецензии	396
-----------------------------------	-----

Рефераты статей, опубликованных в данном номере	400
---	-----

CONTENTS

Popelyansky Ya. Yu. Traditional and present-day problems in vertebrogenous disorders of the nervous system	321
--	-----

Clinical and Theoretical Medicine

Salikhov I. A., Kosheleva D. K., Bazarevich G. Ya. New aspects of pathogenetic treatment of acute pancreatitis	325
Kerimov G. M., Karamov K. S., Muradov F. D., Samarskaya E. V., Suleymanova S. B. The state of hemodynamics, kallikrein-kinin and sympathicoadrenal systems in patients with gastric and duodenal ulcer disease	329
Sorinson S. N., Parashchenko V. I. Comparative characteristic features of the reconvalescent period and of outcomes in HB _s Ag-positive and HB _s Ag-negative viral hepatitis B	331
Bulatov V. P., Cherkasova N. A., Zaitseva I. V., Gurkina M. A. Lactate dehydrogenase activity and pyruvate level in blood and bile of children with biliary system disorders	333
Zhitnikova K. S., Kaliner M. A., Golbreikh V. V. Acute obliterative cholecystitis in men	335
Kim I. A., Kochnev O. S., Valeev A. G. Chromoduodenoscopy value in diagnosis of extrahepatic biliary tract disorders	337
Gataullin N. G., Kornilaev P. G., Amirov R. Z. Pylephlebitis in acute appendicitis	340
Sitdikov E. N., Sitdikova M. E., Zubkov A. Yu. Concerning pathogenetic therapy of chronic pyelonephritis following cystectomy	342
Makovetskaya G. A., Kostryukova L. N., Ponomareva O. N. Pathogenetic therapy of hemorrhagic vasculitis combined with renal syndrome	344
Andreichev N. A., Khodzhaeva D. K., Galyavich A. S. Amplitude characteristics of the heart electric field	347
Tagirov I. S. Lung diffusive capacity, hemodynamics of the lesser circulation and microcirculation in patients with recurrent rheumatic carditis	350
Kuznetsova N. I., Molotilov B. A., Balabolkin I. I. Some remote results of specific therapy with purified bacterial allergens of children with infectious and allergic diseases	354
Chobitko V. G. Body thiamin supply in patients with diabetes mellitus	356
Nesterov A. P., Mamedov N. G., Shtilerman A. L. Radial lasertrabeculoplasty as a mode of open angle glaucoma treatment	357
Khamitova G. Kh., Musin M. F. Hemodynamics disturbances as a risk factor for the development and course of glaucomatous process	359
Koshkin B. M. The effect of prolonged intrauterine contraception on climacteric course in womens	361
Polyakov I. F., Kozlov L. A., Senastyanov V. V., Kasimirov E. K., Chibirev A. A., Knyazev A. A. External electrostimulation of uterus to cause abortion in late pregnancy	363
Belopukhov V. M., Sabirov F. M., Khairullina A. A., Ilyasov N. I., Shakurova M. M., Zakharov N. A., Sabirov I. F. Peridural anesthesia in vaginal extirpation of uterus due to its prolapse	364
Surveys	366

Lecture

Smirnov G. A. Chemotherapy in phthisiology and pulmonology	380
Sharing of Experience and Annotations	385

Hygiene

Dautov F. F. Special methods to study the atmospheric pollution effect upon the state of population health in big cities	391
--	-----

Aid to Practising Physician

Volodina G. I., Laryukova E. K., Gilyazutdinov I. A. Osteoblastoclastoma differential diagnosis of long tubular bones	393
---	-----

Bibliography and Book Reviews	396
---	-----

Abstracts of the articles published in this issue	400
---	-----