

**КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ**

**ТОМ  
LXIX**

**4**

---

**1988**

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),  
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. Х. Вахитов,  
Д. С. Галеева, М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), Л. А. Козлов,  
О. С. Кочнев (зам. главного редактора), И. А. Латфуллин, Р. И. Литвинов  
(отв. секретарь), И. З. Мухутдинов, И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Са-  
лихов, М. Х. Файзуллин, А. Д. Царегородцев, Л. А. Шербатенко

Редакционный совет:

В. Ф. Богдаев (Казань), В. А. Германов (Куйбышев. обл.),  
З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева  
(Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов),  
Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев. обл.), В. А. Кузнецов  
(Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), М. К. Михайлов (Казань),  
А. П. Нестеров (Москва), Г. Г. Нуреев (Казань), Г. Д. Овруцкий  
(Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань),  
М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов  
(Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Та-  
лантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фаткуллин (Казань),  
Х. С. Хамитов (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

ИЮЛЬ  
АВГУСТ  
1988  
4  
ТОМ  
LXIX

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

УДК 658.387.

## ОРГАНИЗАЦИОННО-УПРАВЛЕНЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УСИЛЕНИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ СОВЕТСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

А. Д. Царегородцев, Ш. М. Вахитов

*Министерство здравоохранения ТАССР, кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— проф. И. Г. Низамов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

XXVII съездом КПСС намечен стратегический курс развития нашей страны. Главной его особенностью является политика ускорения, заключающаяся не только в повышении темпов экономического роста, но и в совершенствовании общественных отношений, обновлении форм и методов работы, преодолении инерции, дальнейшем развитии творчества масс.

Особое внимание будет уделяться усилению профилактической направленности нашего здравоохранения. В «Основных направлениях развития охраны здоровья населения и перестройки здравоохранения СССР в двенадцатой пятилетке и на период до 2000 года» отмечается, что на всех этапах развития советского здравоохранения профилактическое направление было и остается основным принципом, идеологией охраны здоровья народа, при этом подчеркивается, что осуществление широкого комплекса профилактических мероприятий является не только задачей органов здравоохранения, но и важнейшим разделом деятельности партийных комитетов, министерств и ведомств, Советов народных депутатов, профсоюзов, комсомола, хозяйственных руководителей, трудовых коллективов предприятий, организаций и учреждений.

В свете названных документов сейчас реализуется целый ряд программ, направленных на сохранение здоровья населения

(в том числе и Республиканская целевая комплексная программа «Здоровье» ТАССР), что, естественно, связано с определенными трудностями, успешное преодоление которых возможно при тесном взаимодействии работников практического здравоохранения и ученых.

Критический анализ деятельности органов здравоохранения позволяет выявить ряд особенностей развития отрасли в современных условиях: растет интенсивность труда медиков; более широкое распространение получают системные взгляды на различные аспекты борьбы за здоровье людей, увеличивается число межведомственных контактов; задачи здравоохранения становятся все более комплексными, к их решению привлекаются значительные людские ресурсы. Названными и многими другими причинами объясняется то, что управлять здравоохранением прежними способами становится весьма сложно, а в свете диалектического закона о переходе количества в иное качество — даже невозможно. Работники здравоохранения поставлены в такие условия, когда успех в работе будет определяться не только качеством выполнения каждым своих конкретных служебных обязанностей, а и до конца осознанным отношением к основным процессам и особенностям функционирования органов здравоохранения в целом, пониманием конечных целей отрасли и

перспектив ее развития, а также своего места и роли в решении стратегических и тактических задач. Способствовать такому быстрейшему переходу медицинских работников на качественно новый уровень деятельности можно путем проведения постоянной разъяснительно-воспитательной и организационно-методической работы со стороны руководящего звена здравоохранения и ученых при активном и творческом участии врачей и среднего медицинского персонала в обсуждении поставленных вопросов. Эта работа должна заключаться в следующем: а) в четкой и однозначной формулировке целей, стоящих перед медицинскими работниками определенных административных территорий или учреждений; б) во внедрении приемлемых (с точки зрения реальных потребностей и возможностей) методов анализа ситуации на уровне врача, учреждения, органа здравоохранения; в) в соизмерении объема поставленных задач и требуемых на их решение средств; г) в выборе для различных уровней здравоохранения вариантов поведения с учетом сложившейся ситуации.

Профилактика, как известно, является основным направлением развития нашего здравоохранения. Она включает на данном этапе конкретные задачи, прежде всего: 1) распределение населения по группам в зависимости от риска возникновения определенных заболеваний; 2) оптимизацию режима жизни людей; 3) контроль за состоянием их здоровья; 4) разработку мер воздействия на физическое и психологическое состояние людей; 5) анализ проводимой работы и ее оценку. Их реализация в настоящее время явно не удовлетворительна. Организационной и методической основой выполнения этих задач являются на сегодня ежегодные осмотры населения, которые сводятся в основном к констатации факта появления или отсутствия болезни. В результате осмотров выявляются больные, которых и охватывают в той или иной мере оздоровительной работой. Здоровые лица обычно до следующего осмотра из поля зрения медиков исключаются. Поэтому представляется необходимым не просто усовершенствовать методику и организацию таких осмотров, но и существенно изменить их содержание, дополнить их другими видами работ, которые в комплексе и позволяют улучшить качество профилактического направления здравоохранения. Для достижения перечисленных выше целей необходимо, на наш взгляд, сделать следующее.

1. В процессе медосмотров для каждого человека следует определять степень риска возникновения различных заболеваний, что осуществимо при наличии: а) соответствующих методов и умелом их использовании врачами, б) достоверной информации о населении, в) условий для ведения работы. Подготовка кадров и материально-тех-

ническая база (оснащение современным оборудованием, обеспечение возможностей для размножения печатных материалов в нужном количестве и др.) для решения данной задачи требуют совместных и координированных усилий врачей, научных работников, руководителей органов здравоохранения.

2. Оптимизация режима жизни людей может происходить как в результате воздействия на каждого индивидуума, так и в итоге осуществления общих изменений для определенного контингента населения. В обоих случаях будут затрагиваться проблемы досуга, оптимизации физической нагрузки, организации труда, режима и особенностей питания. Задачи общего характера будут решаться в государственном масштабе с привлечением ресурсов различных звеньев народного хозяйства, а разработка индивидуальных рекомендаций — совместными усилиями работников здравоохранения, питания, культуры, просвещения при обязательном участии самих людей в борьбе за здоровый образ жизни. Следует обратить внимание на исключительно большую роль семьи, школы, дошкольных детских учреждений, ведь максимального эффекта в воспитании приверженности к здоровому образу жизни можно достичь лишь в том случае, если эта работа будет начинаться с момента рождения и продолжаться в дошкольном и школьном периодах жизни.

3. Проблема контроля за состоянием здоровья людей в организационном плане на первый взгляд кажется простой. Но при более глубоком ее анализе выясняется, что контроль фактически сводится к проведению более или менее регулярных исследований типа общего анализа крови, мочи, флюорографии и т. п. Не подвергая сомнению диагностическую ценность данных исследований, заметим, что они малоинформативны в плане определения степени изменения риска возникновения заболеваний. Поэтому наряду со способами выявления лиц группы риска целесообразно разработать и рекомендации по последующему контролю за их здоровьем. Это возможно при следующих условиях: а) использовании более информативных и чувствительных лабораторно-инструментальных методов исследования; б) разработке и применении методов тестового контроля и опроса, выявляющих скрытые изменения в состоянии людей, а также степень их готовности бороться за свое здоровье; в) широком распространении методов самоконтроля. Решение настоящей задачи в большой степени будет зависеть от уровня научных исследований и внедрения их результатов в практику.

4. Для обеспечения эффективного воздействия на физиологическое и психологическое состояние людей с повышенным риском возникновения какого-либо заболевания надо предусмотреть перечень разно-

образных мер — от разъяснительных бесед до материального стимулирования за степень выполнения рекомендаций врачей. Такие меры могут быть самыми разнообразными, но в любом случае их следует тесно увязывать с конкретными условиями. Например, можно предоставлять путевки в санатории только тем, кто соблюдает рекомендации врачей, или буквально ставить в зависимость от этого возможность работать в занимаемой должности. В решении данной задачи не обойтись без тесного контакта медиков с администрацией предприятий, профсоюзами, обществом Красного Креста при координирующей роли работников здравоохранения.

5. Квалифицированный и всесторонний анализ проделанной работы обуславливает возможность ее совершенствования. Основой такого анализа может служить система тщательно подобранных и досконально разработанных критериев различных аспектов профилактической работы. Существующие ныне критерии в большинстве своем не выдерживают критики с позиций управления здравоохранением, так как отличаются громоздкостью расчета, недостаточной информативностью, отсутствием четких целевых характеристик. Потребности практического здравоохранения диктуют необходимость создания новых критериев, позволяющих проводить как интегрированную оценку всей работы, так и дифференцированную — по разделам. Среди последних первоочередного внимания требуют: 1) разработка позитивных оценок здоровья — уровня сохранения здоровья, увеличения длительности жизни, сохранения трудоспособности и др.; 2) определение уровня организации медицинской помощи населения; 3) оценка качества профилактики; 4) выявление экономической эффективности мероприятий; 5) оценка заболеваемости с временной и стойкой утратой трудоспособности за текущий период и в перспективе; 6) оценка деятельности лечебно-профилактических учреждений. Кроме того, качество анализа будет зависеть и от степени распространения предлагаемой системы оценок среди работников практического здравоохранения, в первую очередь среди руководящего звена.

Изложенный перечень целей и проблем можно назвать стратегическим планом совершенствования профилактической работы. Ясно, что достижение поставленных целей потребует не только времени, затрат и перестройки системы здравоохранения, но установления приоритетности и очередности решаемых задач. Конкретная тактика использования сил и средств с учетом условий определенной административной территории, специфических характеристик населения, особенностей развития сети здравоохранения разрабатывается в виде программ профилактики и лечения заболеваний, наиболее распространенных в данных условиях. Эти про-

граммы, как правило, объединяются в комплексы «Здоровье» с целью гармоничного развития сети медицинского обслуживания населения.

С позиций обеспечения единого, унифицированного организационно-методического подхода представляется целесообразным выделение определенных видов работ и этапов, обязательных при составлении и реализации программ профилактики той или иной патологии.

1. Обоснование необходимости развертывания программы.

1.1. Актуальность проблемы профилактики данной патологии, обуславливаемая: а) ростом ее распространенности; б) увеличением ее доли в структуре причин смерти населения; в) связью с другими заболеваниями; г) влиянием на трудовые потери народного хозяйства.

1.2. Наличие необходимой научно-практической базы для развертывания программы, а именно: а) научные разработки соответствующего направления; б) подготовленность медицинских кадров; в) уровень развития организационной структуры системы здравоохранения; г) материально-техническая обеспеченность.

1.3. Определение ожидаемого после реализации программы эффекта: а) медицинского (сокращение общего числа больных с данным заболеванием, создание предпосылок для более щадящего и физиологичного лечения этих больных, сокращение абсолютного и относительного числа больных с тяжелыми формами заболевания и его осложнениями); б) социального (привитие населению навыков здорового образа жизни, изменение отношения людей к профилактике заболеваний и к своему здоровью, создание предпосылок для широкого сотрудничества населения с работниками здравоохранения в плане борьбы за свое здоровье); в) организационного (приобретение работниками здравоохранения определенного опыта и навыков профилактической работы на современном уровне; изменение структуры посещаемости амбулаторно-поликлинических учреждений и состава больных в стационаре, показателей деятельности лечебно-профилактических учреждений; снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности); г) экономического (условного, связанного с рациональным использованием средств здравоохранения, и безусловного, достигаемого за счет снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности и процента инвалидности).

2. Формулировка конечных целей программ и определяемых этим задач.

2.1. Конечными целями могут быть: снижение (в некоторых случаях — ликвидация) определенного вида заболеваемости; абсолютное и относительное сокращение числа больных с тяжелыми формами заболевания

и его осложнениями; сокращение трудопотерь в народном хозяйстве.

2.2. Вытекающие из перечисленных целей задачи, как показывает опыт, можно объединить по группам: а) изучение эпидемиологических особенностей данной патологии на конкретной территории; б) подбор системы показателей для оценки различных сторон планируемой работы; в) разработка методов прогнозирования вероятности возникновения заболевания у определенных лиц и изменения распространенности заболевания в изучаемом контингенте; г) определение организационно-методических подходов к выработке управленческих решений в данных условиях; д) организационно-управленческое обеспечение перестройки системы медицинского обслуживания населения для полной реализации поставленных задач.

3. Основные этапы реализации программы и организации работ.

3.1. Проведение эпидемиологического исследования населения для получения истинной картины распространенности заболеваний и выявления соответствующих факторов риска. Поскольку эпидемиологическое исследование обычно выполняют выборочно, отобранная группа населения должна быть репрезентативной. Кроме того, требуется единый подход к проведению лабораторно-инструментальных исследований и опросов населения. Все это достигается путем разработки детальных инструкций и рекомендаций для участников программы.

3.2. Составление плана организационно-методических мероприятий по выявлению лиц группы риска и больных: а) выбор и утверждение способов предварительной и окончательной оценки риска возникновения заболеваний у каждого человека из обслуживаемого населения; б) определение принципов распределения выявленных лиц с повышенным риском возникновения заболевания и больных по более или менее однородным группам; в) разработка детальных рекомендаций по оптимизации режима жизни для представителей каждой группы; г) информационное обеспечение всех заинтересованных должностных лиц (медицинских работников, представителей администрации соответствующих предприятий) и самих обследованных о состоянии их здоровья и необходимых изменениях режима жизни.

3.3. Привитие людям навыков здорового образа жизни: а) в выделенных группах — проведение коллективных занятий, посвященных вопросам актуальности борьбы с данным заболеванием и реальности его профилактики, самоконтролю состояния здоровья, пониманию невозможности сохранения здоровья только за счет усилий медиков без активного участия в этом процессе самих людей; б) с каждым больным и представителем группы риска — об особенностях про-

ведения лечебно-оздоровительных мероприятий; в) среди всего населения — разъяснительную и просветительную работу через прессу, Дома санитарного просвещения, обществ «Знание», Красного Креста, а также с помощью других общественных организаций и активистов из населения.

3.4. Привлечение к работе представителей различных отраслей народного хозяйства. Общеизвестно, что подавляющее большинство современных проблем, связанных с оздоровлением населения, являются межотраслевыми. Усилия лишь работников здравоохранения без активной поддержки со стороны руководителей других отраслей не могут быть плодотворными. Отсюда возникает необходимость широкого вовлечения в профилактическую работу представителей различных специальностей. Их конкретные обязанности следует определять с учетом специфики патологии, предупреждению которой посвящена программа, и особенностей местных условий.

3.5. Изменение отношения медицинских работников к решаемым проблемам. Введение этого пункта диктуется тем, что нередко приходится преодолевать сложившийся стереотип мышления медиков по отношению к отдельному заболеванию. Настоящий раздел должен включать: а) разработку лекций и методических рекомендаций для различных категорий медицинских работников по нужной тематике; б) проведение научно-практических конференций, семинаров, совещаний; в) отражение соответствующего раздела профилактической работы при аттестации врачей.

3.6. Обеспечение мер воздействия на физиологическое и психологическое состояние лиц группы риска и больных: а) организация рационального режима труда и быта; б) охват оздоровительными мероприятиями в группах «Здоровье», санаториях-профилакториях; в) борьба с профвредностями, излишней утомляемостью, стрессами; г) изыскание возможностей материального стимулирования людей к ведению здорового образа жизни.

3.7. Контроль за больными и лицами группы риска: а) лабораторный; б) тестовый.

4. Анализ эффективности мероприятий и разработка планов по дальнейшему совершенствованию профилактической работы.

Все перечисленные этапы и разделы работы необходимо увязать с возможностями материально-технического и кадрового обеспечения, а также четко определить временные интервалы для их реализации.

В заключение необходимо заметить, что предлагаемый план составления программ профилактики различных видов патологии может использоваться на самых различных уровнях — на отдельных предприятиях, в лечебно-профилактических учреждениях, районах, городах и областях.

## СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ И ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ В УСЛОВИЯХ ЗОБНОЙ ЭНДЕМИИ

А. О. Поздняк, Л. И. Анчикова, Л. Н. Куршакова

Кафедра терапии № 2 (зав. — проф. Р. И. Хамидуллин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Нарушение функционального состояния гипофиз-тиреоидной системы при аутоиммунном тиреоидите и эндемическом зобе за последние годы все больше привлекает внимание исследователей. Однако работ по сравнительному изучению функции щитовидной железы при этих поражениях в отечественной литературе за последние годы мы не обнаружили.

При обследовании 950 человек у 104 (10,9%) было обнаружено увеличение щитовидной железы, что в целом соответствует уровню заболеваемости эндемическим зобом в ТАССР, включая гиперплазию щитовидной железы II степени [6]. 64 человека (мужчин — 3, женщин — 61, возраст — от 18 до 52 лет) из числа выявленных больных были госпитализированы в эндокринологическое отделение с последующим обследованием.

Атрофия щитовидной железы диагностирована у 3 больных с гипотиреозом, диффузное увеличение щитовидной железы II степени — у 22, узловой зоб II—III степени — у 19, смешанный зоб II—III степени — у 20. Симптомы сдавления трахеи и пищевода наблюдались у 9 больных. Рецидив аутоиммунного тиреоидита после субтотальной струмэктомии отмечен у 2 больных.

Мы пользовались следующими методами исследования. Сканирование щитовидной железы проводили с помощью  $^{131}\text{I}$  по общепринятому методу на установке ГТ-2 через 24 ч после приема препарата. Антитела к тиреоглобулину находили радиоиммунологическим методом с помощью коммерческого набора фирмы «Cis-International» (Франция). Функцию щитовидной железы исследовали по поглощению радиоактивного йода на установке ДСУ-2-1 традиционным методом. Уровень общего тироксина, трийодтиронина, тироксинсвязывающего глобулина ( $T_4$ ,  $T_3$ , ТСГ) сыворотки крови определяли радиоиммунологическим методом с помощью отечественных наборов ИБОХ АН БССР, уровень тиреотропного гормона — с помощью коммерческого набора фирмы «Вук-Mallinckrodt» (ФРГ). Рассчитывали индексы соотношения  $T_4/\text{ТСГ}$ ,  $T_3/\text{ТСГ}$ ,  $T_3 + T_4/\text{ТСГ}$ ,  $T_4/T_3$ ,  $T_3 \times T_4/100$ .

Диагноз аутоиммунного тиреоидита устанавливали на основании анамнеза, нерав-

номерности распределения  $^{131}\text{I}$  на сканограмме, наличия плотной или атрофированной щитовидной железы, обнаружения лимфоцитов в биоптате органа и антител к тиреоглобулину. Эндемический зоб диагностировали на основании отрицательного титра антител к тиреоглобулину при мягкой, нерезко увеличенной щитовидной железе.

Контрольную группу составили 18 человек без клинических и лабораторных признаков нарушения функции щитовидной железы.

Результаты исследования обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента методом непрямых разностей. Полученные данные обработаны в зависимости от уровня ТТГ и тироксина сыворотки крови, так как корреляция между этими гормонами представляется наиболее значительной [8, 13].

Больные аутоиммунным тиреоидитом были разделены на семь групп в зависимости от уровня тиреотропного гормона и тироксина сыворотки крови. У больных 1-й группы их уровень был нормальным (эутиреоз); во 2-й — первый показатель был нормальным, второй — повышенным (центральный гипертиреоз); в 3-й — соответственно повышенным и нормальным (субклинический гипотиреоз); в 4-й — соответственно повышенным и сниженным (гипотиреоз); в 5-й — пониженным и нормальным (дистиреоз); в 6-й — пониженным и повышенным (гипертиреоз); в 7-й — нормальным и сниженным (субклинический гипотиреоз). Больные эндемическим зобом были также разделены на семь групп. У пациентов 1-й группы уровень тиреотропного гормона и тироксина (эутиреоз) был нормальным; во 2-й — первый показатель был нормальным, второй — повышенным (дистиреоз); в 3-й — повышенным и нормальным (субклинический гипотиреоз); в 4-й — повышенным и сниженным (гипотиреоз); в 5-й — оба показателя были повышенными (центральный гипертиреоз); в 6-й — соответственно пониженным и нормальным (дистиреоз); в 7-й — пониженным и повышенным (гипертиреоз).

Аутоиммунный тиреоидит выявлен у 37 (57,8%) больных, эндемический зоб — у 27 (42,2%) больных. Таким образом, в эндемичной местности при систематической йодной профилактике аутоиммунный ти-

реоидит наблюдается чаще, чем эндемический зоб, что согласуется с литературными данными [1, 12].

Результаты исследования выявили признаки субклинического гипотиреоза с повышением уровня тиреотропного гормона при нормальном  $T_4$  у 2 (7,4%) больных эндемическим зобом и у 6 (16,2%) больных аутоиммунным тиреоидитом. К этой же группе можно, очевидно, отнести и 3 (8,1%) больных аутоиммунным тиреоидитом со сниженным уровнем  $T_4$  при нормальном, но имеющим тенденцию к повышению уровне тиреотропного гормона по сравнению с данными контрольной группы ( $P < 0,1$ ). В настоящее время проблема субклинического гипотиреоза при заболеваниях щитовидной железы широко обсуждается в литературе в связи с его частотой и выраженностью при различной тиреоидной патологии [4, 11]. Наши данные показали, что субклинический гипотиреоз возникает при аутоиммунном тиреоидите в 2 раза чаще, чем при эндемическом зобе.

Обращает на себя внимание большое число больных аутоиммунным тиреоидитом с выраженным гипотиреозом (29,8%), подтвержденным высоким уровнем тиреотропного гормона, сниженным уровнем  $T_4$  и  $T_3$  в сыворотке крови ( $P < 0,001$ ), в то время как клинико-лабораторные признаки классического гипотиреоза наблюдались лишь у одной (3,7%) больной с эндемическим зобом. Таким образом, клинически выраженная гипопункция щитовидной железы встречается при эндемическом зобе реже, чем при аутоиммунном тиреоидите.

Большую группу составили пациенты с эутиреоидным состоянием: 10 (37%) больных с эндемическим зобом и 6 (16,2%) с аутоиммунным тиреоидитом. Это свидетельствует о том, что эутиреоз является, во-первых, наиболее характерным состоянием для эндемической гиперплазии щитовидной железы [2, 3], во-вторых, промежуточной стадией при аутоиммунной тиреоидите [10].

Хотя в последнее время гиперфункция щитовидной железы при эндемическом зобе ставится под сомнение рядом авторов [5], нами была выявлена как гиперфункция щитовидной железы с пониженным уровнем тиреотропного гормона у 3 (11,1%) больных, так и центральный гипертиреоз с повышенным содержанием гормона у 2 (7,4%) больных. При аутоиммунном тиреоидите клиника классической гиперфункции с повышенным  $T_4$  и сниженным уровнем тиреотропного гормона наблюдалась только у одной (2,7%) больной. Вероятно, гиперфункция — это начальная стадия аутоиммунного тиреоидита, которая обычно в короткий срок сменяется эутиреозом с дальнейшей трансформацией в гипотиреоидный статус. Очевидно, большинство больных, выявленных в ходе обследования, миновали

стадию гиперфункции и были госпитализированы в стадиях эу- и гипотиреоза, характерных для данной патологии [9, 14].

Довольно большую группу составили больные с дискордантными изменениями  $T_4$  и уровня тиреотропного гормона при эндемическом зобе — с пониженным содержанием гормона при нормальном  $T_4$  у 5 (18,5%) больных и повышенным  $T_4$  при нормальном уровне гормона у 4 (14,8%) больных, что следует расценивать как дистиреоз. В последнее время в литературе вновь появился термин «дистиреоз», употребляемый при характеристике спорадического зоба. Данный термин используют в случаях, трудных для интерпретации соотношения гипофиз-тиреоидных гормонов [7].

У больных этой группы с эндемическим зобом не отмечено выраженных клинических признаков нарушения функции щитовидной железы. Результаты исследования позволяют предположить вероятную роль дистиреоза в развитии эндемического зоба и персистенции увеличения щитовидной железы у ряда больных.

При аутоиммунном тиреоидите выявлена большая группа больных с повышенным  $T_4$  при нормальном уровне тиреотропного гормона (у 21,6%), но в отличие от эндемического зоба расценить данные показатели как дистиреоз не представляется возможным, так как у этих больных проявляется закономерная тенденция к повышению уровня тиреотропного гормона до верхней границы нормы, что следует определять как развитие центральной гиперфункции щитовидной железы.

При анализе коэффициентов, характеризующих тиреоидную функцию, необходимо сделать вывод о диагностической ценности показателей  $T_4/ТСГ$  и  $T_3+T_4/ТСГ$  при отчетливой гипо- и гиперфункции щитовидной железы и показателя  $T_3 \times T_4/100$  у больных с субклиническим гипотиреозом при аутоиммунном тиреоидите по сравнению с контролем ( $P < 0,001$ ). В группе больных с эндемическим зобом изучаемые коэффициенты особой значимости не представляли ( $P < 0,1$ ), вероятно, в связи с отсутствием выраженных нарушений функции щитовидной железы.

Таким образом, при эндемическом зобе по сравнению с аутоиммунным тиреоидитом крайне редко встречается выраженный гипотиреоз, чаще наблюдается субклиническая недостаточность функции щитовидной железы, однако возможны и случаи гиперфункции гипофиз-тиреоидной оси, включая центральный гипертиреоз. У больных основной группы с эндемическим зобом имеет место эутиреоидное состояние или дистиреоз. Следовательно, патогенез эндемического увеличения щитовидной железы, вероятно, неоднороден и полиэтиологичен, что подтверждается недостаточной



эффективностью йодной профилактики и применения тиреоидных гормонов. При увеличении щитовидной железы требуется тщательное обследование больного.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Левит И. Д. // Пробл. эндокринологии. — 1979. — № 5. — С. 29—34.
2. Пенкина Л. А. // В кн.: Вопросы профилактики и лечения тиреотоксикоза и гипотиреоза. — Челябинск, 1971.
3. Рахматуллин И. Г. // В кн.: Актуальные проблемы физиологии, биохимии и патологии эндокринной системы. — М., 1973.
4. Талантов В. В. // В кн.: Сахарный диабет и болезни щитовидной железы. — Уфа, 1979.
5. Талантов В. В., Зельцер М. Е., Ионянц В. П., Левит И. Д. // Пробл. эндокринологии. — 1983. — № 3. — С. 82—86.
6. Хакимова А. М., Юнусова А. Н. // Энде-

мический зоб и его профилактика. — Казань, Тат. книжн. изд-во, 1979.

7. Baldet L., Celle D., Espitalier C., Tajfjol C. // Presse med. — 1987. — Vol. 16. — P. 434—435.
8. Eltom M., Salth M. A. M., Boström H., Dahlberg P. A. // Acta Endocrinol. — 1985. — Vol. 108. — P. 356—360.
9. Gruneiro de Papendieck L., Jorcansky S., Rivarola M. A., Bergada C. // Clin. Endocrinol. — 1982. — Vol. 16. — P. 19—28.
10. J. I. Hamburger // Ann. Int. Med. — 1986. — Vol. 2. — P. 219—224.
11. Lederer T. // Rev. franc. Endocr. Clin. — 1976. — Vol. 17. — P. 329—336.
12. Oechslin E., Heidinger C. // Schweiz med. wscrh. — 1985. — Vol. 115. — P. 1182—1191.
13. Ryder S., Gollapudi G. M., Varmu A. // Arch. Intern. Med. — 1980. — Vol. 140. — P. 1290—1291.
14. Strakosch C. R. // Aust. NZ J. med. — 1986. — Vol. 16. — P. 91—100.

Поступила 09.02.88.

УДК 616.379—008.64—056.4

## ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КОНСТИТУЦИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В. В. Талантов, Е. Г. Насырова

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Проблема взаимосвязи морфологической конституции и определенных заболеваний давно привлекает внимание исследователей. Диабет является примером такого заболевания. Известно, что к инсулинонезависимому типу сахарного диабета предрасположены лица с избыточным жиротложением, однако при анализе этих взаимоотношений зачастую не учитывается тип морфологической конституции. Последняя же отражает гормональный фон организма и позволяет судить об эндокринном статусе человека за достаточно продолжительный период времени, оценивать ретроспективно особенности функционирования эндокринных желез. Именно поэтому изучение морфологической конституции больных наиболее распространенной эндокринной патологией — сахарным диабетом — представляет практический и теоретический интерес в плане возможной разработки антропометрических маркеров предрасположенности к диабету и дальнейшего уточнения его патогенеза.

Задачей настоящего исследования являлось комплексное изучение связи морфологической конституции с сахарным диабетом.

С этой целью на основании объективных измерений мы определяли соматотипы [6]. Использовали терминологию и описание типов морфокоституции у женщин по И. Б. Галанту [2], у мужчин — по В. В. Бунаку [1], согласно которым различаются следующие соматотипы: женские — астени-

ческий высокорослый и низкорослый; пикнический (характеристики общеизвестны); стенопластический (узкосложенный тип, но приближающийся к здоровому по упитанности и развитости); субатлетический (настоящий женственный тип); мезопластический (с приземистой, коренастой фигурой, умеренно развитой мускулатурой и жировой тканью); эурипластический высокорослый и низкорослый (тип тучной атлетички с сильным развитием жировой ткани при выраженных особенностях атлетического типа в строении скелета и мускулатуры); атлетический (тип маскулинновырожденной женщины с исключительным развитием мускулатуры и костяка); мужские — грудной, грудномускульный, мускульно-грудной, мускульный, мускульно-брюшной, брюшной, эурисомный, неопределенный, грудно-брюшной [2].

Вычисляли антропометрические индексы; индекс Рорера, равный отношению массы к росту (значение индекса Рорера более 0,000014 свидетельствует об избыточном жиротложении); показатель андроморфии, равный отношению диаметра плеч к диаметру таза, отношению обхвата талии к обхвату бедер.

Наиболее мобильную составляющую морфокоституции — жировую — исследовали путем калиперометрии (измерения толщины кожно-подкожно-жировой складки). Калиперометрию проводили по модифицированной программе Паржизковой в 10 точках. Для объективной оценки особенностей от-

ложения подкожного жира был разработан индекс распределения подкожного жира (ИРПЖ), равный отношению средней толщины кожно-подкожно-жировой складки на туловище (в проекции нижнего медиального угла лопатки, в околопупочной области, в проекции большой грудной мышцы), подбородке, задней поверхности шеи к таковой на конечностях (в проекции двухглавой и трехглавой мышц плеча, икроножной мышцы, в области бедра над коленной чашечкой) и в области ягодиц. Распределение подкожного жира при ИРПЖ, равном 1, оценивали как равномерное, более 1 — как проксимальное (андроидное, кушингоидное, буйволообразное), менее 1 — как дистальное (гноидное, галифеобразное, по типу Барракера — Симмондса).

Определяли также сжимаемость кожно-подкожно-жировой складки, равную  $\frac{S_1 - S_2}{P_1 - P_2}$ , где  $S_1 - S_2$  — расстояние, на которое смещаются измерительные площадки калипера при изменении прикладываемого давления ( $p_1 - p_2$ ) на определенную величину (в нашем исследовании  $p_1 - p_2$  равно 0,01 — 0,005 кПа). Сжимаемость в большой мере обусловлена степенью заполненности жировых клеток содержимым и может дать информацию о начальных стадиях перераспределения подкожного жира даже при пониженом жиросодержании (индекс Рорера менее 0,000014), к тому же низкие величины сжимаемости косвенно могут свидетельствовать о гипертрофическом ожирении, связанном с гиперинсулинемией. Учитывали также тип полового оволосения, тип терминальной линии волосяного покрова головы, трихоз, стрии, акантоз на задней поверхности шеи.

Кроме того, изучали катанез особенностей морфоконституции до заболевания диабетом, влияние его манифестации, специфики течения и проводимой терапии, а также связь формирования отличительных признаков морфоконституции с другими факторами. Методом беседы с больным оценивали его психическое состояние, выясняли психотравмирующие ситуации. Проводили общеклинические обследования; по мере необходимости (согласно состоянию и жалобам больного) применяли методы диагностики сосудистых поражений (ЭКГ, реовазографию, реоэнцефалографию, динамическую реносцинтиграфию, исследование глазного дна и др.).

Были обследованы 102 пациента с сахарным диабетом. Они были сгруппированы в зависимости от типа сахарного диабета (инсулинозависимый и инсулинонезависимый) и типа распределения подкожного жира (ИРПЖ  $> 1$  и  $\leq 1$ ).

Среди больных диабетом было 19 мужчин и 83 женщины. 73 пациента страдали инсулинонезависимым типом диабета, 29 — инсулинозависимым. У 12 больных компен-

сация диабета обеспечивалась только диетическими мероприятиями; 33 пациента нуждались в таблетированных сахароснижающих препаратах, 35 — в инсулине, 24 — в инсулине в комбинации с таблетированными препаратами. Все больные в периоде обследования находились в состоянии стойкой компенсации.

Проксимальный тип распределения подкожного жира констатирован у 80,4% больных, равномерный, или дистальный — у 19,6%. 85% больных с проксимальным типом жиросотложения страдали инсулинонезависимым типом диабета. Из 20 больных с равномерным, или дистальным типом жиросотложения 17 (85%) были больны инсулинозависимым типом диабета и лишь 63 (15%) — инсулинонезависимым.

Таким образом, для больных с инсулинонезависимым типом диабета проксимальный тип распределения подкожного жира является весьма характерным (у 70 из 73, то есть в 95,9% случаев); значительная часть больных с инсулинозависимым типом диабета также имеет подобное перераспределение подкожного жира (у 12 из 29, то есть в 41,4% случаев).

Проксимальному типу распределения подкожного жира соответствовали следующие соматотипы: у женщин — мезопластический (49,4%), зурипластический низкорослый (37,7%), зурипластический высокорослый (10,4%), пикнический (6,5%), астенический (2,6%), атлетический (1,3%), стенопластический (1,3%); у мужчин — зурисомный (33,4%), брюшной (16,6%), неопределенный (24,9%), брюшно-мускульный (10,4%). При равномерном или дистальном типе жиросотложения у женщин наблюдались стенопластический (42,4%), астенический (10,8%), субатлетический (16,2%), пикнический (10,6%) соматотипы; у мужчин — грудной (66,4%), мускульно-грудной (33,2%); остальные соматотипы были редкими.

Особенностям распределения подкожного жира по проксимальному типу сопутствовали в 37,2% случаев явления пигментированного акантоза и в 36% — непигментированного, а также стрии постгравидарного (в 16,5% — белые, в 6,6% — синюшные) и неясного (в 9,7% — белые, в 6,6% — синюшные) генеза.

У женщин с проксимальным типом жиросотложения частыми были гипертрихоз (24%), гирсутизм (47,6%), половое оволосение по мужскому типу (23,8%); 77% женщин относились к мужскому типу терминальной линии волосяного покрова. Больные с данным типом распределения подкожного жира имели достоверно большие показатели андроморфии и отношения обхвата талии к обхвату бедер ( $P < 0,05$ ).

У части больных с пониженным жиросотложением (индекс Рорера  $< 0,000014$ ) перераспределение подкожного жира можно

было обнаружить по меньшим величинам сжимаемости кожно-подкожно-жировых складок туловища, шеи, подбородка по отношению к таковым в области ягодиц и конечностей. При индексе Рорера более 0,000014 сжимаемость складок была меньше у больных с проксимальным типом отложения подкожного жира ( $P < 0,001$ ).

Появление перераспределения подкожного жира по проксимальному типу совпало в 15,6% случаев с пубертатом, в 16,3% — с климаксом, в 40,6% — с послеродовым периодом, в 9,6% — с диабетом; 7,8% лиц связывали его с переизданием, 5,6% — с психотравмой. В единичных случаях имели место внематочная беременность, обморожение, тяжелая инфекция, общий некроз. У многих больных с ИРПЖ более I в анамнезе были указаны травма черепа (33,6%), перенесенный общий наркоз (28,8%), аппендэктомия (32,2%), острая (46,8%) и хроническая (31,2%) психотравмы. Хроническими инфекциями страдали 43,2% больных.

Неожиданным оказался факт рождения больных с инсулиннезависимым типом диабета (у большинства из них было перераспределение подкожного жира по проксимальному типу) от родителей в более старшем возрасте ( $P < 0,005$ ).

Больные диабетом с проксимальным типом распределения подкожного жира часто страдали артериальной гипертензией (84%), дискинезией желчевыводящих путей по гипотоническому типу (67,2%), имели сниженную кислотообразующую функцию желудка (28,8%), грыжи (пупочного кольца, послеоперационные, белой линии живота (50,4%), различные виды аллергических реакций (27,6%), явления психической депрессии (68,4%).

Обращали на себя внимание высокая частота (в 87,6%) диабетической макроангиопатии (атеросклероза) и ее раннее формирование (у лиц до 44 лет) у больных с проксимальным типом распределения подкожного жира.

Характерными для них были также появление пресбиопии с 32—43 лет и высокая частота катаракты (24%). Инфаркт миокарда перенесли 24,4% больных этой группы, острое нарушение мозгового кровообращения — 9,6%.

В связи со способностью данного тяжелого заболевания изменять тип морфоконституции и влиять на формирование характерного типа распределения подкожного жира [4] мы проанализировали временную связь манифестации диабета с возникновением проксимального типа распределения подкожного жира. Оказалось, что указанное перераспределение формировалось в основном задолго до развития диабета (за 1—38 лет); у части больных оно появлялось одновременно с диабетом либо на его фоне. При-

чиной формирования проксимального распределения подкожного жира на фоне диабета послужило в основном неадекватное лечение — передозировка инсулина.

Таким образом, проксимальный тип распределения подкожного жира является характерным для подавляющего числа больных с инсулиннезависимым типом диабета и для значительной части больных с инсулинозависимым типом заболевания.

У большинства больных проксимальный тип распределения подкожного жира соответствует андроидным (для женщин) и гиперандроидным (для мужчин) соматотипами, что подтверждается также и дополнительными признаками (тип оволосения, особенности трихоза). В таких случаях катанез больных свидетельствует о раннем появлении проксимального типа жиросложения (с детства или пубертата), что является, по-видимому, генетически обусловленным.

При ассоциации проксимального типа жиросложения с гиноидными (астеническим, субатлетическим, стенопластическим) соматотипами женщин и нормандроидными (грудным, грудно-мускульным) соматотипами мужчин перераспределение подкожного жира по характерному типу формировалось в зрелом возрасте, после экстремальных ситуаций, сопровождающихся значительной нейроэндокринной перестройкой. Очевидно, что конституция в процессе онтогенеза может значительно изменяться. Генетическая «программа развития» уточняется в чувствительные периоды онтогенеза, особенно на ранних этапах [5]. Это не довод в пользу ограниченного значения генетической информации, а показатель больших адаптационных возможностей организма, заложенных в генетической программе. Существенные изменения могут, по-видимому, происходить во внутриутробном периоде, раннем онтогенезе, пубертате, климаксе, после экстремальных ситуаций.

Предлагаемые характеристики (ИРПЖ и сжимаемость) наиболее мобильной составляющей морфоконституции — жировой — позволяют обнаруживать приобретенные изменения нейроэндокринной регуляции, тогда как диагностика соматотипа и использование антропометрических индексов (показателя андроморфии, отношения обхвата талии к обхвату бедер и др.) основываются на характеристиках костной составляющей, которая после полового созревания значительно не меняется.

Распределение подкожного жира по проксимальному типу с низкими величинами сжимаемости кожно-подкожно-жировых складок, по-видимому, свидетельствует о наличии функциональной гиперинсулинемии и гиперкортицизма, предшествующих развитию инсулиннезависимого типа диабета и диабетической макроангиопатии, а в случае ассоциации с определенными HLA-типами

способствующих возникновению инсулинозависимого типа заболевания.

Морфологическая конституция является частным выражением общей конституции, определяющей тип реакции организма на внутренние и внешние воздействия, то есть особенности нейроэндокринной регуляции. Именно особенности нейроэндокринной регуляции, обусловленные какими-либо морфологическими или нейрохимическими отличиями, приводят, на наш взгляд, к формированию характерных признаков распределения подкожного жира и к углеводным нарушениям.

Сочетание диабета с другими заболеваниями, например, с гипертонией, у больных с проксимальным типом распределения подкожного жира, вероятно, указывает на роль особенностей нейроэндокринной регуляции в генезе этих страданий.

Появление в более раннем возрасте пребиопии, сосудистых поражений, катаракты у больных диабетом с подобным типом жировоголожения позволяет интерпретировать указанные особенности морфофизиологии как проявление интенсифицированного старения, развившегося, возможно, на фоне снижения уровня биогенных аминов [3], наследственно обусловленного либо приобретенного после экстремальных ситуаций.

Итак, у 80,4% больных сахарным диабетом наблюдается проксимальный тип распределения подкожного жира, формирующийся в основном задолго до развития диабета. Необходимо дальнейшее комплексное изучение особенностей нейроэндокринной регуляции и ее морфологического аналога — морфофизиологии. Такие исследования позволяют уточнить роль особенностей нейроэндокринной регуляции в патогенезе диабета, разработать антропометрические маркеры предрасположенности к диабету и обосновать индивидуализированные и патогенетические методы профилактики диабета.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бунак В. В. // Антропология. — М., 1941.
2. Галант И. Б. // Казанский мед. ж. — 1927. — № 5. — С. 547.
3. Дильман В. М. // Эндокринологическая онкология. — Л., Медицина, 1983.
4. Ефимов А. С., Германюк С. Г., Генес С. Г. // Сахарный диабет. — Киев, 1983.
5. Клиорин А. И., Чтецов В. П. // Биологические проблемы учения о конституции человека.
6. Чтецов В. П., Луговникова Н. Ю., Уткина М. И. // Вопр. антропол. — 1979. — Вып. 60. — С. 3—14.

Поступила 12.03.88.

УДК 616.379—008.64—06:616.379—008.61—074

## ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ И КОМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Л. М. Султанова, Э. Н. Хасанов

*Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского  
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В работе практического врача, в первую очередь врача скорой помощи, гипогликемические состояния встречаются не так редко. При этом особую значимость имеют гипогликемии у больных сахарным диабетом, развивающиеся на фоне инсулинотерапии, реже — при лечении сахароснижающими сульфаниламидными препаратами (хлорпропамид, глибенкламид). В условиях скорой помощи наблюдаются диагностические ошибки и трудности [6]. Гипогликемические состояния, связанные с инсулинотерапией диабета, возникают у 35—55% больных [2, 3].

Наиболее часто гипогликемические состояния бывают у детей, страдающих инсулинозависимым диабетом, что объясняется несовершенством регуляторных механизмов, обеспечивающих гомеостаз, а также склонностью к жировой инфильтрации печени (следовательно, к обеднению запасов гликогена), имеющими место нередко в клинике диабета I типа. Поздняя диагностика и связанная с ней неправильная тактика лечения гипогликемической комы способны привес-

ти к тяжелому исходу. Даже при благоприятном исходе возможно серьезное осложнение — постгипогликемическая энцефалопатия с явлениями снижения памяти, интеллекта.

Факторами, способствующими развитию гипогликемического состояния или комы у больных сахарным диабетом, являются следующие: 1) нарушение режима питания и (или) неправильное питание, то есть несвоевременный или недостаточный по объему и энергоемкости прием пищи после инъекции инсулина; 2) тяжелая и неадекватная физическая работа (нагрузка); 3) введение избыточных доз инсулина; 4) нарушение усвоения принятой пищи вследствие рвоты и поноса; 5) повышение чувствительности организма к инсулину, например, при развитии диабетического нефросклероза с явлениями хронической почечной недостаточности или снижение потребности в инсулине, например после родов; 6) лабильное течение диабета, связанное с патологией печени (гепатоз, хронический гепатит, цирроз); 7) хрониче-

ская передозировка инсулина (синдром Сомоджи) или неотрегулированный диабет; 8) постинъекционный синдром лабильности инсулинового эффекта, то есть нарушение всасывания инсулина в месте введения его при многократных инъекциях в ограниченный участок подкожной клетчатки [1]; 9) употребление алкоголя [5]; 10) возможное развитие гипогликемического состояния в утренние часы при проведении рентгеноскопии желудка и фиброгастроудоденоскопии у больных, получающих пролонгированные препараты инсулина, так как инсулин, введенный утром накануне исследования (ИЦС) или вечером (ИЦС-А), продолжает действовать до утра следующего дня. То же самое не исключается и при желудочном или дуоденальном зондировании.

В основе патогенеза гипогликемических состояний (или комы) лежит резкое снижение поступления глюкозы и вследствие этого уменьшение утилизации ее клетками головного мозга. Глюкоза является важным энергетическим материалом для центральной нервной системы, в первую очередь для коры головного мозга, в связи с чем последняя особенно остро реагирует на гипогликемию. Гликемия — одна из важных констант организма (в крови здоровых людей в каждый момент циркулирует всего около 5—6 г глюкозы). Среди всех гормонов лишь один инсулин способствует утилизации глюкозы тканями и снижению ее уровня в крови, в то время как действие большинства других гормонов (АКТГ, СТГ, глюкокортикоиды, катехоламины, глюкагон) направлено на поддержание или повышение концентрации глюкозы в крови. Указанное действие контринсулярных гормонов биологически целесообразно, служит компенсаторно-приспособительным механизмом, обеспечивающим адаптацию организма при различных экстремальных ситуациях. В ответ на гипогликемию возбуждается гипоталамус, резко повышаются биосинтез и секреция адреналина и глюкокортикоидов.

Основные клинические симптомы гипогликемии патогенетически обусловлены возбуждением симпатико-адреналовой системы, углеводным и кислородным голоданием центральной нервной системы.

Глубокая и длительная гипогликемическая кома в силу указанных изменений в центральной нервной системе вызывает дистрофические, часто и некротические изменения в ее клетках, в первую очередь в коре головного мозга. Грозным осложнением гипогликемической комы является отек мозга, что может привести к летальному исходу. Страдает также сердечная мышца. Недостаточное поступление глюкозы, параллельно и ионов калия в миокард, приводит к обеднению его гликогеном и калием, что проявляется в виде нарушения сердечной деятельности. Наблюдается и дисфункция печени:

повышенная секреция адреналина и глюкокортикоидов способствует усилению гликогенолиза и неоглюкогенеза, печень обедняется гликогеном, в ней нарушается синтез белка.

Кома развивается быстро, внезапно, в течение нескольких минут, тем не менее в ее клинике можно выделить следующие стадии: начальную, психомоторного возбуждения с судорогами и стадию собственно гипогликемической комы. Клиническая картина гипогликемических состояний по своей симптоматике у разных больных, как у взрослых, так и у детей, отличается разнообразием, неоднородностью, что обусловлено индивидуальными особенностями реакции центральной нервной системы на стресс, каким является гипогликемия. В то же время для каждого конкретного больного сахарным диабетом повторные гипогликемические состояния (или комы) по своим клиническим проявлениям сохраняют стереотипное течение. Начальная стадия характеризуется появлением внезапной общей слабости, профузной потливости, дрожи, чувства голода, головной боли, сердцебиения; отмечается онемение губ и языка, парестезии, диплопия. У детей нередко наблюдаются тошнота, рвота, подавленное настроение, иногда возбуждение, негативизм, агрессивность. При отсутствии медицинской помощи через несколько минут развивается стадия психомоторного возбуждения: поведение больного становится неадекватным, может напоминать алкогольное опьянение, нередки агрессивность, негативизм, немотивированные поступки, иногда дурашливость, плаксивость, слуховые и зрительные галлюцинации. Больной в этой стадии комы становится невменяемым. Затем присоединяются клонико-тонические судороги, возбуждение сменяется оглушенностью, спором, наступает полная гипогликемическая кома — потеря сознания. В первые часы для гипогликемической комы характерны следующие симптомы: влажность кожных покровов, гипертонус мышц, ровное дыхание, расширенные зрачки, умеренная тахикардия, иногда брадикардия, слегка повышенное или нормальное АД. В случае затянувшейся комы — кожа нормальной влажности, гипотония мышц, поверхностное дыхание, узкие зрачки, брадикардия, сниженное АД.

Диагностика начальной стадии гипогликемии не вызывает затруднений, так как больной в полном сознании. Кроме того, каждый больной сахарным диабетом обычно имеет представление о сущности гипогликемического состояния. При постановке диагноза на стадии психомоторного возбуждения и полной гипогликемической комы необходимо получить следующие анамнестические сведения о больном через родственников, близких, сослуживцев, окружающих: страдает ли больной сахарным диабетом; если такое заболевание имеется, то чем лечится;

выяснить наличие у больного справки или карточки, подтверждающей у него сахарный диабет. При подозрении у больного гипогликемической комы с диагностической целью на догоспитальном этапе можно ввести 40% раствор глюкозы в вену в количестве 40—50 мл. Диагноз комы подтверждается соответствующим уровнем глюкозы в крови, сахара и ацетона в моче. При полной гипогликемической коме уровень глюкозы обычно низкий — 1,89—1,67 ммоль/л (25—30 мг/дл) и меньше. Однако гипогликемическая кома иногда может развиваться и при быстром падении гликемии, например с 22,2 ммоль/л (400 мг/дл) до 11,1 ммоль/л (200 мг/дл), что может наблюдаться при выведении больных из кетонемической диабетической комы с применением высоких доз инсулина. В таком случае в моче сахар и ацетон отсутствуют, однако иногда (при накоплении мочи в мочевом пузыре до развития гипогликемической комы) сахар в моче может и определяться.

Гипогликемическую кому приходится дифференцировать от других коматозных состояний, в первую очередь от диабетической кетонемической комы. При этом необходимо иметь в виду, что последняя развивается медленно; в предшествующие дни наблюдаются жажда, полиурия, тошнота, рвота. Клиника комы характеризуется симптомами дегидратации (сухость кожи, слизистых, снижение тургора кожи), дыханием Куссмауля, запахом ацетона в выдыхаемом воздухе, гипотонией мышц. В крови выявляется высокая гипергликемия, в моче — большое содержание сахара, ацетонурия. В случае развития гипогликемической комы в дороге, на улице из-за отсутствия анамнеза ее диагностика может быть затруднена. В таких случаях диагноз подтверждается только данными лабораторных исследований.

Гипогликемию в начальной стадии можно быстро купировать при своевременном принятии больным сладкого чая, сахара, печенья, конфет. Больным сахарным диабетом, получающим инсулин, рекомендуется постоянно носить при себе что-либо из легкоусвояемых углеводов (сахар, конфеты, печенье). На стадии психомоторного возбуждения и полной комы неотложная помощь заключается в струйном вливании в вену 40% раствора глюкозы от 40 до 150 мл в зависимости от степени и скорости восстановления сознания больного. Однако одновременно рекомендуется вводить не более 100—150 мл [4], если при этом сознание не восстанавливается, переходят к капельному вливанию 10% раствора глюкозы. После восстановления сознания необходимо больного напоить горячим сладким чаем (250—300 мл) или сладким фруктовым соком. При затянувшейся тяжелой коме отсутствие сознания, несмотря на введение больших доз (150 мл) 40% раствора глюкозы и нормали-

зацию уровня гликемии, обычно свидетельствует о развитии отека мозга. В таких случаях рекомендуется продолжать капельное внутривенное вливание 10—20% раствора глюкозы со скоростью 10—15 капель в мин, поддерживать гликемию на уровне 10,0—11,0 ммоль/л, при этом необходим контроль за гликемией, скоростью и объемом вводимого раствора глюкозы и диурезом. Общий объем вливаемых растворов не должен превышать диурез. Кроме того, проводят дегидратационную терапию: лазикс по 2—4 мл внутривенно или 15—20% раствор маннитола в дозе 1—1,5 г/кг массы тела внутривенно капельно либо 30% раствор мочевины для инъекции в дозе 0,5—1 г/кг массы тела. Рекомендуются 1% раствор никотиновой кислоты по 1—2 мл внутривенно, 25% раствор серноислой магnezии по 5 мл внутривенно, 5% раствор аскорбиновой кислоты по 5—10 мл внутривенно, кокарбокxилаза по 100 мг внутримышечно, церебролизин по 1 мл внутримышечно, 20% раствор пирacetама (ноотропила) по 5 мл внутримышечно или внутривенно, ингаляции кислорода. При затянувшейся гипогликемической коме назначают также преднизолон по 30 мг или гидрокортизон по 75—100 мг внутривенно через каждые 4—6 ч, 0,1% раствор адреналина по 0,5—1 мл подкожно (с осторожностью лицам старшего возраста), глюкагон по 1 мл внутривенно или внутримышечно. Инсулин показан лишь при повышении уровня гликемии свыше 11,1 ммоль/л (200 мг/дл) в дозе 6—8 ед подкожно через каждые 5—6 ч; глюкозу крови следует поддерживать на уровне 8,3—8,9 ммоль/л (150—160 мг/дл). Больным, перенесшим тяжелую кому, рекомендуется курс лечения с целью улучшения мозгового кровообращения (циннаризин или стугерон, препараты никотиновой кислоты, эуфиллин и др.) и обменных процессов в головном мозге (пирacetам или ноотропил, аминалон, церебролизин, кокарбокxилаза, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>); требуется коррекция доз инсулина.

Приводим клиническое наблюдение.

Х., 26 лет, инвалид II группы с 1983 г. по поводу заболевания сахарным диабетом, поступил 07.11.1984 г. в терапевтическое отделение ЦРБ на лечение в связи с ухудшением состояния. Сахарным диабетом болен с 14-летнего возраста; с момента заболевания получает постоянно инсулин (при поступлении — 22 ед. простого инсулина и 72 ед. инсулин — цинк — суспензии в сут.). В анамнезе отмечались гипогликемические состояния, связанные с погрешностями в режиме питания. В отделении назначено лечение: диета — 9-й стол, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> подкожно, кокарбокxилаза внутримышечно, 1% раствор никотиновой кислоты внутримышечно, пармидин. Самочувствие и общее состояние больного оставались удовлетворительными. 07.12.84 г. в 11 ч 30 мин больной внезапно потерял сознание.

Осмотр терапевта: больной без сознания, кожные покровы влажные, клонико-тонические судороги. Дыхание ровное, самостоятельное. Пульс —

90 в 1 мин, ритмичный. АД — 18,7/10,7 кПа. Введены 25% раствор сернокислой магнезии (10 мл внутримышечно), седуксен (2 мл внутримышечно), кордиамин (2 мл подкожно). Состояние больного оставалось без изменений. В 15 ч исследован уровень глюкозы крови — 147 мг/дл (8,2 ммоль/л).

В 19 ч проведена консультация с невропатологом. Заключение: сахарный диабет тяжелой степени. Энцефалопатия. Коматозное состояние. Назначено: лазикс (4 мл) внутримышечно, 40% раствор глюкозы (20 мл), 2,4% раствор зуфиллина (10 мл) внутривенно, 25% раствор сернокислой магнезии (10 мл) внутримышечно, 5% раствор глюкозы (400,0) внутривенно капельно; гемодез (400 мл) внутривенно капельно. Несмотря на проведенное лечение, коматозное состояние сохранялось, уровень гликемии в динамике — 7,7—8,8 ммоль/л. К 8 ч 08.12.84 г., то есть за 12 ч, перелито 1000 мл 5% раствора глюкозы, 400 мл гемодеза, 300 мл реополиглюкина, 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия, внутримышечно введено 6 мл лазикса. Однако большой по-прежнему оставался в коме. Гемодинамика стабильная. Мочеотделение не нарушено, мочеиспускание произвольное.

08.12.84 г. в 13 ч больной проконсультирован эндокринологом (вызов по санитарной авиации). Диагноз: сахарный диабет I типа тяжелой степени. Гипогликемическая кома. Отез мозга? До 09.12.84 г. проводилась интенсивная терапия: внутривенно 10% раствор глюкозы, маннитол, лазикс, зуфиллин, сернокислая магнезия, аскорбиновая кислота, внутримышечно церебролизин, ингаляции кислорода. Инсулин вводили по 6—8 ед. подкожно под контролем гликемии; уровень глюкозы поддерживали в пределах 8,8—9,9 ммоль/л. У больного намечалось улучшение состояния, появились признаки восстановления сознания: стал глотать жидкость, открывать глаза, реагировать на раздражители, появились движения в конечностях, однако сопорозное состояние сохранялось. В 11 ч 09.12.84 решением консилиума больной на санитарном самолете в сопровождении врача-реаниматолога и эндокринолога был доставлен в реанимационное отделение РКБ МЗ ТАССР, где была продолжена интенсивная терапия (10% раствор глюкозы внутривенно, лазикс, маннитол, гемодез, зуфиллин, кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота, церебролизин, витаминотерапия, ингаляции кислорода), инсулин в малых дозах под контролем гликемии. 12.12.84 г. (5-е сутки развития коматозного состояния) больной стал ориентироваться в окружающем, глотать пищу, однако речь не восстанавливалась, сохранялись заторможенность, вялость. 20.12.84 г. (13-е сутки) восстановилась речь, стал самостоятельно принимать пищу, однако заторможенность и снижение памяти сохранялись (о происшедшем не помнит). 25.12.84 г. (18-е сутки) выписан домой. При выписке сознание ясное, имеются заторможенность, вялость; на вопро-

сы отвечает медленно, память резко снижена. Рекомендованы: инъекции инсулина (ИЦС-А—36 ед. утром и 16 ед. вечером); курс лечения — ноотропил (пирацетам), циннаризин, церебролизин. Взят по наблюдению эндокринологом и невропатологом.

В данном случае у больного было тяжелое течение гипогликемической комы с развитием отека мозга и постгликемической энцефалопатии.

Профилактика гипогликемической комы имеет особо важное значение для детей и лиц старшего возраста, так как в функциональном отношении незрелый детский мозг более чувствителен к гипогликемии и гипоксии. У лиц старшего возраста могут развиваться такие опасные осложнения, как инсульт и инфаркт миокарда. Профилактика гипогликемических состояний и комы заключается в устранении или недопущении факторов, способствующих ее возникновению, — это прежде всего соблюдение больными стабильного диетического и физического режима, абсолютная недопустимость употребления алкоголя. Больного сахарным диабетом, получающего инсулин, следует обучить методике самоконтроля — правильному питанию, соблюдению физического режима, познакомиться с клиникой гипогликемического состояния и мерами ее купирования. Родственники и близкие больного также должны быть осведомлены о сущности сахарного диабета, гипогликемического состояния, способах его предупреждения и устранения. Каждый больной сахарным диабетом должен постоянно иметь при себе карточку или справку, подтверждающую у него сахарный диабет.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Венгер В. А., Талантов В. В. // Казанский мед. ж. — 1979. — № 3. — С. 19—20.
2. Генес С. Г. // В кн.: Руководство по эндокринологии под ред. Б. В. Алешина и соавт. — М., 1973.
3. Ефимов А. С., Комиссаренко И. В., Скробонская Н. А. // Неотложная эндокринология. — М., Медицина, 1982.
4. Потемкин В. В. // Неотложные состояния в клинике эндокринных болезней. — М., Медицина, 1984.
5. Тихонова Г. П., Павлюченко Р. В. // Пробл. эндокринологии. — 1984. — № 1. — С. 33—35.
6. Хасанов Э. Н., Шарипова Л. А. // Казанский мед. ж. — 1985. — № 1. — С. 17—18.

Поступила 06.01.88.

## ИЗМЕНЕНИЕ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ГЕМОСОРБЦИИ

С. В. Веретенников

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. В. В. Трусов) Ижевского ордена Дружбы народов  
медицинского института

В настоящее время можно считать установленным, что сахарный диабет сопровождается существенными изменениями в иммунной системе. Однако характеризующие их литературные данные не только не однозначны, но и противоречивы. Имеются сообщения о вероятной роли изменений гуморальной реактивности в патогенезе ряда осложнений сахарного диабета [3, 4]. Ранее были сообщения о применении гемосорбции у больных с генерализованными микроангиопатиями [1, 2], однако влияние гемосорбции на состояние иммунной системы у больных с осложненными формами сахарного диабета не изучалось.

Нами была поставлена задача оценить состояние гуморального иммунитета у больных с осложненными формами сахарного диабета под влиянием гемосорбции. Для этого определяли концентрацию основных иммуноглобулинов А, М и G по Манчини, активность комплемента и СЗ его компонента методом кинетического титрования.

Экстракорпоральную карбогемоперфузию проводили у 25 больных (мужчин — 20, женщин — 15, возраст — от 21 до 47 лет) с осложненными формами сахарного диабета. Длительность клинически манифестированного заболевания варьировала от 7 до 29 лет. У всех больных течение заболевания было расценено как тяжелое. С момента постановки диагноза больные получали различные препараты инсулина, к моменту выполнения процедуры — от 36 до 98 ед. в сутки.

Показанием для гемосорбции являлись генерализованные микроангиопатии (диабетическая ретинопатия, нефропатия, полинейропатия), ангиопатия сосудов нижних конечностей, инсулинорезистентность.

Гемосорбцию осуществляли с помощью аппарата УАГ-01 с использованием магистралей для проведения гемодиализа и отечественных гемосорбентов типа СКН. Подключение к аппарату вено-венозное: кровь брали из подключичной вены (предварительно катетеризированной по Сельдингеру) или из кубитальных вен; возврат крови в периферические вены. Начальная скорость перфузии равнялась 50 мл/мин, затем 100—120 мл/мин. Общий объем перфузии составлял не менее 2—2,5 объемов циркулирующей крови. Для предотвращения тромбоза колонки за 5 мин до начала гемосорб-

ции внутривенно струйно вводили 20—25 тыс. ЕД гепарина из расчета 300—500 ЕД на 1 кг массы тела. Перед процедурой утреннюю дозу инсулина оставляли прежней.

Самочувствие всех больных во время сеанса гемосорбции было удовлетворительным. Постгемосорбционных осложнений не было. Через сутки после процедуры все больные чувствовали улучшение состояния: уменьшение вялости, головных болей, повышенной утомляемости, уменьшение или исчезновение сухости во рту, появление чувства бодрости, прилива сил и энергии. Одним из наиболее ярких клинических эффектов гемосорбции была положительная динамика проявлений диабетической полинейропатии. У больных исчезали или значительно уменьшались парестезии, чувство слабости в руках и ногах, быстрая утомляемость при физической нагрузке. Одновременно повышались сухожильные и перистальтные рефлексы, болевая и тактильная чувствительность.

Средняя амплитуда гликемических колебаний составляла у больных до процедуры  $8,2 \pm 1,1$  ммоль/л, после гемосорбции —  $5,6 \pm 1,1$  ммоль/л.

В таблице отражены изменения основных показателей иммунореактивности организма после гемосорбции.

Развитие относительной и абсолютной инсулиновой недостаточности, возникающей у больных с тяжелыми формами сахарного диабета, приводит не только к нарушениям показателей углеводного, жирового и белкового обменов, но и к определенным изменениям в иммунной системе. Кроме того, при сахарном диабете огромную роль в изменении иммунной системы играют перегруженность, блокирование и подавленность физиологических систем защиты и регуляции, своеобразное состояние «эндотоксикоза».

У большинства обследованных нами больных с осложненными формами сахарного диабета содержание иммуноглобулинов М (у 15 больных) и А (у 21) было в среднем повышено, а G — понижено (у 20). При исследовании системы комплемента установлены меньшая, чем у здоровых, активность комплемента (у 22) и в среднем нормальная активность СЗ компонента комплемента. Наибольшие отклонения выявле-



**Изменение некоторых показателей гуморальной иммунной реактивности у больных с осложненными формами сахарного диабета при проведении гемосорбции**

Показатели	Динамика показателей			Контроль
	до гемосорбции	после гемосорбции		
		через сутки	через 7 суток	
Имуноглобулины, г/л				
G	8,7±1,2	8,3±1,3	9,1±0,2	12,8±2,2
P	>0,05	≥0,05	≥0,05	
M	2,2±0,4	2,5±0,9	1,9±0,5	1,3±0,1
P	>0,05	≥0,05	≥0,05	
A	3,0±0,5	2,7±0,8	3,2±0,5	1,6±0,1
P	>0,05	≥0,05	≥0,05	
Комплемент (СНк-50)				
P	6,5±0,4	6,9±0,4	7,2±0,4	7,5±1,1
	≤0,05	≥0,05	≤0,05	
С3 компонента комплемента (СНк-50)				
P	85,1±12,7	121,8±19,7	138,1±22,2	85,0±11,0
	≥0,05	≤0,05	≤0,05	

ны в содержании иммуноглобулина G. Уменьшение его концентрации может быть следствием не только дисфункции В-системы иммунитета, но и его участия в формировании циркулирующих иммунных комплексов, содержание которых при сахарном диабете, по мнению ряда авторов [5, 6], повышено. Этим можно объяснить и тенденцию к понижению активности комплемента, наблюдавшуюся у обследованных больных.

В первый день постсорбционного периода практически без изменения оставались концентрация основных классов иммуноглобулинов и активность комплемента; значительно увеличивалась активность С3 компонента комплемента. К концу первой недели после процедуры у большинства больных нормализовалась активность комплемента (только у 5 больных сохранялась его низкая активность). Еще более значительно увеличилась активность С3 компонента комплемента. Появилась тенденция к повышению уровня иммуноглобулина G и к снижению иммуноглобулина M; концентрация иммуноглобулина A оставалась в среднем без изменений.

Можно предположить, что гемосорбция, устраняя проявления «эндотоксикоза», способствует удалению продуктов нарушен-

ного метаболизма из организма больного, улучшает состояние углеводного обмена, приводит к временной разгрузке систем физиологической защиты и регуляции с последующим восстановлением их функции.

Таким образом, наряду с положительным клиническим эффектом гемосорбция оказывает нормализующее действие на гуморальную иммунную систему больных с осложненными формами сахарного диабета, особенно на активность комплементарной системы.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Трусов В. В., Чернышева Т. Е., Маризин С. А., Жуплатов С. Б. // В кн.: Тезисы докладов XX научно-практической конференции врачей Ульяновской области.— Ульяновск, 1985.
2. Трусов В. В. // В кн.: Сахарный диабет: новое в патогенезе, диагностике, лечении.— Горький, 1987.
3. Brownlee M., Vlassara H., Cerami A. // Diabets.— 1986.— Vol. 35.— P. 999—1003.
4. Cheta D. // Diabetologia.— 1983.— Vol. 24.— P. 220.
5. Gupta S. // Immunology of Clinical and Experimental Diabets.— N.-Y., 1984.
6. Jhosephsen P. G., Permin H., Frede J. et al. // Dan. Med. Bul.— 1986.— Vol. 33.— P. 171—174.

Поступила 21.03.88.

УДК 616.379—008.64—06: [616.36+616.361]—073.48

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Т. В. Булатова, Р. Ф. Бахтиозин, М. Г. Тухбатуллин

*Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская больница № 2 (главрач — И. В. Ключкин) МЗ ТАССР*

Распространенность поражений печени и желчевыводящих путей при сахарном диабете достаточно высока. По данным различных авторов, так называемая диабетическая гепатопатия развивается у 60—80%

больных [2, 6]. Заболевания желчевыводящих путей при диабете и в общей популяции встречаются с одинаковой частотой [6].

Распознавание и лечение поражений ге-

патобилиарной системы является неприемлемыми условиями для успешной компенсации сахарного диабета, так как клиническая практика показывает значительное влияние заболеваний печени, желчного пузыря и внепеченочных желчных путей на течение диабета и эффективность сахаропонижающей терапии.

Диагностика функционального состояния билиарной системы у больных сахарным диабетом разработана недостаточно [7]. Своевременную диагностику нередко затрудняет отсутствие болевого синдрома в проекции желчного пузыря из-за наличия диабетической нейропатии [8]. Широко применяемый метод дуоденального зондирования в половине случаев дает диагностические ошибки [3, 5]. Биохимические методы определения функции печени также недостаточно чувствительны [4]. Большую диагностическую ценность в этом плане представляют скорость накопления радионуклида и величина его поглощения [4]. Однако радиологические методы инвазивны, труднодоступны для массовых исследований и не могут служить контролем в процессе проводимой терапии.

Высокой информативностью, отсутствием вредных и побочных эффектов, возможностью динамического наблюдения в процессе лечения больных диабетом обладает ультразвуковое исследование. Данный неинвазивный эхографический метод позволяет выявлять гепатодистрофию, воспалительные и функциональные заболевания билиарного тракта.

Для гепатодистрофии характерна следующая эхографическая картина: увеличение размеров печени, нарушение эхоархитектоники (смазывание рисунка с некоторым усилением отраженных эхо-сигналов), умеренное расширение внутрипеченочных вен каваальной системы. Холецистохолангиту свойственны исходное увеличение желчного пузыря более 7,5 см, уплотнение, утолщение, деформация стенок, увеличение в диаметре желчного протока более 6 мм, наличие неплотных эхоструктур желчного пузыря (слизь, хлопья, осадок, песок, перихолецистит). Дискинезия отличается длительным спастическим состоянием сфинктера Одди, расстройством моторики желчного пузыря, нарушением резервуарной функции желчного пузыря и пузырnodвигательной функции [1, 9].

Мы поставили перед собой задачу использовать ультразвуковое исследование для выявления поражений печени и желчевыводящих путей, их форм и характера у больных сахарным диабетом. Для достижения намеченной цели было обследовано 65 больных сахарным диабетом I и II типа с различной давностью заболевания. Возраст больных колебался от 17 до 66 лет. Часть больных (25 чел.) предъявляла жалобы, характерные для заболеваний гепатобилиарной си-

стемы. У большинства больных (40) субъективных ощущений, указывающих на заболевание печени и желчевыводящих путей, не было.

Диагноз поражений печени и желчевыводящих путей верифицирован на основании ультразвукового исследования ультразвуковым томографом модели SSD-180 фирмы «Aloka» и SAZ-38-AS фирмы «Toshiba».

Обращалось внимание на экзогенность структуры печени, ее размеры, состояние сосудов как портальной, так и каваальной систем, сократительную функцию и состояние стенок желчного пузыря, диаметр и толщину стенок общего желчного протока, размеры и экзогенность поджелудочной железы.

У 18 из 65 больных выявлены эхо-знаки гепатодистрофии (рис. 1).

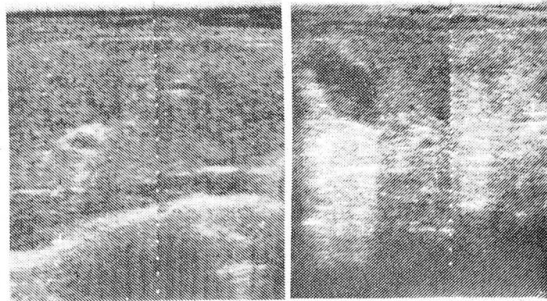


Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 1. Эхограмма печени больного Г. Диабетическая гепатодистрофия.

Рис. 2. Эхограмма желчного пузыря больной С. Хронический холецистохолангит.

Сагиттальный размер печени у этих больных был увеличен: более 14 см составляла правая доля и более 9 см — левая. Кроме того, у 4 из 18 больных была обнаружена неоднородность эхоструктур, что свидетельствовало о развитии фиброзного процесса. У 25 из 65 пациентов диагностирован холецистохолангит (рис. 2).

Плотные эхоструктуры определялись у 2 из 26 больных, что указывало на наличие конкрементов. У 22 из 65 больных имела место дискинезия желчевыводящих путей.

Большой интерес представлял и тот факт, что у 12 больных на фоне различных поражений гепатобилиарной системы, в основном при гепатодистрофии и холецистохолангите, были установлены косвенные признаки нарушения портального кровотока (уплотнение по ходу сосудов портальной системы, расширение воротной и селезеночной вен), что потребовало детализации реографическим методом.

Таким образом, эхографический метод ультразвукового исследования позволяет уточнять характер поражений гепатобилиарного тракта у больных сахарным диабетом и распознавать одну из трех основных

форм или их сочетание: гепатодистрофию, холецистхолангит и дискинезию желчевыводящих путей.

Своевременная диагностика характера и основных форм поражения печени и желчевыводящих путей у больных сахарным диабетом дает возможность конкретизировать вид нарушения деятельности гепатобилиарной системы и тем самым обосновать патогенетическое лечение.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтиозин Р. Ф., Биряльцев В. Н. // Ультразвуковая диагностика гепатобилиарной системы.— Методические рекомендации.— Казань, 1985.

2. Боднар П. Н., Мусленко Л. П. // Пробл. эндокринологии.— 1987.— № 1.— С. 78—81.
3. Виноградов В. В., Зима П. И., Кожашвили В. И. // Непроходимость желчных путей.— М., Медицина, 1977.
4. Ефимов А. С., Германюк Я. Л., Генес С. Г. // Сахарный диабет.— Киев, 1983.
5. Кочнев О. С., Биряльцев В. И. // Хирургия.— 1987.— № 11.— С. 65.
6. Мазовецкий А. П., Великов В. К. // Сахарный диабет.— М., Медицина, 1987.
7. Пирухалова Т. Г., Дворяковский И. В. // Педиатрия.— 1987.— № 4.— С. 87—88.
8. Bauch K., Krums B., Pohl K. // Dtsch. med. Wschr.— 1976.— Bd. 31.— S. 2412—2417.
9. Taylor K., Visconi C. // J. Clin. Gastroenterol.— 1980.— Vol. 2.— P. 197—204.

Поступила 06.01.88.

УДК 616.379—008.64—06:616—001.4—085.849.19

## ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НИЗКОЧАСТОТНЫМ УЛЬТРАЗВУКОМ В СОЧЕТАНИИ С ГЕЛИЙ-НЕОНОВЫМ ЛАЗЕРОМ

А. Г. Хуршудян

Кафедра хирургии (зав.— проф. В. А. Милхасян) Ереванского института усовершенствования врачей МЗ СССР

Острая хирургическая инфекция при сахарном диабете до сих пор остается одной из трудных проблем практической медицины и требует более углубленного исследования.

Целью настоящей работы являлось определение эффективности лечения острых гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей у больных сахарным диабетом при ультразвуковой обработке ран низкочастотным ультразвуком и последующей стимуляцией репаративных процессов в них излучением низкоинтенсивного лазера на гелий-неоновом основании.

Под нашим наблюдением находилось 180 больных (мужчин — 64, женщин — 116, возраст — от 30 до 75 лет) с различными гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей и сопутствующим сахарным диабетом.

По характеру гнойно-воспалительного процесса больные были распределены следующим образом: флегмоны и абсцессы были у 98 (54,4%), карбункулы, абсцедирующие фурункулы — у 47 (26,1%), парапроктит — у 15 (8,3%), прочие (гидраденит, гнойный лимфаденит, параоссальная флегмона, нагноившаяся киста копчика) — у 20 (11,1%) больных.

У 42 (23,3%) из 180 больных был диагностирован диабет легкой формы, у 115 (63,9%) — средней тяжести, у 23 (12,8%) — тяжелой формы.

Давность заболевания диабетом составляла от нескольких месяцев до 30 лет, у большинства больных — 7—10 лет. У 31 (17,2%)

из 180 больных сахарный диабет был выявлен впервые в клинике.

При компенсированном сахарном диабете гнойно-воспалительный процесс протекал чаще всего без выраженных признаков интоксикации, развивался медленно и, как правило, имел сравнительно небольшую область распространения. При тяжелой форме сахарного диабета появление гнойного очага сопровождалось повышением температуры до 39—40° и ознобом. В подавляющем большинстве случаев гнойный процесс характеризовался высокой гипергликемией (17,0—19,0 ммоль/л), выраженной глюкозурией (до 2—3%), кетонурией.

По нашим данным, после вскрытия гнойного очага у больных наблюдалось падение уровня глюкозы в крови. В связи с этим при подготовке больных к операции мы не добились у них нормогликемии и аглюкозурии и считали оптимальной гипергликемию в пределах 10,0—11,0 ммоль/л и глюкозурию около 1%, используя разработанную нами схему инсулинотерапии.

За 2—2,5 ч до операции больному вводили  $\frac{1}{3}$  суточной дозы инсулина, установленной ранее. Во время операции и после нее производили внутривенное введение 5% раствора глюкозы с толерантными дозами инсулина из расчета 1 ЕД инсулина на 2 г поступающей глюкозы, переливание крови, белковых препаратов и т. д. В течение первых суток после операции анализ крови на глюкозу делали каждые 3—4 ч и, если гипергликемия не превышала 11,0 ммоль/л, инсулин не вводили. При содержании глюкозы в крови от

11,0 до 14,0 ммоль/л подкожно вводили 12 ЕД инсулина. При последующем увеличении содержания глюкозы в крови на каждые 2,7 ммоль/л к указанной дозе добавляли еще 4—6 ЕД инсулина. Начиная со 2-х суток после операции переходили к дооперационной дозе инсулина при обязательном многократном определении уровня глюкозы в крови.

Помимо инсулинотерапии, проводили антибактериальную, трансфузионную, дезинтоксикационную, общеукрепляющую и иммуностимулирующую терапию по схеме с одновременным продолжением лечения сопутствующих заболеваний.

Операции во всех случаях заключались в широком вскрытии и дренировании гнойника с устранением карманов и затеков и производились, как правило, под внутривенным тиопенталовым наркозом.

После оперативного вмешательства осуществляли ультразвуковую обработку полости раны — помощью отечественного ультразвукового аппарата УРСК-7Н. Озвучивали с резонансной частотой 25,9 кГц, мощностью 0,2 Вт/см в режиме «скальпель» при амплитуде колебаний 0,05 мм и настройке в резонанс при силе тока 10—12 мА. В качестве озвучиваемой среды использовали раствор, состоящий из 200 мл 0,5% раствора хлоргексидина и 200 мг циклофосфана. Раствор подавали в полость раны шприцем, омывая торец излучателя, при этом расстояние между последним и поверхностью раны составляло 3—5 мм, а направление инструмента было по возможности перпендикулярно обрабатываемой поверхности. Скорость движения излучателя была не менее 1 см/с, что в сочетании с постоянной подачей свежей порции раствора предотвращало термическое повреждение ткани. В ходе ультразвуковой обработки, которая в зависимости от размеров очага длилась от 3 до 8 мин, методично обрабатывали раневую поверхность, начиная от дна раны до кожи вокруг нее.

В результате 2—3-кратной обработки и активного удаления гнойно-некротических масс рана принимала «свежий» вид. Появлялось капиллярное кровотечение из жизнеспособных тканей, что позволяло более четко определять нежизнеспособные ткани, имеющие после ультразвуковой обработки тусклый, темно-синюшный цвет и производить их дополнительное иссечение. Такое лечение продолжали несколько дней после операции до полного очищения ран от гнойно-некротических масс.

После этого для стимуляции в них регенеративных процессов проводили последующую лазеротерапию, источником излучения которого служила низкоинтенсивная лазерная терапевтическая установка на базе гелий-неонового лазера типа ОКГ-12 с длиной волны 632,8 нм, мощностью 20 мВт. Для подведения лазерного излучения к ране

использовали специальный оптико-механический манипулятор с оптической системой, которая позволяла регулировать плотность светового потока и площадь светового пятна от 1 до 40 см<sup>2</sup>.

Методика лазеротерапии ран заключалась в ежедневном облучении раневой поверхности лазером в течение 5—7 мин при постоянной разовой экспозиционной дозе облучения 4,5 Дж и последующем наложении на раневую поверхность повязки с растворами антисептиков (0,5% хлоргексидина или фурациллина в соотношении 1 : 5000). Курс лечения составлял 10—15 процедур и определялся индивидуальными особенностями течения раневого процесса. В некоторых случаях дозу облучения подбирали индивидуально.

В зависимости от метода лечения ран, образовавшихся после вскрытия гнойных очагов, все больные были разделены на 2 группы — основную (120 чел.) и группу сравнения (60 чел.). В 1-й группе лечение проводили с применением ультразвуковой обработки и последующим облучением раневой поверхности гелий-неоновым лазером, во 2-й — средствами физической антисептики (10% раствором натрия хлорида и мажевыми повязками).

При оценке результатов лечения учитывали общее состояние больных, самочувствие, температуру тела, а со стороны раны — исчезновение отека и гиперемии окружающих тканей, сроки очищения ран от гнойно-некротических масс, время появления грануляций, начало эпителизации.

В процессе лечения у большинства больных из основной группы уже на 4—6-й день лечения отмечались значительное улучшение самочувствия, нормализацию температуры тела, ослабление болей, уменьшение отека и гиперемии кожи вокруг раны. Раневая поверхность начинала очищаться от гнойно-некротических масс и на отдельных участках были видны мелкозернистые плотные ярко-красные грануляции.

Цитологически наблюдалось уменьшение степени инфицирования ран до единичных микробов в препарате; незавершенный фагоцитоз выявлен в немногих нейтрофильных лейкоцитах. Одновременно резко ослаблялась воспалительная реакция, уменьшалось количество дистрофически измененных нейтрофилов и увеличивалось число с нормальной структурой ядра с содержанием в них гликогена и ДНК. Отмечалась выраженная микрофагальная реакция с образованием скоплений макрофагов, цитоплазма которых была богата РНК.

По мере очищения ран от гнойно-некротических масс резко возрастало число мононуклеарных элементов, лимфоцитов и, особенно, полибластов, фибробластов с высоким содержанием РНК в цитоплазме и ДНК в ядре.

На 7—9-й день лечения гнойное отделяемое становилось скудным, раневая поверхность полностью очищалась от гнойно-некротических масс, заполнялась нежными ярко-красными грануляциями, отчетливо выявлялось начало краевой эпителизации. Цитологическая картина при этом характеризовалась активной регенерацией с высоким содержанием в клеточных элементах энергетических и пластических веществ (гликоген, РНК, ДНК).

Полное очищение ран от гнойно-некротических масс наступало в среднем через 7,5 сут, появление грануляций — через 6,8 сут, начало краевой эпителизации — через 10,7 сут. Количество койко-дней в среднем составляло 23,8.

Стимулирующий эффект лечебных факторов на репаративные процессы в гнойных ранах у больных сахарным диабетом позволил в более ранние сроки использовать хирургические методы для закрытия раневого дефекта с продолжением облучения ран гелий-неоновым лазером. Из 120 больных основной группы, леченных методом ультразвукового облучения с последующей лазеротерапией, у 86 (71,7%) раневой дефект был закрыт первичными (10 наблюдений), первично-отсроченными (18), ранними вторичными швами (46) и лоскутами аутокожи (12). Хорошие результаты, то есть заживление ран по типу первичного стяжения и полная эпителизация раневого дефекта, при аутодермопластике были получены у 81 (94,2%) больного. У 5 (5,8%) больных потребовалось снять швы, разделить края и сделать ревизию раны.

Наряду с общеклиническими признаками благоприятного течения раневого процесса, у больных основной группы отмечали так-

же положительную динамику показателей глюкозы крови и мочи, характеризующих воспалительный процесс. У них прослеживались тенденции к снижению до нормы количества лейкоцитов, замедление СОЭ, снижение С-РБ, уменьшение степени диспротеинемии.

При бактериологическом исследовании в динамике на протяжении всего курса лечения из ран высевались микроорганизмы, чувствительность их к антибиотикам существенно менялась, а степень обсемененности раны микробами была на 2—3 порядка ниже, чем в сравниваемой группе больных. В группе сравнения более медленно исчезали и воспалительные явления: очищение ран от гнойно-некротических масс наступало в среднем через 17,5 сут, появление грануляций — через 15,3 сут, начало краевой эпителизации — через 23,1 сут. Количество койко-дней при этом составляло 37,5.

Таким образом, использование ультразвукового облучения в сочетании с терапией гелий-неоновым лазером с длиной волны 632,8 нм, разовой экспозиционной дозой облучения 4,5 Дж в лечении гнойно-воспалительных заболеваний у больных сахарным диабетом способствует более быстрому снятию воспалительных явлений, уменьшению количества возбудителей в ране, очищению раневой поверхности от гнойно-некротических масс, появлению грануляций и эпителизации. Все это в целом позволяет для закрытия раневого дефекта с хорошими функциональными и косметическими результатами широко использовать пластические операции, что в окончательном итоге ведет к сокращению сроков заживления гнойных ран (в 1,6 раза) и к уменьшению пребывания больных в стационаре.

Поступила 16.02.88.

УДК 616.379—008.64—053.2—02:616.61—07

## КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПОЧЕЧНЫХ ЦИТОМЕМБРАН ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ДЕТЕЙ

*В. К. Мрасова, Л. М. Султанова*

*Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра педиатрии № 1 (зав.— проф. С. В. Мальцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Почечная недостаточность, связанная с диабетической ангионефропатией, служит непосредственной причиной смерти приблизительно 50% больных сахарным диабетом I типа, заболевших в детском возрасте [2]. Для врача важно выявить доклинические признаки поражения почек, так как клинические симптомы диабетической ангионефропатии свидетельствуют о развернутой картине судистых осложнений.

Развитие ангиопатии при сахарном диа-

бете обусловлено целым рядом механизмов. Однако имеются лишь немногочисленные исследования об активации при этом процесса перекисного окисления липидов. Накопление продуктов перекисного окисления липидов в стенке сосудов сопровождается нарушением их ультраструктуры и тенденцией к вазоконстрикции [1].

Задачей настоящего исследования была оценка состояния процессов перекисного окисления липидов в почечных цитомембра-

нах у больных сахарным диабетом I типа в зависимости от степени компенсации процесса и длительности заболевания. Обследованы 98 больных сахарным диабетом в возрасте от 2 до 14 лет с длительностью заболевания от 1 мес до 6 лет. Контрольную группу составил 21 здоровый ребенок того же возраста.

О состоянии перекисного окисления липидов в почечных цитомембранах судили по содержанию этаноламина и диеновых конъюгатов в моче [3].

В стадии компенсации были 26 детей (1-я группа), декомпенсации — 72 ребенка (2-я группа). По длительности заболевания больные распределялись следующим образом: впервые выявленные — 33, с давностью заболевания до одного года — 23, от одного года до 6 лет — 42.

У 16 (16,3%) детей выявлен мочевого синдром в виде умеренной протеинурии и микрогематурии.

Исследования показали, что содержание диеновых конъюгатов у детей, больных сахарным диабетом, было выше ( $0,92 \pm 0,03$  ммоль/мл), чем в контрольной группе ( $0,65 \pm 0,03$  ммоль/мл;  $P < 0,001$ ), причем у больных с мочевым синдромом повышение диеновых конъюгатов в моче было более значительным. Их содержание в моче зависело в основном от степени компенсации процесса (см. табл.). Так, у больных с компенсированной стадией сахарного диабета показатель существенно не менялся, а у больных с декомпенсацией он увеличивался и значительно превышал таковой у здоровых детей. Мы не обнаружили у детей четкой зависимости содержания диеновых конъюгатов в моче от длительности сахарного диабета.

Определение этаноламина, отражающего конечную стадию мембранолиза, оказалось более чувствительным методом оценки процессов перекисного окисления липидов в мембранах почек. Так, на основании исследований установлено, что показатели этаноламина повышены достоверно в компенсированной стадии заболевания и особенно значительно — в периоде декомпенсации сахарного диабета. Отмечена также зависи-

### Экскреция диеновых конъюгатов и этаноламина при сахарном диабете у детей в зависимости от длительности заболевания и степени компенсации

Группы больных	Показатели		
	у впервые выявленных	у болевших до года	у болевших более года
1-я	$0,47 \pm 0,10$ $1,80 \pm 0,48$ $n = 6$	$0,53 \pm 0,05$ $2,05 \pm 0,28$ $n = 9$	$0,65 \pm 0,11$ $2,63 \pm 0,17$ $n = 11$
2-я	$0,94 \pm 0,11$ $3,53 \pm 0,32$ $n = 27$	$1,14 \pm 0,25$ $5,04 \pm 0,33$ $n = 14$	$1,06 \pm 0,004$ $5,29 \pm 0,71$ $n = 31$
Контрольная группа		$0,65 \pm 0,09$ $1,57 \pm 0,09$	

Примечание. В числителе — содержание диеновых конъюгатов (ммоль/мл), в знаменателе — содержание этаноламина (мг/сут).

мость изменения этого показателя от длительности заболевания.

Таким образом, нами установлено значительное изменение продуктов перекисного окисления липидов в почечных цитомембранах у детей с сахарным диабетом, причем наиболее выраженные сдвиги выявлены при мочевом синдроме. Обнаружена зависимость процессов перекисного окисления липидов от стадии компенсации заболевания, и установлено, что наиболее объективным показателем является экскреция этаноламина с мочой. Степень активации перекисного окисления липидов при сахарном диабете может быть использована для оценки степени поражения почек и состояния компенсации. Эти данные открывают также перспективу использования мембраностабилизирующих препаратов для лечения сахарного диабета.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Биленко М. В., Чуракова Г. Г. // Бюлл. экспер. биол. — 1982. — № 7. — С. 22—24.
2. Мазовецкий А. Г., Великов В. К. // Сахарный диабет. — М., Медицина, 1987.
3. Стальная И. Д. // Современные методы биохимии. — М., Медицина, 1977.

Поступила 06.01.88.

УДК 616.379—008.64—06:616.61—008.64—085.38.01.5.2

## ВЛИЯНИЕ ГЕМОКАРБОПЕРФУЗИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ НЕФРОМИКРОАНГИОПАТИЕЙ

В. В. Трусов, Т. Е. Чернышева, С. А. Маризин

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав.— проф. В. В. Трусов) Ижевского  
ордена Дружбы народов медицинского института

В настоящее время в лечении некоторых форм хронических заболеваний почек и при хронической почечной недостаточности при-

меняется метод интенсивной детоксикационной терапии — экстракорпоральная гемокоррекция (гемосорбция). Особый интерес

представляет использование гемокарбоперфузии у больных сахарным диабетом с диабетической нефромикроангиопатией, которая, как известно, является одним из наиболее серьезных осложнений основного заболевания [4, 5]. Существующие методы лечения (ангиопротекторы, дезагреганты, антикоагулянты, анаболические стероиды, оксигенотерапия, гемодиализ) не позволяют остановить прогрессирование диабетической нефромикроангиопатии и мало эффективны при развитии хронической почечной недостаточности.

Целью настоящей работы являлась оценка влияния гемосорбции на клинико-лабораторные проявления диабетической нефромикроангиопатии.

Экстракорпоральная гемокарбоперфузия была проведена у 47 (37 мужчин и 10 женщин) больных сахарным диабетом I типа, осложненным диабетической нефромикроангиопатией. Больные были в возрасте от 16 до 50 лет. Продолжительность заболевания — от 6 до 27 лет. Больные были разделены на две группы: в 1-ю вошли 32 (25 мужчин и 7 женщин) пациента с сахарным диабетом и клинически выраженной нефромикроангиопатией без явлений хронической почечной недостаточности; во 2-ю — 15 (12 мужчин и 3 женщины) больных, которые от пациентов 1-й группы отличались лишь наличием начальной формы хронической почечной недостаточности (когда гемодиализ еще не показан). Контрольную группу составили 30 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 45 лет (у них оценивалось лишь функциональное состояние почек).

Гемокарбоперфузию проводили в условиях операционной с помощью аппарата УАГ-01 с использованием углеродных сорбентов марки СКН (1К и 2К), сорбирующих низко- и среднемoleкулярные соединения. В экстракорпоральный контур колонки с сорбентами СКН-1К и СКН-2К подключали последовательно. Общий объем перфузируемой крови через 2 колонки за время сеанса составил 6,0—9,5 л при объемной скорости перфузии 80—120 мл/мин.

В предварительную подготовку больных входила коррекция углеводного обмена (диета, инсулинотерапия), кислотно-щелочного равновесия, гепаринизация (15000 ЕД/сут 3—4 дня до сеанса). Утренняя доза инсулина в день сеанса оставалась неизменной. Дозировку и время введения инсулина в постгемосорбционном периоде рассчитывали индивидуально, в зависимости от показателей гликемии. О функциональном состоянии почек судили не только по результатам общеклинических методов, но и по данным радионуклидной ренографии, эффективного почечного плазмотока по клиренсу  $^{131}\text{I}$ -гиппурана и клубочковой фильтрации по клиренсу  $^{169}\text{Yb}$ -ДТПА. Помимо этого опре-

деляли уровень  $\beta_2$ -микроглобулина ( $\beta_2$ -МКГ) в сыворотке крови и в моче с помощью радиоиммунологических наборов «Phadebas  $\beta_2$ -microtest» фирмы «Pharmacia Diagnostics» (Швеция).

Влияние гемокарбоперфузии на функциональное состояние почек по данным общеклинических методов исследования оценивали до сеанса и в течение 30 сут после сеанса. Радионуклидные исследования *in vivo* и *in vitro* проводили до гемокарбоперфузии, на 15 и 30-е сутки после нее.

Самочувствие больных во время сеанса было удовлетворительным. Из осложнений гемокарбоперфузии отмечены 3 случая озноба, которые купировались введением антигистаминных препаратов и не потребовали прекращения процедуры. В ближайшем постгемосорбционном периоде наблюдалась отчетливая положительная динамика клинических проявлений диабетической нефромикроангиопатии.

В течение первых суток после сеанса суточный диурез у всех больных возрос в 1,8—2,4 раза, что сопровождалось уменьшением отеочного синдрома и повышением чувствительности больных к диуретическим препаратам (дозы препаратов, необходимые для достижения диуретического эффекта, были снижены в среднем в 1,5—2,0 раза).

Необходимо указать и на положительную динамику гипертензионного синдрома в постгемосорбционном периоде. Нормализация АД сопровождалась повышением чувствительности к гипотензивной терапии и снижением суточной потребности в препаратах. Свидетельством улучшения функции почек в постсорбционном периоде являлось и снижение экскреции белка с мочой уже на 1—3-й дни после гемокарбоперфузии. Степень снижения протеинурии в ближайшем постсорбционном периоде находилась в зависимости от исходных значений экскреции белка до сеанса. У больных с исходным значением протеинурии не выше 3—3,5 г/сут экскреция белка к концу 5-х суток снизилась в 2—2,7 раза, а у 6 больных 1-й группы стала транзиторной. При протеинурии более 3,5 г/сут экскреция белка уменьшилась в 1,1—1,8 раза. Необходимо отметить, что уменьшение протеинурии к концу 5-х суток наблюдалось у больных обеих групп. К 30-м суткам после гемокарбоперфузии у 21 больного 1-й группы уровень протеинурии вернулся к исходным значениям; у 11 человек экскреция белка продолжала оставаться ниже, чем до гемокарбоперфузии. У всех больных 2-й группы уровень экскреции белка с мочой вернулся к исходному уровню уже к 15—20-м суткам. Динамика мочевого осадка была незначительной, с тенденцией к снижению микрогематурии и цилиндурии на 10—15-е сутки после сеанса (преимущественно у больных 1-й группы).

Гемокарбоперфузия оказывала отчетливое

Таблица 1

## Влияние гемокорбперфузии на функциональное состояние почек у больных сахарным диабетом с диабетической нефромикроангиопатией

Группы обследованных	РГГ, мин				КФ, мл/мин	ЭПП, мл/мин
	правая почка		левая почка			
	T <sub>max</sub>	T <sub>1/2</sub>	T <sub>max</sub>	T <sub>1/2</sub>		
Контрольная	2,6±0,02	7,5±0,1	2,3±0,2	7,6±0,2	118,2±12,7	760,4±20,3
Перед гемокорбперфузией						
Больные сахарным диабетом						
1-я	6,0±0,4	14,2±0,9	5,8±0,6	15,0±0,8	68,3±7,6	490,1±13,3
P <sub>1</sub>	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05
2-я	7,6±0,2	16,1±0,6	7,9±0,4	15,9±0,6	36,1±12,3	310,1±18,3
P <sub>1</sub>	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
15-е сутки после гемокорбперфузии						
1-я	3,6±0,4	8,1±0,6	3,3±0,5	8,2±0,9	92,2±8,1	677,2±19,4
P <sub>1</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
P <sub>2</sub>	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01
2-я	6,4±0,5	10,1±0,6	6,1±1,2	10,4±0,5	55,2±8,4	362,9±20,4
P <sub>1</sub>	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
P <sub>2</sub>	>0,05	>0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
30-е сутки после гемокорбперфузии						
1-я	4,6±0,4	10,1±0,8	4,0±0,3	10,9±0,7	80,4±12,1	530,1±28,2
P <sub>1</sub>	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01
P <sub>2</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01
2-я	7,0±0,8	15,8±1,0	7,3±0,8	14,6±1,2	44,1±22,3	300,0±40,2
P <sub>1</sub>	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
P <sub>2</sub>	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание. P<sub>1</sub> — по сравнению с показателями контрольной группы; P<sub>2</sub> — по сравнению с показателями до гемокорбперфузии. То же в табл. 2.

влияние на уровень продуктов азотистого обмена в организме. К концу сеанса концентрация креатинина и мочевой кислоты у больных обеих групп уменьшилась соответственно на 56,7 ± 10,9% и 56,3 ± 8,2% от исходных значений (P < 0,05). Изменение уровня мочевой кислоты и креатинина отчетливо коррелировало с положительной динамикой клинических проявлений диабетической нефромикроангиопатии.

При оценке функционального состояния почек с использованием радионуклидных методов *in vivo* (табл. 1) отмечены статистически значимое уменьшение времени максимального накопления и полувыведения радиофармпрепарата (по данным РГГ), повышение уровня клубочковой фильтрации и увеличение эффективного почечного плазматочка у больных 1-й группы. У больных 2-й группы статистически значимая динамика показателей РГГ была менее выраженной, а динамика клубочковой фильтрации и эффективного почечного плазматочка — статистически нестойкой.

Большой интерес представляла дифференцированная оценка влияния гемокорбперфузии на состояние клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции по тесту с β<sub>2</sub>-МКГ. Как известно, β<sub>2</sub>-МКГ относится к среднемолекулярным пептидам (молекулярная масса — 11800 Дальтон). В норме он

беспрепятственно проникает через неповрежденную гломерулярную мембрану [3, 7], практически полностью (99,5%) реабсорбируется и подвергается катаболизму в эпителии проксимальных канальцев [6]. При поражении почек количество β<sub>2</sub>-МКГ в сыворотке крови и моче, как правило, повышается, что обусловлено как снижением гломерулярной фильтрации, так и нарушением канальцевой реабсорбции. Определение β<sub>2</sub>-МКГ в сыворотке крови и в моче, таким образом, является чувствительным тестом, характеризующим функциональное состояние почек [1, 6, 7].

Полученные нами данные (табл. 2) свидетельствуют о продолжительном снижении в постсорбционном периоде уровня β<sub>2</sub>-МКГ в сыворотке крови и моче больных. Уменьшение содержания β<sub>2</sub>-МКГ можно объяснить, по нашему мнению, следующими причинами: непосредственным снижением β<sub>2</sub>-МКГ в крови вследствие его активной сорбции во время сеанса и улучшением канальцевой функции почек в постсорбционном периоде (повышение реабсорбции и катаболизма β<sub>2</sub>-МКГ канальцевым эпителием). Хотя у больных 2-й группы положительная динамика содержания β<sub>2</sub>-МКГ в крови и моче была менее выраженной, полученные данные по тесту с β<sub>2</sub>-МКГ свидетельствовали об улучшении реабсорбционных



Таблица 2

Влияние гемокорбперфузии на функциональное состояние почек по тесту с  $\beta_2$ -микроглобулином

Группы обследованных	Уровень $\beta_2$ -МКГ	
	в сыворотке крови, мг/л	в моче, мкг/л
Контрольная	$1,8 \pm 0,4$	$158,6 \pm 11,7$
До гемокорбперфузии		
1-я	$4,9 \pm 0,6$	$290,3 \pm 25,7$
P <sub>1</sub>	<0,001	<0,05
2-я	$7,7 \pm 1,2$	$480,2 \pm 66,2$
P <sub>1</sub>	<0,01	<0,01
15-е сутки после гемокорбперфузии		
1-я	$3,9 \pm 0,4$	$149,1 \pm 10,6$
P <sub>1</sub>	<0,05	<0,05
P <sub>2</sub>	<0,05	<0,05
2-я	$6,6 \pm 1,1$	$260,1 \pm 44,2$
P <sub>1</sub>	<0,01	<0,05
P <sub>2</sub>	<0,05	<0,05

свойств эпителия проксимальных канальцев почек в постсорбционном периоде у всех больных с диабетической нефромикроангиопатией. Следовательно, гемокорбперфузия воздействует на одно из патогенетических звеньев развития хронической почечной недостаточности у больных сахарным диабетом — на уровень «средних» молекул, типичным представителем которых является  $\beta_2$ -МКГ. Уровень  $\beta_2$ -МКГ в крови и моче можно рассматривать в качестве маркера положительного действия гемокорбперфузии при диабетической нефромикроангиопатии. Другим важным фактором в улучшении функционального состояния почек после экстракорпорального очищения крови выступает, по-видимому, положительная динамика микроциркуляторного русла почек в пост-

сорбционном периоде, что уже отмечалось нами ранее [2].

Улучшение функционального состояния почек после гемокорбперфузии проявляется уменьшением отеочного синдрома, повышением чувствительности больных к действию диуретических и гипотензивных препаратов, снижением протеинурии, повышением уровня клубочковой фильтрации и эффективного почечного плазмотока, положительной динамикой показателей радионуклидной ренографии.

Необходимо отметить, что более стойкая положительная динамика клинико-лабораторных показателей функционального состояния почек в постсорбционном периоде отмечена у больных с диабетической нефромикроангиопатией без начальных явлений хронической почечной недостаточности. Это указывает на необходимость более раннего применения метода гемокорбперфузии в комплексном лечении больных сахарным диабетом, осложненным нефромикроангиопатией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С., Торицина Л. К., Гурьева И. В. // В кн.: Доклады симпозиума « $\beta_2$ -Микроглобулин в клинической практике». — М., 1984.
2. Трусов В. В., Ситников В. А., Чернышева Т. Е. // Сов. мед. — 1984. — № 5. — С. 107—111.
3. Bernier G. M., Conrad M. D. // Am. J. Physiol. — 1969. — Vol. 4. — P. 1359—1362.
4. Keen H., Viberty G. C. // J. Clin. Pathol. — 1981. — Vol. 34. — P. 1261—1266.
5. Mauer S. M., Steffes M. W., Brown D. M. // Am. J. Med. — 1981. — Vol. 70. — P. 603—612.
6. Revillard J. P., Vincent C., Rivera S. // J. Immunol. — 1979. — Vol. 122. — P. 614—617.
7. Wibell L. B. // Acta Clin. Belg. — 1976. — Vol. 31. — P. 14—25.

Поступила 18.02.86.

УДК 616.12—008.331.1—073.612.766.1

## КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО СТАТУСА И ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТСПОСОБНОСТИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В. А. Комиссаров (Одесса)

Целью настоящего исследования была разработка критериев количественной оценки функционального состояния аппарата кровообращения и физической работоспособности больных гипертонической болезнью по показателям кардио- и гемодинамики без проведения эргометрического исследования. Необходимость этого исследования была продиктована следующими причинами: во-первых, среднее гемодинамическое давление (СрГД) нарастает по мере прогрессирования заболевания, во время физической нагрузки его рост несколько опережает увеличение частоты сердечных сокращений [1]. Во-вторых, отражая прохо-

димость периферического сосудистого русла, оно определяет постнагрузку и напряжение миокарда левого желудочка. В-третьих, диссоциация должной и фактической величин периода изоволюмического сокращения (Ис) левого желудочка (с увеличением фактической) нарастает по мере прогрессирования заболевания. В-четвертых, формирование гипертрофии, нарушение метаболических процессов в миокарде, развитие кардиосклероза приводят к увеличению длительности периода асинхронного сокращения (Ас) миокарда, удлинению которого находили многие авторы в разные стадии гипертонической болезни. Мы применяли ин-

декс произведения СрГД и фазы напряжения миокарда (сумма Ис и Ас) в качестве критерия функционального состояния аппарата кровообращения и прогнозирования физической работоспособности.

ИПДН = СрГД · ФН, где ИПДН — индекс произведения «давление — напряжение»; СрГД — среднее гемодинамическое давление (мм рт. ст.); ФН — фаза напряжения миокарда левого желудочка (с).

Было обследовано 82 пациента мужского пола (средний возраст —  $46,2 \pm 2,1$  лет) с гипертонической болезнью без клинических признаков недостаточности кровообращения. Давность заболевания составляла в среднем  $5,4 \pm 0,3$  года. 16 (19%) из этих больных страдали ишемической болезнью сердца. Пограничная артериальная гипертензия была диагностирована у 33 больных, I стадия заболевания — у 28, II стадия — у 21.

Центральную гемодинамику определяли методом интегральной реографии тела с учетом коэффициента коррекции [6] на аппарате РЧ-02, хронокардиографию — на аппарате [6] НЕК-4 (ГДР). При вычислении средней скорости нарастания внутрижелудочкового давления ( $V_1$ ) учитывали фактический градиент диастолического давления в аорте и левом желудочке, последний рассчитывали по формуле [3]. Рентгенокардиографию проводили в соответствии с рекомендациями [5]. Пробу с дозированной физической нагрузкой выполняли на велоэргометре в положении больного сидя, по ступенчатой непрерывно-возрастающей (на 10 Вт/мин) методике. Пробы прекращали при АД, равном  $240/140$  мм рт. ст. ( $31,9/18,6$  кПа) и выше, частоте сердечных сокращений до 85% от максимальной для данного возраста, при отказе от дальнейшего проведения велоэргометрии из-за слабости, усталости больного и др. В течение мышечной работы регистрировали ЭКГ по Небу, АД — по Н. С. Короткову. Определяли объем выполненной работы (А), мощность пороговой нагрузки (W пор), «двойное произведение» (ДП), эффективность работы левого желудочка (РЛЖ), коэффициент расходования резервов миокарда [7]. Материал обработан методом вариационной статистики с расчетом критериев достоверности различий по Стьюдену. Полученные результаты сравнивали с данными аналогичного обследования 22 здоровых лиц такого же возраста.

У здоровых лиц (контрольная группа) средняя величина ИПДН составляла  $8,12 \pm 0,27$ . У больных гипертонической болезнью наблюдался широкий диапазон индивидуальных значений данного показателя — от 6,62 до 17,6 (средняя величина —  $12,5 \pm 0,35$ ;  $P_k < 0,001$ ). В зависимости от величины ИПДН все обследованные были разделены на 3 группы. В 1-ю вошли больные со значением ИПДН до 10,8 ( $9,27 \pm 0,31$ ;  $P_k < 0,05$ ), во 2-ю — от 10,9 до 13,1

( $12,60 \pm 0,44$ ;  $P_k < 0,001$ ,  $P_1 < 0,001$ ) и в 3-ю — более 13,1 ( $14,60 \pm 0,40$ ;  $P_k < 0,001$ ,  $P_1 < 0,001$ ,  $P_2 < 0,002$ ).

В состоянии покоя ударный и минутный объем крови существенно не различались как в контроле, так и по выделенным группам. Отмечалась лишь тенденция к снижению сердечного индекса (СИ) по мере увеличения ИПДН. Средняя величина сердечного индекса в 1-й группе составляла  $3,45 \pm 0,32$  л · мин<sup>-1</sup> · м<sup>-2</sup>, во 2-й —  $3,33 \pm 0,39$  л · мин<sup>-1</sup> · м<sup>-2</sup>, в 3-й —  $3,15 \pm 0,29$  л · мин<sup>-1</sup> · м<sup>-2</sup>. Такая количественная направленность данного показателя была обусловлена усилением брадикардического эффекта у больных 2 и 3-й групп. Средняя величина частоты сердечного сокращения у больных 3-й группы была ниже, чем в 1-й группе ( $69,3 \pm 2,1$  против  $77,1 \pm 2,4$  уд./мин;  $P < 0,05$ ) у больных 2-й группы различие было статистически недостоверным ( $70,7 \pm 2,8$  уд./мин).

Нарушение проходимости периферического сосудистого русла нарастало от группы к группе. Отмечено значительное различие между группами и по величине СрГД. Так, среднее его значение у больных 1-й группы составляло  $103,2 \pm 4,1$  мм рт. ст. ( $13,7 \pm 0,5$  кПа), 2-й —  $118,3 \pm 3,5$  мм рт. ст. ( $15,7 \pm 0,5$  кПа;  $P_1 < 0,05$ ), 3-й —  $127,9 \pm 3,3$  мм рт. ст. ( $17,0 \pm 0,4$  кПа;  $P_1 < 0,001$ ,  $P_2 < 0,05$ ). Аналогичную количественную направленность имели показатели, характеризующие потребность миокарда в кислороде и минутную работу левого желудочка (МРЛЖ), то есть производительность его как насоса [2]. Величина «двойного произведения» в контрольной группе равнялась  $93,3 \pm 4,1$ , в 1-й —  $109,0 \pm 3,7$  ( $P_k < 0,05$ ), 2-й —  $115,1 \pm 3,9$  ( $P_k < 0,002$ ;  $P_1 < 0,05$ ), 3-й —  $118,2 \pm 3,4$  ед. ( $P_k < 0,001$ ;  $P_1 < 0,05$ ;  $P_2 > 0,05$ ). Величина МРЛЖ у больных 2-й группы была достоверно выше, чем в 1-й группе ( $7,67 \pm 0,26$  против  $6,84 \pm 0,31$  кГм), и значительно превосходила таковую в контроле ( $5,68 \pm 0,29$  кГм;  $P < 0,001$ ). У больных 3-й группы по сравнению со 2-й отмечалась лишь тенденция к увеличению данного показателя. Из частично представленных данных видно, что у больных гипертонической болезнью по мере увеличения ИПДН отмечаются более высокие уровни постнагрузки на сердце, возрастает интенсивность функционирования структур миокарда и его потребность в кислороде.

Длительное изометрическое гиперфункционирование миокарда левого желудочка приводит к компенсаторной гипертрофии и увеличению размеров его камер [4]. При анализе кардиометрических показателей установлена аналогичная количественная направленность изменений длинника сердца (Л) и его левого поперечного размера (Мл) по мере увеличения ИПДН. Величина длинника сердца у больных 3-й группы была

Некоторые показатели кардиогемодинамики у больных гипертонической болезнью с различной величиной ИПДН ( $M \pm m$ )

Таблица 1

Группы обследованных	n	Р	Показатели					
			Ис, мс	Ас, мс	$V_1$ , кПа · с <sup>-1</sup>	ПИР, мс	ПБН, мс	КДД, кПа
Контрольная	22		33,0 ± 2,4	55,0 ± 2,2	247,9 ± 11,7	78,0 ± 3,5	108,0 ± 3,8	2,1 ± 0,2
1-я	26		36,0 ± 4,1	54,0 ± 3,3	187,9 ± 94,0	81,0 ± 3,1	105,0 ± 4,1	2,2 ± 0,2
		Рк	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
2-я	35		49,0 ± 3,7	58,0 ± 2,6	249,9 ± 13,4	93,0 ± 3,7	102,0 ± 3,6	2,4 ± 0,2
		Рк	<0,002	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
		Р <sub>1</sub>	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
3-я	21		53,0 ± 3,2	61,0 ± 2,8	214,0 ± 12,2	83,0 ± 3,3	112,0 ± 3,4	2,8 ± 0,2
		Рк	<0,001	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
		Р <sub>1</sub>	<0,002	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
		Р <sub>2</sub>	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05

Примечание. Рк — достоверность различий с данными контрольной группы; Р<sub>1</sub> — с 1-й; Р<sub>2</sub> — со 2-й группой.

больше, чем в контрольной (16,54 ± 0,43 см против 14,87 ± 0,35 см; P < 0,05) и 1-й группах (15,26 ± 0,46 см; P < 0,05), незначительно выше, чем во 2-й группе (15,90 ± 0,52 см; P > 0,05). Величина левого поперечного размера у лиц контрольной группы составляла 10,30 ± 0,36 см, 1-й группы — 10,8 ± 0,41 см (P > 0,05), 2-й — 11,36 ± 0,37 см (Рк < 0,05), 3-й — 11,76 ± 0,48 см (Рк < 0,05).

Изменения основных гемодинамических и кардиометрических показателей по мере увеличения ИПДН сопровождалась активизацией биоэлектрической активности левого желудочка. При этом у больных 2-й группы констатированы изменения преимущественно начальной части желудочкового комплекса ЭКГ (высокие R в отведениях I, AVL, V<sub>5-6</sub>; глубокие зубцы S в отведениях III, V<sub>1</sub>; признаки RV<sub>6</sub> > RV<sub>5</sub>; TV<sub>1</sub> > TV<sub>6</sub> и TV<sub>1</sub> — TV<sub>6</sub> положительны), что было характерно для гипертрофии миокарда левого желудочка I степени. У больных 3-й группы был изменен весь желудочковый комплекс, включая зубец T и сегмент ST (II степень гипертрофии). Анализ фазовых сдвигов показал, что у больных 1-й группы выявлялась тенденция к формированию синдрома гипердинамии миокарда. У больных 3-й группы преобладал различной выраженности синдром гиподинамии миокарда, свидетельствовавший о снижении эффективности компенсаторной гипертрофии левого желудочка. Следовательно, у больных 1-й группы процесс гемодинамической компенсации осуществлялся в основном изометрическим гиперфункциональным миокардом левого желудочка. По мере увеличения ИПДН и нарастания постнагрузки дополнительно включались гетерометрические механизмы регуляции сердечной деятельностью, удлинялся период напряжения миокарда за счет обоих его составляющих — асинхронного и изоволюмического сокращений (табл. 1).

С нарастанием величины ИПДН определенную перестройку претерпевают и диастолические механизмы регуляции сердечной

деятельности. Период изоволюмического расслабления (ПИР) левого желудочка достоверно увеличивался во 2-й группе по сравнению с данными в контроле и в 1-й группе. Период быстрого наполнения (ПБН) в 3-й группе был достоверно длиннее, чем во 2-й (P < 0,05). Диастазис у больных 1-й группы был самым коротким (0,251 ± 0,016 с), в дальнейшем происходило увеличение его от группы к группе. Описанные выше нарушения диастолических взаимоотношений можно расценивать как ухудшение диастолического расслабления левого желудочка по мере увеличения ИПДН, что может подтвердить постепенное увеличение конечного диастолического давления (КДД) в группах. Средняя величина КДД в 3-й группе была достоверно больше, чем в контрольной и 1-й группах; во 2-й группе его увеличение было недостоверным.

Относительно пропорционально, но разнонаправленно изменялась средняя скорость нарастания внутрижелудочкового давления. Средняя величина последней у больных 2 и 3-й групп была достоверно ниже, чем в контрольной и в 1-й группах. Обнаруженная зависимость КДД и V<sub>1</sub> от величины ИПДН подтверждает правомерность обоснования данного показателя, позволяет судить о формировании скрытой левожелудочковой недостаточности. Однако определить ту грань, когда количественное значение ИПДН переходит в новое функциональное качество возможно по уровню физической работоспособности. Первым и обязательным проявлением развития функциональной недостаточности является снижение толерантности к физической нагрузке, которое может быть количественно выражено коэффициентом расходования резервов миокарда, зависящим от общего объема выполнения работы и эффективности РЛЖ, показателем пороговой мощности нагрузки и хронотропного резерва.

Как видно из табл. 2, показатели толерантности к физической нагрузке (W пор

Некоторые показатели толерантности к физической нагрузке у больных гипертонической болезнью с различной величиной ИПДН

Группы больных	n	Р	Показатели			
			W пор, Вт	А, кгМ	Кр, усл. ед.	РЛЖ, кгМ
Контрольная	22		168,7±4,8	8212±141	2,18±0,34	6,48±0,42
1-я	26	Рк	123,7±5,1 < 0,001	4882±122 < 0,001	4,22±0,60 < 0,05	5,14±0,36 < 0,05
2-я	35		92,4±5,7 < 0,001 < 0,001	2894±136 < 0,001 < 0,001	6,07±0,53 < 0,002 < 0,05	4,28±0,30 < 0,001 > 0,05
3-я	21	Рк Р <sub>1</sub> Р <sub>2</sub>	74,3±4,8 < 0,001 < 0,001 < 0,05	1886±127 < 0,001 < 0,001 < 0,001	8,91±0,81 < 0,001 < 0,001 < 0,05	3,55±0,36 < 0,001 < 0,002 > 0,05

Примечание. См. табл. 1.

и А) по мере увеличения ИПДН значительно снижались. Основным лимитирующим фактором нагрузки выступало чрезмерное увеличение АД, преимущественно систолического. Уменьшался удельный вес больных, у которых эргометрическое исследование прекращали при достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений. В контрольной группе ЧСС пор. составляла  $158,8 \pm 5,0$  уд./1 мин, в 1-й —  $146,7 \pm 3,3$  уд./1 мин ( $P < 0,05$ ), во 2-й —  $131,4 \pm 3,5$  уд./1 мин ( $P_k < 0,001$ ;  $P_1 < 0,002$ ), в 3-й —  $127,6 \pm 4,1$  уд./1 мин ( $P_k < 0,001$ ;  $P_1 < 0,002$ ;  $P_2 > 0,05$ ). Значительно различалась величина коэффициента расходования резервов миокарда как в контроле, так и внутри групп. Эти данные свидетельствуют о снижении хроно- и инотропного резерва по мере увеличения ИПДН, а также о формировании скрытой левожелудочковой недостаточности, что подтверждается ухудшением коэффициента расходования резервов миокарда и эффективности РЛЖ.

При сопоставлении полученных результатов с другими данными клинического обследования больных было установлено, что по совокупности клинических признаков у обследованных 1-й группы имеет место преимущественно пограничная артериальная гипертензия (по классификации ВОЗ), во

2-й — I стадия и в 3-й — II стадия заболевания.

Таким образом, интегральная роль ИПДН, основанного на диалектическом единстве СрГД и периода напряжения миокарда, их взаимосвязи и взаимообусловленности заключается в возможности экспресс-оценки функционального состояния аппарата кровообращения у больных гипертонической болезнью, в прогнозировании физической работоспособности и эволюции патологического процесса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Замотаев И. П., Дечко Е. П., Алексеева А. В. // Кардиология. — 1981. — № 3. — С. 41.
2. Замотаев И. П., Дечко Е. П., Андрюкова Е. И. // Кардиология. — 1979. — № 9. — С. 24.
3. Мелентьев А. С. // Кардиология. — 1981. — № 3. — С. 87—91.
4. Меерсон Ф. З. // Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. — М., Медицина, 1965.
5. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С. // Рентгенокардиометрия. — Ташкент, 1975.
6. Халфен Э. Ш., Клочков В. А., Провоторов В. Д. // Кардиология. — 1981. — № 5. — С. 51—54.
7. Чуринов В. Д. // Кардиология. — 1981. — № 10. С. 97—101.

Поступила 21.04.87

УДК 616.233—002+616.2481—053.3:576.8.077.3

## ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ И ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

Ю. Л. Мизерницкий, К. А. Лебедев

Научно-исследовательский институт (директор — чл.-корр. АМН СССР, проф. Ю. Е. Вельтищев)  
МЗ РСФСР, Институт иммунологии (директор — академик Р. В. Петров)  
МЗ СССР, г. Москва

Обструктивный бронхит и начальные проявления атопической бронхиальной астмы являются наиболее частыми причинами

синдрома острой бронхиальной обструкции на фоне ОРВИ в раннем детском возрасте, поэтому весьма актуально изучение иммуно-

логических механизмов этих клинически весьма сходных, но разных по генезу заболеваний.

По данным литературы [4, 11, 16, 17, 18, 20, 23], между ними не выявляется четких различий по значениям большинства показателей Т-, В- и фагоцитарной систем иммунитета (исключая специфические аллергологические методы диагностики *in vitro*), следовательно встает вопрос о значимости определения указанных показателей для раннего выявления бронхиальной астмы, а также дифференциальной диагностики этого заболевания и обструктивного бронхита. Вместе с тем в последние годы было показано, что при системном подходе к анализу подобных ситуаций можно получить значительно большую информацию [3, 6, 7, 13].

Целью работы являлось изучение комплексных показателей Т-, В- и фагоцитарной систем иммунитета с учетом системы взаимосвязей данных показателей при обструктивном бронхите и бронхиальной астме.

Нами обследовано 90 детей раннего возраста от 6 месяцев до 3 лет. 1-ю группу (21) составили здоровые дети, которые на протяжении 2—6 мес перед обследованием в порядке диспансерного наблюдения не болели бронхитом, ОРВИ и другими заболеваниями. Во 2-ю группу (21) вошли дети с обструктивным бронхитом на фоне ОРВИ, обследованные на высоте клинических проявлений обструктивного синдрома. У остальных 48 больных была диагностирована атопическая бронхиальная астма, из них 27 детей (3-я группа) находились в стойком межприступном периоде, 21 (4-я группа) ребенок был обследован в момент приступов, спровоцированных ОРВИ.

Обструктивный синдром у детей 2 и 4-й групп клинически проявлялся однотипно: выраженной экспираторной одышкой, вздутием грудной клетки, навязчивым сухим кашлем, обилием сухих и разнородных влажных хрипов в легких на фоне катаральных явлений и, как правило, температурной реакцией. С уверенностью диагноз обструктивного бронхита либо бронхиальной астмы мог быть поставлен лишь ретроспективно, поэтому всех обследованных мы наблюдали в катамнезе на протяжении 2—4 лет.

Помимо общего анализа в периферической крови определяли ряд показателей клеточного иммунитета методом ускоренного розеткообразования: количество Т-лимфоцитов (Е-РОЛ) и Е-розеткообразующих нейтрофилов (Е-РОН), изменение этих показателей под действием левамизола (Елев) теофиллина (Етф), гистамина (Егист), температурной (37°C) полу- и полуторасовой нагрузок (Е<sub>0,5</sub> и Е<sub>1,5</sub>). О количестве В-лимфоцитов судили по тесту розеткообразования с мышьяными эритроцитами в присутствии эмбриональной телячьей сыворотки

(М-РОЛ), об активности нейтрофилов — по тесту фагоцитоза пекарских дрожжей (Дн), а также определяли количество лимфоцитов, образующих дрожжевые розетки (Д-РОЛ). Уровень иммуноглобулинов А, М, G оценивали методом радиальной иммунодиффузии, Ig E — радиоиммунологическим методом.

Данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, непараметрического критерия Вилкоксона — Манна — Уитни, а также с помощью дискретно-динамического анализа взаимосвязей, то есть с позиций системного подхода к оценке иммунного статуса, предложенного академиком Р. В. Петровым и соавт. Такой подход априори предполагает, что все показатели, характеризующие иммунный статус организма в данный момент времени, так или иначе между собой взаимосвязаны. Количество взаимосвязанных параметров в системе, направленность и сила (напряженность) этих взаимосвязей различны при разных иммунопатологических состояниях системы в целом. Как видно из данных таблицы, средние значения большинства основных иммунологических показателей мало различались во всех группах, лишь в отдельных случаях показатели у детей 2 и 4-й групп расходились с нормой (1-я группа), что закономерно, так как любой острый патологический процесс вызывает существенные сдвиги иммунологических показателей. В то же время эти сдвиги носили общий характер, так как за редким исключением являлись однонаправленными. Не было существенных различий и в значениях большинства показателей у детей 1 и 3-й групп.

В результате обработки изученных иммунологических показателей методом дискретно-динамического анализа у детей всех групп было установлено существенное количество взаимосвязей, в основном положительных. Значительная часть взаимосвязей исследованных параметров существенно различалась, что дало нам возможность построить профили наиболее достоверных взаимосвязей для детей разных групп (рис. 1 и 2). Определенным формам и периоду заболевания соответствовали строго различные профили взаимосвязей иммунологических параметров. Представленные результаты свидетельствовали о принципиальном отличии баланса взаимосвязей иммунологических параметров в условиях ремиссии бронхиальной астмы (3-я группа) и в норме (1-я группа). Подобное различие наблюдалось и между обструктивным бронхитом (2-я группа) и приступным периодом бронхиальной астмы (4-я группа). Следовательно, при бронхиальной астме наряду со специфическими аллергическими изменениями (сенсibilизация к тем или иным аллергенам) имеет место общий дисбаланс иммунной системы, определяемый как в приступе, так

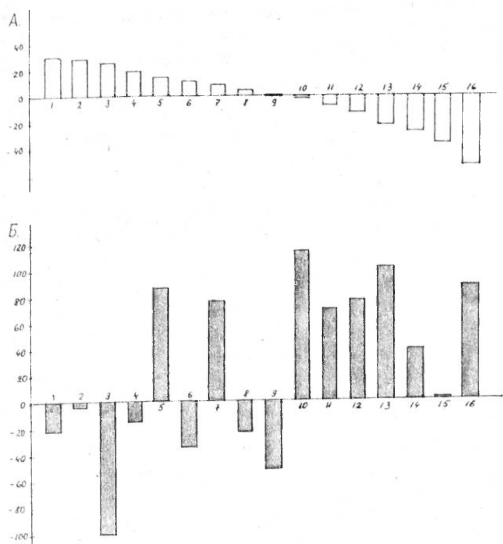


Рис. 1. Иммунологический дисбаланс у детей раннего возраста, больных atopической бронхиальной астмой в ремиссии (Б) в сравнении с иммунным статусом практически здоровых (А). По оси ординат — разность между уровнями варибельного параметра в подгруппах с максимальными и минимальными значениями базисного параметра в процентах к минимальному значению варибельного параметра.

Сочетания — варибельный параметр (базис): 1 — моноц. абс. (Етф-РОН); 2 — Ig M (Е-РОН); 3 — Етф-РОН (Етф-РОЛ); 4 — Егист-РОН (Е-РОН); 5 — Ig A (Е-РОН); 6 — Ig M (Етф-РОН); 7 — Д-РОЛ (Етф-РОЛ); 8 — L (Етф-РОЛ); 9 — Егист-РОЛ/Е<sub>0,5</sub>-РОЛ (Е-РОН); 10 — Д-РОЛ (Е-РОН); 11 — Е<sub>1,5</sub>-РОН (Е-РОН); 12 — Е<sub>0,5</sub>-РОН (Е-РОН); 13 — Е<sub>1,5</sub>-РОН (Етф-РОЛ); 14 — Дн (Етф-РОЛ); 15 — Ig A (Етф-РОН); 16 — Е<sub>0,5</sub>-РОН (Етф-РОЛ); L — количество лейкоцитов в 1 мкл.

Обозначения остальных параметров расшифрованы в тексте.

и в ремиссии, то есть вся система иммунитета при бронхиальной астме претерпевает глубокие внутренние изменения. Кроме того, в условиях клинической ремиссии сохранялись не менее сильные сдвиги в балансе взаимосвязей в иммунной системе, чем в приступе.

На следующем этапе системного анализа мы сравнивали общее число взаимосвязей в одинаковых блоках иммунологических параметров обследованных детей. При всех изученных патологических состояниях имелось резкое увеличение числа взаимосвязей по сравнению с нормой, при этом рост количества достоверных взаимосвязей коррелировал со средней напряженностью всех взаимосвязей. Важно отметить, что при бронхиальной астме количество и напряженность взаимосвязей в обострении и ремиссии принципиально не различались, что полностью согласуется с недавно выявлен-

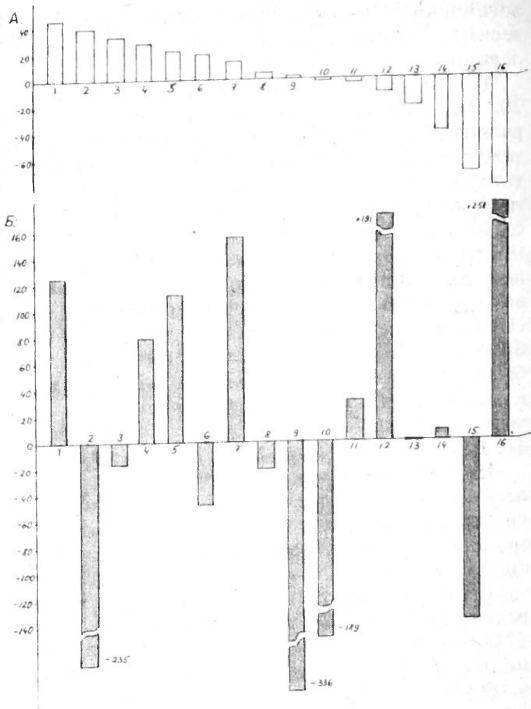


Рис. 2. Иммунологический профиль детей раннего возраста в приступном периоде atopической бронхиальной астмы (Б) в сравнении с таковым в остром периоде obstructивного бронхита (А).

Сочетания — варибельный параметр (базис): 1 — Е-РОН (Е-РОЛ); 2 — эозиноф. абс. (Е-РОН); 3 — Ig G (Е-РОЛ); 4 — Е-РОН (Етф-РОН); 5 — Етф-РОН (Е-РОН); 6 — Ig A (Е-РОЛ); 7 — Е<sub>1,5</sub>-РОН (Е-РОН); 8 — СОЭ (Е-РОЛ); 9 — Ig E (Е-РОЛ); 10 — Ig E (Е-РОН); 11 — Дн (Е-РОЛ); 12 — Ig E (Етф-РОН); 13 — Ig A (Е-РОН); 14 — Ig G (Етф-РОН); 15 — эозиноф. абс. (Е-РОЛ); 16 — эозиноф. абс. (Етф-РОН).

Обозначения параметров расшифрованы в тексте.

ным наличием перенапряжения системы иммунитета при ряде иммунопатологических процессов, названных «синдромом общей иммунологической недостаточности». Отличие наших данных состоит в том, что при обострении бронхиальной астмы у детей была обнаружена даже несколько большая напряженность взаимосвязей, чем в ремиссии, что, по-видимому, является особенностью аллергических процессов вообще или крайней мере в раннем детском возрасте.

При obstructивном бронхите у детей раннего возраста мы также наблюдали увеличение числа и напряженности взаимосвязей, но в общем они были гораздо менее выражены, чем при бронхиальной астме. Это дает основания предположить, что между obstructивным бронхитом и бронхиальной астмой имеются существенные иммунологические различия. В свете полученных данных можно более эффективно использовать

Основные иммунологические показатели у здоровых детей и больных обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой

Показатели	Обследованные группы			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Лейкоциты, · 10 <sup>9</sup>	6,44 ± 0,22	9,46 ± 0,63* <sub>tu</sub>	8,18 ± 0,42* <sub>tu</sub>	9,43 ± 0,84* <sub>tu</sub>
Е-РОЛ, %	73,5 ± 0,7	48,8 ± 3,0* <sub>tu</sub>	62,0 ± 1,9* <sub>tu</sub>	60,5 ± 2,5* <sub>tu</sub>
Е-РОН, %	48,9 ± 1,4	48,7 ± 4,2	45,8 ± 2,7	40,5 ± 4,1
М-РОЛ, %	23,0 ± 0,9	30,1 ± 2,2* <sub>tu</sub>	29,4 ± 1,9* <sub>tu</sub>	27,4 ± 2,6
Д-РОЛ, %	23,6 ± 2,5	10,7 ± 2,2* <sub>tu</sub>	11,7 ± 1,4* <sub>tu</sub>	13,4 ± 1,9* <sub>tu</sub>
Е <sub>0,5</sub> -РОЛ, %	65,8 ± 2,5	50,8 ± 2,7* <sub>tu</sub>	60,7 ± 2,4	60,7 ± 2,8
Е <sub>0,5</sub> -РОН, %	47,7 ± 3,5	42,8 ± 3,7	39,8 ± 2,9	43,8 ± 3,7
Е <sub>1,5</sub> -РОЛ, %	63,7 ± 1,8	48,0 ± 3,0* <sub>tu</sub>	50,2 ± 2,3* <sub>tu</sub>	53,0 ± 2,8* <sub>tu</sub>
Е <sub>1,5</sub> -РОН, %	41,0 ± 3,2	41,5 ± 3,5	42,8 ± 2,9	39,6 ± 4,2
Етф-РОЛ, %	54,8 ± 1,4	44,1 ± 2,8* <sub>tu</sub>	48,9 ± 2,5	58,9 ± 2,0* <sub>tu</sub>
Етф-РОН, %	38,3 ± 2,2	46,8 ± 3,2* <sub>tu</sub>	42,4 ± 3,5	44,1 ± 4,1
Елев-РОЛ				
Е <sub>0,5</sub> -РОЛ	0,94 ± 0,04	1,11 ± 0,04* <sub>tu</sub>	0,98 ± 0,04	1,01 ± 0,05
Егист-РОЛ				
Е <sub>0,5</sub> -РОЛ	0,94 ± 0,03	0,75 ± 0,09	0,75 ± 0,09	0,65 ± 0,07* <sub>tu</sub>
Эозинофилы в 1 мкл	211 ± 23	216 ± 50	443 ± 81* <sub>tu</sub>	398 ± 78
Моноциты, в 1 мкл	480 ± 50	854 ± 96* <sub>tu</sub>	574 ± 57	725 ± 105
Дн-фагоцитоз, %	53,9 ± 3,8	61,7 ± 5,0	67,8 ± 3,7	72,4 ± 4,5
Ig A, мкмоль/л	4,5 ± 0,7	2,9 ± 0,3	4,0 ± 0,4* <sub>tu</sub>	3,3 ± 0,4
Ig M, мкмоль/л	0,83 ± 0,08	1,07 ± 0,11	1,13 ± 0,07	1,11 ± 0,07
Ig G, мкмоль/л	55,9 ± 2,1	37,3 ± 4,2* <sub>tu</sub>	57,3 ± 3,7	51,6 ± 3,6
Ig E, мкЕ	—	22,9 ± 4,7* <sub>tu</sub>	106,2 ± 35,0	96,9 ± 32,6** <sub>tu</sub>
СОЭ, мм/ч	—	10 ± 1,2	9,8 ± 1,2	11,6 ± 1,3

Примечание. Концентрация левамизола — 10<sup>-5</sup> г/мл, гистамина — 5 · 10<sup>-4</sup> М, тео-  
филина — 10<sup>-2</sup> М. \* — P<sub>1-2</sub>, 1-3, 1-4 < 0,01; \*\* — P<sub>2-4</sub> < 0,01. По Стьюденту — t, по Вилкок-  
сону — Манну — Уитни — u.

Общие иммунологические показатели для дифференциальной диагностики названных заболеваний, раннего выявления бронхиальной астмы и целенаправленной патогенетической терапии.

В остром периоде все дети с обструктивным синдромом, как правило, получали инфузионную терапию капельно физиологическим раствором (из расчета 15—20 мл на кг массы тела ребенка) с введением 2,4% раствора эуфиллина (1 мл/год жизни), а в тяжелых случаях — преднизолона (1,5—2,0 мг/кг) и гепарина (100—150 ЕД/кг под контролем времени свертывания крови и показателей тромбэластограммы). Общую суточную дозу эуфиллина (в микстуре, свечах и внутривенно) подбирали индивидуально в зависимости от эффекта и переносимости препарата, обычно она составляла 5—8 мг/кг/сут.

По показаниям больные получали антибиотики преимущественно пенициллинового ряда, а при наличии указаний в анамнезе на повышенную чувствительность к препаратам этого ряда — препараты цефориновой группы. В комплекс лечения включали также отхаркивающие средства, витамины (С, А, Е), ингаляции (с растворами мукалтина, соды, бронхолитиками), пустуральный дренаж.

В периоде репарации больным бронхи-

альной астмой назначали массаж грудной клетки (№ 10—12), стимуляторы коры надпочечников (глицирам, пантотенат кальция на 3—4 нед), физиопроцедуры (электрофорез кальция, магния, йода и др.); проводили санацию хронических очагов инфекции (при их наличии). Как правило, дети при этом получали гипоаллергенную диету с учетом индивидуальной непереносимости тех или иных видов продуктов.

## ВЫВОДЫ

1. При atopической бронхиальной астме у детей раннего возраста как в приступном периоде, так и в ремиссии определяется дисбаланс иммунной системы. Резкое увеличение при этом количества и напряженности взаимосвязей между иммунологическими параметрами свидетельствует о перенапряжении системы иммунитета. Системные иммунологические изменения во время приступа бронхиальной астмы выражены значительно слабее, чем в остром периоде обструктивного бронхита.

2. Системный анализ позволяет вскрыть глубокие иммунологические нарушения при atopической бронхиальной астме у детей раннего возраста, что может иметь в дальнейшем важное клиническое значение.

Поступила 28.03.87.

## ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

А. Н. Кокосов, Ю. Ф. Некласов, С. К. Матковский, Л. В. Качан,  
А. Л. Александров

Отделение терапии неспецифических заболеваний легких (руков.— проф. А. Н. Кокосов),  
лаборатория контрастных внутрисердечных методов исследования (руков.— проф.  
Ю. Ф. Некласов), лаборатория клинической физиологии кровообращения  
(руков.— проф. Н. И. Егурнов) ВНИИ пульмонологии (директор — член-корр. АМН СССР,  
проф. Н. В. Путов) МЗ СССР, Ленинград

Хроническое легочное сердце является облигатным осложнением хронического обструктивного бронхита, определяет клинику и лечение терминального этапа этой болезни [6], приводит к ранней инвалидизации и в большинстве случаев — к летальным исходам [1]. Несмотря на значительный поток сведений об этом осложнении, некоторые особенности гемодинамики, в частности формирование у таких больных легочной гипертензии, остаются малоизученными и спорными [2, 7], что послужило основанием для выполнения настоящей работы.

В условиях пульмонологической клиники по общепринятым критериям [3, 5] было обследовано 103 пациента (все мужчины) с хроническим бронхитом в возрасте от 18 до 67 лет. У 88 из них был диагностирован хронический обструктивный бронхит, осложненный в части случаев легочной гипертензией и хроническим легочным сердцем с правожелудочковой недостаточностью. У 15 больных хронический обструктивный бронхит осложнился эмфиземой легких; системная артериальная гипертензия была у 12 больных. Контрольную группу составили 15 больных хроническим необструктивным бронхитом.

У всех больных состояние кровообращения в малом круге исследовали путем катетеризации правых камер сердца и легочной артерии, а также снимали ЭКГ, проводили интенокардиографию, интегральную реографию тела. В динамике измеряли ряд показателей: систолическое, диастолическое и среднее давление в правом и левом предсердиях; систолическое, диастолическое и среднее давление в правом желудочке и легочной артерии; среднее давление в легочных капиллярах; минутный объем сердца; потребление кислорода, насыщение и объемное содержание кислорода в артериальной и венозной крови; парциальное давление кислорода и углекислого газа и рН артериальной крови. По общепринятым формулам рассчитывали сердечный (СИ) и ударный (УИ) индексы; общее легочное (ОЛС) и легочное артериальное сопротивление (ЛАС); работу правого желудочка (Апж) и объем кислорода, достав-

ляемого артериальной кровью на периферию в пересчете на единицу площади тела ( $TO_2$ ). Показатели гемодинамики определяли в положении больного лежа в покое и при физической нагрузке на велоэргометре (40—50 Вт в течение 5 мин).

Больные были распределены по выраженности нарушений легочной вентиляции на 4 группы. У больных 1-й группы был хронический необструктивный бронхит, 2-й — хронический обструктивный бронхит умеренной выраженности, 3-й — то же значительной выраженности, 4-й — то же с резкими нарушениями бронхиальной проходимости. Данные табл. 1 показывают, что нарушения кровообращения в малом круге прогрессируют по мере ухудшения бронхиальной проходимости и становятся существенным у больных с хроническим обструктивным бронхитом, начиная со значительной степени обструкции бронхов, однако у части из них, несмотря на одинаковую выраженность обструкции, величины систолического и среднего давления в легочной артерии были различными. Этот факт позволил допустить, что состояние кровообращения в малом круге может зависеть от фазы воспалительного процесса в бронхах. Предположение подтвердилось при распределении больных со значительной степенью обструкции бронхов (3-я группа) на две подгруппы: в фазе обострения ( $n = 9$ ) и в фазе ремиссии ( $n = 11$ ). При соответствующем сопоставлении средних показателей гемодинамики систолическое давление в легочной артерии составило  $4,4 \pm 0,2$  и  $3,6 \pm 0,2$  кПа ( $P < 0,02$ ); среднее давление в легочной артерии —  $2,3 \pm 0,1$  и  $2,3 \pm 0,1$  кПа ( $P < 0,02$ ); сердечный индекс —  $0,07 \pm 0,01$  и  $0,07 \pm 0,01$  л · с<sup>-1</sup> · м<sup>-2</sup> ( $P > 0,1$ ); ударный индекс —  $53,0 \pm 4,8$  и  $60,0 \pm 6,3$  мл · м<sup>-2</sup> ( $P > 0,1$ ); общее легочное сопротивление —  $26,8 \pm 3,7$  и  $17,2 \pm 2,0$  кПа · с · л<sup>-1</sup> ( $P < 0,05$ ), легочное артериальное сопротивление —  $14,1 \pm 1,4$  и  $8,6 \pm 1,1$  кПа · с · л<sup>-1</sup> ( $P < 0,05$ ). Аналогичная закономерность зависимости состояния кровообращения в малом круге от фазы воспалительного процесса в бронхах выявлена и у больных с резкой выраженной обструкцией (4-я группа).



Показатели кровообращения в малом круге у больных хроническим бронхитом

Таблица 1

Показатели	Группы обследованных больных			
	1-я (n = 15)	2-я (n = 19)	3-я (n = 20)	4-я (n = 45)
Систолическое давление в легочной артерии, кПа	3,2 ± 0,1	3,4 ± 0,1	4,0 ± 0,1	5,0 ± 0,3*
Среднее давление в легочной артерии, кПа	2,0 ± 0,07	2,2 ± 0,09	2,6 ± 0,1	2,3 ± 0,2*
Давление в легочных капиллярах, кПа	0,9 ± 0,06	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,1**
Систолическое давление в правом желудочке, кПа	3,2 ± 0,1	3,4 ± 0,1	4,0 ± 0,1	5,0 ± 0,3*
Конечно-диастолическое давление в правом желудочке, кПа	0,47 ± 0,08	0,45 ± 0,07	0,56 ± 0,04	0,64 ± 0,05***
Среднее давление в правом предсердии, кПа	0,48 ± 0,05	0,40 ± 0,04	0,41 ± 0,03	0,43 ± 0,03
СИ, л · с <sup>-1</sup> · м <sup>-2</sup>	0,07 ± 0,01	0,08 ± 0,01	0,07 ± 0,00	0,06 ± 0,00
Апж, Вт · м <sup>-2</sup>	7,3 ± 0,6	7,4 ± 0,8	9,5 ± 0,7	12,1 ± 2,2****
ОЛС, кПа · с · л <sup>-1</sup>	14,6 ± 1,0	17,7 ± 1,4	21,8 ± 2,0	34,5 ± 2,2*****
ЛАС, кПа · с · л <sup>-1</sup>	7,3 ± 0,7	7,9 ± 1,3	11,4 ± 1,2	23,5 ± 2,3*****

\* P < 0,05 между показателями 2 и 3-й групп, 3 и 4-й, 1 и 3-й; 1 и 4-й, 2 и 4-й; \*\* то же между 1 и 4-й группами; \*\*\* то же между 2 и 4-й группами; \*\*\*\* то же между 1 и 3-й, 1 и 4-й группами; \*\*\*\*\* то же между 3 и 4-й, 1 и 4-й, 3 и 4-й группами.

Показатели гемодинамики и газового состава артериальной крови в состоянии покоя

Таблица 2

Показатели	Группы обследованных больных			
	1-я (n = 11)	2-я (n = 7)	3-я (n = 5)	4-я (n = 10)
Систолическое давление в легочной артерии, кПа	3,0 ± 0,1	3,2 ± 0,05	3,5 ± 0,3	4,1 ± 0,2
	4,8 ± 0,3*	5,2 ± 0,3*	6,4 ± 0,6*	9,3 ± 0,4*
Среднее давление в легочной артерии, кПа	2,0 ± 0,1	2,0 ± 0,1	2,3 ± 0,2	2,8 ± 0,2
	3,2 ± 0,2*	3,5 ± 0,2*	4,3 ± 0,4*	6,1 ± 0,2*
ЧСС	70,0 ± 2,6	69,0 ± 6,8	75,0 ± 5,4	78,0 ± 3,2
	105,0 ± 5,1*	105,0 ± 6,8*	116,0 ± 7,5*	125,0 ± 4,9*
СИ, л · с <sup>-1</sup> · м <sup>-2</sup>	0,08 ± 0,01	0,08 ± 0,01	0,08 ± 0,01	0,06 ± 0,01
	0,17 ± 0,01*	0,20 ± 0,04*	0,17 ± 0,03*	0,09 ± 0,01
УИ, мл · м <sup>-2</sup>	66,0 ± 4,7	66,0 ± 7,7	62,0 ± 6,2	38,0 ± 4,1
	101,0 ± 9,1*	116,0 ± 24,5	91,0 ± 20,4	43,0 ± 9,7
ОЛС, кПа · с · л <sup>-1</sup>	15,2 ± 1,4	16,9 ± 2,8	15,8 ± 2,6	29,3 ± 3,0
	10,4 ± 1,0*	11,3 ± 2,3	14,5 ± 4,5	29,3 ± 7,6*
PaO <sub>2</sub> , кПа	11,6 ± 0,6	10,5 ± 0,6	10,2 ± 0,3	7,7 ± 0,5
	13,0 ± 1,1	12,0 ± 0,8	11,7 ± 0,8	9,4 ± 1,3
PaCO <sub>2</sub> , кПа	4,8 ± 0,1	5,2 ± 0,6	5,3 ± 0,2	6,0 ± 0,3
	4,9 ± 0,3	5,6 ± 0,3	5,4 ± 0,7	7,2 ± 0,7
A	7,42 ± 0,01	7,41 ± 0,01	7,40 ± 0,01	7,39 ± 0,01
	7,37 ± 0,01*	7,35 ± 0,01*	7,37 ± 0,03	7,29 ± 0,02*
TO <sub>2</sub> , мл · с <sup>-1</sup> · м <sup>-2</sup>	11,4 ± 0,2	12,2 ± 1,7	12,9 ± 0,5	9,2 ± 0,8
	27,3 ± 1,2*	33,5 ± 4,6*	32,2 ± 5,3*	16,1 ± 2,0*

Примечание. В числителе — показатели в состоянии покоя, в знаменателе — то же при физической нагрузке; \* P < 0,05 между показателями гемодинамики в покое и при физической нагрузке.

Исследование кровообращения в малом круге при физической нагрузке у 33 больных хроническим бронхитом в фазе ремиссии

при указанном выше распределении их на 4 группы позволило установить (табл. 2), что изменения гемодинамики при нагрузке так-

же зависят от выраженности обструкции. У больных 1-й группы физическая нагрузка приводила к достоверному увеличению сердечного индекса за счет учащения как частоты сердечного сокращения, так и ударного индекса. При этом общее легочное сопротивление уменьшалось, а систолическое и среднее давление в легочной артерии не превышало нормы. У больных 2-й группы возрастание систолического и среднего давления в легочной артерии также находилось в пределах физиологической нормы. Сердечный индекс увеличивался у них главным образом за счет учащения частоты сердечного сокращения, а ударный индекс имел лишь тенденцию к росту. Различия в средних величинах общего легочного сопротивления до и во время нагрузки было статистически недостоверным, но все же наблюдалась тенденция к уменьшению этого показателя. В 3-й группе больных сердечный индекс возрастал примерно в такой же степени, как в 1 и 2-й группах в результате повышения частоты сердечного сокращения. Общее легочное сопротивление существенно не изменялось и, как следствие, патологически возрастали систолическое и среднее давление в легочной артерии. У больных 4-й группы во время физической нагрузки достоверно увеличилось общее легочное сопротивление, а систолическое давление в легочной артерии возросло более чем в 2 раза по сравнению с исходным, значительно превысив физиологическую норму. Учащение частоты сердечного сокращения не сопровождалось достоверным увеличением сердечного индекса. Различия в средних величинах парциального давления кислорода и углекислого газа в состоянии покоя и при нагрузке были статистически недостоверными во всех группах. Средние величины рН достоверно уменьшались у больных 1 и 2-й групп, но их изменения находились в пределах нормы. В 4-й группе у 8 из 10 больных нагрузка приводила к развитию ацидоза. Во время как у больных 1 и 3-й групп увеличение объема кислорода, доставляемого артериальной кровью на периферию в пересчете на единицу площади тела при нагрузке, было примерно одинаковым; в 4-й группе прирост этого показателя был меньше ( $P < 0,05$ ), чем в 1 и 2-й группах (в среднем  $6,8 \pm 1,5 \text{ мл} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$ ). По-видимому, недостаточное снабжение тканей организма кислородом вследствие низкого прироста объема кислорода, доставляемого артериальной кровью на периферию в пересчете на единицу площади тела, и развития ацидоза является причиной снижения толерантности к физической нагрузке, наблюдаемого у больных с хроническим обструктивным бронхитом при резкой степени обструкции бронхов.

Многочисленные исследования кровообращения в малом круге у 42 больных с хроническим обструктивным бронхитом в дина-

мике позволили выявить три формы легочной гипертензии. У 15 из 42 больных систолическое давление в легочной артерии в состоянии покоя составляло  $3,6 \pm 0,1 \text{ кПа}$  и увеличивалось при физической нагрузке до  $6,6 \pm 0,3 \text{ кПа}$  ( $P < 0,001$ ). Такая форма, когда легочная гипертензия отсутствует в состоянии покоя и возникает только при физической нагрузке, была обозначена как латентная. У других 10 из 42 больных легочная гипертензия, определенная нами как транзиторная, появлялась иногда в состоянии покоя и была связана с обострением воспалительного процесса в бронхах. Систолическое давление в легочной артерии в первые дни после госпитализации этих больных было равно в среднем  $4,8 \pm 0,1 \text{ кПа}$ , при выписке —  $3,6 \pm 0,1 \text{ кПа}$  ( $P < 0,001$ ). У оставшихся 17 из 42 больных легочная гипертензия была стабильного характера и сохранялась даже в фазе ремиссии хронического обструктивного бронхита. Систолическое давление в легочной артерии составляло в среднем  $4,8 \pm 0,1 \text{ кПа}$ .

У 22 больных кровообращение в малом круге было исследовано в динамике. За время наблюдения обострения воспалительного процесса в бронхах и прогрессирования обструктивного синдрома не было. При первой и второй катетеризации легочной артерии (интервал —  $27,0 \pm 2,4$  мес) были получены соответственно следующие параметры гемодинамики: систолическое давление в легочной артерии —  $4,3 \pm 0,2 \text{ кПа}$  и  $4,3 \pm 0,3 \text{ кПа}$ ; среднее давление в легочной артерии —  $2,7 \pm 0,1$  и  $2,9 \pm 0,3 \text{ кПа}$ ; давление в легочных капиллярах —  $1,1 \pm 0,2$  и  $1,1 \pm 0,2 \text{ кПа}$ ; сердечный индекс —  $0,065 \pm 0,004$  и  $0,067 \pm 0,006 \text{ л} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$ ; ударный индекс —  $52,0 \pm 4,6$  и  $51,0 \pm 3,6 \text{ мл} \cdot \text{м}^{-2}$ ; общее легочное сопротивление —  $27,3 \pm 3,3$  и  $29,0 \pm 4,2 \text{ кПа} \cdot \text{с} \cdot \text{л}^{-1}$ , легочное артериальное сопротивление —  $17,0 \pm 4,8$  и  $16,5 \pm 1,9 \text{ кПа} \cdot \text{с} \cdot \text{л}^{-1}$ . Различия между показателями при первом и втором исследованиях были статистически недостоверными. Это свидетельствует о том, что легочная гипертензия у больных хроническим обструктивным бронхитом в фазе ремиссии имеет относительно стабильный характер и существенно не прогрессирует, если степень обструкции бронхов не увеличивается.

Сопоставление величин систолического давления в легочной артерии с некоторыми клинико-функциональными показателями хронического бронхита [3, 4] показало лишь слабую его связь с давностью возникновения постоянной одышки ( $\gamma = 0,27$ ;  $P < 0,01$ ) и отсутствие таковой с длительностью течения основного заболевания, то есть хронического бронхита ( $\gamma = 0,17$ ;  $P > 0,05$ ). У больных хроническим обструктивным бронхитом достоверная корреляция установлена между систолическим давлением в легочной артерии и бронхиальным сопротивлением ( $\gamma = 0,72$ ;

$P < 0,001$ ), остаточным объемом легких ( $\gamma = 0,44$ ;  $P < 0,001$ ), отношением остаточного объема легких к общей емкости легких ( $\gamma = 0,53$ ;  $P < 0,001$ ), жизненной емкости легких ( $\gamma = -0,51$ ;  $P < 0,001$ ), объемом форсированного выдоха за 1 с ( $\gamma = -0,21$ ;  $P < 0,05$ ), насыщением кислорода ( $\gamma = -0,50$ ;  $P < 0,001$ ), парциальным давлением кислорода ( $\gamma = -0,35$ ;  $P < 0,001$ ), парциальным давлением углекислого газа ( $\gamma = 0,46$ ;  $P < 0,001$ ), рН артериальной крови ( $\gamma = -0,39$ ;  $P < 0,001$ ). Указанная выше достоверная корреляция не была настолько тесной, чтобы по перечисленным параметрам можно было судить о величине систолического давления в легочной артерии. Тем не менее некоторые из них, взятые даже в отдельности, могут иметь важное значение в диагностике легочной гипертензии.

### ВЫВОДЫ

1. У больных хроническим обструктивным бронхитом по мере ухудшения бронхиальной проходимости формируется легочная гипертензия. Ее раннее обнаружение и лечение позволяют задержать развитие хронического легочного сердца.

2. Ранняя диагностика легочной гипертензии представляет значительные трудности. Ее выявлению у больных хроническим обструктивным бронхитом могут помочь данные клиничко-функционального исследования: легочная гипертензия является высоковероятной при констатации хотя бы одного из перечисленных ниже признаков: при давности возникновения одышки  $> 6$  лет, объеме форсированного выдоха  $< 25\%$  от должного, остаточном объеме легких  $>$

$> 260\%$  от должного, отношении остаточного объема легких к общей емкости легких  $> 70$ , бронхиальном сопротивлении  $\geq 9$  кПа  $\cdot$  с  $\cdot$  л $^{-1}$ , парциальном давлении кислорода  $\leq 7,3$  кПа, парциальном давлении углекислого газа  $\geq 6,0$  кПа, рН  $< 7,35$ .

3. Легочная гипертензия при хроническом обструктивном бронхите развивается в 3 этапа: а) латентная (выявляется лишь при дозированной физической нагрузке); б) транзиторная (обнаруживается и в покое при обострении воспалительного процесса в бронхах); в) стабильная (наблюдается в покое постоянно вне зависимости от фазы воспалительного процесса в бронхах).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Балашова В. Н., Орлова Г. П., Новикова Л. Н. // В кн.: Клиника и лечение хронического бронхита.— Л., ВНИИП, 1980.
2. Егурнов Н. И. // В кн.: Хронический бронхит и легочное сердце.— Л., ВНИИП, 1983.
3. Канаев Н. Н. // В кн.: Руководство по клинической физиологии дыхания.— Л., Медицина, 1980.
4. Кокосов А. Н., Канаев Н. Н. // В кн.: Клиничко-функциональная характеристика хронического бронхита и бронхиальной астмы.— Л., ВНИИП, 1980.
5. Кокосов А. Н., Герасин В. А. // В кн.: Руководство по пульмонологии.— Л., Медицина, 1984.
6. Ласкин Г. М., Качан Л. В., Матковский С. К. // В кн.: Клиника и лечение хронического бронхита.— Л., ВНИИП, 1980.
7. Chetty K. G., Brown S. E., Light R. W. // Amer. Rev. resp. Dis.— 1982.— Vol. 126.— P. 338—341.
8. Harzbecker K., Krause M., Mährlein W., Roth J. // J. Erkr. Atm.— Org.— 1982.— Bd. 158.— S. 263—269.

Поступила 16.06.87

УДК 616.381—002—07: [616.381—003.2+612.112.31

## СОДЕРЖАНИЕ ФИБРОНЕКТИНА И КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭКССУДАТА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

О. С. Кочнев, Н. А. Велиев, А. Ф. Харрасов, Р. И. Литвинов, О. Д. Зинкевич

Кафедра неотложной хирургии (зав.— проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатории иммунологии и биохимии (зав.— с. н. с. О. Д. Зинкевич) Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии

Не отрицая большого значения общей резистентности организма при перитоните, в последнее время многие исследователи склонны рассматривать перитонит как разновидность местного воспаления с вытекающими из такого подхода новыми патогенетическими и терапевтическими концепциями [8]. Известно, что течение и исход микробного воспаления в значительной степени определяются выраженностью местной противомикробной защиты, которая обусловлена

прежде всего антибактериальными свойствами воспалительного экссудата. Среди реакций обезвреживания бактерий ведущую роль отводят фагоцитозу, протекающему при участии нейтрофилов и макрофагов. Эффективность фагоцитоза, в свою очередь, зависит, во-первых, от количества и качества (то есть функционального состояния) фагоцитирующих клеток и, во-вторых, от активности гуморальных факторов фагоцитоза, называемых опсонинами. К числу главных

опсонингов относят иммуноглобулины и СЗ-компонент комплемента. В последние годы в группу неспецифических опсонингов широкого спектра действия включают также фибронектин (ФН) [3]. Несмотря на некоторую противоречивость мнений о механизме его действия, роль фибронектина в противомикробной защите и воспалении не вызывает у исследователей никаких сомнений.

Думается, что эти общие положения могут быть применимы и в случае такого выраженного бактериального воспаления как перитонит. Есть веские основания считать, что наряду с клеточными элементами перитонеального экссудата и другими опсонинами, фибронектин может влиять на течение и исход перитонита. Это предположение получило косвенное подтверждение в единичных работах по изучению связи между уровнем данного белка в крови и течением воспаления брюшины [13, 17]. Если такая связь действительно существует, то содержание фибронектина в экссудате (вместе с данными о клеточном составе) может иметь не только патогенетическое, но и прогностическое значение, определяя напряженность фагоцитарной реакции и вероятность затяжного или осложненного течения перитонита.

Целью настоящей работы было динамическое изучение содержания фибронектина и клеточного состава перитонеального экссудата в зависимости от клинических форм, стадий и вариантов течения перитонита.

Обследовано 66 больных перитонитом различной распространенности: с местным — у 40, с разлитым — у 26. Возраст больных колебался от 15 до 79 лет. Мужчин было 30, женщин — 36. Перитонит был вызван острым аппендицитом (35), острым холециститом (9), перфоративной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки (10) и травмой живота (12). В реактивной стадии перитонита обследовано 33 пациента, в токсической — также 33. Умерли 5 больных. Причинами смерти были неразрешившийся перитонит (у 3) и острая почечная недостаточность (у 2). Все больные были прооперированы. После устранения причины перитонита производили санацию и дренирование брюшной полости. Больным в послеоперационном периоде проводили комплексное лечение: назначали антибиотики, кардиальные средства, корректировали водно-электролитный баланс, по показаниям выполняли хирургическую детоксикацию (плазмаферез, гемосорбция).

Исследования осуществляли в динамике на 1, 2, 3 и 5-й дни после операции. Перитонеальный экссудат брали в 1-й день из брюшной полости во время операции, в последующие дни — через дренажи. Сразу после взятия экссудат центрифугировали при 2000 об./мин в течение 30 мин при комнатной температуре. Из осадка готовили мазки для подсчета форменных элементов. Изучали

процентное содержание нейтрофилов, лимфоцитов и макрофагов в расчете не менее чем на 200 клеток. Наряду с относительным содержанием разных клеток, рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по следующей формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{4 \cdot \text{ми} + 2 \cdot \text{п} + \text{с} + 3 \cdot \text{ю} + 4 \cdot \text{сп} \cdot (\text{пл.кл.} + 1)}{(\text{э} + 1) \cdot \text{л} \cdot \text{м}}$$

где *ми*, *п*, *с*, *ю*, *сп* — относительное содержание (%) соответственно миелоцитов, палочкоядерных, сегментоядерных, юных нейтрофилов; *пл. кл.* — доля плазматических клеток (активированных лимфоцитов), *э*, *л*, *м* — доля эозинофилов, лимфоцитов и макрофагов.

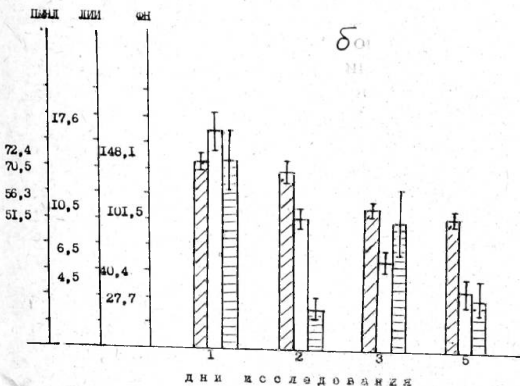
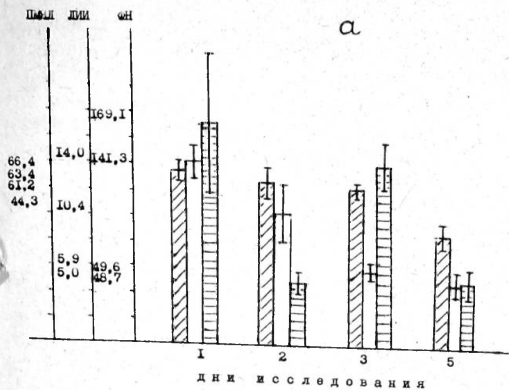
Выражение для расчета ЛИИ представляет собой формулу Кальф-Калифа [2], предложенную им для крови и модифицированную нами для перитонеального экссудата. Значение ЛИИ состоит в том, что он характеризует качественный состав клеточных элементов и отражает степень их токсического раздражения и повреждения.

Надосадочную жидкость (0,5 мл) стабилизировали добавлением 10% оксалата натрия (0,1 мл) и замораживали при температуре не выше  $-10^{\circ}\text{C}$  до момента исследования. Содержание иммунореактивного растворимого фибронектина в экссудате определяли иммуноферментным методом с помощью аффинных кроличьих антител к фибронектину человека, конъюгированных с пероксидазой. Для иммунизации и калибровки использовали фибронектин из плазмы крови человека, полученный аффинной хроматографией на желатин-целлюлозе с последующей доочисткой на ДЕАЕ-целлюлозе. Статистическую обработку результатов проводили с использованием *t*-критерия Стьюдента на ЭВМ «Электроника ДЗ-28».

Результаты динамического исследования количества нейтрофилов, ЛИИ и уровня фибронектина в перитонеальном экссудате при местном и разлитом перитоните представлены на рисунке.

Из гистограмм видно, что как при местном, так и при разлитом перитоните на фоне неосложненного течения происходит прогрессивное снижение количества нейтрофилов и связанное с ним уменьшение значений ЛИИ (коэффициент корреляции между ними равен 0,76 при местном и 0,90 при разлитом перитоните). Несколькими иначе изменяется концентрация фибронектина в экссудате: в день операции, то есть на высоте воспаления его концентрация максимальна, на 2-й день она снижается, на 3-й — вновь возрастает, не достигая первоначальных величин, а к 5-му дню снова уменьшается. Несмотря на различную динамику, корреляция уровня фибронектина с содержанием нейтрофилов выражена отчетливо ( $r = 0,61$ ), что позволяет предполагать существование взаимосвязи между этим белком и нейтрофилами при перитоните.

Приведенное описание динамики содер-



Изменение содержания фибронектина, полиморфноядерные лейкоциты и ЛИИ перитонеального экссудата при местном (а) и разлитом перитоните (б) с благополучным исходом.

жания нейтрофилов, ЛИИ и уровня фибронектина в экссудате характерно для неосложненного течения перитонита, когда к 5-му дню после операции наблюдаются стихание воспаления и уменьшение токсического синдрома. Однако в тех случаях, когда течение перитонита, несмотря на проводимое лечение, осложняется или прогрессирует, изучаемые показатели имеют аномально высокие значения. В группе из 7 больных с внутрибрюшными гнойными осложнениями содержание нейтрофилов на 5-й день после операции составляло в среднем  $72,5 \pm 4,5\%$ , значение ЛИИ —  $15,1 \pm 2,4$ , уровень фибронектина —  $275,0 \pm 29,8$  мкг/мл, что достоверно превышало соответствующие значения в группе больных с неосложненным течением разлитого перитонита (содержание нейтрофилов —  $51,5 \pm 2,7\%$ , фибронектина —  $40,4 \pm 14,9$  мкг/мл, ЛИИ —  $4,46 \pm 0,62$ ; лимфоциты встречались редко, макрофаги не обнаруживались совсем).

Существенные отличия изучаемых параметров были выявлены в зависимости от стадии перитонита (см. табл.). В токсической стадии клеточный состав характеризовался, во-первых, резким снижением доли лимфоцитов и сопряженным с ним увеличением

Содержание фибронектина и клеточный состав перитонеального экссудата в зависимости от стадии перитонита

Изучаемые параметры	Стадии перитонита		P
	реактивная	токсическая	
Нейтрофилы, %	$56,3 \pm 3,9$	$76,6 \pm 2,0$	$<0,05$
ЛИИ	$6,6 \pm 1,2$	$16,2 \pm 1,2$	$<0,05$
Лимфоциты, %	$43,0 \pm 4,0$	$21,9 \pm 1,2$	$<0,05$
Макрофаги, %	0	$3,4 \pm 1$	$<0,05$
ФН, мкг/мл	$54,5 \pm 13,8$	$182,6 \pm 29,9$	$<0,05$

относительного содержания нейтрофилов, во-вторых, появлением макрофагов, которые в реактивной стадии воспаления не обнаруживались. Рост числа нейтрофилов являлся, скорее всего, не абсолютным, а относительным и вряд ли указывал на возрастание роли нейтрофилов в токсической стадии перитонита. Что же касается появления макрофагов в экссудате, то оно, без сомнения, имело абсолютный характер и должно рассматриваться как благоприятный признак, поскольку именно макрофагам принадлежит ведущая роль в детоксикации, то есть элиминации фрагментов клеток и тканей и других патологических микрочастиц, образующихся на реактивной стадии перитонита [10]. Важно отметить, что в токсической стадии параллельно изменению клеточного состава существенно возрастал уровень фибронектина в экссудате. Если пик его концентрации в реактивной стадии совпадал с максимальным содержанием нейтрофилов, то в токсической стадии — с появлением макрофагов, что определенно свидетельствовало о непосредственном отношении фибронектина к реакции фагоцитоза при перитоните.

Обсуждение и интерпретация полученных результатов возможны в двух аспектах: теоретическом и прикладном.

Патофизиологическая сторона вопроса сводится к роли фибронектина и фагоцитов в патогенезе перитонита. Полученные данные подтверждают известное существование тесных функциональных взаимосвязей между фибронектином и фагоцитами (как нейтрофилами, так и макрофагами) и, следовательно, указывают на специфическое участие этого белка в реакциях фагоцитоза, протекающих в брюшной полости при перитоните. Нужно подчеркнуть, что в разных фазах перитонита фагоцитоз направлен на разные объекты и осуществляется различными клетками. В частности, в фазе альтерации и ранней экссудации (которые по срокам развития примерно соответствуют реактивной стадии перитонита) фагоцитоз направлен преимущественно против микроорганизмов, вызвавших воспаление, и осуществляется почти исключительно нейтрофилами. По-

сколькx фибронектин способен стимулировать фагоцитоз бактерий нейтрофилами *in vitro* [11, 16] благодаря наличию рецепторов к фибронектину [11], можно предполагать, что фибронектин участвует в данном процессе и в том случае, если фагоцитоз протекает в брюшной полости. В пользу этого свидетельствует высокая степень корреляции между содержанием нейтрофилов и фибронектина в экссудате, особенно отчетливо проявляющаяся в первые сутки после операции, то есть в разгаре воспаления. Очевидно, фибронектин и нейтрофилы имеют общий источник — кровь, откуда они проникают в очаг воспаления — брюшную полость. Впрочем, не исключено, что часть фибронектина может синтезироваться нейтрофилами *in situ*, поскольку они обладают такой способностью [12]. В любом случае достаточно высокая локальная концентрация фибронектина в экссудативной фазе перитонита повышает напряженность фагоцитоза и антибактериальную активность «первой линии защиты», какими являются брюшина и перитонеальный экссудат.

Способность фибронектина взаимодействовать с микроорганизмами имеет еще одно следствие, не связанное с фагоцитозом: фибронектин вызывает прикрепление бактерий к тканям в месте их проникновения в организм, что некоторые авторы рассматривают как благоприятный фактор, препятствующий диссеминации инфекта и ограничивающий область воспаления. Другие, напротив, считают такое взаимодействие неблагоприятным, так как оно способствует пенетрации бактерий в ткани и усиливает их патогенность. Действительно, обнаруживается прямая связь между способностью микробов связывать фибронектин и их инвазивностью [15]. Эта дилемма особенно актуальна для перитонита и однозначного решения пока не имеет. Однако, по нашим сведениям, уровень фибронектина в экссудате при местном перитоните отчетливо выше на всех сроках исследования (рис. а, б), что косвенно свидетельствует в пользу его положительной локализирующей роли. Разумеется, данное заключение имеет сугубо предварительный характер, однако вопрос настолько важен, что заслуживает специального изучения.

На 2-й день после операции уровень фибронектина в экссудате уменьшается, что, по нашему мнению, объясняется его потреблением и (или) разрушением под действием протеаз. Потребление предполагает связывание фибронектина с микробами, тканевым детритом, погибшими нейтрофилами, другими клетками и их фрагментами, которые осаждаются при центрифугировании экссудата. Кроме того, фибронектин может вступать в комплексобразование со многими растворимыми биополимерами, образующимися при воспалении, нейтрализуя их, осаж-

дая и препятствуя всасыванию через брюшину. При этом все, с чем связывается фибронектин в экссудате, — это опсонизируемые им потенциальные объекты фагоцитоза.

Особый интерес представляет возможность разрушения фибронектина под действием протеолитических ферментов гноя, активность которых очень высока [7]. Значение расщепления фибронектина состоит в том, что образующиеся фрагменты его молекул обладают не менее, а иногда и более выраженной биологической активностью, чем интактный фибронектин [9]. Среди разнообразных биологических свойств фрагментов фибронектина с точки зрения патогенеза перитонита самым важным является то, что они служат положительными хемотаксинами (хемотаттрактантами) для моноцитов [14]. Другими словами, моноциты мигрируют к месту наибольшей концентрации продуктов расщепления фибронектина, то есть в эпицентр воспаления. Если все это происходит при перитоните, то фибронектин и его фрагменты, наряду с другими хемотаксинами, подготавливают и обеспечивают выход в экссудат моноцитов и их трансформацию в перитонеальные макрофаги. С этого времени начинается принципиально новый этап патологического процесса: идет борьба не с причиной, а с последствиями воспаления. Происходят элиминация и разрушение всевозможных патологических микрочастиц, образовавшихся на предыдущей стадии и обладающих токсическим действием на организм, то есть детоксикация. Удалению с помощью макрофагов подлежат и погибшие нейтрофилы, которые превращаются из субъекта в объект фагоцитоза. Содержание фибронектина в экссудате вновь возрастает, достигая в отдельных случаях первоначальных значений и даже их превышая. При этом, как нам кажется, макрофаги становятся основным источником фибронектина, так как они могут синтезировать и секретировать его в большом количестве [18]. Маловероятно, чтобы источником фибронектина была кровь, так как к этому времени объем экссудации уменьшается. В токсической стадии перитонита фибронектин проявляет себя как неспецифический, неиммунный, небактериальный опсонин, поскольку он связывается с самыми разнообразными макромолекулами и надмолекулярными образованиями, стимулируя их взаимодействие с макрофагами, опять же благодаря наличию на их поверхности рецепторов к фибронектину [5]. Возможно, в данной стадии, когда микробные тела в основном разрушены и удалены, фибронектин становится ведущим, если не единственным, гуморальным фактором фагоцитоза, поскольку иммуноглобулины и комплемент с неантигенными частями не взаимодействуют.

По мере стихания воспалительного процесса, исчезновения из экссудата клеточных

элементов, изменения его характера с гнойного на серозный и уменьшения объема экссудации, постепенно исчезают источники «перитонеального» фибронектина и его концентрация прогрессивно падает. В противном случае, когда экссудативная фаза перитонита затягивается и процесс приобретает осложненное или затяжное течение, уровень фибронектина в экссудате сохраняется высоким и колеблется в зависимости от соотношения процессов его экссудации, местного синтеза, потребления в результате связывания и расщепления. Такой в самых общих чертах представляется роль фибронектина и фагоцитов в патогенезе инфекционного воспаления брюшины.

Существуют и другие, сугубо практические вопросы, вытекающие из проведенного исследования. Можно ли использовать определение уровня фибронектина в экссудате и изучение его клеточного состава для оценки характера воспаления и степени его тяжести? Позволяют ли эти показатели прогнозировать развитие внутрибрюшных осложнений или помочь в их ранней диагностике? Наконец, дают ли полученные результаты основание для новых подходов к патогенетической терапии перитонита?

При сравнении средних величин содержания нейтрофилов и значения ЛИИ в экссудате при местном и разлитом перитоните (см. рис.) оказывалось, что различия между ними недостоверны. Другими словами, данные параметры мало зависят от площади поражения брюшины и объема экссудации. Что касается содержания фибронектина, то оно выше при местном, чем при разлитом перитоните, особенно на 3-й день после операции. Такое различие, как отмечалось, возможно, указывает на локализирующую функцию фибронектина при воспалении брюшины, однако это обстоятельство может быть следствием не ограничения перитонита, а снижения уровня фибронектина в результате более выраженного связывания и разрушения. В любом случае складывается впечатление, что чем выше уровень фибронектина в экссудате в разгаре перитонита (первые 1—3 дня после операции), тем более благоприятно его клиническое течение. Однако ценность этого общего заключения существенно снижается тем, что мы не можем отчетливо обозначить абсолютный уровень фибронектина в экссудате, отклонение от которого в ту или иную сторону в каждом конкретном случае можно было бы расценить как хороший или плохой признак. С этой точки зрения однократное определение концентрации фибронектина в экссудате (как и количества нейтрофилов) само по себе не позволяет сделать вывод о характере воспаления и его выраженности.

Другое дело, если указанные параметры определяются в динамике на протяжении всего острого периода перитонита. Посколь-

ку неосложненное течение характеризуется закономерными изменениями количества нейтрофилов и содержания фибронектина в экссудате, отклонение от этой закономерности будет указывать на аномальное течение заболевания. По нашим данным, при неосложненном течении разлитого перитонита количество нейтрофилов в экссудате на 5-й день после операции составляло в среднем 70% от его значения на 1-й день, показатель ЛИИ — около 25%, а содержание фибронектина — порядка 30%. Видимо, эти цифры можно считать нормой (впрочем, очень приблизительной), отклонение от которой свидетельствует об осложненном или прогрессирующем течении перитонита, если понятие нормы вообще применимо в данном случае. Не абсолютизируя приведенные цифры, важно подчеркнуть, что речь идет о снижении значений изучаемых параметров в динамике от 1 к 5-му дню после операции. Как показывают наши исследования, при гнойных внутрибрюшных осложнениях перитонита среднее количество нейтрофилов и значение ЛИИ на 5-й день после операции не отличаются от их значений в 1-й день, а концентрация фибронектина превышает первоначальные величины почти в 2 раза. Иначе говоря, при осложненном течении перитонита, в отличие от неосложненного, на 5-й день после операции количество фагоцитов и уровень фибронектина в экссудате по сравнению с таковыми в 1-й день не уменьшаются или увеличиваются. Такой вывод позволяет считать динамике содержания фибронектина и клеточного состава перитонеального экссудата прогностическими показателями, указывающими на угрозу осложненного или прогрессирующего течения острого разлитого перитонита. Конечно, эти параметры ни в коей мере не заменяют, а лишь дополняют другие известные клинические и лабораторные признаки неблагоприятного течения перитонита.

Полученные данные представляют интерес для клиницистов еще в одном аспекте. Известно, что деление перитонита на реактивную и токсическую стадии имеет не вполне отчетливые критерии и проводится с помощью труднодоступных физиологических методов исследования [8]. Между тем диагностика стадий, особенно определение момента перехода реактивной в токсическую, поможет хирургу выбрать наиболее рациональные методы лечения. При сравнении клеточного состава перитонеального экссудата в реактивной и токсической стадиях нами выявлен веский дифференциально-диагностический признак: появление в составе экссудата перитонеальных макрофагов. Мы считаем этот симптом решающим, так как другие характерные для токсической стадии изменения (уменьшение доли нейтрофилов, увеличение содержания лимфоцитов, ЛИИ и уровня фибронектина) но-

сят не качественный, а количественный характер, что затрудняет их использование в диагностических целях в каждом конкретном случае. В отличие от этих параметров, отсутствие в экссудате макрофагов в реактивной стадии и их появление в токсической служат надежным и достоверным критерием перехода воспаления из одной стадии в другую. Обнаружение макрофагов в экссудате информативно еще и потому, что их возникновение показывает включение в процесс воспаления нового мощного инструмента детоксикации — клеток системы мононуклеарных фагоцитов. Что касается других изменений клеточного состава и увеличения концентрации фибронектина, то они могут иметь вспомогательное значение для распознавания токсической стадии перитонита в сочетании с поиском макрофагов в перитонеальном экссудате.

Совокупность полученных результатов убедительно свидетельствует о большой роли фибронектина и фагоцитов в реакции воспаления брюшины и наводит на мысль о возможности их искусственного регулирования путем экзогенного воздействия на процесс воспаления в брюшной полости. Реальная перспектива создания отечественных препаратов фибронектина [4] позволяет их использовать для лечения перитонита. В отличие от швейцарских авторов [13], которые предприняли безуспешную попытку лечить перитонит внутривенным введением фибронектина, мы считаем перспективным местное интраперитонеальное его применение. Не исключено, что, как и в случае стимуляции заживления ран введением экзогенного фибронектина, наиболее эффективным будет его комбинированное использование [6].

## ВЫВОДЫ

1. Изменения клеточного состава и уровня фибронектина в перитонеальном экссудате в динамике неосложненного перитонита (как местного, так и разлитого) имеют закономерный характер и коррелируют между собой: относительное содержание нейтрофилов максимально в разгаре воспаления (в день операции), затем оно прогрессивно уменьшается, достигая к 5-му дню в среднем 70% от первоначального значения. Аналогично изменяется и концентрация фибронектина с той разницей, что она уменьшается волнообразно и достигает к 5-му дню в среднем 30% от первоначального уровня.

2. При осложненном и прогрессирующем течении разлитого перитонита описанный характер изменений клеточного состава и кон-

центрации фибронектина нарушается: относительное содержание нейтрофилов на 5-й день после операции в среднем не отличается от исходного уровня, а содержание фибронектина превышает их почти в 2 раза, что позволяет использовать эти параметры для прогнозирования и ранней диагностики осложнений острого перитонита.

3. Содержание фибронектина и клеточный состав перитонеального экссудата существенно зависят от стадии перитонита: при переходе из реактивной стадии в токсическую в экссудате появляются макрофаги, уменьшается доля лимфоцитов и соответственно возрастает доля нейтрофилов, существенно увеличивается концентрация фибронектина.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зинкевич О. Д., Литвинов Р. И., Куравская М. С. // Бюл. exper. биол. — 1982. — № 7. — С. 86—88.
2. Я. Я. Кальф-Калиф // Врач. дело. — 1941. — № 1. — С. 12—14.
3. Литвинов Р. И. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 3. — С. 203—213.
4. Литвинов Р. И. // Казанский мед. ж. — 1986. — № 5. — С. 391—397.
5. Литвинов Р. И., Зинкевич О. Д., Зубаурова Л. Д. // Цитология. — 1983. — № 10. — С. 1185—1190.
6. Литвинов Р. И., Измайлов С. Г., Зинкевич О. Д. и др. // Бюлл. exper. биол. — 1987. — № 12. — С. 727—730.
7. Медведев Н. П. // Биохимические аспекты клинической хирургии. — Казань, Таткингониздат, 1973.
8. Острый разлитой перитонит (под ред. А. И. Струкова, В. И. Петрова, В. С. Паукова). — М., Медицина, 1987.
9. Czop I. K., Austen K. F. // J. Immunol. — 1982. — Vol. 129. — P. 2678—2682.
10. Dunn D. L., Barke R. A. et al. // Infect. Immun. — 1985. — Vol. 19. — P. 257—264.
11. Ericksen H. O. // Eur. J. Clin. Microbiol. — 1984. — Vol. 3. — P. 108—112.
12. Hoffstein S. T., Weissmann L., Pearlstein E. // J. Cell. Sci. — 1981. — Vol. 50. — P. 315—327.
13. Lundsgaard-Hansen P., Doran J. E., Rubli E. et al. // Ann. Surg. — 1985. — Vol. 202. — P. 745—749.
14. Norris D. A., Clark R. A. F., Swigartl M. et al. // J. Immunol. — 1982. — Vol. 129. — P. 1612—1618.
15. Proctor R. A. // J. Lab. Clin. Med. — 1984. — Vol. 104. — P. 455—469.
16. Proctor R. A., Prendergast E., Mosher D. F. // Blood. — 1982. — Vol. 59. — P. 681—687.
17. Richards P. S., Saba T. M. // Infect. Immun. — 1983. — Vol. 39. — P. 1411—1418.
18. Tsukamoto Y., Hessel W. E., Wahl S. M. // J. Immunol. — 1984. — Vol. 127. — P. 873.

Поступила 19.04.88.



## ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

*Х. М. Шульман, Р. А. Зулкарнеев, В. И. Данилов, А. Н. Гаджиев,  
А. А. Калашников, Е. М. Евсеев, Р. И. Ягудин, В. Е. Яковлев, С. В. Тяняшин*

*Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав.— д. м. н. М. Ф. Исмагилов),  
кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ (зав.— д. м. н. Р. А. Зулкарнеев) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, больница скорой  
медицинской помощи (главврач — Ю. А. Анисимов), Казань*

Нами обобщен опыт оказания помощи пострадавшим с закрытой черепно-мозговой травмой, сочетающейся с закрытыми повреждениями костей скелета, в условиях многопрофильной городской больницы. В нейрохирургическом отделении больницы с 1975 по 1987 г. на излечении находился 1051 больной с такой травмой, что составило 6,3% от общего числа пострадавших с черепно-мозговой травмой, госпитализированных в стационар в течение указанного периода времени. Среди них было 78 (7,4%) детей, 276 (26,3%) женщин и 697 (66,3%) мужчин. В возрасте от 20 до 60 лет было 84% больных. Среди причин травм на долю автомобильного травматизма приходилось 54%; в состоянии алкогольного опьянения поступили 34,8% больных.

Все больные прошли общепринятый комплекс клинического обследования, части из них по показаниям были проведены эхо-, рео-, электроэнцефалография, каротидная ангиография. У 50 пострадавших изучено в динамике содержание сульфгидрильных групп (SH-групп) в крови и у 77 больных исследовано состояние системы гемокоагуляции.

В зависимости от локализации травмы все пострадавшие были подразделены на 4 группы. У всех больных была закрытая черепно-мозговая травма, сочетавшаяся с закрытыми повреждениями костей скелета: у больных 1-й группы (32% от общего числа пациентов с сочетанной закрытой черепно-мозговой травмой) — лицевого скелета, 2-й (34%) — костного каркаса грудной клетки и плечевого пояса, 3-й (28,9%) — костей конечностей, 4-й (5,1%) — костей таза, а также с неосложненными переломами позвоночника.

В раннем периоде травматической болезни лечебные мероприятия были направлены на спасение и поддержание жизни, стабилизацию состояния больного. Первоочередной задачей являлась коррекция нарушений дыхания и расстройств кровообращения. Отсутствие при этом положительной неврологической динамики с наибольшей вероятностью свидетельствовало о тяжелом поражении головного мозга, а быстро наступавший благоприятный терапевтический эффект, наоборот, — на ведущую роль внечерепных повреждений в формировании клинической картины травмы.

Доминирующее поражение головного мозга определяло необходимость диагностики компрессионно-дислокационного синдрома и его разрешения. Терапия повреждений скелета в этой ситуации ограничивалась обезболиванием и временной иммобилизацией. При отсутствии внутричерепной компрессии возникала необходимость детализации тяжести черепно-мозговой травмы, соотношений ее с повреждениями скелета, а затем выбора профиля отделения для госпитализации и дальнейшего лечения пострадавшего.

До настоящего времени не существует единства мнений или общепринятой регламентирующей схемы для установления оптимальных сроков вмешательства на костях скелета и их объема у пострадавших с сочетанной закрытой черепно-мозговой травмой. Наибольшее распространение получила схема, предложенная В. В. Лебедевым и соавт. [5], согласно которой вмешательства на опорно-двигательном аппарате следует подразделять в зависимости от сроков их выполнения на первичные (в первые 48 ч), ранние отсроченные (3—21-е сутки), поздние отсроченные (свыше 21 сут от момента травмы).

При определении сроков выполнения и объема хирургических пособий больным в остром периоде сочетанной закрытой черепно-мозговой травмы мы придерживались следующей градации.

1. Пострадавших с крайне тяжелой закрытой сочетанной травмой при доминирующем повреждении головного мозга с грубыми нарушениями витальных функций и тяжелыми внечерепными повреждениями помещали в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии. Опорно-двигательную систему в зоне повреждений подвергали временной иммобилизации после предварительного местного обезболивания. В дальнейшем, при благоприятном течении травматической болезни, пострадавших переводили в специализированное отделение в соответствии с профилем доминирующего повреждения. Вмешательства на опорно-двигательном аппарате выполняли у них спустя не менее 2—4 нед. после травмы.

2. При тяжелой закрытой черепно-мозговой травме без грубых нарушений витальных функций (экстрапирамидная и дизн-

цефальная форма ушиба головного мозга) и закрытых внемозговых повреждений пострадавших госпитализировали в нейрохирургическое отделение. Им тотчас проводили обезболивание в очагах повреждений и временную иммобилизацию. При положительной неврологической динамике специализированную помощь по поводу внемозговых повреждений оказывали спустя 7—10 сут после травмы. К этому времени обычно удавалось скорректировать циркуляторные сосудистые нарушения, нерезко выраженные явления отека и набухания головного мозга.

3. В случаях нетяжелой закрытой черепно-мозговой травмы в сочетании с легкими закрытыми внемозговыми повреждениями пострадавшим оказывали в течение первых суток первичную специализированную помощь в нейрохирургическом отделении. Если в процессе терапии закрытой черепно-мозговой травмы или после нее возникала необходимость в продолжении лечения внемозговых повреждений, то больных переводили в отделения соответствующих профилей.

4. Пострадавших с тяжелыми закрытыми внемозговыми повреждениями и закрытой черепно-мозговой травмой средней и легкой тяжести госпитализировали в реанимационное или травматологическое отделение, где их лечил травматолог; нейрохирург привлекался в качестве консультанта.

Практически важно прогнозирование исходов травматической болезни при сочетанных и множественных повреждениях. Наибольшую популярность приобретают прогнозы, проводимые с помощью монотеста, основанного на обсуждении достоверности прогноза по изменениям концентрации катехоламинов в плазме крови [8]. Прогностическую ценность представляют исследования динамики содержания лактата в спинномозговой жидкости как показателя гипоксии паренхимы мозга [7], а также определение динамики содержания SH-групп в сыворотке крови и спинномозговой жидкости как интегральной системы у больных в остром периоде черепно-мозговой травмы [1, 3]. Один из авторов настоящей работы (А. Н. Гаджиев) изучал содержание SH-групп [6] у 50 пострадавших с сочетанной закрытой черепно-мозговой травмой различной тяжести. В крови лиц контрольной группы оно колебалось в пределах 10—17 нмоль/л, к 4—5-м суткам травматической болезни снижалось до 6,5—7,0 нмоль/л. Выраженная корреляция обнаружена между тяжестью сочетанной травмы и степенью падения концентрации SH-групп. Снижение последней до 6,0 нмоль/л и отсутствие сдвига в направлении нормализации показателя на фоне интенсивной терапии является прогностически неблагоприят-

ным признаком. Надвигающееся неблагоприятное манифестирует также повторное снижение содержания SH-групп крови. В наших исследованиях этот факт обычно предшествовал или совпадал по времени с развитием таких осложнений в течении травматической болезни, как пневмония, менингоэнцефалит, локальные нагноительные процессы и т. п. Уровень содержания сульфгидрильных групп крови при благоприятном течении болезни с 10—15-х суток постепенно возрастал и достигал нормы ко времени разрешения основных синдромов, определявших клиническую картину сочетанной закрытой черепно-мозговой травмы.

Важным звеном лечебно-диагностического комплекса у пострадавших с тяжелой формой такой травматической болезни явилось исследование состояния гемокоагуляции, выполненное (Е. М. Евсеевым) у 77 больных. По данным биохимических анализов и тромбэластографии, гиперкоагулемия различной степени была обнаружена у 62 пострадавших; у 11 больных развился синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и только у 4 обследованных показатели гемокоагуляции были близки к нормальным. Ускорение свертывания крови определяли по тканевому тромбопластину, поступающему в ток крови в результате массивных разрушений тканей [2]. С учетом состояния системы гемокоагуляции больным вводили гепарин — основное патогенетическое средство профилактики и лечения нарушений системы гемокоагуляции: с профилактической целью — в первые 8—10 сут по 3 тыс. ед. до 6 раз подкожно, при выраженной гиперкоагулемии — в течение 6—10 дней по 5—10 тыс. ед. 4—6 раз в сут на фоне инфузионной терапии низкомолекулярными декстранами, обладающими выраженным дезагрегирующим действием. Коррекцию нарушений гемокоагуляции при развитии I стадии ДВС-синдрома (гиперкоагулемия) проводили также, как и у пострадавших предыдущей группы. Больным со II стадией ДВС-синдрома (гипокоагулемией) гепарин предписывали по 10 тыс. ед. 2—3 раза в сут внутривенно, одновременно вводили низкомолекулярные декстраны по 400—800 мл. Кроме того, использовали препараты, снимающие сосудистый спазм и уменьшающие блокаду микроциркуляции (папаверин, но-шпу, эуфиллин), а также средства, способные ингибировать фибринолиз (контрикал). Факторы свертывания крови замещали ежедневными введениями свежей донорской плазмы. Благодаря комплексной терапии удалось нормализовать показатели гемокоагуляции у 62 пострадавших и благополучно разрешить ДВС-синдром у 6 из 11 больных.

Результаты лечения пострадавших, как известно [4], в значительной степени зави-

сят от исходной тяжести поражения, характера сочетанной травмы, а также от своевременности и полноты помощи, оказанной им на догоспитальном этапе. При относительно неплохих суммарных результатах лечения разброс их по рассматриваемым нами группам больных оказался весьма существенным. Так, в группе А погибли 37 (50,7%) из 73 пострадавших, доставленных в стационар в состоянии комы II—III степени [4], в группе Б—32 (27,6%) из 116 пациентов, поступивших в состоянии сопора — комы I степени, в группе Г—8 (12,1%) из 66 больных. Наиболее неблагоприятным сочетанием являлась тяжелая закрытая черепно-мозговая травма со множественными повреждениями костного каркаса грудной клетки, а также с массивной травмой лицевого скелета. Клиническая картина поражения у этих больных осложнялась грубыми нарушениями дыхания, как правило, не корригируемыми на догоспитальном этапе. В результате пострадавшие поступали в стационар в стадии тяжелой комбинированной декомпенсации и реанимационные мероприятия нередко оказывались неэффективными.

В наибольшей по численности больных группе В (806) с нетяжелой закрытой черепно-мозговой травмой и легкими закрытыми внемозжечковыми повреждениями летальных исходов не было: все пострадавшие

были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, в результате лечения, проведенного с учетом изложенных тактических положений, у 974 (92,7%) пострадавших был получен благоприятный эффект. Погибли 77 (7,3%) больных преимущественно с доминирующими крайне тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Александров М. В. // В кн.: Тиюловые соединения в биохимических механизмах патологических процессов. — Труды ЛСГМИ. — Т. 125. — Л., 1979.
2. Андрушко И. А., Евсеев Е. М. // Казанский мед. ж. — 1983. — № 1. — С. 35—39.
3. Баландер П. А., Рабинович С. С. // В кн.: Материалы научно-практической конференции нейрохирургов. — Т. 1. — Новосибирск, 1974.
4. Коновалов А. Н., Самошкин Б. А., Васин Н. Я. и др. // Вопр. нейрохир. 1982. — № 4. — С. 3—6.
5. Лебедев В. В., Охотский В. П., Каншин Н. Н. // Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. — М., Медицина, 1980.
6. Соколовский В. В. // Лабор. дело. — 1962. — № 8. — С. 3—6.
7. Machau M., Calliauw L., Polderman I. // J. Neurochir. — 1980. — Vol. 26. — P. 299—304.
8. Nayak A. K., Mohanty S., Nimai Singh R. K. // J. Neurol. — 1980. — Vol. 47. — P. 211—219.

Поступила 18.05.87.

УДК 616.381—089.8—06:616.381—002—07:616.155.3

## ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ИНДЕКС ИНТОКСИКАЦИИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭКССУДАТА КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ТЕСТ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИТОНИТА

В. Н. Биряльцев, Н. А. Веллев, Ю. Х. Ким

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

Проблема диагностики и лечения послеоперационного перитонита и различных внутрибрюшных гнойных осложнений до сих пор остается одной из самых актуальных задач неотложной хирургии. Летальность от перитонита достигает 20—40% [1, 4]. Трудности диагностики послеоперационных перитонитов обусловлены наслоением симптомов возникшего осложнения на проявления послеоперационного состояния и интенсивной терапии [5, 7]. Поэтому послеоперационные перитониты диагностируются в поздние сроки, что приводит и к запоздалым повторным операциям, а в конечном итоге — к повышению летальности.

Существующее положение побудило нас провести поиск новых методов диагностики послеоперационного перитонита. С этой целью у больных перитонитом мы определяли лейкоцитарный индекс интоксикации

(ЛИИ) в брюшном экссудате и наблюдали за его динамикой в послеоперационном периоде.

Ряд авторов, изучив изменения ЛИИ крови у больных с острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости и перитонитом, отметили его высокую диагностическую ценность [2, 6]. Наши наблюдения показали, что ЛИИ крови характеризует развитие не только внутрибрюшных гнойных, но и таких осложнений, как пневмония, тромбофлебит и т. д. Поэтому мы решили изучить диагностическую ценность клеточного состава экссудата из брюшной полости и возможность использования этого показателя для прогнозирования течения перитонита.

ЛИИ экссудата из брюшной полости определяли у 48 больных с перитонитом различной этиологии во время операции и

на 3—5—7-й день после нее. Экссудат центрифугировали в течение 25 мин при 2000 об./мин, затем готовили мазок, окрашивали его по Романовскому — Гимзе и подсчитывали лейкоформулу. ЛИИ экссудата рассчитывали по формуле Кальф-Калифа [3] в нашей модификации. Контрольной группой служили 10 больных после плановых операций в брюшной полости (холцистэктомий) с благоприятным течением воспалительного процесса. ЛИИ экссудата в контроле был равен  $2,1 \pm 0,4$ .

Из 48 обследованных больных у 24 пациентов был местный перитонит, у 17 — диффузный, у 7 — разлитой. У 9 больных наблюдались внутрибрюшные гнойные осложнения.

Перитонит был вызван острым деструктивным аппендицитом, острым деструктивным холециститом, перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, травмой живота. Все больные были прооперированы, источник перитонита устранен, брюшная полость многократно промыта раствором антисептиков и дренирована по показаниям.

В наших наблюдениях ЛИИ экссудата при местном перитоните составил  $12,9 \pm 0,88$  ( $P < 0,05$ ), при диффузном —  $16,0 \pm 0,70$  ( $P < 0,05$ ), а при разлитом был выше —  $18,3 \pm 1,34$  ( $P < 0,05$ ). Величина ЛИИ экссудата зависела в основном от распространенности воспалительного процесса в брюшной полости, длительности заболевания и развития различных внутрибрюшных осложнений.

Сопоставление вычисленного нами ЛИИ экссудата с клинико-лабораторными показателями заболевания, а также с ЛИИ крови показало, что этот тест может быть использован не только для диагностики послеоперационного перитонита, но и для контроля за течением воспалительного процесса в брюшной полости в послеоперационном периоде.

У больных с благоприятным течением воспалительного процесса в брюшной полости ЛИИ экссудата постепенно снижался и к 5-му дню приближался к норме (рис. 1). У больных с гнойными внутрибрюшными осложнениями (внутрибрюшные абсцессы, инфильтраты, кишечные свищи, прогрессирующее перитонита) ЛИИ экссудата сохранялся высоким или еще более повышался (рис. 2), причем клинико-лабораторные данные не во всех случаях отражали истинную картину развившихся осложнений. Так, повышение температуры при внутрибрюшных осложнениях имело место только у 44% больных, тахикардия — у 50%, симптомы раздражения брюшины — у 24%. ЛИИ крови в первые дни послеоперационного периода почти у всех больных был повышенным, а в последующие дни не коррелировал ни с развитием внутрибрюшных

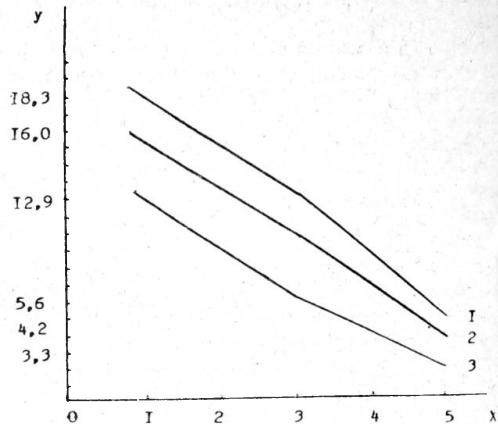


Рис. 1. Динамика ЛИИ перитонеального экссудата при перитоните с благоприятным течением. 1) ЛИИ перитонеального экссудата больного с разлитым перитонитом; 2) с диффузным перитонитом; 3) с местным перитонитом.

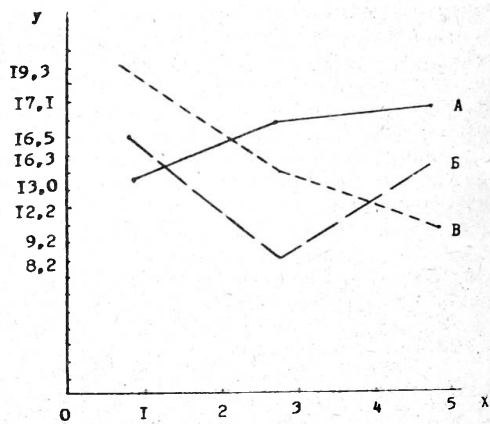


Рис. 2. Динамика ЛИИ перитонеального экссудата при перитоните с неблагоприятным течением.

ЛИИ перитонеального экссудата больных, оперированных по поводу местного перитонита, который в дальнейшем прогрессировал (А), диффузного перитонита, осложнившегося в дальнейшем внутрибрюшным абсцессом (Б), разлитого перитонита, осложнившегося в последующем внутрибрюшным инфильтратом (В).

гнойных осложнений, ни с благополучным течением заболевания. Подсчет ЛИИ экссудата имеет особенно важное значение, на наш взгляд, в послеоперационном периоде, когда традиционные методы диагностики не позволяют правильно поставить диагноз послеоперационного перитонита.

Таким образом, определение ЛИИ экссудата помогает контролировать течение воспалительного процесса в брюшной полости и выявлять различные внутрибрюшные гнойные осложнения при перитоните.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Задорожный А. А., Туп В. Г., Лохатюк А. С. // В кн.: Хирургия перитонита. Ультразвук в хирургии. Тезисы докладов. — Омск, 1986.
2. Захаров С. Н., Святич Ю. М., Баскаков В. А. и др. // Хирургия. — 1982. — № 4. — С. 60—62.
3. Я. Я. Кальф-Калиф // Врач. дело. — 1941. — № 1. — С. 12—14.
4. Комаров Б. Д., Богницкая Т. Н., Уман-

- ская В. В. // В кн.: Гнойный перитонит. — М., 1979.
5. Путов Н. В., Мелехов Е. В. // Хирургия. — 1981. — № 5. — С. 10—14.
6. Сухорук В. П., Захарцева Т. П. // Клин. хир. — 1982. — № 1. — С. 20—22.
7. Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Линденберг А. А., Мехтиев Р. И. // Хирургия. — 1987. — № 1. — С. 87—90.

Поступила 02.09.87

УДК 617.584—002.44—02:616.14—007.64—089:616.147.37—089.87

## ДИСТАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЗАДНИХ БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ ВЕН ПРИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

И. М. Игнатьев

*Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав.— проф. И. А. Салихов) Казанского медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская клиническая больница (главврач — С. В. Абуладзе) МЗ ТАССР*

Среди резекций реканализованных глубоких вен наибольшее распространение получила дистальная резекция задних большеберцовых вен [2, 4, 6]. Особая роль в развитии декомпенсации венозного оттока при посттромботической болезни принадлежит дисфункции мышечно-венозной «помпы» голени [5, 7, 8]. Степень нарушения ее дренажной функции коррелирует с выраженностью трофических расстройств в кожных покровах нижних конечностей [1, 3]. Оправдано стремление к максимальной оперативной коррекции основных функциональных «узлов» мышечно-венозной «помпы», одним из которых является дистальный отдел задних большеберцовых вен [5, 8].

Операция разобщения глубокой и поверхностной венозных систем, наиболее широко применяющаяся при лечении посттромботической болезни, устраняет патологический рефлекс в поверхностные вены и в известной степени восстанавливает герметичность мышечно-венозной «помпы». Однако при реканализации задних большеберцовых вен, играющих основную роль в оттоке с периферии, динамическая венозная гипертензия распространяется через вены стопы в поверхностные ткани стопы и нижней трети голени, то есть после операции разобщения двух венозных систем сохраняются условия для трофических расстройств в этих областях [5, 6, 7]. Дистальная резекция задних большеберцовых вен ликвидирует ретроградный рефлюкс в вены стопы и способствует улучшению дренажной функции мышечно-венозной «помпы» голени, так как обеспечивается централизация кровотока [2]. Современные технические аспекты выполнения данной операции изложены в работе Г. Д. Константиновой и соавт. [6].

Дистальная резекция задних большеберцовых вен выполнена нами с 1985 г. у 27 боль-

ных посттромботической болезнью. Этой операцией мы дополнили субфасциальную перевязку перфорантных вен голени (СППВ) в тотально-субтотальном объеме у 25 больных; кроме того, у 4 из них были удалены патологически измененные поверхностные вены. Изолированная дистальная резекция произведена у 3 пациентов, перенесших ранее СППВ. Применяли модифицированный доступ Фельдера — разрез по заднемедиальной поверхности голени на 3—6 см медиальнее срединной линии, огибающий снизу медиальную лодыжку, проходящий обычно вне зоны максимальных трофических расстройств. Резецировали 8—12 см задних большеберцовых вен, начиная от края икроножной мышцы до уровня медиальной лодыжки.

Больные были прооперированы во II и III стадиях болезни. Всем им были проведены флебографические исследования с использованием антеградных и ретроградных методов, на основании которых оценивали характер патологических изменений в системе нижней полой вены в целом и состояние задних большеберцовых вен в частности (в сомнительных случаях всегда выполняли интраоперационную ревизию этих вен). У 81,8% больных была тотальная реканализация глубоких магистральных вен, у остальных — смешанный характер поражения, то есть сочетание окклюзии и реканализации. Изолированное поражение глубоких вен голени выявлено у 3 пациентов.

Состояние венозной гемодинамики у больных посттромботической болезнью оценивали методами функциональной динамической флебоманометрии, венозной окклюзионной реоплетизмографии. Достоточно информативна в определении проходимости задних большеберцовых вен позади медиальной лодыжки ультразвуковая доплерография, особенно при использо-

вании теста с проксимальной компрессией голени.

Для оценки дренажной функции мышечно-венозной «помпы» голени до и после дистальной резекции задних большеберцовых вен применяли функциональную динамическую флебоманометрию. Венозное давление измеряли с помощью тонкого катетера, введенного в вену тыла стопы, в положении больного лежа, стоя в покое и при выполнении приема Вальсальвы, ходьбе на месте в течение 20 с. Регистрацию производили на электроманометрах «Биомонитор-301» (ГДР), ЕМТ-311 (Швеция) с записью кривых на «Мингографе-34». Рассчитывали общепринятые параметры флебоманометрии.

На основании функциональной динамической флебоманометрии мы установили, что при изолированном поражении глубоких вен голени, особенно в случаях эктазии реканализованных задних большеберцовых вен, после их дистальной резекции значительно улучшалась дренажная функция мышечно-венозной «помпы». Это проявлялось в более выраженном уменьшении систолического и диастолического давления, систолидиастолического градиента в конце ходьбы, увеличении времени возврата давления в конце ходьбы к исходному (рис. 1). При распространенных поражениях глубоких вен дистальная резекция приводила к существенному и достоверному уменьшению систолической гипертензии в венах стопы, менее выраженному повышению давления в них при выполнении приема Вальсальвы. Остальные параметры флебоманометрии не изменялись (рис. 2).

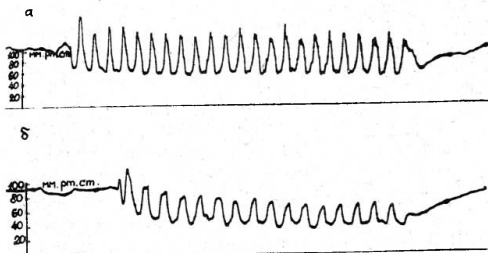


Рис. 1. Кривые флебоманометрии больной с изолированным поражением глубоких вен голени и эктазией задних большеберцовых вен: а — до операции, б — после операции.

Оценка венозной гемодинамики с помощью динамической флебоманометрии произведена у 12 больных посттромботической болезнью до и после операций разобщения поверхностной и глубокой венозных систем без дистальной резекции задних большеберцовых вен. Установлено, что нарушения гемодинамики в глубоких венах после этих операций полностью сохраняются.

Послеоперационных осложнений не было. Отдаленные результаты прослежены в сроки до 2 лет. Рецидив трофической язвы был

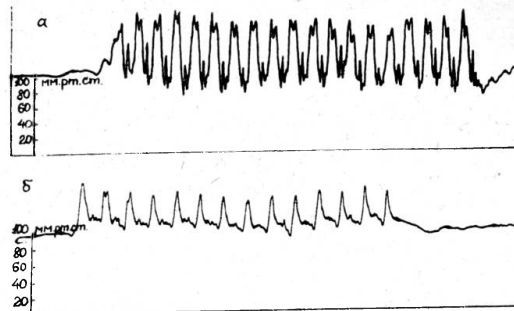


Рис. 2. Кривые флебоманометрии больного со смешанной формой поражения глубоких вен конечности, реканализацией задних большеберцовых вен: а — до операции, б — после операции.

у одного больного с синдромом нижней полой вены.

## ВЫВОДЫ

1. На основании клинических результатов и данных функциональной флебоманометрии дистальную резекцию реканализованных задних большеберцовых вен следует считать патогенетически обоснованной, приводящей к существенной коррекции венозной гемодинамики в глубоких венах голени, улучшению дренажной функции ее мышечно-венозной «помпы».

2. Показанием к операции служит полная реканализация задних большеберцовых вен, особенно при их эктазии, то есть в тех случаях, когда патологический ретроградный рефлюкс по ним гемодинамически наиболее значительный. Дистальная резекция задних большеберцовых вен является при этом необходимым дополнением субфасциальной перевязки перфорантных вен голени.

3. При сохранении состоятельных клапанов в задних большеберцовых венах целесообразно профилактическое экстравазальное укрепление их каркасными спиралями малых диаметров.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аннаев А. А. // Хирургическое лечение посттромботической болезни нижних конечностей. — Автореф. докт. дисс. — М., 1984.
2. Веденский А. Н. // Посттромботическая болезнь. — Л., Медицина, 1986.
3. Жуков Е. А. // Операция разобщения поверхностной и глубокой венозных систем нижних конечностей в лечении больных посттромботической болезнью. — Автореф. канд. дисс. — М., 1981.
4. Клемент А. А., Веденский А. Н. // Хирургическое лечение заболеланий вен конечностей. — Л., Медицина, 1976.
5. Константинова Г. Д., Василенко Ю. В. // Хирургия. — 1985. — № 6. — С. 56—59.
6. Константинова Г. Д., Василенко Ю. В. // Хирургия. — 1986. — № 5. — С. 119—121.

УДК 616.89—008.441.13 + 616.71—002.27

## О СМЕШАННОЙ ФОРМЕ ПАТОЛОГИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ И ШЕЙНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

Д. Г. Еникеев, Н. А. Бохан

Кафедра психиатрии и наркологии (зав.— проф. Д. Г. Еникеев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Известно, что биологическая почва накладывает отпечаток на характер течения болезни, обуславливая появление сложных, смешанных форм патологии [1, 2]. При системно-структурном анализе алкогольной патологии неврологическая отягощенность выделяется как значительный predisponирующий фактор для неблагоприятного развития алкоголизма [3]. При исследованиях особенностей клиники алкоголизма у больных с неврологической отягощенностью рассматривают преимущественно травматическое, реже сосудистое поражение головного мозга [4, 5, 6], при этом преморбидную неполноценность головного мозга оценивают суммарно, без учета топики имеющих поражения и соотношения к ним синдроматикса алкоголизма. Поскольку в клиническом формообразовании алкоголизма роль различных отделов головного мозга неодинакова, актуально изучение таких неврологических заболеваний, при которых поражаются церебральные структуры, участвующие в центральных патогенетических механизмах алкоголизма, а также тех, что изменяют доболезненное состояние периферических нервно-сосудистых структур, наиболее часто страдающих при алкоголизме. Сочетанное поражение преморбидно значимых для клиники алкоголизма центральных и периферических нервных структур наблюдается при синдроме позвоночной артерии и цервикобрахиальгическом синдроме, обусловленных шейным остеохондрозом. При синдроме позвоночной артерии, кроме гипоталамической области, ответственной за патогенетическое синдромообразование при алкоголизме, страдает кровоснабжение отделов головного мозга, участвующих в клиническом оформлении основных проявлений алкоголизма, в частности ствола мозга, мозжечка, внутреннего уха, затылочных долей, медиабазальных отделов височных долей. Цервикобрахиальгический синдром сопровождается поражением нервно-сосудистых пучков, которые также часто повреждаются при развитии алкогольных полинейропатических расстройств на верхних конечностях.

Задачей настоящего исследования являлось изучение клинических особенностей

алкоголизма у больных с преморбидной и сопутствующей неполноценностью указанных структур при синдроме позвоночной артерии и цервикобрахиальгическом синдроме, обусловленных шейным остеохондрозом. С этой целью было проведено клинико-психопатологическое, вертеброневрологическое, рентгенологическое и электрофизиологическое (ЭМГ, РЭГ) обследование 45 больных алкоголизмом, сочетавшимся с синдромом позвоночной артерии (в 100%) и цервикобрахиальгическими синдромами (в 78%) при шейном остеохондрозе.

Основную группу составили 28 мужчин и 17 женщин в возрасте от 24 до 58 лет. Из них 74% пациентов были в возрасте от 46 до 58 лет. Из 45 больных у 3 диагностирован переход I стадии алкоголизма во II, у 3—II стадии в III; у остальных была II стадия заболевания. Давность алкоголизма к моменту обследования составляла от 3 до 28 лет, в среднем 8—12 лет. 12 человек перенесли алкогольные психозы: делирий (79,5%) и галлюциноз (20,5%). В контрольную группу вошли 27 мужчин и 15 женщин в возрасте от 35 до 58 лет, страдавшие II стадией алкоголизма, но без шейного остеохондроза.

Синдром позвоночной артерии у больных основной группы был представлен гемикраниальгическими пароксизмами в сочетании с кохлеовестибулярными, зрительными и вегетососудистыми (в том числе гипоталамического генеза) нарушениями. Цервикобрахиальгической синдром выражался цервикобрахиальгией, преимущественно ее нейродистрофической формой. В 24,6% случаев обнаружены алкогольные полинейропатические расстройства на верхних конечностях у больных с цервикобрахиальгией.

При сравнительном анализе результатов выделены различия по таким диагностическим критериям, как характер и возрастные рамки первого алкогольного опьянения, темп угасания рвотного рефлекса; структура и клиническая динамика патологического влечения к алкоголю; форма злоупотребления алкоголем и характер опьянения; выраженность и структура интеллектуально-мнестических, эмоциональных и личностных расстройств; особенности социально-трудовой дезадапта-

ции; структура и качество ремиссий алкоголизма и условия его рецидивирования. Выявленные различия сводятся к следующему. Первая алкоголизация у больных основной группы происходила в более раннем возрасте статистически достоверной разницей в возрастных интервалах от 12 до 13 лет ( $P = 0,048$ ) и от 16 до 17 лет ( $P = 0,045$ ) и в 3 раза чаще ( $P = 0,005$ ) сопровождалась вегетосоматическими жалобами. Угасание рвотного рефлекса происходило в более короткие сроки. Так, в течение 2 лет он исчез у 15,3% больных, что в 6 раз превышает данный показатель у лиц контрольной группы ( $P = 0,048$ ). Часто оживление рвотного рефлекса происходило со сдвигом на утренние часы без повторного приема спиртного. Формирование первичного патологического влечения в основной группе наблюдалось раньше и в 47,6% случаев приходилось на возраст от 21 до 30 лет ( $P = 0,042$ ), в контрольной группе становление первичного патологического влечения у 60% лиц отмечалось в возрасте от 31 до 35 лет ( $P = 0,03$ ). Преобладало спонтанное возникновение патологического влечения без борьбы мотивов, а у 28,6% больных оно было непреодолимым. Характерным являлось быстрое присоединение вторичного патологического влечения, а в ряде случаев — их одновременное развитие. В основной группе появлялся наиболее часто в сроки от 31 до 35 лет ( $P = 0,032$ ), в контрольной группе при смещении максимального удельного веса абстинентных дебютов — к 36—40 годам ( $P = 0,03$ ). Форма злоупотребления алкоголем у 64% больных основной группы была расценена как псевдозапойная со средней длительностью запоя 6,3 дня и частотой до 3 раз в месяц, что соответственно в 1,7 и 1,3 раза больше аналогичных показателей в контрольной группе. Развитие запоя определяли следующие причины: актуализация первичного патологического влечения, потеря количественного контроля при опохмелении, выраженные аффективные (дистимические) нарушения в абстиненции, а также состояние психофизического дискомфорта. Иногда возобновление алкоголизации было обусловлено не актуализацией первичного патологического влечения, а стремлением избавиться от состояния соматоневрологического дискомфорта, включавшего аргические, кохлеовестибулярные, вегетососудистые и другие расстройства на фоне синдрома позвоночной артерии. Среди других выделенных вариантов злоупотребления алкоголем преобладало как перемежающееся, так и постоянное пьянство, встречавшееся соответственно в 3 и 4,5 раза чаще, чем в контрольной группе ( $P_1, P_2 = 0,045$  и  $0,048$ ). Особенность опьянения у больных основной группы заключалась в появлении его измененных форм, среди которых доминировало опьянение с оглушением и гиперсомнией (28,6%;  $P = 0,037$ ) на

фоне кратковременной и слабо фиксируемой эйфории. Опьянение с превалированием аффекта депрессивной модальности стояло по частоте на втором месте (26,2%;  $P = 0,033$ ), включало компонент астении и не имело четкой корреляции аффекта с ситуационными моментами. Опьянение с дисфорией также встречалось чаще, чем в контрольной группе (23,8%;  $P = 0,027$ ). Дисфории были присущи быстрая истощаемость и спонтанность при высокой амплитуде аффективных осцилляций. Дисфорию вызывало не только неудовлетворение алкогольной потребности. Легкость ее возникновения отмечалась при межличностных конфликтах, не связанных с алкогольными мотивами. Координационные нарушения, достоверно чаще сопровождавшие опьянение (в 21,4%,  $P = 0,045$ ), вносили диссоциацию в зависимость степени опьянения от принятой дозы спиртного.

Заслуживает дальнейшего внимания выделенная нами миорелаксационно-анталгическая форма опьянения, наличие которой в значительной мере поддерживает зависимость к алкоголю. Данная форма опьянения констатирована у больных со стационарным типом лечения алкоголизма; в ряде случаев она определяла, наряду с другими факторами (преморбидные особенности личности, характер микросоциального окружения), малопрогрессирующее течение алкоголизма. Поскольку алкоголизация у таких больных отличалась преобладанием микролаксации и анальгезии над другими составляющими опьянения, она временно устраняла выраженные вестибулоальгические, вегетососудистые и аффективные нарушения синдрома позвоночной артерии. Абстинентному синдрому были свойственны относительная мягкость и неразвернутость соматоневрологических отклонений с некоторым улучшением настроения и сна больных в результате смягчения неврологических проявлений синдрома позвоночной артерии. Длительность «алкоголь-зависимых» ремиссий при синдроме позвоночной артерии составляла от нескольких дней до недели и более. Окончание эффекта последствия алкоголя совпадало во времени с экзальберацией данного синдрома и приводило к возобновлению алкоголизации.

Изменение формы опьянения среди больных основной группы сочеталось с увеличением частоты алкогольных амнезий, их углублением и меньшей обратимостью. Так у 47,6% больных отмечались амнезии значительных эпизодов после средних доз спиртного, а в 35,7% случаев алкогольный эксцесс сопровождался полной амнезией. Наиболее выраженные амнезии были при гиперсомническом типе алкогольного опьянения.

Изучение толерантности больных к алкоголю на фоне синдрома позвоночной артерии выявило ее изменение в двух направлениях: понижение — у 45,2% и повышение — у



21,4% больных. У 33,3% пациентов толерантность на фоне синдрома осталась неизменной, сохранив тенденции, предшествующие его развитию. Снижение толерантности у больных первой подгруппы было обусловлено быстрым достижением критической дозы опьянения, переходящим через стадию оглушения в глубокий сон (при гиперсомнической форме опьянения) и появлением массивных соматоневрологических и дискоординаторно-моторных нарушений в состоянии алкогольного опьянения. В ряде случаев имело место намеренное снижение верхней границы диапазона приемлемости алкоголя из-за тяжести возникающих абстинентных расстройств. Подгруппа лиц с повышением толерантности имела в общей популяции меньший удельный вес. Увеличение дозы спиртного было обусловлено потребностью в достижении состояния психического комфорта при вариантах опьянения с депрессией и дисфорией, проходящих в своем развитии на инициальном этапе опьянения через короткую стадию эйфории. В таких случаях первые дозы спиртного принимались для достижения эйфории, а в дальнейшем во все возрастающем количестве — для купирования соматопсихического дискомфорта. Некоторая тенденция к росту толерантности была отмечена и при преобладании миорелаксационно-анталгической модальности опьянения. Относительный подъем толерантности невысоким темпом нарастания выявлялся у больных, имевших исходно низкую переносимость алкоголя. В третьей подгруппе при неизменной суточной толерантности прослеживались снижение разовой дозы спиртного и соответственно увеличение частоты алкоголизации в течение суток.

Течение алкоголизма у больных основной группы сопровождалось выраженными интеллектуально-мнестическими и эмоциональными расстройствами с высокой частотой личностных девиаций. Так, у 52,4% больных на высоте абстинентного синдрома определялись транзиторные интеллектуальные и мнестические расстройства, выраженность которых в 45,2% случаев достигала психоорганического регистра. Выраженность данных расстройств не имела прямой зависимости от алкогольного стажа и интенсивности запоя. В то же время прослеживалось углубление интеллектуально-мнестического дефекта на фоне декомпенсированных форм синдрома позвоночной артерии. В этом случае наблюдалось замедление регрессионной динамики указанных нарушений, то есть снижение объема симультанного внимания, фиксационной гипомнезии, конкретно-образного типа ассоциаций с торпидностью процессов переключения на фоне брадипсихии либо психической истощаемостью с неудержанием активного внимания. Частота указанных расстройств коррелировала с выраженностью алкогольно-органических изменений лично-

сти. С большим удельным весом в структуру алкогольно-органических изменений личности входили психопатоподобные расстройства. Менее выраженные изменения личности различной модальности отмечались у 33,3% больных и были представлены эксплозивным (18%,  $P = 0,046$ ) и астеническим (11,9%,  $P = 0,05$ ) вариантами заострения преморбидных характерологических особенностей. Несколько реже (14,3%) возникали неврозоподобные состояния с преобладанием депрессивно-ипохондрических и obsессивно-фобических расстройств. Неврозоподобные проявления были наиболее значительными в инициальных стадиях синдрома позвоночной артерии, при дальнейшем прогрессировании которого происходило их поглощение психоорганической симптоматикой. Выраженность интеллектуально-мнестических, эмоциональных и личностных нарушений обуславливала высокий уровень социально-трудовой дезадаптации с превышением контрольных данных, касающихся степени снижения профессионального статуса (64,3%,  $P = 0,026$ ), семейной дисгармонии (61,9%,  $P = 0,016$ ) и бытовой микротравматизации (59,5%,  $P = 0,01$ ).

Изучение ремиссий у больных основной группы выявило их качественно неоднородную структуру с низким суммарным показателем частоты и длительности на фоне синдрома позвоночной артерии. Структурно ремиссии отличались по характеру и устойчивости личностных компенсаторных механизмов, диапазону и выраженности сохраняющихся психопатологических расстройств, а также по особенностям клинической динамики психоневрологических проявлений синдрома позвоночной артерии. Так, в основной группе чаще отмечалось безремиссионное течение алкоголизма (33,3%;  $P = 0,006$ ), был меньшим удельный вес больных с ремиссией свыше года (23,8%;  $P = 0,005$ ), а средняя длительность ремиссий составила 2,1 мес против 31,2 в контроле. Насыщенность ремиссии психопатологическими расстройствами определялась облигатностью входящих в них интеллектуально-мнестических, эмоциональных и личностных нарушений, выраженность которых коррелировала со степенью компенсации синдрома позвоночной артерии и отличалась регрессионностью динамики до определенных пределов. Так, среди случаев безремиссионного течения алкоголизма наибольший удельный вес приходился на больных с алкогольно-органическими изменениями личности, включавшими психопатоподобные девиации. Существенно снижали устойчивость ремиссии дистимические аффективные расстройства, а также соматоневрологический дискомфорт при обострениях синдрома. Более продолжительное воздержание от алкоголя наблюдалось у больных с астеническим изменением личности, у которых ремиссия протекала с астеноипохон-

дрическими наслоениями, сочетавшимися в ряде случаев со сверхценным отношением к своему здоровью. У 33,3% больных в ремиссии алкоголизма отмечалось возникновение псевдоабстинентного синдрома, который в 71,4% случаев привел к рецидиву алкоголизма. Данный синдром имел не только спонтанное развитие — у 78,6% он был в определенной степени связан с экзacerbацией синдрома позвоночной артерии. Длительность псевдоабстинентного синдрома варьировала от 6 ч до 3 сут и составляла в среднем 1,2 дня. В структуре синдрома преобладали аффективные нарушения (дисфория, тревога, депрессия в 92,3%), а также фобии (71,4%) и дисмнестические расстройства (21,4%). Неврологические проявления преобладали над соматическими и были представлены альгическим синдромом различной локализации (краниалгия, миалгия, цервикалгия), головокружением, реже тремором. Соматические нарушения сводились к вегето-астеническому симптомокомплексу.

Таким образом, можно заключить, что течение алкоголизма на фоне синдромов позвоночной артерии и цервикобрахиалгического при шейном остеохондрозе имеет более прогрессивную динамику и сопровождается утяжелением его основных проявлений. Преобладают псевдозапойные формы алкоголизации. Характерно наличие измененных форм опьянения (депрессивная, дисфорическая, миорелаксационно-анталгическая,

дискоординаторно-атактическая). Выражены алкогольные амнезии, особенно при гиперсомническом варианте опьянения. Выявлена разнонаправленность вариантов изменения толерантности к алкоголю с преобладанием тенденции к ее снижению. Высока частота алкогольно-органических изменений личности с психопатоподобными включениями, которые приводят к выраженной социально-трудовой дезадаптации. Ремиссии отличаются низким качеством с высокой насыщенностью психопатологическими и неврологическими расстройствами. Одним из факторов частых рецидивов алкоголизма является развитие псевдоабстинентного синдрома на фоне экзacerbации синдрома позвоночной артерии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Корсаков С. С. // Курс психиатрии. — Т. 2. — М., 1913.
2. Сербский В. П. // Психиатрия. — Руководство к изучению душевных болезней. — М., 1912.
3. Скугаревский А. Ф., Скугаревская Е. И. // Здравоохран. Белоруссии. — 1982. — № 6. — С. 8—11.
4. Шумский Н. Г. // В кн.: Вопросы клиники и лечения алкоголизма. — М., 1980.
5. Чудновский В. А. // В кн.: Алкоголизм (под ред. Г. В. Морозова). — М., 1983.
6. Энтин Г. М. // В кн.: Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — Т. 71. — М., 1975.

Поступила 09.02.88.

УДК 616.24—002.5—06:616.891—08

## ОТКЛОНЕНИЯ В НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЕ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И ИХ КОРРЕКЦИЯ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Р. Ш. Валиев

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

Мы обследовали больных туберкулезом с помощью Миннесотского многопрофильного личностного опросника (ММРП) с целью определения возможности применения этой методики фтизиатрами, не имеющими подготовки в области психиатрии, для оценки особенностей личности больных и выявления у них психических расстройств.

С помощью ММРП в модификации Л. Н. Собчик [3] было обследовано 149 больных (мужчин — 146, женщин — 3) туберкулезом легких в возрасте от 20 до 59 лет. Интерпретацию результатов обследования проводили по 3 оценочным и 10 клиническим шкалам. Количественные данные переводили в Т-баллы и по их графическому изображению определяли профиль личности.

118 из 149 больных были из IA группы диспансерного учета, их обследовали в самом начале основного курса лечения; остальные

страдали хроническим деструктивным туберкулезом (IB группа учета).

Среди больных со свежими формами туберкулеза очаговый процесс был обнаружен у 5 человек, инфильтративный — у 105, диссеминированный — у 4, туберкулома — у 3, экссудативный плеврит — у одного. Фаза распада установлена у 85 больных, бацилловыделение — у 98. 47 больных выявлены при обращении, 71 — при профилактическом флюорографическом обследовании. У 57 больных в момент поступления в стационар были отмечены симптомы интоксикации, у остальных болезнь протекала инapperцептно. Контрольную группу составили 46 здоровых людей.

При сравнении усредненных показателей профиля личности у лиц контрольной группы и больных туберкулезом у последних имели место значительные отклонения, лишь у

12,1% обследованных профиль личности не превышал норму (30—70 Т-баллов). Обращала на себя внимание частота повышения показателей по шкале депрессии (68,7%), индивидуальности (58,4%), тревожности (50,3%), психопатии (44,9%), ипохондрии (42,9%). Однако полученные данные требуют дифференциации, так как среди больных туберкулезом часто встречаются лица с хроническим алкоголизмом [5], который также сопровождается изменениями профиля личности по данным ММРІ. В связи с этим все больные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу (79 чел.) были включены больные со свежими формами туберкулеза легких, не состоящие на учете у нарколога; во 2-ю (39) — с такими же формами туберкулеза и сопутствующим хроническим алкоголизмом, установленным наркологом; в 3-ю (31) — с хроническим туберкулезом, не состоящие на учете у нарколога.

Мы не смогли установить достоверных различий профиля личности больных, выявленных при обращении и профосмотре, а также зависимости психических расстройств от наличия тубинтоксикации.

При оценке выраженности психических расстройств в каждой группе нами выделены 3 подгруппы: с компенсированным состоянием психики (профиль не превышает нормы — 30—70 Т-баллов), субкомпенсированным (профиль выше 70 Т-баллов по 2-2 шкалам, но не более 80 Т-баллов) и декомпенсированным (профиль выше 80 Т-баллов по 3 и более шкалам).

Среди впервые выявленных больных туберкулезом редко встречалось компенсированное состояние нервной системы, значительно чаще отмечалось субкомпенсированное и, особенно, декомпенсированное ( $P < 0,05$ ). При этом выраженность психических расстройств находилась в зависимости от тяжести туберкулеза и распространенности деструктивных изменений в легких. Однако если бы психические расстройства зависели от формы заболевания, то на их возникновение наибольшее влияние оказывал бы синдром тубинтоксикации. Между тем связи между тубинтоксикацией и психическими расстройствами не обнаружено ни нами, ни Ю. Г. Степановым [4]. Следовательно, можно предполагать, что не психические расстройства зависят от тяжести заболевания туберкулезом, а, наоборот, наиболее тяжелые формы туберкулеза возникают у лиц с выраженными психическими расстройствами. Это подтверждается и тем фактом, что распространенный деструктивный туберкулез чаще имеет место у алкоголиков, у которых, как будет показано ниже, психические расстройства наиболее выражены.

Среди больных 1-й группы нервно-психическое состояние было компенсированным у 17,7%, субкомпенсированным — у

24%, декомпенсированным — у 58,3%, во 2-й группе — соответственно у 7,7%, 7,7% и 84,6% ( $P < 0,05$ ). При этом у больных 1-й группы изменения чаще выявлялись по шкале депрессии (51,9%), что было расценено нами как результат реакции больного на свое заболевание, сомнений в исходе болезни, а также как следствие отрыва от семьи и привычного окружения.

Мы не встретили в литературе данных обследования с помощью ММРІ больных туберкулезом с сопутствующим хроническим алкоголизмом. При сравнении профиля личности больных 1 и 2-й групп была обнаружена высокая частота и выраженность психических расстройств у страдавших алкоголизмом по всем шкалам, особенно по шкалам депрессии (84,6%), тревожности и индивидуальности (69,3%), психопатии (51,3%). У 75% больных 2-й группы было зарегистрировано пикообразное повышение показателей по шкале депрессии и психопатии, характерное для лиц с пониженным настроением и склонностью к асоциальным поступкам, причем в 1-й группе намного реже ( $P < 0,05$ ). Следовательно, такое обследование может помочь в выявлении алкоголизма у лиц, скрывающих его. Неврозоподобные и психопатоподобные нарушения, диагностированные у алкоголиков, были обусловлены как реакцией личности на обнаружение у них туберкулеза, так и отрывом от возможности употребления спиртного в стационаре.

Больных туберкулезом, особенно страдающих алкоголизмом, или лиц с асоциальным поведением, нередко выписывают из стационара преждевременно за нарушение режима. При анализе профилей личности больных, выписанных по показаниям, у 18,9% пациентов 1-й группы установлено повышение показателей по шкале активности и оптимизма, характерное для лиц с высоким уровнем жизнелюбия и активности. Среди выписанных преждевременно оно встречалось всего в 3,8% случаев ( $P < 0,01$ ), что свидетельствовало о пассивной позиции личности в большинстве случаев. Как в 1, так и во 2-й группе среди выписанных преждевременно у 54,9% больных обнаружено повышение показателей по шкале психопатии, типичное для лиц с асоциальным поведением. И действительно, часть этих больных ранее находилась в местах лишения свободы. Среди больных, выписанных по показаниям, такое повышение констатировано в 2 раза реже ( $P < 0,01$ ).

Частота и выраженность психических расстройств среди больных хроническим туберкулезом оказались еще более значительными, чем у больных 2-й группы. Компенсированное состояние выявлено у 3,2% пациентов; субкомпенсированное — у 9,7%, декомпенсированное — у 87,1%, причем отмечена явная тенденция к ипохондризации

личности, что логично увязывалось с выраженными депрессивными расстройствами. Таким образом, у больных 3-й группы выявленные невротические расстройства были обусловлены пребыванием в стационаре с явлениями госпитализма, тяжелыми соматическими нарушениями, бесперспективностью лечения и неверием в исцеление. Данными факторами объясняется и асоциальность поведения ряда больных данной группы.

В отечественной литературе имеются сообщения о проведении психотерапии больным туберкулезом [2, 4, 6], но лишь на санаторном этапе лечения, когда туберкулезный процесс уже близок к излечению. Между тем большинство больных деструктивным туберкулезом с выраженными психическими расстройствами длительно лечатся в больницах. В связи с этим заслуживает внимания предложение о необходимости введения в штатное расписание крупных противотуберкулезных больниц должности психолога [7].

Нарушения нервно-психической сферы, диагностированные у больных туберкулезом легких, побудили нас испытать метод рациональной психотерапии, направленной на устранение невротических наслоений, коррекцию психических расстройств, вызванных болезнью, формирование правильных установок на пребывание в стационаре. Психологическое обследование с последующим обсуждением его результатов с больным носило психокорректирующий характер, способствуя реконструкции личностных установок, помогало планировать психотерапевтическую работу [1].

Рациональная психотерапия была проведена 57 больным 1 и 2-й групп, из них 15 алкоголикам. Оставшиеся больные (61 чел.) составили контрольную группу. Обе группы были идентичны по характеру туберкулезного процесса и типу психических расстройств.

Всем больным было назначено комплексное противотуберкулезное лечение с включением в показанных случаях рифампицина, глюкокортикоидных и анаболических гормонов, туберкулинотерапии, пирогенала, УЗ, коллапсотерапии. Через 3—4 мес пребывания в стационаре обследованы повторно с помощью ММР1 45 больных, получавших психотерапию, и 18 больных контрольной группы. Анализ показал достоверное уменьшение как частоты, так и выраженности психических расстройств по всем шкалам в группе больных, которые прошли психотерапию ( $P < 0,01$ ). Компенсированное состояние среди больных, не состоящих на учете у нарколога, было достигнуто в 50%

случаев, субкомпенсированное — в 31,5% ( $P < 0,001$ ). В группе больных, леченных с применением психотерапии, достоверного улучшения не было выявлено. При сравнении усредненного профиля больных, получавших психотерапию, с таковым у лиц контрольной группы выявленные различия оказались недостоверными, что свидетельствовало об эффективности проведенных мероприятий.

В результате психотерапии больные реже нарушали больничный режим и чаще выдерживали необходимые сроки пребывания в стационаре, что благоприятно отражалось на результатах лечения. Из 57 больных, получавших психотерапию, по показаниям были выписаны 77,1%, в группе без психотерапии — 32,8% ( $P < 0,001$ ). Среди больных 1-й группы частота закрытия полостей распада к моменту выписки из стационара составляла 84,9%, а абацилирование — 94,5%. В группе без психотерапии чаще имела место преждевременная выписка из больницы, упомянутые показатели излечения были равны соответственно 48% и 64,3%. Среди алкоголиков эффективность психотерапии была ниже: по показаниям были выписаны 6 больных из 15; в группе алкоголиков, не получавших психотерапии — 19 из 24 ( $P < 0,01$ ). По-видимому, больным этой группы недостаточно назначать только психотерапию, нужны и психотропные средства.

В свете изложенных выше данных очевидна необходимость пересмотра концепции реабилитации во фтизиатрии, введения в комплекс лечения больных туберкулезом легких системы психотерапевтических и психокоррекционных мероприятий с предварительным психологическим обследованием. Такие экспериментально-психологические методы могут быть применены в работе каждым практическим фтизиатром.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарева Л. В., Ковалева З. Я., Луникова В. А. и др. // В кн.: Актуальные вопросы изучения механизмов гомеостаза. — Тезисы республиканской научной конференции. — Каунас, 1983.
2. Гройсман А. Л. // Коллективная психотерапия. — М., Медицина, 1969.
3. Собчик Л. Н. // Пособие по применению психологической методики ММР1. — М., 1971.
4. Степанов Ю. Г. // Психоневрологические аспекты реабилитации в подростковом противотуберкулезном санатории. — Канд. дисс. — Л., 1974.
5. Шестерина М. В. // В кн.: Материалы V Всероссийского съезда фтизиатров. — М., 1980.
6. Шмуров В. Н. // В кн.: Тезисы докладов IV съезда фтизиатров БССР. — Минск, 1980.
7. Trojanek S. // Gruzlicai choroby plus. — 1974. — Vol. 12. — P. 1147—1153.

Поступила 22.12.87.

## ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

А. Я. Нугуманов, С. И. Лебедев, В. И. Назаров

Кафедра оториноларингологии (зав.— проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В общей структуре острой нейросенсорной тугоухости на долю гриппа и острых респираторных вирусных инфекций как причинных факторов приходится от 21 до 37,4% [2].

Механизм развития острых кохлеитов можно объяснить характерными вирусными поражениями мелких сосудов и последующими патологоанатомическими изменениями в тканях внутреннего уха: повышенной проницаемостью сосудистой стенки, экстравазатами и отеком, которые обуславливают увеличение внутрилабиринтного давления, нарушение внутриулитковой проводимости и резкую гипоксию рецепторов [1].

Целью нашей работы являлось исследование динамики слуха у больных с острой нейросенсорной тугоухостью вирусного генеза, в комплексном лечении которых применялись антикоагулянты прямого и непрямого действия и аэрация полостей среднего уха. За осенне-зимний период 1985—1986 г. на стационарном лечении находились 39 (мужчин — 26, женщин — 13, возраст — от 19 до 67 лет) больных с острой нейросенсорной тугоухостью, вызванной вирусным поражением внутреннего уха.

В первую неделю от начала заболевания в стационар поступили 12 больных, во вторую — 14, позднее — 13. У 14 больных понижение слуха возникло на фоне гриппозного среднего отита и буллезно-геморрагического мiringита, причем вначале оно имело смешанный характер тугоухости. У остальных 25 больных внезапное ухудшение слуха в периоде разгара ОРВИ не было связано с поражением среднего уха, оно было вызвано повреждением звуковоспринимающего аппарата. У 17 больных наблюдалось двустороннее, у 18 — правостороннее и у 4 — левостороннее поражение органа слуха.

При поступлении все больные прошли полное клиническое и комплексное аудиологическое обследование. Больные жаловались в основном на внезапное ухудшение слуха, ощущение заложенности в ухе, шум. Снижение слуха было у них внезапным, лишь у 4 ранее отмечалась флюктуация слуха.

22 человека одновременно со снижением слуха жаловались на шум в ухе. У большинства из них шум носил высокочастотный характер, был постоянным, сильным, особенно мучительным в ночное время. Именно интенсивный шум в ухе, а не понижение

слуха побудил 5 больных обратиться за медицинской помощью.

10 пациентов воспринимали разговорную речь около ушной раковины, 2 — с расстояния 1 м, 7 — с 2 м, 6 — с 3 м, 4 — с 4 и 11 — от 4 до 5 м. У большинства величина тональных порогов костно- и воздушнопроведенных звуков находилась на уровне 30—60 дБ. У 14 обследованных на аудиограмме имелся «обрыв» кривых восприятия костно- и воздушнопроведенных звуков на частотах 4000—8000 Гц, у 6 из них восприятие костнопроведенных звуков с 2000 Гц отсутствовало.

Всем больным проводили комплексное этиотропное и патогенетическое лечение. Они получали противовоспалительную терапию (пенициллин в дозе 2 млн. ед. в сутки 10 дней; преднизолон в первоначальной дозе 30—40 мг 5—7 дней с постепенным снижением в дальнейшем), дезинтоксикационную терапию (гемодез, 10% раствор глюкозы, реополиглюкин), десенсибилизирующую (димедрол, глюконат кальция, пипольфен, тавегил), гидратационную (уротропин, 40% раствор глюкозы); препараты, улучшающие гемодинамику и состояние сосудистой проницаемости (зуфиллин, трентал, кавинтон), а также витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, никотиновую кислоту, АТФ, кокарбоксилазу. Для нормализации электрофизиологических процессов в улитке давали панангин и циннаризин.

Известно многостороннее лечебное влияние гепарина — кроме антикоагулирующего действия, он обладает сосудорасширяющим эффектом, уменьшает вязкость крови, стимулирует образование липопротеиновой липазы, обеспечивающей освобождение крови от липидов, что благотворно сказывается на обменных процессах, тормозит аллергическую реакцию и имеет выраженный противовоспалительный эффект.

Мы назначали гепарин курсом продолжительностью 7—8 дней в среднем по 75 тыс. ед. в сутки, из которых 25 тыс. ед. вводили капельно в течение 2—3 ч, а остальную дозу — по 10 тыс. ед. через равные промежутки времени под кожу передней брюшной стенки. Введение осуществляли под контролем показателей коагулограммы и времени свертывания крови.

Мы считаем эффективным снижение протромбинового индекса от 60 (в среднем 50%) до 40%. Геморрагические расстройства начинаются проявляться при снижении этого

показателя до 36—32% и более. При отсутствии гепарина мы применяли антикоагулянты непрямого действия, в частности синкумар (курс — 8—10 дней): в 1-й день — 12 мг (6 таблеток), во 2-й — 10 мг, в 3-й — 8 мг, далее в зависимости от показателей протромбинового индекса давали 6 или 8 мг в течение 5—7 дней, причем всю суточную дозу однократно. Лечение осуществляли под контролем протромбинового индекса и результатов анализа мочи, проводимых ежедневно. Уверенно выраженные геморрагические расстройства отмечались в единичных случаях в виде кратковременной гематурии и подкожных постинъекционных гематом у больных с неполноценной функцией печени (гепатохолецистит и т. п.).

При передозировке антикоагулянтов нужно иметь в виду, что хорошим антидотом является 5% раствор аминокaproновой кислоты от 250 до 400 мл внутривенно капельно. При использовании препарата в названных дозировках нам не приходилось наблюдать серьезных геморрагических расстройств, требующих вливания  $\Sigma$ -аминокaproновой кислоты. Их отмена при описанной выше схеме лечения не вызывала нарушений свертывающей и антисвертывающей систем.

Известно, что перил и эндолимфа снабжаются кислородом через лабиринтные окна, особенно через мембрану окна улитки [3]. Исходя из этих данных мы дважды в день после анемизации устья продували слуховые трубы. В последующем назначали био- и нейростимуляторы (гумизоль, алоэ, галантамин и др.) в течение 3—4 недель.

В результате лечения у 31 больного был получен положительный эффект, из них у 24 — отличные и хорошие исходы. У 8 пациентов слух не улучшился.

Острота слуха по результатам исследования шепотной и разговорной речи восстановилась у 11 больных, улучшилась — у 20, ос-

талась без перемен — у 8. Улучшение тонального слуха более 20 дБ отмечено у 11 больных, от 10 до 20 дБ — у 13, до 10 дБ — у 7. Аудиометрическая кривая осталась без изменений у 8 больных. У 2 больных из 14, у которых до лечения регистрировались «обрывы» на частотах от 2000 до 8000 Гц, слуховая чувствительность восстановилась по всей тон-шкале, у 6 — на 1—2 частоты. У остальных 6 пациентов «обрыв» на аудиометрической кривой сохранился.

У 8 больных с отсутствием эффекта от лечения и у 7 со слабоположительной динамикой (улучшение слуха не превышало 10 дБ) прослежена зависимость от времени поступления в стационар и возраста. Оказалось, что 6 человек из этой группы старше 50 лет, 4 — в возрасте от 40 до 49 лет, 4 — от 30 до 39 лет и лишь один — до 29 лет. 6 человек поступили в стационар в сроки от 15 до 30 дней, 4 — от 12 до 15 дней, 4 — от 8 до 11 и лишь один — в первую неделю от начала заболевания.

Таким образом, успешное лечение острой нейросенсорной тугоухости, обусловленной вирусным поражением внутреннего уха, зависит от раннего выявления и своевременной госпитализации, применения комплексного, этиологического и патогенетического лечения и возраста больных. Включение в комплексное лечение острой нейросенсорной тугоухости вирусного генеза антикоагулянтов в сочетании с аэрацией полостей среднего уха позволяет повысить эффективность лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гуквич В. А. // Журн. ушн. нос. горл. бол. — 1986. — № 3. — С. 71—73.
2. Чканников А. Н. // Неотложная оториноларингология. — Республиканский сборник научных трудов. — М., 1984.
3. Margantern C., Kessel M. // Arch. Otorhino-laryngol. — 1978. — Vol. 220. — P. 159—161.

Поступила 10.03.88.

## ОБЗОР

УДК 616.379—008.64:612.017.1—08

### НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Ф. В. Валева

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Осложнения инфекционно-воспалительного характера у больных сахарным диабетом нередко определяют прогноз заболевания. В их развитии наряду с нарушением обменных процессов известную роль играет изменение неспецифической защиты и механизмов иммунологической реактивности организма. Изучение состояния гуморального и клеточного иммунитета при сахарном диабете обусловлено тем, что сопутствующий

инфекционно-воспалительный процесс характеризуется более тяжелым течением и трудно поддается терапии.

Факторы неспецифической защиты являются первым барьером для инфекции. Они представляют собой тот фон, на котором развиваются специфические иммунологические реакции. От состояния их активности, лабильности, адекватности изменения в ответ на антигенную стиму-

лящую зависят возникновение, течение и исход заболевания. К неспецифическим факторам защиты относятся непроницаемость нормальных кожных и слизистых покровов для большинства микроорганизмов, бактерицидные субстанции тканей, гидролитические ферменты, лизоцим, пропердин, интерферон, лимфокины. Фагоцитоз и система комплемента занимают особое положение, потому что они участвуют и в иммунологических реакциях, однако выработка комплемента и фагоцитоз не являются реакцией в ответ на введение антигена [19].

Лизоцим — это фермент, расщепляющий основное вещество бактериальной стенки, — мукополисахарид муреин, действует в основном на грамположительную микрофлору и широко распространен в организме. Образуется он в гранулоцитах и макрофагах. Повышение содержания лизоцима в тканях и крови связано с усилением секреторной активности макрофагов или с массивным разрушением гранулоцитов.

Сведения о содержании лизоцима в крови и тканях больных сахарным диабетом весьма противоречивы. Содержание лизоцима в сыворотке снижено у больных сахарным диабетом I типа, особенно при небольшом сроке заболевания, и не отличается от нормы при II типе. Оно не зависит от тяжести течения, дозы инсулина, степени компенсации, наличия сопутствующих заболеваний [9]. По данным других авторов, активность сывороточного лизоцима обусловлена тяжестью диабета: не отличается от нормы при тяжелой форме заболевания [5], значительно ниже нормы при среднетяжелом его течении [1], не определяется типом и длительностью диабета, а также методом терапии [1]. Уровень лизоцима значительно снижен при сопутствующей инфекции [18, 24].

Многие исследователи констатируют при диабете угнетение образования антител и нарушения в системе комплемента. Данные литературы о содержании комплемента в крови больных сахарным диабетом довольно противоречивы и немногочисленны. Результаты исследования титра комплемента у больных сахарным диабетом в сочетании с ишемической болезнью сердца свидетельствуют об изменении комплементарной активности крови в зависимости от тяжести клинического течения диабета. При компенсации углеводного обмена титр комплемента приближался к норме при легком течении, оставаясь пониженным при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания [21]. Комплементарная активность сыворотки крови зависит от длительности заболевания: при продолжительности диабета более 10 лет она ниже, до 10 лет — значительно выше нормы [1]. Тип диабета, вид сахароснижающей терапии, уровень гликемии не влияют на содержание комплемента в сыворотке крови, однако снижение содержания комплемента идет параллельно с компенсацией углеводного обмена [3]. Противоречивы данные о содержании комплемента у больных с сопутствующей инфекцией. Одни авторы находят повышение его уровня [18], другие — снижение [23]. Увеличение содержания комплемента отмечается у больных с иммунным типом инсулинорезистентности [2]. Активность комплемента снижена у больных с диабетическими ангиопатиями [23], при поражении печени [10]. Некоторыми авторами [17] изменение титра комплемента отрицается.

Фагоцитоз выступает тем конечным звеном, на котором замыкаются реакции неспецифической защиты и иммуногенеза. Именно фагоциты наряду с

комплементом ответственны за окончательную санацию организма. В докладах ВОЗ [13] указывается, что подверженность инфекции больных сахарным диабетом является результатом дисфункции нейтрофилов. Большое количество исследований посвящено состоянию функциональной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов. Установлено угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов на фоне высокой гипергликемии [11, 22], хотя корреляции между степенью нарушения функциональной активности лейкоцитов и выраженностью нарушений углеводного обмена не было обнаружено. Активность фагоцитоза и его интенсивность у больных сахарным диабетом более низкие, чем у здоровых [12, 16]. Некоторые исследователи не выявили изменений фагоцитарной активности при диабете [25], другие нашли даже ее повышение [14].

При декомпенсации диабета внутриклеточный лизис бактерий угнетается и приходит к норме у всех больных при достижении нормогликемии независимо от вида сахароснижающей терапии [26, 27]. Другие исследователи считают, что фагоцитарная активность лейкоцитов не приходит к норме в результате традиционной инсулинотерапии и лечения пероральными сахароснижающими препаратами [11]. Под влиянием развившейся инфекции у больных сахарным диабетом фагоцитарная активность нейтрофилов не снижается, интенсивность фагоцитоза возрастает [20]. У больных с очагами хронической инфекции обнаружена более выраженная неполноценность конечных этапов фагоцитоза при отсутствии изменений в числе активных лейкоцитов [21]. В процессе лечения нормализация бактерицидной и переваривающей функции лейкоцитов наблюдается лишь у больных инсулиннезависимым диабетом длительностью до 5 лет.

Для оценки функциональной активности лейкоцитов в последние годы используется тест восстановления нитросиногтетразолия (НСТ-тест), принцип которого заключается в цитохимическом выявлении «метаболического взрыва», возникающего в нейтрофилах при их активации. У больных сахарным диабетом с очагами хронической инфекции по сравнению с больными без таких очагов отмечены более низкие показатели стимулированного теста, свидетельствующие о неспособности лейкоцитов к завершению фагоцитозу в результате дефекта в кислородзависимых бактерицидных системах [6]. Выявленная при сахарном диабете гипоксия [7] приводит к понижению потребления кислорода, этим объясняется уменьшение восстановления нитросиногтетразолия нейтрофилами крови [6]. Показатели НСТ-теста коррелируют с уровнем гликемии и глюкозурии при обоих типах диабета. Кетоацидоз на показатели НСТ-теста не влияет [6, 7].

При сахарном диабете в связи с поражением иммунной системы, в частности механизмов неспецифической защиты, течение инфекционно-воспалительного процесса осложняется, а трудности терапии усугубляются. Применение обычных методов лечения у больных данной группы оказывается недостаточным.

Считают, что для адекватного лечения больных сахарным диабетом с сопутствующими инфекционно-воспалительными заболеваниями недостаточно идеальной компенсации углеводного обмена — необходимо повышение неспецифической резистентности организма. С этой целью предлагали различные способы и медикаментозные средства. Многие авторы для стимуляции

иммунитета при сахарном диабете рекомендуют левамизол. Обнаружено, что сниженная фагоцитарная активность нейтрофилов крови под действием данного препарата возрастала в 2 раза, а у отдельных больных — в 3 и даже в 4 раза [20]. Стимуляция активности фагоцитоза сопровождалась повышением его интенсивности [20, 24], но в ответ на лечение левамизолом не обнаружено никаких сдвигов со стороны содержания иммуноглобулинов, лизоцима, комплемента. Сравнительное изучение действия левамизола и метилурацила, проведенное Т. В. Моруговой [15], позволило сделать вывод в пользу метилурацила, так как он менее токсичен, обладает антиоксидантными свойствами, благодаря чему улучшается метаболизм клеток крови, уменьшается окисление жирных кислот, усиливается синтез нуклеиновых кислот и белка.

Сравнительное изучение левамизола и антиретиккулярной цитотоксической сыворотки выявило различия в их влиянии на показатели иммунного статуса больных сахарным диабетом [8]. Левамизол в большей степени стимулирует Т-систему иммунитета и фагоцитарную функцию лейкоцитов. АЦС, наряду с этим, оказывает выраженное влияние на В-систему иммунитета и неспецифические факторы защиты организма, повышая уровень нормальных (естественных) антител в сыворотке крови и усиливая бактерицидную активность кожи.

Для стимуляции неспецифической резистентности организма больных сахарным диабетом использовался липополисахарид продигозан. Его применение способствовало повышению уровня комплемента, некоторому изменению среднего уровня сывороточных иммуноглобулинов, лизоцима, показателей НСТ-теста, увеличению титра интерфероновой реакции лейкоцитов [4]. К сожалению, систематические исследования сравнительной активности иммуностимуляторов единичны и не дают возможности иметь окончательное аргументированное представление о преимуществах того или иного препарата.

Таким образом, поиск новых и изучение уже известных медикаментозных средств, оказывающих влияние на факторы неспецифической резистентности организма больных сахарным диабетом, является весьма актуальным.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов В. В., Синицын П. Д. // В кн.: Раннее распознавание эндокринных заболеваний и новые методы лечения. — Уфа, 1984.
2. Балаболкин М. И., Стулий Л. А. и др. // В кн.: Сахарный диабет: вопросы профилактики и лечения. — Казань, 1982.
3. Бондарь И. А. // В кн.: Теоретические и практические вопросы профилактики, диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний Сибири и Дальнего Востока. — Новосибирск, 1983.

4. Бондарь И. А., Худоногова З. П. // В кн.: Факторы гуморального и клеточного иммунитета при различных физиологических и патологических состояниях. — Вып. 9. — Челябинск, 1984.

5. Велихов В. К. и др. // В кн.: Раннее распознавание эндокринных заболеваний и новые методы лечения. — Уфа, 1984.

6. Галенок В. А., Бондарь И. А. // Тер. арх. — 1985. — № 12. — С. 16—19.

7. Галенок В. А., Пятин М. М., Диккер В. Е. и др. // Клин. мед. — 1978. — № 7. — С. 102—105.

8. Грузина Е. А., Шведов Л. М., Барба Е. И. и др. // Врач. дело. — 1982. — № 1. — С. 68—70.

9. Данилишина В. С. // В кн.: Проблемы аллергии. — Львов, 1983.

10. Еллагова В. А. // В кн.: Факторы естественного иммунитета. — Оренбург, 1979.

11. Залевская А. Г., Бурина М. К., Благодонная Я. В. // Пробл. эндокринол. — 1981. — № 4. — С. 24—26.

12. Жуков Н. А., Афанасьева С. Н. // Тер. арх. — 1982. — № 2. — С. 99—101.

13. Иммунологическая недостаточность // Доклад научной группы по изучению иммунодефицитов на заседании ВОЗ. — Женева, 1980.

14. Ляхова И. С., Ляхов Н. Т. // В кн.: Иммунологические и аллергологические исследования на Дальнем Востоке. — Владивосток, 1977.

15. Моругова Т. В. // Казанский мед. ж. — 1982. — № 2. — С. 35—37.

16. Моругова Т. В. // В кн.: Сахарный диабет: вопросы профилактики и лечения. — Казань, 1982. — С. 58—64.

17. Народецкая Л. Н., Макарова Т. Б. // В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда эндокринологов. — Л., 1980.

18. Нузов Б. Г. // Вестн. хир. — 1984. — № 4. — С. 62—64.

19. Петров Р. В. // Иммунология. — М., Медицина, 1987.

20. Потемкин В. В., Афанасьева С. Н. // Пробл. эндокринол. — 1982. — № 1. — С. 17—21.

21. Пугач С. Д. // В кн.: Клиника и лечение заболеваний внутренних органов. — Челябинск, 1983.

22. Пугач С. Д. // В кн.: Клиника и лечение заболеваний внутренних органов. — Челябинск, 1985.

23. Рафальский Я. Д., Пустовалова Н. А. // В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда эндокринологов. — Л., 1980.

24. Синицын П. Д., Пугач С. Д. // В кн.: Раннее распознавание эндокринных заболеваний и новые методы лечения. — Уфа, 1984.

25. Miller M. E., Baker L. // J. Pediat. — 1972. — Vol. 82. — P. 979—982.

26. Nolan C. M., Beatty H. N., Bagdade I. D. // Diabetes. — 1978. — Vol. 27. — P. 889—894.

27. Raujfield E. I., Seto Y. // Diabetes. — 1978. — Vol. 27. — P. 1126—1140.

Поступила 15.02



# ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.379—008.64 : 616.155.1—008.1

**О. В. Максимова (Саратов).** Проницаемость эритроцитарных мембран у больных сахарным диабетом

Состояние клеточного гомеостаза у больных сахарным диабетом мы оценивали по проницаемости эритроцитарных мембран, которая может служить показателем функциональных нарушений сосудистой стенки. Установлено, что величина проницаемости цитоплазматических мембран в значительной степени зависит от вариаций соотношения уровней холестерина и фосфолипидов. Абсолютное или относительное увеличение содержания мембранного холестерина сопровождается стабилизацией клеточных структур, что, в свою очередь, ведет к уменьшению проницаемости для неэлектролитов и ионов, изменению активности мембраносвязанных ферментов.

50 больных инсулинзависимым типом сахарного диабета тяжелой формы в возрасте от 17 до 39 лет без сопутствующих заболеваний были обследованы дважды: в стадии декомпенсации (1—2-е сутки поступления в стационар) и в стадии компенсации или субкомпенсации показателей углеводного обмена (в среднем через 25—30 суток). Мужчин было 28, женщин — 22. В качестве контроля исследовали кровь 20 (мужчин — 12, женщин — 8) здоровых людей того же возраста. Длительность заболевания варьировала от нескольких недель до 18 лет.

Больные получали диетическую и инсулинотерапию, по показаниям — регидратационные и детоксикационные средства, а также липотропные препараты, ангиопротекторы, витамины группы В.

После обследования все больные были разделены на три группы. В 1-ю вошли больные, у которых уровень проницаемости эритроцитарных мембран был значительно выше нормы. У больных 2-й группы были нормальные величины этого показателя, в 3-й — значительно ниже контроля.

В 1-й группе были больные, у которых длительность заболевания составляла от нескольких недель до 5—6 лет. У них отмечалось увеличение уровня общих липидов эритроцитов в стадии декомпенсации и нормализация этого показателя в периоде компенсации показателей углеводного обмена. Абсолютные значения холестерина и фосфолипидов, а также их молярное соотношение не отличались от таковых в контроле.

Во 2-й группе заболевание длилось от 5—6 лет до 9 лет. У больных имелись значительные сдвиги в липидном спектре эритроцитов: в стадии декомпенсации значительно повышено содержание общих липидов, холестерина, отношение уровней холестерина и фосфолипидов, в то время как уровень липидного фосфора был снижен. При достижении компенсации показателей углеводного обмена нормализации липидного состава мембран не наблюдалось. Хотя было отмечено достоверное снижение уровня общих липидов, соотношения уровней холестерина и фосфолипидов, повышение количества общих фосфолипидов, однако эти показатели отличались от контроля. Уровень холестерина практически не менялся. В эту группу вошли больные с микроангиопатиями II стадии.

В 3-й группе указанные выше нарушения были особенно выраженными. Преобладало число больных с длительно текущим сахарным диабетом — от 8 до 18 лет, с тяжелыми сосудистыми осложнениями, включающими нефропатию, пролиферующую ретинопатию. Имело место выраженное нарушение липидного состава эритроцитов: было значительно повышено содержание общих липидов, холестерина, отношения уровней холестерина и фосфолипидов; уровень липидного фосфора был снижен еще больше. Характерно, что в периоде компенсации показателей углеводного обмена нормализации липидного спектра биологических мембран вообще не происходило.

Следовательно, изменение состава мембранных липидов эритроцитов у больных сахарным диабетом ведет к нарушению их функциональных свойств (в равной мере как и клеточных мембран эндотелия сосудов), одним из показателей которых является изменение уровня проницаемости эритроцитарных мембран.

УДК 616.379—008.64—08

**И. В. Григорьева (Рязань).** Предиадн в комплексном лечении больных сахарным диабетом

Целью настоящей работы являлось изучение эффективности предиадны (сульфаниламида, разработанного в Научно-исследовательском институте Сервье, Франция) как сахароснижающего средства, а также его влияния на показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови больных сахарным диабетом.

Под нашим наблюдением находились 27 больных сахарным диабетом, из них 19 — с инсулинонезависимым и 8 — с инсулинозависимым типами заболевания. У всех больных сахарный диабет был средней тяжести, имелись ангиопатии сосудов ретины I—II степени. Больным инсулинозависимым (I тип) сахарным диабетом препарат назначали в комбинации с инсулином. Доза предиадны колебалась от 80 до 320 мг в сутки. Анализ эффективности предиадны на показатели гликемии и глюкозурии показал, что из 19 больных сахарным диабетом II типа у 10 была достигнута хорошая компенсация заболевания, у остальных 9 результат оказался неудовлетворительным. У больных сахарным диабетом I типа не было отмечено заметного сахароснижающего эффекта. Наши наблюдения немногочисленны, однако можно констатировать, что предиадн эффективнее у больных с небольшой длительностью заболевания и избыточной массой тела. Поэтому возможно предположение о периферическом действии препарата, направленном на улучшение инсулиново-рецепторных взаимоотношений.

Коагулограмма была исследована в динамике до приема препарата и через 3—4 нед после его назначения. Изучены следующие показатели: уровень фибриногена, фибринолитическая активность, толерантность плазмы к гепарину, содержание свободного гепарина, активность фибриназы, тромботест, протромбиновый индекс, показатель гематокрита по общепринятым методам.

У всех больных до приема предиадны имелся гиперкоагуляционный сдвиг в системе свертыва-

вания крови. Умеренное снижение протромбиновой активности крови, наблюдавшееся у ряда больных, не препятствовало развитию коагулологических признаков предтромботического состояния. Изучение коагулограммы на фоне приема предиа показало достоверное увеличение уровня фибриногена, повышение толерантности плазмы к гепарину, понижение активности фибриназы. В то же время несколько увеличивалась фибринолитическая активность, снижался протромбиновый комплекс. Несколько увеличивался показатель гематокрита.

Таким образом, предиа оказывает разнонаправленное действие на звенья свертывающей и противосвертывающей систем, однако в этом действии просматривается тенденция к улучшению основных показателей коагулограммы. Следовательно, предиа является хорошим гипогликемическим средством для больных сахарным диабетом II типа с небольшой длительностью заболевания и избыточной массой тела. Препарат также положительно влияет на показатели коагулограммы.

УДК 616.831.45—003.84—055.2—053.86

#### Ф. А. Фаттахова (Казань). Функциональное состояние обывзвествленной шишковидной железы у женщин репродуктивного возраста

Частота кальцификации шишковидной железы составляет 3% в первые 12 месяцев жизни, постепенно увеличивается до 7,1% у детей 10 лет и достигает 33% у 18-летних. У взрослых обывзвествление шишковидной железы обнаруживается у 50—70% обследованных.

Отложение извести является общепризнанным показателем дистрофического процесса, поэтому ранее было принято считать, что шишковидная железа с возрастом атрофируется и никакой роли в организме не играет. Однако в последнее время было показано, что полностью кальцифицированных желез нет, их функция сохраняется даже в возрасте старше 90 лет. По данным ряда авторов, секреторная активность эпифиза пропорциональна кальцификации железы.

Учитывая разноречивые данные в литературе, мы сочли необходимым изучить функциональное состояние шишковидной железы при ее обывзвествлении. Контрольной группой служили 9 женщин, у которых на краниограммах не было выявлено участков обывзвествления шишковидной железы.

Всего было обследовано 16 женщин на 13—15-й дни менструального цикла. Каким-либо нарушений в нейроэндокринном статусе женщин не выявлено. На обзорном снимке черепа в проекции шишковидной железы у 44% пациенток были обнаружены различной формы и величины отложения извести. Исследование гормона шишковидной железы мелатонина проводили флюориметрическим методом.

Анализ данных контрольной группы выявил колебания показателей экскреции мелатонина от 1,7 до 3,3 мкг/сут (в среднем  $2,8 \pm 0,2$  мкг/сут). При исследовании выделения мелатонина с мочой при обывзвествлении железы наблюдались колебания показателей от 1 до 3 мкг/сут (в среднем  $2,0 \pm 0,3$  мкг/сут). Обработка результатов непараметрическим методом Вилкоксона — Манна — Уитни показала, что экскреция мелатонина в группе с обывзвествлением шишковидной железы достоверно ниже ( $P < 0,05$ ), чем в контрольной группе.

Полученные результаты позволяют предположить, что обывзвествление шишковидной железы приводит к некоторому снижению функциональной ее активности у женщин с нормальной менструальной и репродуктивной функцией.

УДК 616.24—002.1:1577.175.325+577.175.534

#### Ю. А. Панфилов, В. Г. Шаронов (Куйбышев). О содержании кортикотропина и кортизола в крови

Целью настоящей работы являлось изучение уровня кортикотропина и кортизола в крови в динамике заболевания в зависимости от клинического варианта течения острой пневмонии, состояния бронхолегочной системы, тяжести заболевания и преморбидного фона.

Под нашим наблюдением находились 109 больных острой пневмонией (мужчин — 64, женщин — 45) в возрасте от 16 до 75 лет. У 64 больных пневмония развивалась на фоне неизменной до заболевания бронхолегочной системы (1-я группа), у 17 — на фоне хронического необструктивного бронхита (2-я), у 17 — осложнила течение хронического обструктивного бронхита (3-я). 4-ю группу составили 11 больных, у которых пневмония приняла затяжное течение; у 6 из них заболевание возникло также на фоне хронического бронхита. Затяжной считали пневмонию, не разрешившуюся к 30-му дню заболевания. Всех больных госпитализировали в остром периоде (в среднем на 4-й день заболевания).

Проводили общепринятое лечение, включающее антибактериальные препараты, с учетом выделенной микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам, бронхолитические, отхаркивающие, неспецифические противовоспалительные средства, физиотерапевтические процедуры, лечебную физическую культуру.

Содержание кортикотропина (в плазме) и кортизола (в сыворотке крови) определяли прямым (безэкстракционным) методом радиоиммунологического анализа с применением стандартных наборов фирмы «Sea-ire-Sorin» (Франция) и Института биоорганической химии (СССР). Контрольную группу составили 24 здоровых человека. Результаты представлены в табл. 1 и 2.

Как видно из табл. 1, содержание кортикотропина варьировало в широких пределах как в контроле, так и у больных всех групп; этим объясняется отсутствие достоверных различий между уровнями кортикотропина здоровых людей и больных острой пневмонией, а также между показателями в группах больных в соответствующие периоды заболевания. В периоде выздоровления у больных 3-й группы уровень кортизола был значительно меньше, чем в контроле ( $P < 0,01$ ), а также в 1 и 2-й группах. Этот факт свидетельствует об угнетении коры надпочечников с развитием глюкокортикоидной недостаточности в периоде реконвалесценции, что необходимо учитывать при лечении таких больных.

В зависимости от содержания кортикотропина и кортизола, тяжести заболевания больные были подразделены на две группы. В 1-ю (57 чел.) вошли больные с легким течением острой пневмонии, во 2-ю (52) — со среднетяжелым. Уровень кортикотропина у больных 1-й группы (табл. 2) достоверно не отличался от контроля и не изменялся в динамике заболевания. Отмечались значительные колебания концентрации кортикотропина. У больных 2-й группы его содержание было значительно меньше нормы во всех периодах заболе-

Содержание АКТГ и кортизола у больных острой пневмонией в динамике заболевания в зависимости от клинического варианта течения и состояния бронхолегочной системы ( $M \pm m$ )

Группы обследованных	Кортикотропин, пмоль/л			Кортизол, нмоль/л		
	дни лечения					
	1—4-й	8—12-й	16—20-й	1—4-й	8—12-й	16—20-й
1-я	18,01 ± 29,19	16,76 ± 27,88	10,75 ± 20,60	470,3 ± 160,6*	390,9 ± 179,1	380,8 ± 171,8
P <sub>1-2</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05	>0,1	>0,1
P <sub>1-3</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	<0,01
P <sub>1-4</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	<0,001	>0,1	>0,1
2-я	7,66 ± 13,65	11,97 ± 9,50	29,55 ± 37,94	395,5 ± 118,2	405,1 ± 271,1	436,0 ± 240,3
P <sub>2-3</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05
P <sub>2-4</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1
3-я	10,75 ± 10,48	11,98 ± 16,63	14,89 ± 16,74	359,2 ± 207,5	359,3 ± 115,9	255,4 ± 93,5*
P <sub>1-4</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05	>0,1	>0,1
4-я	13,04 ± 27,56	42,74 ± 65,30	22,32 ± 37,73	333,5 ± 98,2	366,9 ± 213,3	337,3 ± 111,5
Контрольная	12,35 ± 9,35			371,7 ± 142,2		

\* Здесь и в табл. 2 — различия достоверны по сравнению с контролем.

Таблица 2

Содержание АКТГ и кортизола в крови больных острой пневмонией в динамике заболевания в зависимости от тяжести течения и преморбидного фона ( $M \pm m$ )

Группы обследованных	Кортикотропин, пмоль/л			Кортизол, нмоль/л		
	дни лечения					
	1—4-й	8—12-й	16—20-й	1—4-й	8—12-й	16—20-й
1-я	13,84 ± 17,57	14,40 ± 16,96	11,29 ± 14,76	475,9 ± 143,2*	444,5 ± 212,6	345,9 ± 134,5
P <sub>1-2</sub>	>0,05	>0,05	>0,1	<0,05	<0,01	>0,1
2-я	5,56 ± 7,69*	6,43 ± 5,91*	4,97 ± 3,29*	409,9 ± 128,0	325,1 ± 117,7	326,0 ± 136,9
Контрольная	12,35 ± 9,35			371,7 ± 142,2		

вания и в процессе лечения достоверно не изменялось.

Максимальный уровень кортизола наблюдался в 1-й группе в остром периоде заболевания и значительно превышал нормальные показатели ( $P < 0,01$ ). В дальнейшем происходило постепенное снижение его концентрации до нормы. Различие уровней кортизола в остром периоде и в периоде выздоровления было высокодостоверным ( $P < 0,001$ ). Во 2-й группе содержание кортизола значимо не отличалось от нормы в течение всего периода заболевания.

Таким образом, в остром периоде при легком течении заболевания происходит активизация глюкокортикоидной функции коры надпочечников без видимых изменений со стороны гипофиза. При среднетяжелом течении и наличии сопутствующих соматических заболеваний выявлены выраженное снижение адренокортикотропной функции гипофиза и отсутствие адекватной гиперфункции коры надпочечников в остром периоде.

ДК 616.127—005.8:616.155.1

Т. В. Головачева, Н. Б. Захарова (Саратов). Механизмы дестабилизации энергетического обмена эритроцитов в остром периоде инфаркта миокарда

Целью исследования являлась оценка роли основных ответвлений полиферментной системы гликолиза эритроцитов в развитии недостаточности их энергосинтезирующих процессов в остром периоде инфаркта миокарда.

Все больные инфарктом миокарда были

разделены на группы по тяжести состояния, или на четыре функциональных класса в соответствии с классификацией ВКНЦ АМН СССР. В 1-ю группу (8 чел.) вошли больные I—II функционального класса тяжести, во 2-ю (21) — III, в 3-ю — IV. В контрольной группе было 20 здоровых лиц.

Кровь у больных брали в первые сутки и стабилизировали гепарином. Эритроциты выделяли путем центрифугирования при 2000 об./мин в течение 15 мин при 5°, затем двукратно отмывали Krebs-Рингер-фосфатным буфером, содержащим трис-НС и глюкозу; pH 7,4.

Отмытые эритроциты разводили до гематокрита 40% и инкубировали в термостатируемых ячейках анализатора ферментативной активности АФ-1 при 37°. Через 60 и 180 мин инкубации эритроцитарную массу обрабатывали равным объемом 0,8 н. раствора  $HCIO_4$  с последующим центрифугированием при 3000 об./мин в течение 10—15 мин при температуре 4°. После нейтрализации кислоторастворимой фракцией эритроцитов определяли в ней уровень глюкозы глюкозооксидазным методом, лактата — в реакции с лактатдегидрогеназой, адениловых нуклеотидов методом тонкослойной хроматографии, концентрации 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ) — в реакции с хромотроповой кислотой.

Для больных инфарктом миокарда I—II класса тяжести были характерны следующие изменения: до инкубации подъем концентрации АТФ был выше нормы на 125,6% ( $P < 0,05$ ), суммы адениннуклеотидов — на 119,8% ( $P < 0,05$ ); содержание глюкозы было снижено, а уровень лактата повышен до 226,6% от уровня нормы ( $P < 0,001$ ).

Изменения метаболизма эритроцитов в процессе инкубации клеток были связаны с усилением активности гемогликолиза при параллельной активации включения в гликолитический поток метаболитов 2,3-ДФГ шунта и пентозного пути.

У больных инфарктом миокарда III класса тяжести до инкубации в эритроцитах наблюдалось снижение содержания АТФ по сравнению с нормой на 66,9% ( $P < 0,05$ ), суммы адениннуклеотидов на фоне подъема уровня 2,3-ДФГ — на 111% ( $P < 0,01$ ) и концентрации лактата. Изменение расчетных критериев гемогликолиза в процессе инкубации эритроцитов показывает падение роли пентозного шунта в поддержании энергобаланса клеток.

У больных инфарктом миокарда IV класса тяжести до инкубации в эритроцитах отмечалось падение уровня АТФ до 33,2% по сравнению с нормой ( $P < 0,001$ ), суммы адениннуклеотидов — до 32,1% ( $P < 0,001$ ), содержания 2,3-ДФГ — до 75,1% ( $P < 0,05$ ), повышение концентрации лактата до 222% от уровня нормы ( $P < 0,001$ ). Такое резкое снижение уровня энергообеспечения клеток протекает в связи с падением активности гемогликолиза и вклада в него пентозного и 2,3-ДФГ шунтов.

Таким образом, у больных инфарктом миокарда в остром периоде происходит значительное изменение активности гемогликолиза, которое определяет характер перестройки энергообеспечения клеток. У больных инфарктом миокарда I—II класса тяжести данные процессы носят адаптивный характер и вызывает подъем уровня энергообеспечения клеток. В них принимают участие как повышающий свою энергосинтезирующую мощность гликолитический поток, так и его боковые ответвления — пентозный и 2,3-ДФГ шунты.

У больных инфарктом миокарда III—IV класса тяжести процессы перестройки энергообеспечения клеток имеют явно декомпенсаторный характер, который констатируется снижением участия в гликолитическом потоке метаболитов пентозного шунта и недостаточностью вклада в энергообеспечение процессы гликолиза 2,3-ДФГ шунта.

У больных инфарктом миокарда I—II класса тяжести эффективными могут оказаться препараты типа АТФ и рибоксина, а у больных III—IV класса тяжести — препараты типа фосфопирувата.

УДК 616.127—005.8—073.97

**А. В. Виноградов, Г. П. Арутюнов, Д. В. Дмитриев (Москва).** Электрокардиографическое определение величины очага некроза и скорости его формирования в остром периоде инфаркта миокарда

Было обследовано 54 пациента с острым инфарктом миокарда, поступивших в клинику в первые 6—10 ч от начала болевого приступа. Мужчин было 31, женщин — 23. 7 больных были в возрасте от 30 до 50 лет, 35 — от 51 до 70, 12 — старше 70 лет. У всех больных очаг некроза по данным ЭКГ локализовался в переднеперегородочной области. В статье представлены результаты исследования этих больных без нарушений атриовентрикулярной проводимости и острых постинфарктных аневризм левого желудочка.

В анамнезе у 9 больных была впервые выявленная стенокардия, у 8 — I—II функционального класса, а у 7 — III—IV; у 17 пациентов стенокардия была прогрессирующей. У 23 больных в анамнезе была указана артериальная гипер-

тония с максимальным систолическим давлением более 27 кПа; у 14 больных — менее 27 кПа. У 34 больных инфаркт был первичным, у 19 — повторным; трое перенесли ранее 2 и более инфаркта миокарда.

У 19 человек течение болезни осложнилось развитием нарушений ритма, у 7 — кардиогенным шоком, у 8 — отеком легких. 20 больных умерли в остром периоде инфаркта миокарда. Причиной смерти были кардиогенный шок (у 7), разрыв миокарда (у 8), нарушения ритма (у 5).

Сердца умерших больных рассекали циркулярными кольцевидными срезами толщиной не более 4 мм и окрашивали нитросиним тетразолием. Выделенную путем окраски зону некроза иссекали и определяли ее массу. Последняя варьировала от 32 до 104 г.

Всем больным проводили прекардиальное картирование каждые 4 ч, при этом находили суммарные амплитуды и площади зубцов Q и R, комплексов QS. При разработке методов интерпретации ЭКГ были использованы математические методы распознавания образов. Поскольку комплекс QS согласно электрофизиологическому предстанию соответствует трансмуральному поражению миокарда, мы сопоставили количество комплексов QS и их суммарную площадь с массой некроза, определенной при аутопсии у пациентов, умерших в остром периоде болезни ( $r = 0,83$  и  $0,71$  соответственно).

Отмечалось динамическое уменьшение показателей суммарной ширины и амплитуды зубцов Q (учитывали зубцы Q, у которых ширина была больше  $0,04$  с, а амплитуда — больше  $1/3$  амплитуды зубца R соответствующего отведения). При сопоставлении величин суммарной ширины суммарной амплитуды зубцов Q с массой некроза корреляция не выявлено, а при сравнении суммарной площади зубцов Q с массой некроза коэффициент корреляции оказался равным  $0,56$ . Более тесная связь ( $r = 0,91$ ) была обнаружена между суммарными площадями зубцов Q, комплексами QS и массой некроза. Между максимальной и минимальной суммарной амплитудами подъема сегмента ST, разностью этих показателей и массой некроза корреляции не установлено.

Сопоставление показателей прекардиального картирования с массой некроза, определенной

**Электрокардиографические параметры очага некроза у больных острым инфарктом миокарда передней локализации**

Клинические группы больных	Показатели	
	электрофизиологический эквивалент некроза конечный	максимальная скорость изменения электрофизиологического эквивалента некроза, $r^{-1}$
Выжившие	$3,2 \pm 0,8$	$0,18 \pm 0,07$
Умершие	$4,1 \pm 1,3$	$0,32 \pm 0,09$
P	$> 0,05$	$< 0,05$

патологоанатомически, показало, что наиболее полно электрофизиологической мере некроза соответствует величина электрофизиологического эквивалента некроза. Важно отметить, что высокая корреляция фактической массы некроза с величиной электрофизиологического эквивалента некроза, определенной непосредственно перед наступлением смерти больного, была отмечена во всех случаях, независимо от времени наступления летального исхода. Обнаруженная зависимость может быть использована для разработки

математического метода прижизненной оценки массы некроза в реальном масштабе времени, то есть на любой час от начала развития инфаркта миокарда.

Таким образом, масса некроза может быть представлена в виде функции от электрофизиологического эквивалента некроза. Наличие математической модели прижизненной оценки массы некроза в динамике позволит рассчитать величину скорости некротизации.

В таблице приведены данные сопоставления электрофизиологического эквивалента некроза конечного состояния (то есть определенного перед смертью больных в случаях летального исхода или в момент прекращения динамики показателя при благоприятном исходе) у выживших и умерших больных, а также показаны максимальные скорости изменения эквивалента в этих же группах. Анализ полученных результатов свидетельствовал, что величины конечного эквивалента у больных этих групп статистически достоверно не различались, в то время как среди величин максимальной скорости изменения эквивалента выявлялась обратная закономерность, причем более высокие скорости некротизации наблюдались у умерших больных. У больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся развитием кардиогенного шока или отека легких, максимальная скорость некротизации (изменения электрофизиологического эквивалента некроза) в 1,3—1,6 раза превышала соответствующий показатель в группах контроля.

Сопоставление групп по показателям и скорости изменения электрофизиологического эквивалента некроза показало, что скорость некротизации является важным фактором прогноза, так как ее можно вычислить значительно раньше, до развития осложнений.

УДК 616.33—002.44—085.849.19

**М. М. Мурзанов, В. Г. Сахаутдинов, А. Г. Хасанов, И. М. Уразбахтин (Уфа).** Лечение гелий-неоновым лазером язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Проведено лечение 160 (мужчин — 141, женщин — 19, возраст больных от 18 до 67 лет) больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки гелий-неоновым лазером ЛГ-75 с диапазоном мощности на выходе от 15 до 35 мВт. Лазерное излучение с помощью переходного фокусирующего устройства вводили в кварцевое моноволокно диаметром 4 мм и длиной 3 м. Мощность излучения на выходе из волокна составляла 85% от исходной. У 127 больных язва (размеры —  $0,8 \pm 0,2$  см) локализовалась в луковице двенадцатиперстной кишки, у 33 — в желудке ( $0,7 \pm 0,1$  см). Об эффективности лечения судили по динамике клинических, рентгенологических, эндоскопических и морфологических показателей. Кислотопродуцирующую функцию желудка исследовали методом интрагастральной рН-метрии, моторную функцию — путем электрогастрографии. Лечебные манипуляции проводили ежедневно или через день по 5 мин при плотности мощности на конце стекловолокна  $1,5-2 \times 10^3$  вт·м<sup>-2</sup>. Во всех случаях лазерную терапию начинали после гистологического и цитологического исследования биопсийного материала.

При лазерном облучении у больных основной группы, не получавших до этого лечения, в пер-

вые же дни установлены уменьшение интенсивности болей, улучшение общего самочувствия, уменьшение диспептических явлений. Эндоскопически после 1—2 сеансов облучения гиперемия и отек слизистой оболочки вокруг язвы усиливались, однако на 3—4-е сутки уменьшались; кроме того, очищалось дно язвы, она становилась более плоской, наблюдалась эпителизация с краев язвенного процесса. Для полного заживления язв желудка требовалось в среднем 15 дней, для язв двенадцатиперстной кишки — 20. Линейные язвы заживали лучше, чем круглые. Наиболее трудно лазерному лечению поддавались низкосидящие, внедуоденальные язвы на фоне рубцовых деформаций. Полная эпителизация язвы была получена у 143 (89,4%) больных, неполное заживление — у 17 (10,6%). Незаживление язв было связано с наличием резко выраженного гиперацидного состояния в желудке и трудностью в техническом отношении облучения при внедуоденальных язвах.

Наши наблюдения показали, что для эпителизации язв желудка требуется меньшее количество сеансов, чем при дуоденальных язвах. Заживление язвы, очевидно, зависит еще от местных гормональных механизмов антрального отдела. Так, морфологическое изучение биоптата у больных с незажившими язвами выявило гиперплазию обкладочных клеток и гастринпродуцирующих клеток; у части больных отмечена «фундализация» антрального отдела. У 17 больных при наличии выраженного дуодено-гастрального рефлюкса язва заживала медленнее, что, вероятно, было связано с превалированием детергентного действия желчи на регенераторные возможности слизистой оболочки желудка.

Изучение кислотообразующей функции желудка до и после лазерной терапии показало статистически достоверное снижение исходных показателей. Поэтому мы считаем, что лазерное облучение следует сочетать с приемом антацидов.

После проведения эндоскопической лазеротерапии длительность стационарного лечения сократилась на 7—10 дней, причем среднее число дней от начала облучения до выписки при полном заживлении язвы составило 18,9 дней. При обычном методе лечения больных нередко выписывают из стационара в стадии ремиссии болезни, то есть без эпителизации язвы. Если нет эндоскопического контроля, то уменьшение отека, боли и уплощение язвы принимается за выздоровление.

Результаты лечения в отдаленном периоде изучены у 95 больных: у 14 из них через 6—9 мес отмечен рецидив язвы, а у остальных пациентов наступило стойкое заживление язвы.

УДК 617.55—089.48

**В. Н. Войцехович, В. Г. Чуприн, С. В. Добро-вашин (Казань).** Опыт применения полимерной пленки для дренирования брюшной полости

В клинике неотложной хирургии больницы скорой медицинской помощи г. Казани с июля 1986 г. для дренирования брюшной полости после операций по поводу различных гнойных процессов используются дренажи, приготовленные из эластичной гидратцеллюлозной пленки толщиной 10—50 мкм. Лист пленки складывается в виде гармошки в пакет с шириной ребра 0,5—1 см и длиной 10—30 см; такой пакет обычно имеет 10—15 плоскостей. Дренирующий

эффект дренажа из гидратцеллюлезной пленки сохраняется в течение всего срока пребывания его в брюшной полости. Однако такой дренаж имеет и определенные недостатки. Во-первых, после его удаления остается довольно узкий канал в брюшной стенке и при необходимости в повторном дренировании во время перевязки возникают технические затруднения; во-вторых, равное отделяемое с дренажа может затекать в подкожную и предбрюшинную клетчатку, что в дальнейшем приводит к нагноению операционной раны; в-третьих, дренируется лишь один определенный отдел брюшной полости.

Для устранения этих недостатков мы модифицировали метод дренирования брюшной полости. 3—5 дренажей, изготовленных по приведенной выше методике, вкладываем в резину от хирургической перчатки, в результате получаем «сигарный» дренаж толщиной 2—3 см, который подвергается холодной стерилизации в пароформалиновой камере в течение 24 ч. Такой дренаж дает возможность широко дренировать брюшную полость из одного разреза путем подведения каждого отдельного дренажа (или двух, трех) к наиболее важному в данной конкретной ситуации («верный» дренаж). Например, при аппендэктомии по поводу деструктивного аппендицита, осложненного местным перитонитом, можно подвести отдельные дренажи из общей «сигары» к ложу червеобразного отростка, в малый таз, правый боковой канал и т. д. При этом необходимо только регулировать длину отдельных дренажей. При применении дренажей из гидратцеллюлезной пленки целесообразно менять верхние слои повязки ежедневно или даже два раза в день, так как отделяемое из брюшной полости вследствие хорошего дренирующего эффекта пропитывает ее достаточно быстро.

Дренаж из гидратцеллюлезной пленки для дренирования брюшной полости использован у 92 (мужчин — 27, женщин — 65, возраст — от 18 до 73 лет) больных с острыми гнойными заболеваниями органов брюшной полости: с острым аппендицитом (у 69), острым холециститом (у 12), перфоративной язвой желудка (у 7), закрытой травмой живота с повреждением полых органов (у 3), ущемленной паховой грыжей больших размеров для дренирования мошонки (у 1). Дренаж обычно удаляли на 3—5-е сутки, при необходимости дренаж вводили снова без особых технических затруднений. Наш небольшой опыт использования дренажей из гидратцеллюлезной пленки не выявил каких-либо отрицательных моментов в процессе их применения, а лишь убедил в целесообразности дренирования подобным методом.

УДК 616.348—002.44:07:612.361

**Е. И. Кашкина, П. Д. Рабинович (Саратов).** О слизевом барьере толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом

Несмотря на многочисленные исследования, этиология и патогенез неспецифического язвенного колита до настоящего времени окончательно не выяснены. Основной гипотезой, объясняющей возникновение этого заболевания, считается иммунологическая. Однако неоднократно высказывалось предположение, что в его патогенезе определенную роль играет состояние защитного слизевого барьера.

В качестве биохимического теста, позволяющего судить о состоянии слизевого барьера толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом, избрано определение суточной экскреции с калом таких углеводных компонентов гликопротеинов, как общие нейтральные гексозы, общая фукоза, а также гексозы и фукоза, связанные с белками.

Обследовано 50 больных неспецифическим язвенным колитом, 26 больных хроническим панкреатитом и 30 здоровых людей. Установлено, что у больных неспецифическим язвенным колитом в отличие от страдающих хроническим панкреатитом преимущественно снижено содержание в кале фукогликопротеинов, основных химических протекторов желудочно-кишечного тракта. Дефицит фукогликопротеинов может приводить к нарушению барьерной функции слизистой оболочки толстой кишки и содействовать язвообразованию. Определение содержания общей фукозы и фукозы, связанной с белками, может быть использовано в качестве лабораторного теста для оценки состояния защитного слизевого барьера толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом.

УДК 616.352—007.253—003.6—089.878

**В. М. Тимербулатов (Уфа).** Парапроктиты вследствие инородных тел прямой кишки

Наш опыт лечения более 4000 больных с острым парапроктитом свидетельствует, что инородные тела прямой кишки как причина параректальных абсцессов встречаются в 0,6—0,8% случаев. Из особенностей течения и клинической картины следует отметить постепенное начало гнойного осложнения. В течение первых 1—2 дней больные ощущали дискомфорт, жжение в области заднего прохода, а затем развивался гнойный процесс с местными и общими проявлениями. Постепенное начало и развитие клинической картины обуславливали позднюю госпитализацию больных — более половины из них поступили позже 5 сут с начала заболевания. Интересно отметить, что ни в одном случае анамнестически не удалось выяснить причину возникновения гнойного осложнения, не помогло в этом отношении и дооперационное обследование больных. Исключением являются те случаи, когда входными воротами инфекции являлась поврежденная кожа промежности. Причина и характер гнойного осложнения в таких случаях не вызывают сомнений. Вулвенофистулография при ранах и сформировавшемся свищевом ходе позволяет определять не только глубину, дополнительные ходы и затеки, но иногда и заподозрить инородные тела.

Хирургическая тактика при параректальных гнойниках, обусловленных инородными телами определяется в основном наличием или отсутствием сообщения гнойника с просветом прямой кишки. При фистулезном характере параректального гнойника хирургическая тактика практическая не отличается от таковой при первичном парапроктите. Радикальная операция при этом включает следующее: 1) вскрытие и адекватное дренирование гнойника; 2) удаление инородного тела; 3) ликвидацию внутреннего отверстия в прямой кишке. У 2 больных было оставлено инородное тело, что явилось причиной рецидива парапроктита в первые 6 мес после первой операции. Поэтому во время операции необходима тщательная

ревизия гнойной полости с обязательным удалением инородного тела. Методика ликвидации внутреннего отверстия в прямой кишке выбирается в зависимости от локализации гнойника, отношения свищевого хода к анальному сфинктеру. Чаще всего мы вскрывали гнойник в просвет прямой кишки, иссекали пораженную анальную крипту или проводили через нее лигатуры.

У больных с гнойными осложнениями без сообщения с просветом прямой кишки производили вскрытие и дренирование абсцесса, а также удаление инородного тела. У одной больной через год был отмечен рецидив заболевания, а во время повторной операции обнаружены остатки инородного тела, после удаления которого наступило выздоровление.

Таким образом, гнойные осложнения при инородных телах прямой кишки могут протекать по типу истинных парапроктитов или промежностных абсцессов. Хирургическая тактика определяется в основном наличием или отсутствием сообщения гнойника с просветом прямой кишки и заключается в адекватном вскрытии, дренировании гнойника, удалении инородного тела, а при необходимости — в устранении входного отверстия в прямой кишке.

УДК 616.5—001.17—085.547.962.3

**В. М. Мирошников, А. В. Коханов, А. А. Ныркин (Астрахань).** К объяснению клинического эффекта при использовании промышленных препаратов альбумина

В настоящее время в клинической медицине широко используются препараты донорского и плацентарного альбумина, являющиеся высокоэффективным лечебным средством при многих патологических состояниях. Считают, что плацентарный альбумин по своим физико-химическим свойствам и физиологическому эффекту не отличается от донорского, однако существуют все же основания сомневаться в таком утверждении.

Способы технологии и промышленной переработки плацентарного сырья не могут лишить получаемый плацентарный альбумин веществ, сходных по физико-химическим свойствам с альбумином. К таким веществам, в частности, относится альфа-фетопротейн. Это подтверждается также тем, что в промышленных препаратах гамма-глобулина, выделенного из плацентарной крови, был обнаружен эмбриональный тканево-плацентарный белок. Поэтому при использовании промышленных препаратов плацентарного альбумина в лечебной практике следует учитывать возможность клинического воздействия содержащихся в нем эмбриоплацентарных компонентов.

Мы исследовали по 1—3 флакона 10% раствора плацентарного альбумина, выпускаемого Горьковским НИИ эпидемиологии и микробиологии (пять различных серий №№ 150884—191084) и предприятием по производству бакпрепаратов Ростовского НИИ эпидемиологии, микробиологии и гигиены (серия № 020285). Для контроля исследовали различные серии 10% раствора донорского альбумина, приготовленного на Куйбышевской областной станции переливания крови и в Казанском НИИ эпидемиологии и микробиологии, а также серии 20% раствора донорского альбумина, полученного на предприятии по производству бакпрепаратов Ленинградского

ордена Трудового Красного Знамени НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера.

Методами иммунодиффузионного анализа и встречного электрофореза с использованием стандартных тест-систем и моноспецифических антисывороток в препаратах альбумина определяли содержание альфа-фетопротейна и термостабильной плацентарной щелочной фосфатазы. При идентификации альфа-фетопротейна применяли иммунодиагностикум для первичного рака печени и тератобластом, выпускаемый Институтом эпидемиологии и микробиологии имени Гамалеи. Антисыворотку для выявления термостабильной плацентарной щелочной фосфатазы получали путем иммунизации кроликов очищенным антигеном с полным адьювантом. Фрейнда по общепринятым схемам. Было обнаружено, что эти вещества содержатся во всех сериях плацентарного альбумина. Так, концентрация альфа-фетопротейна в каждом флаконе колебалась от 8,0 до 10,0 мкг/мл, а термостабильной плацентарной щелочной фосфатазы — от 6,0 до 8,0 мкг/мл. Вместе с тем данные белки не были обнаружены ни в одной из проб донорского альбумина.

Установленный факт содержания в промышленных препаратах плацентарного альбумина эмбриоплацентарных белков чрезвычайно важен как с теоретической, так и с практической точек зрения. Считают, что альфа-фетопротейн, являясь основным сывороточным белком в раннем периоде внутриутробного развития, в пренатальном периоде выполняет функции альбумина. Он принимает активное участие в системе иммуногенеза, оказывая при введении в организм в больших дозах супрессорное действие как на клеточный, так и на гуморальный иммунитет, однако в малых дозах белок обладает иммуностимулирующим действием. Ряд авторов относят его к стимуляторам пролиферации. В опубликованных ранее работах нам удалось экспериментально показать, что альфа-фетопротейн способен ускорять заживление кожных ран, костных переломов, послеоперационных рубцов на органах.

С этих позиций мы провели наблюдение за группой детей в возрасте от 3 до 14 лет, леченных по поводу термических поражений кожи от 5 до 50% площади тела. Из 16 обожженных у 9 развилась ожоговая болезнь (ожоги II-III А—Б степени). Пациентам 1-й группы (8 человек, в том числе 5 — с ожоговой болезнью) в процессе лечения парентерально в дозах, соответствовавших возрасту, вводили 10% раствор плацентарного альбумина. На курс лечения они получили от 15 до 30 мг альфа-фетопротейна и от 12 до 24 мг термостабильной плацентарной щелочной фосфатазы. Детям 2-й группы (8 человек, из них 4 — с ожоговой болезнью) внутривенно вводили 10% раствор донорского альбумина, в котором эмбриоплацентарные белки отсутствуют.

Наблюдения показали, что ожоговые раны кожи при использовании плацентарного альбумина заживали в среднем на 10—15% быстрее, чем при лечении донорским альбумином. Если у больных 2-й группы нормализация уровня общего белка сыворотки крови на фоне развившейся ожоговой болезни отмечалась лишь к концу месяца, то в 1-й группе — к 15—20-му дню. При парентеральном введении плацентарного альбумина средняя максимальная концентрация С-реактивного протеина у детей на 5—7-й день после травмы составляла  $3,5 \pm 1,0$  мг/л, а при использовании донорского —  $5,6 \pm 1,8$  мг/л. В периоде эпителизации ран, не осложнившихся ожоговой болезнью,

его сывороточный уровень у больных 1-й группы был равен  $1,9 \pm 0,3$  мг/л, в то время как у больных 2-й группы —  $2,6 \pm 0,8$  мг/л. При использовании плацентарного альбумина нормализация количества лейкоцитов в периферической крови наступала также раньше.

Следовательно, обнаруженные в промышленных препаратах плацентарного альбумина эмбрио-плацентарные белки — альфа-фетопроtein и термостабильная плацентарная щелочная фосфатаза — участвуют в создании лечебного эффекта при их парентеральном введении в организм. Поэтому во врачебной практике необходимо дифференцированно подходить к выбору альбумина, обязательно регистрировать в документах тип препарата (донорский или плацентарный), что, к сожалению, в практическом здравоохранении делается не всегда. В связи с обнаруженным фактом возникает важная практическая проблема клинического испытания отдельных эмбриональных белков с целью регуляции различных функций организма.

УДК 617.51—001.036.8 + 617.5821—089.8

### Н. Я. Прокопьев (Тюмень). Лечение пострадавших с закрытыми диафизарными переломами бедра в сочетании с черепно-мозговой травмой

В основу настоящего сообщения положены наблюдения за 103 пострадавшими с закрытыми переломами диафиза бедра в сочетании с черепно-мозговой травмой. Мужчин было 89, женщин — 14. Сдавление головного мозга внутрочерепной гематомой диагностировано у 2 человек. Производственные травмы отмечены у 16,5% пострадавших, дорожно-транспортные — у 69,9%, бытовые — у 13,6%. В состоянии алкогольного опьянения травмы получили 23,3%. В состоянии травматического шока поступили 37,8% больных.

В остром периоде черепно-мозговой травмы переломы бедра мы начинали лечить методом скелетного вытяжения. Как самостоятельный метод он был применен у 24 (23,3%) пострадавших. Однако наряду с простотой скелетное вытяжение имеет и ряд существенных недостатков: при нем сложно удерживать костные отломки в правильном положении и трудно выполнять диагностические и лечебные мероприятия. Кроме того, для уточнения положения отломков нужен многократный рентгеновский контроль. При лечении скелетным вытяжением необходимо поднять ножной конец кровати, что неблагоприятно сказывается на течении черепно-мозговой травмы, при которой наблюдается повышение внутрочерепного давления. Через 1,5—2 мес с целью фиксации перелома после снятия больного со скелетного вытяжения, накладывали тазобедренную гипсовую повязку, что также имеет существенные недостатки: часты случаи, когда перелом бедра срастается полностью, а атрофия мышц и контрактуры суставов вследствие длительной иммобилизации еще долгое время требуют дополнительного лечения. Длительная иммобилизация гипсовой повязкой, гиподинамия вызывают функциональные расстройства и других различных систем организма. Поэтому в последние годы мы отдаем предпочтение оперативным методам лечения переломов бедра, преимущественно интрамедуллярному остеосинтезу массивными металлическими стержнями. Наш опыт показал, что оперативный метод позволяет значительно активизировать пострадавших и проводить полноценную реабилитацию, одним из звеньев которой является лечебная физкультура.

Мы пришли к убеждению, что остеосинтез пока не ранее конца 2-й недели стационарного лечения, когда полностью устранены нарушения гемодинамики и пострадавший прошел всестороннее обследование. Основным методом лечения был открытый интрамедуллярный остеосинтез стержнем Кюнчера, примененный у 67 (65%) пострадавших. Для достижения стабильности перелома мы проводим рассверливание костномозговой полости буравами, что позволяет применять мощный полый гвоздь и в большинстве случаев исключать внешнюю иммобилизацию, а также дает возможность в ранние сроки после операции начинать движения в суставах оперированной конечности. Закрытый интрамедуллярный остеосинтез был выполнен у 5 (4,9%) больных (канд. мед. наук М. Я. Баскевич). На наш взгляд, он предпочтительнее открытого остеосинтеза, так как при нем не травмируются мягкие ткани в области перелома и надкостница, играющие основную роль в репаративной регенерации.

Остеосинтез аппаратом Илизарова был применен у 5 больных. В связи с воспалением мягких тканей в области спиц, а также невозможностью осуществления активных движений в коленном суставе из-за прохождения спиц через мышцы бедра аппарат в различные сроки был снят, и 3 больным лечение продолжено иммобилизационным методом, а 2 был выполнен открытый интрамедуллярный остеосинтез.

При лечении методом скелетного вытяжения продолжительность нетрудоспособности пострадавших составила  $224,3 \pm 11,6$  дня, при открытом интрамедуллярном остеосинтезе —  $162,8 \pm 3,5$ , при закрытом —  $128,6 \pm 6,3$  ( $P < 0,01$ ). Инвалидность установлена у 6,8% пострадавших, леченных методом скелетного вытяжения, у 10,7% — при открытом интрамедуллярном остеосинтезе. Продолжительная нетрудоспособность зависела от ряда причин — наличия тяжелой черепно-мозговой травмы, сопутствующих повреждений других костей, чрезмерной продолжительности дооперационного лечения, погрешностей в проведении операции и др.

Отдаленные результаты изучены у 85 человек в сроки от 2 до 11 лет после травмы. Из 72 больных после интрамедуллярного остеосинтеза у 84,7% получены хорошие результаты, у 6,9% — удовлетворительные и у 8,4% — плохие.

УДК 618.4—006.36—022.363:612.017.1

### С. И. Зудикова (Саратов). Состояние противоопухолевой резистентности больных миомой матки

Изучали состояние противоопухолевой резистентности организма у больных с миомой матки. Специфическую иммунную защиту оценивали по относительному и абсолютному числу Т-лимфоцитов в периферической крови, соотношению субпопуляций Т-киллеров, Т-хелперов и Т-супрессоров, реакциям гиперчувствительности замедленного типа с 2,4-динитрохлорбензолом (ДНХБ) и торможения миграции лейкоцитов. Неспецифическую резистентность исследовали по активности комплемента и его третьей фракции, а также суточной экскреции 17-ОКС. С целью выяснения состояния гипофизарно-надпочечниковой системы проводили тест дексаметазонового подавления путем определения экскреции 17-ОКС после двухдневного приема препарата в дозе 0,125 мг 4 раза в день.



Были обследованы 258 больных в репродуктивном и пременопаузальном возрасте (средний возраст —  $45 \pm 2$  года) с сохраненной менструальной функцией. Контрольную группу составили 20 здоровых женщин 30—48-летнего возраста с регулярным двухфазным менструальным циклом. У 92,2% больных среднее число беременностей было 4,3, среднее число родов — 1,4. Среди перенесенных и сопутствующих гинекологических заболеваний воспалительные процессы отмечены у трети больных; имели место псевдоэрозии шейки матки, полипы эндометрикса, дисфункциональные маточные кровотечения оперативные вмешательства на придатках матки. У 157 (60,8%) женщин каких-либо других гинекологических заболеваний, кроме миомы матки, не было.

С учетом преобладающего симптома больные были разделены на 5 групп. В 1-ю вошли 20 (7,7%) больных с жалобами на увеличение размеров матки; во 2-ю — 42 (16,3%) женщины, стоящие на диспансерном учете более года, у них не было жалоб и клинических проявлений заболевания за исключение увеличенных размеров матки; в 3-ю — 102 (39,5%) больные с ациклическими и циклическими маточными кровотечениями; в 4-ю — 55 (21,3%) женщин с истинным и «ложным» ростом опухоли; в 5-ю — 39 (15,1%) пациенток с жалобами на боли в нижних отделах живота, которые не были связаны с какой-либо другой гинекологической патологией. Течение заболевания у больных 3, 4, 5-й групп расценено как неблагоприятное, у больных 2-й группы — как благоприятное.

При неблагоприятном течении миомы установлено угнетение Т-лимфоцитарной системы, что проявлялось снижением абсолютного и относительного числа Т-лимфоцитов, замедленной реакцией торможения миграции лейкоцитов, уменьшением числа положительных кожных реакций гиперчувствительности замедленного типа с 2,4-ДНХБ. Вместе с тем у больных на ранних этапах заболевания (1-я группа) и при его благоприятном течении (2-я группа) на фоне отсутствия достоверных изменений относительного содержания Т-лимфоцитов была снижена функциональная активность клеток. Анализ субпопуляций Т-лимфоцитов выявил возрастание числа Т-хелперов и Т-супрессоров при тенденции к уменьшению количества Т-киллеров. Наиболее выраженные отклонения имели место при симптоме роста опухоли.

Определение индекса соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров, составляющего у здоровых 2,6, показало значительное его снижение при неблагоприятном течении заболевания, что свидетельствует о преимущественном возрастании супрессорной активности Т-лимфоцитов. Возможно, повышение уровня Т-супрессоров при одновременном снижении Т-киллеров — один из факторов потенцирования миомы матки. Увеличение количества Т-хелперов, активирующих продукцию иммуноглобулинов, вероятно, является одной из причин дисиммуноглобулинемии, характерной для больных с миомой матки.

Активность комплемента была повышенной у женщин с болевым симптомом, угнетенной — при симптоме роста опухоли; в остальных клинических группах достоверные изменения отсутствовали. Активность третьей фракции комплемента, обеспечивающей развитие специфического и неспецифического лизиса ауто- и экзоантигенов, во всех клинических группах не была нарушенной.

Повышение экскреции 17-ОКС констатировано

при благоприятном течении миомы и симптоме маточных кровотечений, тогда как при симптоме роста опухоли обнаружено резкое угнетение экскреции глюкокортикоидов.

При проведении теста дексаметазонового подавления у 75 больных с различным клиническим течением миомы значительное снижение экскреции 17-ОКС было установлено только у 12 (16%) больных. Почти у пятой части больных снижение отсутствовало или было менее 40%; более чем у половины отмечено повышение уровня экскретируемых глюкокортикоидов. Отсутствие закономерного понижения экскреции 17-ОКС после приема дексаметазона свидетельствует о нарушении центральной регуляции коры надпочечников, повышении порога чувствительности гипоталамуса к регулирующим влияниям, наличии эндогенной депрессии. Полученные данные позволяют заключить, что больным с миомой матки свойственны указанные нарушения.

Итак, у больных с миомой матки наблюдается угнетение Т-лимфоцитарной системы иммунитета, тогда как активность комплемента и глюкокортикоидной функции коры надпочечников, связанных с неспецифической резистентностью организма, зависит от клинической картины заболевания и снижена только при симптоме роста опухоли. Угнетение Т-компонента системы иммунитета способствует потенцированию миомы, что диктует необходимость лечебного воздействия с целью повышения защитных свойств организма у всех больных с подобной патологией.

УДК 616.981.551—053.8

Л. Л. Гельфанд, С. А. Михеев, И. Х. Габидулина, Н. В. Степанова (Казань). Клиника и лечение столбняка у взрослых

На фоне постоянной иммунизации населения против столбняка заболеваемость этой инфекцией снизилась, но летальность продолжает оставаться высокой.

Мы проанализировали 13 историй болезни больных столбняком. Во всех наблюдениях заболевание носило генерализованный характер. Среди больных было 9 мужчин; 10 пациентов были сельскими жителями. Возраст больных колебался от 21 до 47 лет, что свидетельствовало об их недостаточной профилактической иммунизации. Заболевание чаще наблюдалось в апреле — октябре, то есть в период сезона сельскохозяйственных работ.

Причиной инфекции служили резаные, колотые, рваные раны конечностей (9), рваные раны лица (2), криминальный аборт (1), криптогенный столбняк (1), при котором видимых повреждений кожи и слизистых не обнаружено.

В анамнезе больных и в направлениях в стационар не было справок об активной иммунизации в прошлом. На доклиническом этапе пострадавшим с профилактической целью вводили только противостолбнячный анатоксин; хирургическая обработка ран была проведена у  $\frac{2}{3}$  больных. Противостолбнячную сыворотку не вводили.

Очень тяжелое течение столбняка развилось у 4 больных (все погибли), тяжелое — у 2, среднетяжелое — у 5, легкое — у 2.

У всех больных заболевание начиналось остро. Длительность инкубационного периода зависела от локализации раны.

При легкой форме столбняка инкубационный период продолжался 3 недели. Больные поступили

в стационар в конце начального периода на 5—6-й день болезни. Период разгара сопровождался тоническими судорогами жевательных мышц, появлением сардонической улыбки, умеренным гипертонусом мышц живота; общие судороги были редкими и кратковременными. Температура тела не превышала 37,5°; все явления исчезали быстро; больные находились в стационаре 5—7 дней.

При среднетяжелом течении инкубационный период длился в среднем 15—17 дней, начальный период болезни — 3—4 дня. Симптомы периода разгара столбняка были выражены умеренно: приступы тетанических судорог наблюдались до 10 раз в сутки. Цианоза, остановок дыхания у больных не было. Температура тела поднималась до 38,5—38,7°.

При тяжелом течении заболевания период инкубации продолжался 7—14 дней. Больные поступали в разгар болезни на 3-й день с выраженными тоническими судорогами жевательной, мимической мускулатуры, ригидностью мышц затылка, шеи. Частота тетанических судорог достигала 20—24 раз в сутки. Присоединялся спазм мышц глотки, дыхательной мускулатуры, наблюдались кратковременные остановки дыхания. На этом фоне появлялись выраженная потливость, цианоз, одутловатость лица. Температура тела поднималась до 39°. Изменения сердечно-сосудистой системы сопровождалась тахикардией, повышением АД до 18,6/12,0—23,9/16,0 кПа, расширением границ сердца, тоны сердца были глухими. Кратковременную остановку дыхания, нарушение глотания купировали введением нейроплегических и седативных средств. У больных этой группы встречались осложнения сепсисом. Например, у одной больной тяжелое течение столбняка развилось после криминального аборта. Вследствие присоединения стафилококковой флоры начался сепсис. Больной была сделана ампутация матки, после этого напряженность клинических проявлений уменьшилась. Впоследствии больная выздоровела.

Очень тяжелое течение столбняка наблюдалось у 4 больных. Инкубационный период в этой группе не превышал 7 дней, начальный период болезни продолжался сутки; больные поступали в стационар в 1-й день болезни в тяжелом состоянии с явлением тризма жевательной мускулатуры, сардонической улыбки, затруднением при открывании рта, нарушением глотания, ригидностью мышц затылка. Состояние прогрессивно ухудшалось. Ригидность распространялась на мышцы спины, груди, живота. Появлялся опистотонус. На фоне противосудорожной терапии присоединялись тетанические судороги до 24—30 раз в сутки. Усиливались судороги диафрагмы, ларингоспазм, длительно нарушался акт дыхания, нарастал цианоз. Температура тела достигала 40—40,5°. Нарастала сердечно-сосудистая слабость. В легких прослушивались жесткое дыхание, влажные хрипы. Стул и мочеиспускание задерживались из-за гипертонуса мышц промежности и спазма сфинктеров. Вследствие частых судорог дыхательной мускулатуры, бронхоспазма, нарушения вентиляции легких из-за недостаточности и глубины дыхания, слабого кашлевого толчка, ограниченной подвижной грудной клетки у больных развивалась тяжелая пневмония с острой дыхательной недостаточностью. У одного из больных этой группы заболевание протекало по типу лицевого столбняка Розе, возникшего при ранении лица. Наряду с местными проявлениями в виде тризма жевательных мышц, парезом лицевого и глазодвигательного нервов, болезнь приобрела тяжелый генерализованный ха-

актер и завершилась летальным исходом. При патологоанатомическом вскрытии был обнаружен выраженный геморрагический синдром. Кровоизлияния наблюдались в прямые мышцы живота, спины, таза, почки. В легких выявлены кровоизлияния, гиперемия и отек, в сердце — кровоизлияния в мышцу, оболочку, под эпикард. Имела место дистрофия внутренних органов.

Лечение больных столбняком проводилось в условиях реанимационного отделения. Больные находились в отдельных палатках под постоянным наблюдением врача и медицинской сестры. С целью нейтрализации токсина в крови при поступлении в стационар больным вводили противостолбнячную сыворотку: при легкой форме столбняка — 100 тыс. МЕ однократно внутримышечно, при тяжелых формах — 150 тыс. МЕ. Введение производили в два этапа. Первую дозу (50—75 тыс. МЕ) разводили физиологическим раствором в соотношении 1:5—1:10 и вводили внутривенно. Двое больных с лечебной целью получили противостолбнячный донорский гамма-глобулин по 900 МЕ однократно внутримышечно. Наряду с сывороткой для создания активного иммунитета всем больным был назначен токсин по 0,5 мл 3 раза с интервалом в 3 дня.

Судорожный синдром при легкой и среднетяжелой форме тетануса устраняли введением нейроплегической смеси 3 раза в сут, седуксена (по 10—15 мг), реланиума (60 мг/сут), гексенала (по 1—2 г в сут). При тяжелом течении столбняка частые сильные тетанические судороги с расстройством ритма дыхания снимали введением больших доз нейроплегиков в сочетании с седуксеном (50 мг/сут), ГОМК (до 32—60 г/сут). При очень тяжелом течении столбняка с длительными и непрекращающимися судорогами, расстройством дыхания больных после наложения трахеостомы переводили на искусственную вентиляцию легких, которую проводили в режиме гипервентиляции до 700 мл и минутном объеме дыхания до 20 мл/мин или в режиме умеренной вентиляции до 500 мл и минутном объеме дыхания до 12—14 мл/мин. Синхронизации дыхания достигали введением миорелаксантов ардуана (4 мг/кг внутривенно), тубарина (5 мг/кг), седуксена (до 60 мг в сут), ГОМК (до 70—80 мг/кг массы тела).

В условиях интенсивной терапии и искусственной вентиляции легких профилактику легочной патологии осуществляли периодическим отсасыванием слизи. С целью предупреждения осложнений всем больным предписывали пенициллин по 1—2 млн 6 раз в сутки.

Состояние водно-электролитного обмена контролировали определением содержания ионов в эритроцитах и сыворотке крови. Анализ историй болезни показал, что при III—IV степени тяжести в разгаре болезни содержание ионов калия снижалось до 2,75—3,0 ммоль/л, натрия — 120—126 ммоль/л. Дефицит солей покрывали введением ионов калия из расчета 80 ммоль/л, натрия — 100 ммоль/л. Кислотно-основное состояние контролировали два раза в сутки, что давало возможность выявлять метаболический алкалоз у больных (рН 7,48, PCO<sub>2</sub>—5,2 кПа, ВВ—55,5 мэкв/л, SP—29,9 мэкв/л, BE—6,1 мэкв/л). Для коррекции этих сдвигов увеличивали минутный объем дыхания. Низкие показатели белка в крови у 3 больных (5,2 г/л) устраняли введением протеина, плазмы, альбумина. При очень тяжелом течении столбняка наблюдалось снижение эритроцитов в среднем до 2,6·10<sup>12</sup> л, гематокрита до 30%. Кормление тяжелых больных осуществляли через носо-

вой зонд на протяжении всего периода разгара болезни.

Таким образом, несмотря на плановую иммунизацию против столбняка детей вакциной АКДС с последующей ревакцинацией населения, заболеваемость столбняком хотя и редко, но продолжает иметь место. Поэтому в случае угрозы развития столбняка при различного рода травмах необходима экстренная профилактика с учетом срока проведения последней прививки.

УДК 616.895.87—06:616.895.4—085

**Б. М. Омороков, А. Л. Гамбург, А. Г. Аронович, Ю. Н. Котелькевич (Саратов).** Лечение больных параноидной шизофренией с депрессивными состояниями

При лечении больных шизофренией со сложными депрессивно-параноидными состояниями широкое распространение нашли различные сочетания нейролептиков с антидепрессантами, однако тактика их применения разработана еще недостаточно.

Мы сопоставляли регресс психопатологической симптоматики и результаты терапии у трех клинически однородных групп больных шизофренией при различном порядке назначения компонентов тимонейролепсии.

Под наблюдением находилось 330 больных параноидной шизофренией с депрессивными состояниями (женщин — 176, мужчин — 154 в возрасте от 18 до 50 лет). У 206 человек болезнь длилась 5 лет, у 124 — более 5 лет. У 176 больных отмечалось непрерывное, у 154 — приступообразно-прогредиентное течение заболевания.

Для проведения тимонейролепсии использовались такие нейролептики, как трифтазин, тизерцин, галоперидол или лепонекс, и антидепрессанты — амитриптилин или мелипрамин.

Больным 1-й группы (75 чел.) сначала назначали нейролептик, а затем к лечению присоединяли антидепрессант; во 2-й группе (95) нейролептик и антидепрессант давали одновременно; 160 больных 3-й группы вначале принимали антидепрессант, а затем нейролептик.

Начальное лечение одним нейролептиком приводило к относительно небольшому числу удовлетворительных и хороших терапевтических ремиссий.

При одновременном назначении нейролептика с антидепрессантом параноидные и депрессивные симптомы редуцировались почти параллельно, притом в несколько большем объеме и в более короткие сроки, чем при первой схеме лечения. Наиболее ригидными являлись параноидный бред, психические автоматизмы, тусклая, монотонная или апатическая депрессия.

Назначение в начале курса антидепрессанта у больных с ведущим депрессивно-параноидным синдромом большей частью довольно быстро приближало к норме аффективность, что иногда сопровождалось дезактуализацией несистематизированного бреда, который после подключения нейролептика обычно проходил полностью.

У больных с преобладанием параноидных явлений при лечении антидепрессантами в зависимости от их спектра действия уменьшалась интенсивность депрессии и других аффективных расстройств — тревоги, напряженности, страха или апатии. Бредовые переживания при лечении амитриптилином иногда несколько дезактуализировались, а от мелипрамина в некоторых случаях даже обострялись. Добавление нейролептика большей частью приводило к окончательной ре-

дукции продуктивных и оставшихся аффективных психопатологических симптомов. Такой порядок применения компонентов тимонейролепсии оказался наиболее действенным.

Таким образом, вариант тимонейролепсии с предварительным назначением антидепрессанта является оптимальным, так как быстрее и полнее купирует различную психопатологическую симптоматику, чем с одновременным (параллельным с нейролептиками), особенно с отставленным их применением. Данное обстоятельство следует учитывать при проведении комплексной психофармакотерапии больных параноидной шизофренией с депрессивными состояниями.

УДК 612.782.5—002.3+616.22—002.1]—06:616.22—007.27—08:616.231—089.85

**В. М. Бобров, О. П. Кашникова (Ижевск).** Абсцессы надгортанника, язычной миндалины и острый подскладочный ларингит с развитием острого стеноза гортани

Одновременное сочетание абсцессов надгортанника, язычной миндалины и острый подскладочный ларингит с развитием острого стеноза гортани у больных пожилого возраста на фоне респираторно-вирусного заболевания встречается исключительно редко. Приводим собственное наблюдение, представляющее несомненный интерес для врачей-оториноларингологов.

Т., 54 лет, доставлена бригадой скорой помощи в ЛОР-отделение 08.10.86 г. с диагнозом: острый ларинготрахеит, стеноз гортани, грипп. При поступлении больная жаловалась на затрудненное дыхание, резкие боли в глотке, невозможность проглотить слюну, высокую температуру до 39°, общую слабость. Из анамнеза выяснено, что с утра была высокая температура. Затрудненность глотания и дыхания появилась около 21 ч, когда пришла с работы. После наложения полуспиртового компресса на шею дышать стало еще хуже.

При поступлении в ЛОР-отделение общее состояние больной средней тяжести. Температура тела — 39°. Частота пульса — 118 уд. в 1 мин, АД — 22,6/13,3 кПа. Поверхностное дыхание, инспираторная одышка, втяжение над- и подключичных ямок, акроцианоз, посинение ногтевых валиков.

При осмотре ЛОР-органов слизистая оболочка полости носа цианотична, без патологических изменений. Болезненность при высовывании языка и давлении на него шпателем. При ларингоскопии: на корне языка имеется инфильтрация, слизистая оболочка гортани ярко гиперемирована, выраженный отек надгортанника, вестибулярных и черпаловидных складок. Голосовая щель не видна, при вдохе отчетная слизистая оболочка в виде воронки втягивается в предполагаемый просвет гортани. В приемном покое внутривенно введены 20 мл 40% раствора глюкозы, 30 мг преднизолона и 2 мл пипольфена. Дыхание не улучшилось, явления стеноза нарастают. Больная срочно переведена в операционную. В 23 ч под внутривенным общим обезболиванием выполнена трахеотомия. Разрез произведен через все слои, так как большую заинтубировать не удалось.

09.10.86 г. дыхание через трахеостому свободное. Больную беспокоят общая слабость, вялость, температура до 39°. Зеркальная ларингоскопия показала гиперемию слизистой оболочки, выраженный отек язычной миндалины и надгортанника; последние покрыты фибринозным налетом; вход в гортань не определяется. Язычная минда-

лина и надгортанник в виде бугров, на их левой половине в месте наибольшего выбухания (выпячивания) — белесоватые просветления. Скрытым ножом Тобольта вскрыты абсцессы надгортанника и язычной миндалины — выделилось обильное количество зловонного гнойного содержимого. Корданом произведено разведение разрезов. Взятая флора на чувствительность к антибиотикам. Из гноя высаян стафилококк сапрофит, чувствительный к пенициллину и карбенциллину.

Анализ крови: Нб — 2 ммоль/л, эр.— 3,6 · 10<sup>12</sup>/л, цв. показатель — 1,0; тромбоц.— 288 · 10<sup>9</sup>/л; л.— 24 · 10<sup>9</sup>/л, п.— 7%, с.— 71%, лимф.— 20%, мон.— 2%, свертываемость крови — 3 мин; СОЭ — 14 мм/ч. Анализ мочи: отн. пл.— 1,026, белок — отрицательный.

Назначено лечение: пенициллин по 1 млн. ЕД через 4 ч внутримышечно и по 3 млн. ЕД внутривенно капельно на физиологическом растворе 2 раза в день; стрептомицин по 500 тыс. ЕД 2 раза в день внутримышечно, гемодез (400 мл) внутривенно, 10% хлористый кальций (10 мл) внутривенно, 40% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой внутривенно, 1% раствор димедрола (1 мл) внутримышечно, 2,0 мл камфоры подожжено. 11.10.86 г. из абсцессов корня языка и надгортанника выделяется гной. Отечность слизистой оболочки гортани уменьшилась, видны голосовые складки; в подскладочном пространстве — валикообразное утолщение слизистой оболочки, выступающее за края голосовых складок, суживающих просвет гортани до 2 мм. Голос сильный.

24.10.86 г. произведена ревизия трахеостомы и трахеи, удалены грануляции, поврежденные кольца передней стенки трахеи. Данное хирургическое пособие выполнено под местной поверхностной анестезией 5% раствором тримекаина. На следующий день температура нормализовалась; 29.10.86 г. — деканюляция. Трахеостома закрыта путем вторичного натяжения. 14.11.86 г. больная выписана домой в удовлетворительном состоянии. Голос чистый.

Данное наблюдение представляет интерес в связи с редкостью сочетания абсцессов надгортанника, язычной миндалины и острого подскладочного ларингита с развитием острого стеноза гортани у больной пожилого возраста. При снижении защитных сил организма на фоне респираторно-вирусной инфекции произошло острое, быстрое и бурное развитие заболевания (в общей сложности за 2 ч от момента появления первых признаков удушья до оказания помощи), потребовавшее срочной трахеотомии.

УДК 616:5—002.3—056.3—08:615.371:576.8.097

Г. Г. Нуреев, В. Ю. Дядькин, Е. В. Агафонова (Казань). Иммуноterapia бактериальными аллергенами больных хроническими пиодермитами

Целью настоящей работы было изучение аллерго-иммунологического статуса больных хроническими пиодермитами и влияния на него специфической иммунотерапии бактериальными аллергенами.

Аллергологическое обследование больных проводили путем постановки кожных проб с аллергенами золотистого стафилококка, пиогенного стрептококка и кишечной палочки. Для постановки тестов использовали новые бактериальные аллергены, разработанные Казанским НИИ эпидемиологии и микробиологии, очищенные от иммунологически инертного балласта методом колоночной геля-

фльтрации на сефадексе G-50. Эти аллергены содержат в одной диагностической дозе значительно меньше белка, чем коммерческие, приготовлены по методу Андо-Вержиковского и обладают высокой стандартностью приготовленных серий. Для подтверждения бактериальной сенсibilизации определяли параллельно с кожными тестами показатель повреждения нейтрофилов (тест ППН по Фрадкину) с бактериальными аллергенами. Имунный статус оценивали по показателям гуморального (уровень иммуноглобулинов по Манчини) и клеточного (РБТЛ с ФГА) иммунитета, а также системы нейтрофильного фагоцитоза (тест восстановления нитросинего тетразолия — НСТ-тест). В качестве контроля изучен иммунологический статус 20 здоровых добровольцев.

Под наблюдением находились 108 больных с различными формами хронических стафилодермий (фурункулезом, гидраденитами, вульгарным сикозом и тяжелыми формами угревой болезни). Длительность заболевания составляла от 2 до 10 лет. Обострения наблюдались от 3 до 8 раз в год и были связаны чаще всего с простудными факторами. Проводимое ранее лечение (антибиотики, поливитамины и др.) давало лишь временный эффект.

Бактериальная сенсibilизация была выявлена у 56 больных (у 16 — был фурункулез, у 3 — гидраденит, у 2 — сикоз, у 35 — абсцедирующие и конглобатные угри), причем у большинства на аллерген золотистого стафилококка. У части пациентов отмечалась поливалентная сенсibilизация. При бактериологическом исследовании материала из гнойников чаще всего выделялись белый и золотистый стафилококки.

#### Динамика аллергологических показателей в процессе специфической иммунотерапии

Аллергены	До лечения			После лечения		
	+	++	+++	+	++	+++
Золотистый стафилококк	12	19	7	18	1	—
Гемолитический стрептококк	13	5	1	15	2	—
Кишечная палочка	4	6	5	15	4	1

При иммунологическом обследовании 22 больных этой группы выявлены нарушения в системе клеточного иммунитета и фагоцитоза.

Полный курс специфической гипосенсибилизирующей терапии бактериальными аллергенами получили 56 больных. Для лечения использовали коммерческие бактериальные аллергены. При наличии бактериальной полисенсibilизации лечение проводили только одним препаратом, на который наиболее выражена кожная реакция гиперчувствительности замедленного типа.

В результате лечения выздоровление наступило у 14 больных, значительное улучшение — у 26, улучшение — у 10. У 6 больных эффекта не было.

Клиническая эффективность лечения сопровождалась отчетливо выраженным снижением показателей сенсibilизации организма не только к специфическому (лечебному), но и к неспецифическим бактериальным аллергенам (см. табл.).

Таким образом, характер иммунологических изменений в процессе специфической терапии очищенными бактериальными аллергенами свидетельствовал о положительном влиянии препаратов на имунный статус больного: повышался уровень функциональной активности клеточного иммунитета и системы фагоцитоза. Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови существенно не изменялось.

## БОЛЕЗНЬЮ СКОВАННАЯ ЖИЗНЬ

Гелена Гашковова

Институт усовершенствования врачей и фармацевтов, Прага

Молодому здоровому человеку жизнь кажется длинным перспективным путем, по которому он проходит в поисках своего места в семье, труде и в обществе. Он знает, что существуют серьезные и угрожающие жизни болезни, с которыми жить сложно или даже невозможно. Из научно-популярных или санитарно-просветительных книг и статей он почерпнул элементарные знания о наличии и распространенности тяжелых заболеваний, от которых страдает цивилизованный мир. Однако полнота жизни, повседневные хлопоты и радости оказывают свое воздействие в том смысле, что человек, за исключением личных профессиональных интересов, не задумывается более углубленно о мире больных. Каждому можно лишь пожелать, чтобы его жизненный путь не омрачался болезнью и чтобы жизнь в неусложненной болезнями форме прошла в соответствии с ожиданиями, завершившись много лет спустя физиологической старостью.

Но действительность бывает иногда иной. Болезнь врывается в жизнь, и тогда пораженный ею ищет профессиональную медицинскую помощь. Он доверяет современной медицине и все же неохотно принимает роль больного. Каждая болезнь несет с собой определенные ограничения в сравнении с предшествующими возможностями здоровой жизни. Эти ограничения переносятся относительно хорошо в ситуации, когда возвращение к полноценному здоровью реально. Совершенно иная ситуация наступает при серьезном характере болезни, когда по логике вещей есть основания ожидать, что она перейдет в хроническое состояние или же станет неизлечимой. «Почему это случилось? Почему именно со мной и сейчас? Как изменится моя дальнейшая жизнь, каково будет ее качество и долго ли она протянется?» — вот основные вопросы, которые пораженный болезнью сам себе задает. Аналогично реагируют ближайшие члены семьи и друзья, спрашивая, могут ли они чем-либо помочь больному. В эмоционально напряженной обстановке страха, неуверенности и боли как сами больные, так и все вокруг стараются любым путем разузнать, что, собственно, больной переживает, и как ему и тем остальным конструктивно реагировать на возникшую ситуацию.

Помощь больному человеку оказывается сегодня прежде всего в плане естественно-научно ориентированной медицины, имеющей в своем распоряжении передовую технику. Впрочем, и психологическую помощь можно трактовать как естественно-научную дисциплину. Поскольку этим способом оказывается помощь в ситуации острой или временной нужды человека, то так называемая чистая медицинская помощь имеет свое обоснование и смысл. На пороге же хронической болезни необходима иная помощь. Жизнь с тяжелой или неизлечимой болезнью имеет ряд подводных камней, и больного нужно поддержать психически, он должен осмысленно пройти по скованной болезнью жизни.

Решающими для реализации психической помощи страдающим хроническими болезнями являются прежде всего основные знания о том, в каком психическом статусе в зависимости от кли-

нической картины того или иного заболевания находятся больные в данный момент. В сознании некоторых людей все еще продолжает существовать миф, будто бы каждый человек переживает свое жизненное бедствие индивидуально, по-своему, следовательно, данную ситуацию необходимо всегда разрешать строго индивидуально. Профессор Пацовский не ошибается, подчеркивая, что каждый человек индивидуально «доформирует» свою болезнь. Определенные характерные реакции являются общими для всех, то есть закономерно и регулярно встречающимися, и с ними целесообразно ознакомиться, как с предпосылкой надстройкой индивидуализации. Не следует полагаться на интуицию или на весьма расплывчатое сочувствие, поскольку это неизбежно приведет к импровизации, способной помочь больному успешно пройти через лабиринт болезни, но чаще завершающейся для него и ухаживающих за ним неуверенностью и сомнениями.

Злокачественные заболевания в силу своей драматичности привлекали и привлекают внимание, кроме прочих специалистов, и клинических психологов. Много внимания и труда уделялось в последние годы изучению психической реакции на появление и развитие данных заболеваний. Из существующих работ мы можем извлечь хороший урок для проработки адекватных и сходных вариантов реакций у больных других групп в зависимости от характера диагноза или группы аналогичных диагнозов.

Так называемая классическая кривая переживания, вызванная появлением и развитием серьезной, в частности, злокачественной болезни, имеет по Элизабет Кюблер-Росс следующие стадии. Первую стадию, то есть возникновение болезни, она характеризует как шок: «Почему это случилось? Почему именно со мной? Почему именно сейчас?». Это обычные высказывания людей, оказавшихся вдруг в роли больных. Все они приводят к сравнительно быстрому по времени отрицанию ситуации и к уединению: «Этого не может быть. Это явно какое-то недоразумение. Несомненно, все как-то разъяснится... Оставьте меня в покое, я в порядке». Последующий период злости и гнева является очень сложным по характеру, в особенности для окружения больного, а в случае госпитализации и для медицинского персонала. Частые, самые невероятные выходы по отношению к здоровым этого мира не что иное, как замаскированная форма глубокого душевного кризиса. Исключительно важно, хотя и трудно, справиться с такими вспышками гнева и злости, не воспринимать их как личный упрек.

Следующей стадией переживания является скидка: «Авось, не так страшно все будет... может, до лета дотяну... Хотя бы до защиты сына дожить» и т. п. Здесь все зависит прежде всего от индивидуально акцентируемых ценностей и целей больного. В вопросах и сообщаемых формулировках он подчеркивает ограниченные по времени цели и пожелания на будущее, которые считает приоритетными и необходимыми с точки зрения собственной ценностной иерархии. Депрессия и приемлемость (принятие правды) — логическое заверше-

ние переживаний по поводу появления болезни, носящей серьезный, затяжной или неизлечимый характер. Автор приведенного категориального подразделения убежден, что после приемлемости невозмутимое спокойствие в ответ на созревшую ситуацию бывает менее частым вариантом, чем покорность и отчаяние. Таким образом, мною кратко охарактеризованы отдельные стадии психической кривой, которым Элизабет Кюблер-Росс дала конкретные названия.

В течение последующих лет многими клиницистами повторно подтверждалась состоятельность приведенной кривой психических переживаний у таких больных. Стадии наблюдаются регулярно, иногда они повторяются или пересекаются, в порядке исключения одна из них может отсутствовать. Наименования отдельных стадий у разных авторов часто отличаются, хотя по своему характеру они идентичны; единая классификация до сих пор не принята. В последние годы все чаще упоминается нулевая стадия, предшествующая всем приведенным. Для нее характерна определенная неуверенность: «Что-то со мной не так... или может пройдет... пойти к врачу или не стоит?».

Краткость настоящего сообщения не позволяет рассмотреть все варианты стадий и обсудить проблематику в более широких взаимосвязях. Поэтому представляется уместным остановиться на основном: в течение какого-то времени здоровый человек становится больным и в известный момент должен с этим смириться. Дается это, как правило, нелегко и осознание такого факта, как «я уже никогда больше не буду здоровым» или «мне уже остается прожить только определенное, ограниченное время», является результатом глубокой внутренней борьбы. Ее внешними формами бывают упомянутые шок, отрицание и уединение, сдвиг и др. Продолжительность, интенсивность и переменность отдельных стадий могут быть разными, и решающее значение здесь имеет прежде всего характер течения данной болезни. Некоторые стадии могут проявляться сильнее, другие остаются незамеченными. По моему мнению, весь этот длительный и болезненный период от злости и гнева до внутреннего осознания правды о своем состоянии следует назвать стадией замешательства.

Период замешательства бывает для больного исключительно сложным, если судить, например, по потребности высказываться об этом, активному поиску разного рода информации, поддерживающих фактические и тщетные надежды и т. д. В указанный период больной интенсивно и инициативно разыскивает литературу о своей болезни, следит за судьбами таких же пациентов, добывает «гарантированные» рецепты. Он готов отправиться к любому шарлатану, где бы то ни было в мире, приложить невероятные усилия для приобретения уникального нового, в частности, зарубежного лекарства, обратиться к известным специалистам. Большой способен с внутренней убежденностью уверять, подвергаясь облучению кобальтом, что в его случае речь идет о профилактике опухоли, а несколько минут спустя объяснять другим пациентам, что дни его сочтены. Ни то ни другое в такие моменты не основывается на правде. До подлинной сути дела, осознания своего состояния пациент должен добраться сам. В данной работе обсуждаются состояния, при которых диагноз в полном или достаточном объеме больным не сообщается. Не знаю, какая именно информация является такой, которая ему даст возможность осознать правду. В ситуации, когда отсутствует однозначное сообщение врача, осознание истин-

ного положения, то есть без прикрас, без псевдонадежд, без жалости, выражаемой пафосом громких слов, есть результат влияния многих, разных по силе своего воздействия и значения факторов. Индивидуальность личности здесь, несомненно, тоже играет определенную роль, но она скорее сказывается в способе решения назревшей ситуации, чем в плоскости ее осознания. Вряд ли, например, уровень образования (за исключением профессионалов, то есть врачей и медицинских работников) является в этом смысле важным. Так или иначе ясно одно — правду о своем состоянии знает значительно больше больных, чем мы думаем.

Познание правды и ее принятие всегда бывают результатом внутренней борьбы. С приходом истины больной переживает множество противоречивых чувств: покориться, бороться, принять со смиренным достоинством, все отрицать, ждать чуда, тщетно надеяться. Какое из них станет определяющим, зависит не только от самого больного, но и от всех остальных, принимающих в этом профессиональное или непрофессиональное участие. В такие минуты нужно задать себе вопрос о возможностях и формах оказания чисто человеческой помощи. Не сделав этого, мы обрекаем больных на одиночество и терзания, а себя лишаем искренних человеческих встреч.

Часто дискутируется вопрос, сказать или не сказать больному правду о его болезни. Представителей «чистой правды», как и приверженцев догмы «милосердной лжи», часто критикуют и нужно заметить, что по праву. Интересно, что и сами сторонники той и другой концепции тоже недовольны положением вещей. Первые встречаются с тем, что «чистая правда», действительно, может иногда повредить. Вторые же сомневаются в правильности своей тактики в моменты, когда «милосердная ложь» становится пустым звуком, поскольку порой бывает совершенно ясно, что не только врач, но и сам пациент «обо всем знают». Думается, что эти экстремальные позиции можно принимать лишь в определенных ситуациях. В повседневной клинической практике такой вопрос, как сказать или не сказать больному правду, не встает так остро. Он трансформируется в частные вопросы: «Кому, как и когда ее сказать?». Позже дополнительно возникают вопросы: «Кто должен сообщить правду? Где ее сообщить?». В связи с приведенными стадиями психической реакции на появление и развитие болезни становится очевидным, что все ответы надо находить с учетом конкретной стадии болезни.

Сообщить правду иногда необходимо, часто уместно (в редких случаях — противопоказано); если не раньше, то в конце стадии замешательства нужно открыть простор для откровенного разговора, который является предисловием к оказанию других видов помощи. В страстных диспутах по этому вопросу допускается кардинальная ошибка — под откровенным разговором подразумевается исключительно сообщение диагноза. В данном случае смешиваются два разных понятия: правда понимается как диагноз, но суть заключается в том, чтобы говорить о правде с позиций вытекающей ситуации.

Попытаюсь разъяснить, о чем, собственно, в сообщении правды должна идти речь. «Предоставьте врачам то, что является их правом», — написала одна женщина, заболевшая раком и ныне уже долгие годы пребывающая в добром здравии. В определенном смысле слова с ней нужно согласиться. Предоставим врачам их диагностику, диф-

ференциальную диагностику и терапию болезни. Предоставим им «их» правду. Пусть они знают, видят и решают, какая именно конкретная форма той или иной болезни угрожает жизни больного. Это касается, в частности, тех болезней, название которых в сознании широкой (непрофессиональной) общественности ассоциируется с неизбежной смертью и тяжелым умиранием. Если же больному даже в таком случае будет правдиво сообщено также название болезни и он его примет, то это допустимо и предельно искренне с обеих сторон. Однако проблему правды нельзя сводить лишь к вопросу, следует ли больному знать номенклатурное название болезни или нет. Больной должен быть информирован о своем состоянии, ему следует знать правду о жизненной ситуации, вытекающей вследствие постигшей его болезни. В таком случае мы можем от названия абстрагироваться, можем его «подкорректировать» или даже по собственному усмотрению выбрать. Впрочем, пациент хочет знать диагноз именно для того, чтобы вывести из него реальное представление о своем состоянии, возможностях и ограничениях. Многие больные, невзирая на официальность традиции «умалчивания», свой диагноз знают точно и сами просят его «изменить». Не раз случалось, когда больные мне сообщали, будто бы знают, что у них лейкомия, но тут же просили «называть это анемией». Слово «лейкемия» заключает в себе высокоотрицательный заряд, и само его произнесение причиняет трудности не только для ухаживающих за больным, но и для самих пациентов. Выбранный диагноз «анемия» уже само по себе создаст более спокойную обстановку для разговора, который по всем остальным параметрам должен быть правдивым. Диагноз злокачественной меланомы воспринимается больными «без опасений», поскольку меланома далеко не так «популярна», как лейкомия, хотя речь идет о болезни в определенном смысле одинаково опасных и серьезных.

Желание узнать правду означает прежде всего стремление осознать наличие серьезной, хронической или неизлечимой болезни и принять роль больного со всеми последствиями. Больной лишь тогда сумеет выбрать для себя реально осуществимые в жизни цели, когда узнает из разумной, профессионально проведенной врачом беседы что с ним, каковы предпосылки для дальнейшего существования, свои ограничения и возможности. Именно эта беседа и станет первым ходом в настоящей человеческой игре: научиться жить со своей болезнью и качественно использовать время, которое остается. Чтобы основным содержанием

жизни пациента не стали одни лишь страх, отчаяние и праздность, следует соблюсти единственное условие — говорить о болезни, подлинном положении вещей.

Разумеется, уместно и полезно задать себе вопрос, нужны ли такие откровенные разговоры на больничной койке? Для понимания проблемы логично и необходимо заострять ситуации, которые в действительности пока еще не столь сложны. Рассуждая о правде на больничной койке, мы должны признать актуальность мгновенного однозначного ответа на такой вопрос лишь в некоторых крайних ситуациях (например, если больной отказывается от операции по поводу заподозренной опухоли, чувствует себя хорошо и «ничего не понимает»; в связи с неблагоприятным прогнозом заболевания и чреватостью последствиями отдаленного вмешательства иногда бывает необходимо за «любую» информационную цену убедить больного в целесообразности операции). Во всех остальных случаях познание правды больным и обсуждаемое сообщение ее лечащим врачом являются лишь вопросами определенного времени.

Оценка психического статуса человека в ситуации серьезной болезни позволяет нам сделать заключение, что до своей правды, собственного представления о болезни «доберется» фактически каждый больной. Из этого и следует исходить в процессе общения с больным человеком и с учетом отдельных стадий индивидуализировать подход лишь в пределах данной стадии.

Смысл настоящего сообщения заключается в том, чтобы показать, насколько важны и полезны основные знания о психике больных с тем, чтобы в последующем им необходимо и можно было помочь, оказать эмоциональную поддержку. Открыто обсуждать причины опасения и страха означает приносить облегчение больным и искать наряду с профессиональной и чисто человеческой помощью возможности для их последующей самореализации. Именно поэтому нельзя полностью согласиться с Элизабет Кюблер-Росс. Ведь кроме немой покорности или невозмутимого примирения можно пойти по пути активного преобразования неблагоприятной ситуации и реализовать свою полноценную жизнь в пределах хотя и ограниченных, но все еще существующих. В этом смысле познание больным правды (а мы уже знаем, что ее нельзя сводить лишь к сообщению номенклатурного названия болезни) является предпосылкой для осмысленной жизни на остающееся время. Цель ясна: хронически больным помочь научиться жить с болезнью, а неизлечимо больным не дать умереть психически раньше, чем физически.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616.927—036.2 (470.41)

### САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СНИЖЕНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БРЮШНЫМ ТИФОМ В ТАТАРСКОЙ АССР ЗА 30 ЛЕТ (1955—1985 гг.)

Ю. Н. Почкин, В. В. Морозов, А. Л. Валеев

Казанский институт усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Республиканская санэпидстанция (главрач — В. В. Морозов) МЗ ТАССР

С 1955 по 1985 г. как в городах, так и в сельских населенных пунктах Татарской АССР произошли позитивные изменения

санитарных условий проживания населения: улучшение санитарного состояния источников водоснабжения, рост числа водопроводов

(см. рис.), снижение доли источников децентрализованного водоснабжения, улучшение лабораторного контроля за источниками водоснабжения и питьевой водой, а также улучшение водопотребления населения.

В 1955 г. в эксплуатации находились 145 водопроводов, свыше 20 тысяч колодцев, из которых около 30% не отвечали санитарным требованиям. Водопроводы имелись только в 23 городах и поселках городского типа, канализация была лишь в 4 городах. Обеспеченность жилого фонда водопроводом составляла 36,4%, канализацией — 29,1%. Протяженность водопроводных сетей равнялась 573 км, канализационных — 106 км. В среднем на одного жителя в ряде городов и поселков потребление воды было крайне недостаточным: в Бугульме и Елабуге — 45 л, Чистополе — 21 л, Мензелинске, Нурлатах, Набережных Челнах, Мамадыше, Буинске, Агрызе — 10—15 л в сутки. В некоторых рабочих поселках (Арске, Камском Устье, Кукморе, Дербышках, Куйбышевском затоне и др.) в 50-е годы водопровода не было. В 41 районном центре водоснабжение на-

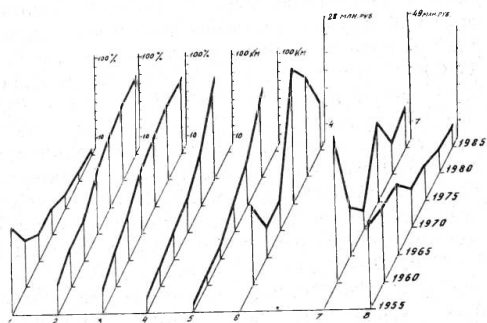
борных колонок, употребления сырой воды из загрязненной реки, а также заглаживания при купании.

В Татарской АССР в 1955—1957 гг. заболеваемость брюшным тифом характеризовалась довольно высокими показателями (см. рис.).

С 1957 по 1961 г. были зарегистрированы 22 вспышки брюшного тифа водного происхождения. Они имели место в районах, где население пользовалось водой в основном из неблагоустроенных шахтных колодцев (Буинский, Мамадышский, Высокогорский районы и др.). В результате употребления для питьевых целей загрязненных водосточников (реки Мензеля, Ик) были зафиксированы вспышки в Мензелинском и Сармановском районах. В поселке Уруссу крупная вспышка брюшного тифа возникла вследствие подачи в сеть питьевого водопровода технической воды (из реки Ик). Ряд населенных пунктов Алексеевского, Альметьевского, Мензелинского, Ново-Шешминского и других районов использовали для питьевых целей неочищенную воду из поверхностных водоемов.

В послевоенные годы в целом по стране на фоне восстановления народного хозяйства произошло коренное улучшение санитарного состояния городов, обусловленное массовым строительством водопроводов, систем канализаций и очистных сооружений, ростом материального благосостояния и уровня санитарной культуры населения СССР. Все это в полном мере наблюдалось и в Татарской АССР, где в результате значительных ежегодных ассигнований государства на капитальное строительство сооружений и сетей водопровода и канализации (см. рис.) число эксплуатируемых водопроводов возросло до 1822, а число колодцев уменьшилось более чем на треть. Число городов и поселков городского типа, имеющих водопроводы, выросло до 40, а с канализацией — до 28. Плановым был рост и жилого фонда, оборудованного водопроводом: с 36 в 1956 г. до 94% в 1985 г., канализацией — с 29 в 1956 г. до 92% в 1985 г.; при этом протяженность водопроводных сетей увеличилась в 6 раз, а канализационных — почти в 12 раз. В городах и поселках городского типа с водопроводом и канализацией потребление водопроводной воды возросло до 280 л на одного человека в сутки.

Ускоренными темпами развивалось в 70—80-е годы и Татарское Прикамье, где образовался Нижнекамский территориально-промышленный комплекс, объединяющий Нижнекамский нефтехимический комбинат, КамАЗ, Нижнекамскую ГЭС, строящиеся атомную электростанцию и Камский тракторный завод. Одновременно в этом регионе выросли и продолжают развиваться такие города, как Нижнекамск, Набережные



Динамика заболеваемости и показателей санитарного благоустройства: 1 — заболеваемость брюшным тифом в % от 1955 г. (100%), 2 — обеспеченность жилого фонда водопроводом, 3 — обеспеченность жилого фонда канализацией, 4 — протяженность водопроводных сетей, 5 — протяженность канализационных сетей, 6 — капитальные вложения на строительство систем и сооружений водопровода, 7 — капитальные вложения на строительство систем и сооружений канализации, 8 — снижение числа шахтных колодцев (в тыс.).

селения осуществлялось из артезианских скважин без разводящих сетей и колодцев. Поэтому большая часть населения районных центров, поселков и деревень пользовалась водой из поверхностных водоемов или из примитивно устроенных колодцев.

Ведущая роль водного фактора в передаче брюшно-тифозной инфекции общеизвестна. Исследования, проведенные в Татарской АССР И. З. Мухутдиновым [3], показали, что заболевания брюшным тифом в 55,7% случаев были водного происхождения и возникли в результате использования загрязненной воды из неблагополучных в санитарно-техническом отношении колодцев и водораз-





женных в бассейне реки Волги, пораженность населения дифиллоботриозом была на низком уровне. Интенсивные очаги дифиллоботриоза стали возникать в 1955—1965 гг. во многих областях и автономных республиках, находящихся в бассейне Волги, после создания каскада водохранилищ — Рыбинского, Горьковского, Куйбышевского, Волгоградского и др. [1, 4].

В Татарской АССР до 1957 г. дифиллоботриоз имел ограниченное распространение, ежегодно отмечались лишь единичные случаи заболеваний. За 11 лет официальной регистрации (1947—1957) было зафиксировано всего 617 случаев этой инвазии.

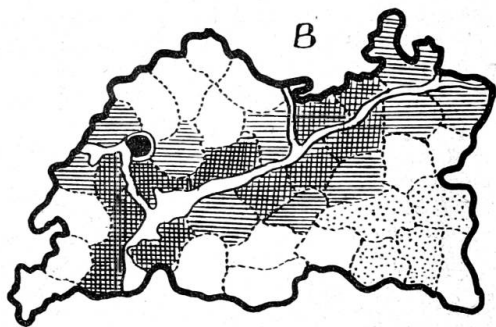
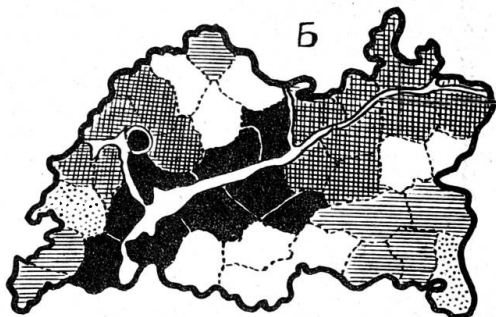
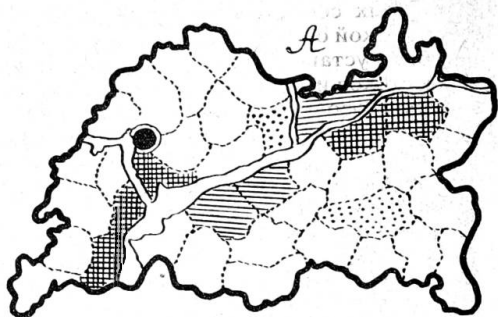
После создания Куйбышевского водохранилища (1956—1957) пораженность населения за 6 лет увеличилась в 15 раз. В 1963 г., например, было зарегистрировано 3673 случая заражения дифиллоботриозом против 126 в 1957 г. Заболеваемость дифиллоботриозом возросла на фоне снижения общей пораженности гельминтозами как в целом по республике, так и по отдельным районам (без учета случаев энтеробиоза).

Расширился ареал очагов. В 1963 г. дифиллоботриоз был выявлен во всех городах и 27 районах республики. Особенно участились (в 18,7 раза) случаи заражения населения дифиллоботриозом вблизи Куйбышевского водохранилища (11 районов и 4 города), где сконцентрировалось до 90% всех случаев заболеваний по республике [5]. В прибрежных городах (Набережные Челны, Елабуга) и 6 районах, расположенных в зоне выше водохранилища, уровень пораженности дифиллоботриозом в эти же годы возрос в 4,4 раза (см. рис.).

Исследование 1885 экземпляров рыб разных видов, выловленных в 1962—1984 гг. в реках Волге, Каме, Белой, показало, что плероцеркоиды лентеца широкого имелись у 4 из 8 видов, в том числе у щуки (60,1%), окуня (18,5%), ерша (6,2%), налима (у 13 из 14 экземпляров).

В зоне Куйбышевского водохранилища пораженность щук тогда достигала 80,7%, а по отдельным рыбучасткам — 90—100%. По мере удаления от водохранилища частота заражения щук снижалась. Выше зоны Куйбышевского водохранилища, где в настоящее время расположено Нижнекамское водохранилище, пораженность щук плероцеркоидами составляла в 1966—1967 гг. 51,4% (р. Кама, с. Красный Бор, Агрызский район) и 19,4% (р. Белая, с. Азякуль, Актанышский район).

Полученные данные по росту заболеваемости населения дифиллоботриозом и значительной пораженности рыб личинками лентеца широкого свидетельствовали об образовании интенсивного очага этой инвазии в республике, что связано с возникновением благоприятных гидрологических и гидробиологических условий для развития проме-



Изменение уровня пораженности дифиллоботриозом населения разных районов ТАССР.  
А — 1957 г.; Б — 1963 г.; В — 1986 г.

Условные обозначения: незаштрихованные участки — 0, заштрихованные точками — 0,001—0,01, горизонтальными линиями — 0,01—0,1, перекрещивающимися линиями — 0,1—1,0, участок, закрашенный черным цветом — 1,0 и выше.

жуточных (веслоногих рачков) и дополнительных (рыб) хозяев лентеца широкого в Куйбышевском водохранилище.

В связи с создавшейся ситуацией в ТАССР был разработан перспективный план мероприятий, направленных на предупреждение и снижение заболеваемости населения дифиллоботриозом. Особое внимание было обращено на выявление и лечение больных в прибрежных населенных пунктах: значительно расширено обследование населения на гельминтозы и улучшено качество лечения. Большую роль сыграло предупреждение загрязнения бассейнов рек и водохранилища неочищенными сточными водами. Построено

97 очистных сооружений, в том числе 41 с биологической очисткой. В Казанском речном порту была установлена специальная станция приема стоков и мусора с теплоходов и перекачки их в городскую канализацию. Санэпидслужбой был усилен контроль за реализацией «условно-годной» рыбы; значительно расширена санитарно-просветительная работа среди населения и т. д.

Проведение всего комплекса профилактических мероприятий позволило снизить заболеваемость населения дифиллоботриозом в 1980 г. по сравнению с таковым в 1963 г. по зоне Куйбышевского водохранилища в 8,8 раза, Нижнекамского водохранилища — в 6 раз, а в целом по республике — в 11 раз (с 0,6 в 1963 г. до 0,055% в 1980 г.).

В 1979—1980 гг. с созданием Нижнекамского водохранилища проблема дифиллоботриоза в республике вновь обострилась и наметилась некоторая тенденция к увеличению заболеваемости населения прибрежных районов. В 1983 г. пораженность дифиллоботриозом населения районов, расположенных в зоне влияния Нижнекамского водохранилища, по сравнению с 1980 г. возросла в 2,8 раза (с 0,067 до 0,186%) и превысила среднереспубликанский показатель, в 1984—1985 гг. держалась на одном уровне, в 1987 г. снизилась на 27,5% по сравнению с 1985 г.

Заболеваемость населения в районах, входящих в зону влияния Куйбышевского водохранилища, за эти же годы уменьшилась на 31,8%.

На рост пораженности населения дифиллоботриозом в районах, расположенных на Нижнекамском водохранилище, оказали влияние те же факторы, что и после создания Куйбышевского и других водохранилищ.

Анализ исследования рыб в республике по двум водохранилищам за 1962—1984 гг. показал, что после создания Куйбышевского водохранилища пораженность щук плероцеркоидами возросла до 80—100% и только затем стала постепенно снижаться с 91,3 (в среднем за 1962—1966 гг.) до 63,7% (в среднем за 1971—1977 гг.) и 45,0% (в среднем за 1981—1984 гг.).

По Нижнекамскому водохранилищу зараженность щуки плероцеркоидами осталась на уровне 1966—1967 гг. (около 30%), но резко возрос целевой улов щуки. Так, если

в 1980 г. ее улов в данной зоне составлял 13,5% от общего улова щуки в республике (по данным рыбтреста), то в 1985 г. он превысил 50%.

Санитарно-противоэпидемическая и лечебно-профилактическая службы республики в периоде подготовки создания ложа Нижнекамского водохранилища предпринимали те же меры по профилактике дифиллоботриоза и добились определенных результатов: темпы роста заболеваемости населения дифиллоботриозом в районах, входящих в зону влияния Нижнекамского водохранилища, были в 5,5 раза ниже, чем после создания Куйбышевского водохранилища, а продолжительность подъема — в 2 раза меньше; не возросла и пораженность щуки плероцеркоидами. Однако профилактические мероприятия по борьбе с дифиллоботриозом проводились недостаточно качественно, что и обусловило некоторый рост заболеваемости в данной зоне.

## ВЫВОДЫ

1. В связи с создавшейся ситуацией в Татарской АССР и других республиках необходимо расширить обследование населения на гельминтозы в населенных пунктах, расположенных около водохранилищ, обратив особое внимание на семьи рыбаков-любителей и промысловиков.

2. Санэпидстанциям всех городов и районов, входящих в зону влияния водохранилища, усилить контроль за санитарным состоянием открытых водоемов и водохранилищ с целью исключения сброса неочищенных сточных вод, не выпускать из поля зрения реализацию «условно-годной» рыбы.

3. Повысить качество проведения всего комплекса профилактических мероприятий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лаврова Э. Б. // В кн.: Дифиллоботриозы. — М., 1968.
2. Плотников Н. Н. // Журн. МППБ. — 1955. — № 4. — С. 330—334.
3. Подъяпольская В. П., Капустин В. Ф. // Глистные болезни человека. — М., Медгиз, 1958.
4. Романов И. В. // Журн. МППБ. — 1964. — № 3. — С. 289—294.
5. Яход Д. Б. // Казанский мед. ж. — 1973. — № 1. — С. 78—80.

Поступила 26.11.87.

## ИЗУЧЕНИЕ ПРИРОДНООЧАГОВЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ОСТРОВНЫХ И МЕЛКОВОДНЫХ ЭКОСИСТЕМАХ ВОДОХРАНИЛИЩ ТАТАРИИ

В. А. Бойко, М. И. Гончарова, Д. Б. Яход, М. И. Смирнова, И. Н. Гавриловская, В. С. Потапов, В. А. Абашев, Р. А. Яруллова

Институт биологии (директор — акад. АН СССР проф. И. А. Тарчевский) КФАН СССР, Республиканская санэпидстанция (главврач — В. В. Морозов) МЗ ТАССР, Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии (директор — доц. И. З. Мухутдинов) МЗ РСФСР, Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов (директор — акад. АМН СССР, проф. С. Г. Дроздов) АМН СССР

Создание Куйбышевского и Нижнекамского водохранилищ коренным образом изменило структуру и функциональную активность исторически сложившихся экосистем бывших пойм рек Волги и Камы. В связи с резким изменением гидрологического режима произошли существенные нарушения и в паразитоценозах некоторых природно-очаговых инфекций и инвазий, эпидемиологическое значение которых в краевой патологии населения республики было достаточно выраженным. Так, затопление типичных мест обитания водяной полевки (пойменные озера, болота) привело к значительному сокращению численности вида на водохранилищах и тем самым к ослаблению эпизоотической напряженности природных очагов туляремии пойменного типа [3]. На Куйбышевском водохранилище практически исчезли брюхоногие моллюски *B. leachi* — первые промежуточные хозяева личинок *O. felineus* — возбудителя описторхоза. В результате и в рыбах в последние 15 лет метатеркирии паразита не обнаруживались [2].

Водоохранилища республики содержат большие резервы биологической продукции, которые при научно обоснованном подходе могут с успехом использоваться в интересах общества. Акватории водохранилищ включают широко развитую систему островов и значительные площади мелководий. Только на Куйбышевском водохранилище насчитывается 750 островов общей площадью около 9 тыс. гектаров, а площадь мелководной зоны до 4 метров глубины составляет более 160 тыс. гектаров, что в сумме достигает 30% от акватории водохранилища.

Острова и мелководья представляют собой конгломерат биологических ресурсов водохранилищ. Здесь наращивают биомассу доминирующие группы фито- и зоопланктона, аспектирующие виды воздушно-водной и луговой растительности, еще сохраняют свое промысловое значение ценные пушные виды млекопитающих — ондатра и норка. Это оптимальные места для нереста и нагула молоди подавляющего большинства видов рыб, а также для гнездования и нагула водоплавающих птиц.

В настоящее время в хозяйственном пользовании находится лишь 18% островов,

а их эксплуатация носит бессистемный характер. Республиканской целевой комплексной программой «Агрокомплекс» предусмотрены разработки, направленные на рациональное использование и повышение продуктивности островных и мелководных экосистем водохранилищ. Однако любые мероприятия по интенсификации хозяйственного использования островных и мелководных экосистем, увеличению их продуктивности будут оправданы лишь в том случае, если они не повлекут за собой нежелательных последствий эпидемиологического характера. Объективный же эпидемиологический прогноз реален при наличии достаточной информации о природноочаговых инфекциях и инвазиях в акватории водохранилищ. Какой же информацией в этом плане располагает здравоохранение республики?

Планомерному комплексному изучению паразитоценозов важнейших природноочаговых инфекций водохранилищ ТАССР до настоящего времени не уделялось должного внимания. Можно указать лишь публикации Н. Ш. Ахметзяновой [1] по эктопаразитам водоплавающих и околоводных птиц и Р. А. Ярулловой и соавт. [5] по паразитам гнезд островных популяций обыкновенной полевки. За последние 20 лет проводились рекогносцировочные обследования на туляремию, лептоспирозы, описторхоз в подавляющем большинстве случаев с отрицательным результатом [2, 4]. Что же касается природных очагов клещевого энцефалита, геморрагической лихорадки с почечным синдромом, арбовирус групп А и Б, то исследований их биологических структур и эпизоотической активности вообще не велось. Вместе с тем эпидемиологическая обстановка на водохранилищах в последние годы стала обращать на себя внимание. Так, за последние 10 лет заболеваемость людей описторхозом варьировала от 25 до 45 случаев в год. В 1985—1986 гг. 40 заболеваний было зарегистрировано в Набережных Челнах, Чистополе, Казани, Зеленодольске. 20% заболеваний были зафиксированы среди нефтяников, выезжавших на вахтовые работы в Тюменскую область, известную как наиболее активный очаг описторхоза в СССР. Данные свидетельствуют о существо-

вании в республике как местных очагов описторхоза в акватории водохранилищ, так и дополнительного источника инвазии, действующего становлению новых очагов в регионе. Заболеваемость клещевым энцефалитом в республике за последние семь лет колебалась от 26 до 60 случаев в год. На долю административных районов, граничащих с водохранилищами, пришлось от 23 до 45% общереспубликанской заболеваемости, хотя случаев заражения людей непосредственно на островах водохранилищ документально не установлено. В 1986 г. было зарегистрировано групповое заболевание геморрагической лихорадкой с почечным синдромом среди сотрудников Казанского химико-технологического института на одном из островов Куйбышевского водохранилища.

Таким образом, недостаточная информация о паразитарных системах важнейших природноочаговых инфекций и инвазий на водохранилищах, с одной стороны, и усугубление эпидемиологического неблагополучия — с другой свидетельствуют о важности активизации исследований в этом направлении.

В 1986 г. было начато плановое комплексное обследование островных и мелководных экосистем Куйбышевского и Нижнекамского водохранилищ. Всего было добыто и обследовано лабораторно 118 погадок хищных птиц, 900 иксодовых клещей, 755 рыб 16 видов, 790 млекопитающих 14 видов. В результате была получена следующая информация.

В островных экосистемах Волжско-Свияжского междуречья обнаружены популяции клещей *I. ricinus*, а на островах Чистопольского выклинвания Куйбышевского водохранилища и на островах Икской поймы Нижнекамского водохранилища — клещи *I. persulcatus*. Оба вида клещей являются главными хозяевами вируса клещевого энцефалита в регионе и в островных экосистемах описаны впервые. Доминирующее положение на островах занимает клещ *D. pictus*, который относится к числу главных резервуаров возбудителя туляремии и участвуют в циркуляции вируса клещевого энцефалита.

Впервые выявлены природные очаги геморрагической лихорадки с почечным синдромом в островных экосистемах Куйбышевского и Нижнекамского водохранилищ. Вирус геморрагической лихорадки обнаружен у полевков обыкновенной, водяной и рыжей, а также у лесной мыши, причем выяснилось, что существование природных очагов на островах с широколиственным древостоем поддерживает главным образом полевка рыжая. Подобные очаги наиболее эпидемиологически опасны. На островах с тальниковыми зарослями главными носите-

лями возбудителя являются полевки водяная и обыкновенная.

Несмотря на значительный объем обследованного материала, основу которого составили ондатра, водяная и обыкновенная полевки, то есть виды, наиболее чувствительные к туляремийному клещу, положительных находок не обнаружено. Не дано положительного результата и обследование 900 клещей *D. pictus*. Однако в погадках хищных птиц, кормящихся на островах в устьях рек Меши и Ика, был выявлен туляремийный антиген в титрах 1:20 и 1:80. Эти данные свидетельствуют о присутствии в островных экосистемах единичных зверьков-бактерионосителей. Почему инфекционный процесс в популяциях высокочувствительных видов млекопитающих не достигает уровня эпизодий, как это было не раз в условиях незарегулированной Волги и Камы, и насколько стабильно наблюдаемое в течение последних 25 лет относительное эпизоотическое благополучие по туляремии покажут будущие исследования.

Получены первые данные по кровососущим комарам островных систем Мешинского расширения Куйбышевского водохранилища. Видовой состав коллекционного материала насчитывает 9 таксонов. Виды рода *Culex* являются орнитофильными, питаются на птицах водно-околоводного комплекса. 5 видов *Aedes* и *Culex* известны как переносчики вирусов Западного энцефаломиелита, Синбис, Западного Нила, Сан-Луи. Природные очаги некоторых из указанных вирусов находятся в дельте Волги, среднеазиатских республиках, в Молдавии. В Среднем Поволжье, территория которого входит в вероятную зону природных очагов комарных арбовирусов, специальных исследований в этом плане не проводилось.

В результате гельминтологического обследования ихтиологического материала выявлены 10 видов сосальщиков и ленточных червей. Среди них были патогенные для человека и сельскохозяйственных животных личинки описторхоза, псевдоафистомы, маторхиса и лентеца широкого. 55 взрослых *Mithorchis albidus* изолированы из печени домашней кошки, которая котенком была завезена на остров и в течение 5 месяцев кормилась свежей рыбой. Кроме того, взрослые сосальщики *Opisthorchis felinus* были обнаружены в печени старой домашней кошки из села Ташкирмень (Лаишевский район), а также впервые в печени ондатры с Нижнекамского водохранилища.

Таким образом, результаты первого года работы по природноочаговым инфекциям и инвазиям на водохранилищах показали, что структуры островных и мелководных экосистем содержат паразитарные комплексы по существу всех важнейших природноочаговых заболеваний человека. Следовательно, очень важное значение имеет продолжение

и углубление начатых комплексных исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметзянова Н. Ш. // Пухоеды (Mallophaga) как составная часть эктопаразитокомплекса птиц в некоторых экосистемах Волжско-Камского края. — Автореф. канд. дисс. — Ташкент, 1983.
2. Изюмова Н. А. // В кн.: Куйбышевское водохранилище. — Л., 1983.

3. Олсуфьев Н. Г., Доброхотов Б. П. // В кн.: География природноочаговых болезней человека в связи с задачами их профилактики. — М., 1969.
4. Ушаков В. А., Садекова Л. Х. // В кн.: Научная аспирантская конференция по геолого-минералогическим и биолого-почвенным наукам. — Казань, 1966.
5. Яруллова Р. А., Назарова И. В., Борисова В. И. // В кн.: Региональные проблемы экологии. — Ч. II. — Казань, 1985.

Поступила 21.04.87.

## РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 612.79:612.135

### МОДИФИЦИРОВАННЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ КОЖНЫХ КАПИЛЛЯРОВ

Г. И. Кондрашкин

Клиника общей хирургии (зав. — проф. В. С. Семенов) Чувашского университета имени И. Н. Ульянова

Изучение резистентности капилляров кожи имеет большое значение при изменении реактивности организма под воздействием различных физических и химических факторов. При этом предрасполагающими факторами могут быть недостаточность УФ-излучения, дефицит аскорбиновой кислоты и витамина Р в организме.

Обычно в клинко-диагностических целях для определения проницаемости капилляров рекомендуется пользоваться прибором типа НПК-5 (аппа-

рат Нестерова).

Мы решили улучшить условия работы при определении резистентности капилляров кожи. Для этого нами проведен целый ряд усовершенствований, полностью исключающий использование металлической ртути; кроме того, увеличено количество кюветок, что позволяет одновременно устанавливать резистентность не у 2, а у 4 человек. Мы также полностью отказались от многих компонентов, имеющих в приборе НПК-5.

Наш прибор показан на рисунке.

Для создания вакуума мы используем водоструйный насос. Резиновый вакуумный шланг (II) подключаем к водоструйному насосу МРТУ 42 861-64 (можно к любому вакуумному насосу), что дает возможность создавать разрежение до 722 мм рт. ст. (96 кПа) меньше исходного, принятого равным нулю. Для определения резистентности капилляров достаточно разрежение — 300 мм рт. ст. (—40 кПа).

Для проведения исследования открываем прямоходовой (В) кран, предварительно закрыв двухходовой (Т). Включаем водоструйный насос и доводим разрежение до —300 мм рт. ст. (—40 кПа), затем закрываем кран В и отключаем водоструйный насос. Прикладываем к коже предварительно смазанные вазелином кюветы, а двухходовой кран поворачиваем так, чтобы косое его отверстие соединило резиновые трубки с вакуумной системой. После окончания экспозиции поворачиваем двухходовой кран таким образом, чтобы второе отверстие соединило резиновые трубки кюветок с окружающим воздухом, при этом кюветки легко и безболезненно сами отделяются от кожи.

Оценку результатов пробы на резистентность проводим по общепринятым критериям.

Таким образом, усовершенствованный нами прибор характеризуется следующими особенностями:

- 1) исключает применение ртути, что, кроме экономического эффекта, улучшает условия работы при определении резистентности капилляров кожи;
- 2) имеет более простую конструкцию;
- 3) переградуированный вакуумметр позволяет без пересчета устанавливать необходимое давление в

рат Нестерова). Однако наряду с положительными качествами прибор обладает, к сожалению, существенными недостатками: в процессе работы он требует применения более 2 кг металлической ртути стоимостью свыше 50 руб. Существуют и дру-

Модифицированный прибор для определения резистентности кожи. Обозначения: П — вакуумный шланг, С — резиновые трубки, И — кюветки, Т — двухходовой кран, В — прямоходовой кран.

мм рт. ст.; 4) дает возможность одновременно оценивать резистентность кожи сразу у 4 человек. Ввиду безопасности работы этот прибор мож-

но использовать в клинике внутренних болезней при определении резистентности капилляров кожи, а также в учебных целях.

Поступила 27.03.88.

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 061.75 Сокольский

### ГРИГОРИЙ ИВАНОВИЧ СОКОЛЬСКИЙ — ОСНОВОПОЛОЖНИК ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ФТИЗИАТРИИ

*Ф. Т. Красноперов, М. Б. Холмовская, Р. М. Шарифутдинова*

*Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Московский научно-исследовательский институт туберкулеза (директор — проф. А. Л. Приймак) МЗ РСФСР*

Современные историки медицины считают Г. И. Сокольского (1807—1886) выдающимся клиницистом, а его деятельность рассматривают как «важную ступень в развитии отечественной клиники, в которой объединены были достижения предшественников и заложены основы ее будущего расцвета» [7].

Г. И. Сокольский в 1828 г. окончил отделение врачебных наук Московского университета. Вместе с Н. И. Пироговым, Ф. И. Иноземцевым и А. М. Филомафитским он был послан в Профессорский институт при Дерптском университете, который окончил в 1832 г. В том же году он защитил докторскую диссертацию на тему: «О дизентерии»; с 1833 г. работал в Петербурге; в 1834—1835 гг. был в заграничной командировке (Берлин, Вена) для подготовки к профессорской деятельности [2].

В Казани Г. И. Сокольский проработал 2,5 месяца [1, 4]. 27 сентября 1835 г. полечитель Казанского учебного округа сообщил совету университета, что распоряжением министра народного просвещения от 11 сентября 1835 г. назначен «преподавателем в Казанский университет с жалованием ординарного профессора доктор медицины Сокольский»<sup>1</sup>. 3 ноября 1835 г. ученый прибыл в Казань<sup>2</sup>. К его приезду «врачебное отделение уже знало, какими преимущественно предметами занимался доктор Сокольский», так как на соответствующий запрос в Петербург был получен ответ, что он «читал в С.-Петербурге лекцию о врачебном исследовании с помощью слуха, особенно посредством стетоскопа»<sup>3</sup>.

15 ноября Г. И. Сокольским была прочитана вступительная лекция на тему «О тех условиях, кои служат основанием врачебной диагностики при постелях больных»<sup>4</sup>, которая в истории Казанской медицинской школы явилась первой страницей в курсе обучения студентов-медиков фтизиатрическим методом диагностики.

В выписке из протокола совета университета от 1 января 1836 г. было отмечено «...в Московском университете недостаток в профессоре частной патологии и терапии и Министерство народного просвещения определило на сию кафедру д-ра Сокольского Г. И. со званием экстраординарного

профессора и уполномочить Г. Сокольского из Казанского университета, вместо Сокольского Г. И. назначить д-ра Скандовского Н. А.»<sup>5</sup>.

В 1838—1848 гг. Г. И. Сокольский — ординарный профессор частной патологии и терапии Московского университета. Его преждевременная отставка была обусловлена независимым, остро критичным складом ума и материалистической направленностью научных взглядов, несовместимых с реакционной политикой руководства университета. С 1849 г. он занимался врачебной практикой [2].

Г. И. Сокольский стоял у истоков развития отечественной фтизиатрии [6]. Его руководство для врачей «Учение о грудных болезнях» (1838) — первая русская оригинальная монография по фтизиатрии. Предугадывая основы классической классификации туберкулеза, ученый различал следующие формы туберкулеза легких: диссеминированный, инфильтративный и кавернозный [12].

Фундаментальный вклад Г. И. Сокольского в развитие и становление учения о туберкулезе отмечают советские ученые Магазаник М. Л. (1948) [6], Евдокимова А. Д. (1963) [3], Шарифутдинова Р. М. (1967) [12], Рабухин А. Е. (1968) [8], Альбицкий В. Ю. (1976, 1977) [11], Жучкова Н. И. и Гадельшина Н. А. [4], Б. Д. Петров (1960) [7], В. И. Бородулин В. И. (1960) [2].

В своих работах Г. И. Сокольский утверждал новые методы диагностики туберкулеза легких. Первые этапы развития перкуссии и аускультации в России тесно связаны с его именем. Некоторые врачи с недоверием относились к новым методам исследования больного и публично их критиковали, однако Г. И. Сокольский был страстным борцом за внедрение этих методов исследования в клинику [9].

Он считал, что с помощью перкуссии и аускультации можно обнаружить такие формы и процессы, которые характеризуются наличием большого количества сливных очагов в легких. В своей повседневной практике Г. И. Сокольский не уставал изо дня в день энергично обучать студентов и врачей основам перкуссии и аускультации [9].

Работа «О врачебном исследовании с помощью слуха, особенно при посредстве стетоскопа» (1835) была опубликована за 4 года до выхода капитального труда И. Шкоды «Учение о постукивании и выслушивании, как средствах распознавать болезни» (перевод с немецкого, М., 1852). Она является первым трудом, посвященным сравнительной оценке диагностических возможностей и

<sup>1</sup> ЦГА ТАССР, ф. 977, «Совет», 1835, дело 7611, л. 3—3, оборот.

<sup>2</sup> ЦГА ТАССР, ф. 977, «Совет», дело 7611, л. 9.

<sup>3</sup> ЦГА ТАССР, ф. 977, м/ф, 1835, л. 273, л. 6.

<sup>4</sup> Научная библиотека им. Н. И. Лобачевского, дело № 4022, л. 4.

<sup>5</sup> ЦГА ТАССР, ф. 977, м. ф. ед. хр. 273, л. 10, 10 — оборот. Выписка из протокола Совета 18/1—1836.

усовершенствованию методов по Ауэнбруггеру-Корвизару и аускультации по Лаэннеку. Для так называемой посредственной перкуссии органов Г. И. Сокольский предлагал врачу вместо плессиметра накладывать на грудь пациента один или два пальца левой руки [2].

Высказывания Г. И. Сокольского о науке, болезнях, опыте не потеряли своего значения в наши дни: «Наука состоит не из того, что люди думали или думают, но из того, до чего они дошли и что знают», «болезней острых или длительных нет, а есть течение их острое или длительное», «опытно можно пользоваться своей и чужой. Относительно чужой опытности: то внимательное чтение врачебных наблюдений, есть лучшее пособие к уразумению природы» [10].

Клинические взгляды Г. И. Сокольского отличались четкостью и определенностью. Он писал: «Ужасный бич человечества, преткновенный камень врачебного искусства, обширное поле деятельности для шарлатанства и врачебного невежества есть чахотка легочная. Нет страны, нет климата, где бы умолкла свирепость сей убийственной болезни» [6].

Г. И. Сокольский обратил внимание на крайне высокую пораженность туберкулезом портных, сапожников, каменотесов и рабочих других профессий, связанных с вдыханием пыли и «плохого» воздуха. Чем больше был город и количество фабрик в нем, тем распространенней был туберкулез.

На основании собственного опыта Г. И. Сокольский подчеркивает значение таких факторов в развитии туберкулеза, как корь, скарлатина, нарушения менструального цикла, родов, длительное кормление грудью при недостаточном питании и «вообще при скверном содержании в нищете», пре-красно понимая, что для излечения туберкулеза «к сожалению, бедность и нищета часто не позволяют больным взять нужные предосторожности» [11]

Таким образом, ученым были подмечены факты, впервые утверждавшие социальную сущность этого заболевания [6]. Г. И. Сокольским разработана и описана патологоанатомическая картина туберкулезного бугорка и каверны [6], охарактеризованы посмертные изменения при туберкулезе легких. Отдавая должное наблюдениям Лаэннека, Г. И. Сокольский писал, что основная причина болезни состоит в образовании бугорков. «Несозревшие бугорки обыкновенно бывают рассеяны по легочной ткани. Иногда впрочем туберкулезная материя по местам наполняется без приметного зернистого зарождения оной» [11]. В своей монографии он отмечал связь туберкулеза и экссудативного плеврита: «Если больной несмотря на малое количество выпотения, изнуряется, то с вероятностью можно думать о существовании бугорков в легких» [11]. Впервые в мире Г. И. Сокольский описал «шум трения плевры» при сухом плеврите, феномен плеворака, а также клинику кровохарканья при туберкулезе. Отсутствие кашля у больного не исключает туберкулеза легких: «Многие трупосечения доказали, что легкое может быть значительно разрушено без всякого или при весьма незначительном кашле» [11]. Одышка, по мнению Г. И. Сокольского, также выступает далеко не постоянным спутником туберкулеза. Им рассмотрена клиника одного из серьезнейших осложнений легочного туберкулеза — спонтанного пневмоторакса, а также отмечена волнообразность течения туберкулезного процесса: «У иных болезнь, начавшись, продолжается без остановки, у других делает значительные паузы» [11].

О клиническом течении туберкулеза гортани

Г. И. Сокольский писал: «Болезнь начинается тихо, едва приметно, коварно длительно и является, как правило, осложнением легочного туберкулеза, но при этом указывает, «мне неоднократно случалось встречать горловую чахотку совершенно чистою, то есть без всякого поражения легочной ткани» [11].

Представления Г. И. Сокольского о путях исцеления больных с кавернозным процессом созвучны современным воззрениям. Он считал, что туберкулезное воспаление большей частью характеризуется более или менее выраженными воспалительными процессами. По его мнению, «излечение легочной чахотки достигается силами природы двояким способом: а) образованием ткани на внутренней поверхности язвы в виде грануляции, которой наполняется и цикатризируется целая язва, и б) уничтожением между язвой и ветвью дыхательного бронха помощью отостения или другого уничтожения диаметра последнего, в сем случае язва, хотя не заживает, но поскольку воздух не проникает внутрь оной и припадки чахотки умолкают. Ибо доступ воздуха до гнойной полости всегда усиливает нагноение внутренних органов и ускоряет изнурение тела. Посему доколе состояние чахоточного бывает сносным, но если оно случилось и клочкотание стало приметным, то жизнь больного всегда в опасности» [11].

Автор не только признавал возможность излечения больных, даже с кавернозным туберкулезом легких, но задолго до наших дней предвосхитил и правильно оценил значение облитерации бронха как фактора, иногда способствующего благоприятному исходу процесса.

При лечении туберкулеза Г. И. Сокольский не мог, конечно, не зная истинной его природы, рекомендовать достаточно полноценную терапию, но многие советы ученого заслуживают внимания. Он писал, что специфических средств против туберкулеза нет и рекомендовал кроме симптоматических средств усиленное питание и правильный гигиенический режим, отмечал «правильность диеты, без которой нет возможности сделать преграду успехам чахотки» [11]. Питание, по его мнению, важнейший способ излечения. Особый раздел главы о легочной чахотке так и называется: «Поддерживать питание больного». «Часто в сем состоит все дело врача, когда нет возможности излечить болезнь. Самые лекарства без приличного питания больному не помогают. Посему пища должна быть удобоварима, питательна, не раздражающая, более полужидкая, нежели твердая, в малом количестве и в несколько разов, нежели вдруг и помногу употребляемая. Вообще же приличнее животная пища. Сюда же отнести должно и все прочие диетические предписания относительно комнатного воздуха, перемены местопребывания больных» [11]. Кроме того, ученый считал, что врачам «должно исследовать, анализировать как можно точнее болезнь, пренебрегая, впрочем, исследованием индивидуального свойства больного. Только сим последним способом можно основательно вникнуть в происхождение причинны, течение, словом, в целый механизм болезненных процессов» [11]. Он же предостерегал от широкого и длительного пользования наркотиками при туберкулезе, «ибо за успокоением, которое они производят, легко следует ослабление нервов и расстройство общего чувства» [11].

Больше внимания Г. И. Сокольский уделял необходимости воздействия на психику туберкулезного больного, подчеркивая значение «уверения в



излечимости, поддержания спокойствия в духе, отклонение противоречий и т. д.» [11].

Многие поколения врачей-фтизиатров учились на трудах Г. И. Сокольского, поскольку его учение о туберкулезе вмещало в себя все новое, передовое, что было в то время. Последующие поколения фтизиатров лишь продолжили исследования природы туберкулеза, которые были начаты этим выдающимся клиницистом и ученым, поэтому среди первых фтизиатров Г. И. Сокольский по праву считается отцом отечественной фтизиатрии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В. Ю. //Клин. мед.— 1976.— № 3.— С. 140—141.
2. Бородулин В. И. //БМЭ.— Т. 23.— 1984.
3. Евдокимова А. Д. //Пробл. туб.— 1963.— № 7.— С. 82—84.
4. Жучкова Н. И., Гадельшина Н. А. //Клин. мед.— 1968.— № 11.— С. 150—153.

5. Лушников А. Г. //Клиника внутренних болезней в России первой половины XIX века.— М., 1959.
6. Магазанник М. Л. //Пробл. туб.— 1948.— № 3.— С. 67—71.
7. Петров Б. Д. //Тер. арх.— 1960.— № 6.— С. 76—81.
8. Рабухин А. Е. //В кн.: Руководство по туберкулезу.— Т. 9.— 1968.
9. Сокольский Г. И. //О врачебном исследовании с помощью слуха, особенно при посредстве стетоскопа.— Военн.-мед. журн.— 1835.— № 2.— С. 210.
10. Сокольский Г. И. //Введение в общую патологию.— М., 1848.
11. Сокольский Г. И. //Учение о грудных болезнях.— М., 1838.
12. Шарафудинова Р. М. //История борьбы с туберкулезом в б. Казанской губернии и ТАССР.— Канд. дисс.— Т. 1.— 1967.

Поступила 06.05.87.

## ХРОНИКА

За заслуги в области народного здравоохранения и достигнутые успехи в лечебно-профилактической работе присвоено почетное звание заслуженного врача РСФСР **Ситдыкову Эдуарду Назиповичу** — заведующему кафедрой Казанского медицинского института имени С. В. Курашова.

\*  
\* \*

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за долголетнюю плодотворную научно-педагогическую деятельность в области здравоохранения почетное звание заслуженного деятеля науки Татарской АССР присвоено:

**Михайлову Марсу Константиновичу** — ректору, заведующему кафедрой рентгенологии, профессору Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,  
**Овруцкому Григорию Давидовичу** — профессору, заведующему кафедрой терапевтической стоматологии Казанского медицинского института имени С. В. Курашова.

\*  
\* \*

За многолетнюю плодотворную работу по подготовке медицинских кадров и в связи с 60-летием со дня рождения Почетной грамотой КПСС и Совета Министров Татарской АССР награжден **Рахматуллин Ирек Махмудович** — профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии Казанского медицинского института имени С. В. Курашова.

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

*Царегородцев А. Д., Вахитов Ш. М.* Организационно-управленческие аспекты усиления профилактической направленности советского здравоохранения . . . . . 241

### *Клиническая и теоретическая медицина*

*Поздняк А. О., Анчикова Л. И., Куршакова Л. Н.* Сравнительное изучение функции щитовидной железы при аутоиммунном тиреоидите и эндемическом зобе в условиях зобной эндемии . . . . . 245

*Талантов В. В., Насырова Е. Г.* Особенности морфологической конституции больных сахарным диабетом . . . . . 247

*Султанова Л. М., Хасанов Э. Н.* Гипогликемические состояния и кома при сахарном диабете . . . . . 250

*Веретенников С. В.* Изменение иммунной реактивности у больных с осложненными фор-

*Tsaregorodtsev A. D., Vakhitov Sh. M.* Organizational-managerial aspects of intensification of the prophylactic direction of soviet public health . . . . .

### *Clinical and Theoretical Medicine*

*Pozdnyak A. O., Anchikova L. I., Kurshakova L. N.* A comparative study of the thyroid gland function in autoimmune thyroiditis and endemic goiter under conditions of goiter endemia . . . . .

*Talantov V. V., Nasyrova E. G.* The peculiarities of morphologic constitution in diabetes mellitus . . . . .

*Sultanova L. M., Khasanov E. N.* Hypoglycemic status and coma in diabetes mellitus . . . . .

*Veretennikov S. V.* Change of the immune reactivity in patients with complicated forms

мамн сахарного диабета при проведении гемосорбции

Булатова Т. В., Бахтиозин Р. Ф., Тухбатуллин М. Г. Ультразвуковое исследование печени и желчевыводящих путей у больных сахарным диабетом

Хуршудян А. Г. Лечение гнойных ран у больных сахарным диабетом низкочастотным ультразвуком в сочетании с гелий-неоновым лазером

Мрасова В. К., Султанова Л. М. Клиническое значение состояния почечных цитомембран при сахарном диабете у детей

Трусов В. В., Чернышева Т. Е., Маринин С. А. Влияние гемокарбоперфузии на функциональное состояние почек у больных сахарным диабетом с прогрессирующей нефромикроангиопатией

Комиссаров В. А. Критерии оценки и прогнозирования гемодинамического статуса и физической работоспособности при гипертонической болезни

Мизерницкий Ю. Л., Лебедев К. А. Иммунологические показатели у детей раннего возраста при бронхиальной астме и obstructивном бронхите

Кокосов А. Н., Некласов Ю. Ф., Матковский С. К., Качан Л. В., Александров А. Л. Особенности формирования и течения легочной гипертензии у больных хроническим obstructивным бронхитом

Кочнев О. С., Велиев Н. А., Харрасов А. Ф., Литвинов Р. И., Зинкевич О. Д. Содержание фибронектина и клеточный состав перитонеального экссудата при перитоните

Шулман Х. М., Зулкарнеев Р. А., Данилов В. И., Гаджиев А. Н., Калашников А. А., Евсеев Е. М., Ягудин Р. И., Яковлев В. Е., Танышин С. В. Врачебная тактика при сочетанной черепно-мозговой травме

Биряльцев В. Н., Велиев Н. А., Ким Ю. Х. Лейкоцитарный индекс интоксикации перитонеального экссудата как диагностический тест послеоперационного перитонита

Игнатьев И. М. Дистальная резекция задних большеберцовых вен при посттромботической болезни

Еникеев Д. Г., Бохан Н. А. О смешанной форме патологии при хроническом алкоголизме и шейном остеохондрозе

Валиев Р. Ш. Отклонения в нервно-психической сфере у больных туберкулезом легких и их коррекция в процессе лечения

Нугуманов А. Я., Лебедев С. И., Назаров В. И. Лечение острой нейросенсорной тугоухости вирусной этиологии

### Обзор

Валева Ф. В. Нарушения в системе неспецифической резистентности организма больных сахарным диабетом и их фармакологическая коррекция

### Обмен опытом и аннотации

Максимова О. В. Проницаемость эритроцитарных мембран у больных сахарным диабетом

Григорьева И. В. Предиагностический комплексный подход к лечению больных сахарным диабетом

Фаттахова Ф. А. Функциональное состояние обызвествленной шишковидной железы у женщин репродуктивного возраста

254 of diabetes mellitus during hemosorption.

Булатова Т. В., Бахтиозин Р. Ф., Тухбатуллин М. Г. Ultrasonic examination of liver and biliary tract in patients with diabetes mellitus

255 Khurshudyan A. G. Treatment of purulent wounds in patients with diabetes mellitus with the low-frequency ultrasound in association with helium-neon laser

257 Mrasova V. K., Sultanova L. M. Clinical significance of the status of kidney cytomembranes in diabetes mellitus in children

259 Trusov V. V., Chernysheva T. E., Marinin S. A. Influence of hemocarbo-perfusion on the functional state of kidneys in patients with diabetes mellitus and progressive nephromicroangiopathy

260 Komissarov V. A. The criterion of evaluation and prognosis of hemodynamic status and physical working capacity in hypertensive disease

263 Mysernitsky Yu. L., Lebedev K. A. Immunologic parameters in early aged children with bronchial asthma and obstructive bronchitis

266 Kokosov A. N., Neklasov Yu. F., Matkovsky S. K., Katchyan L. V., Alexandrov A. L. Peculiarities of formation and course of lung hypertension in patients with chronic obstructive bronchitis

270 Kotchnev O. S., Velyev N. A., Kharrasov A. F., Litvinov R. I., Zinkevich O. D. Fibronectin content and cell count of peritoneal exudate in peritonitis

273 Shulman Kh. M., Zulkarneyev R. A., Daniylov V. L., Gadzyev A. N., Kalashnikov A. A., Evseyev E. M., Yagudin R. I., Yakovlev V. E., Tanyashin S. V. Medical tactics in combined cranial trauma

279 Birulyayev V. N., Velyev N. A., Kim Yu. Kh. Leucocytic intoxication index of peritoneal exudate as a diagnostic test for postoperative peritonitis

281 Ignatyev I. M. Distal resection of posterior tibial veins in postthrombotic disease

283 Enykeyev D. G., Bohan N. A. About mixed form of pathology in chronic alcoholism and cervical osteochondrosis

285 Velyev R. Sh. Deviations in nervous-psychical sphere in patients with lung tuberculosis and their correction in the course of treatment

288 Nugumanov A. Ya., Lebedev S. I., Nazarov V. I. Treatment of acute neuro-sensory hypacusis of viral etiology

### Survey

288 Valeyeva F. V. Disturbances of non-specific resistance system in diabetes mellitus and their pharmacologic correction

### Short Communications

295 Maximova O. V. Permeability of erythrocyte membranes in diabetes mellitus

295 Grygoryeva I. V. Prediabetic complex treatment of diabetes mellitus

296 Fattahova F. A. Functional state of calcified pineal gland in females of reproductive age

- Панфилов Ю. А., Шаронов В. Г. О содержании кортикотропина и кортизола в крови 296
- Головачева Т. В., Захарова Н. Б. Механизмы дестабилизации энергетического обмена эритроцитов в остром периоде инфаркта миокарда 297
- Виноградов А. В., Арутюнов Г. П., Дмитриев Д. В. Электрокардиографическое определение величины очага некроза и скорости его формирования в остром периоде инфаркта миокарда 298
- Мурзанов М. М., Сахаутдинов В. Г., Хасанов А. Г., Уразбахтин И. М. Лечение гелий-неоновым лазером язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки 299
- Войцехович В. Н., Чупрын В. Г., Добро-квашин С. В. Опыт применения полимерной пленки для дренирования брюшной полости 299
- Кашкина Е. И., Рабинович П. Д. О слизе-вом барьере толстой кишки у больных неспеци-фическим язвенным колитом 300
- Тимербулатов В. М. Парапроктиты вслед-ствие инородных тел прямой кишки 300
- Мирошников В. М., Коханов А. В., Ныр-кин А. А. К объяснению клинического эффекта при использовании промышленных препаратов альбумина 301
- Прокопьев Н. Я. Лечение пострадавших с закрытыми диафизарными переломами бедра в сочетании с черепно-мозговой травмой 302
- Зудикова С. И. Состояние противоопухоле-вой резистентности больных миомой матки 302
- Гельфанд Л. Л., Михеев С. А., Габидул-лина И. Х., Степанова Н. В. Клиника и лече-ние столбняка у взрослых 303
- Оморокков Б. М., Гамбург А. Л., Арно-вич А. Г., Котелькевич Ю. Н. Лечение больных паранойдной шизофренией с депрессивными состояниями 305
- Бобров В. М., Кашникова О. П. Абсцессы надгортанника, язычной миндалины и острый подскладочный ларингит с развитием острого стеноза гортани 305
- Нуреев Г. Г., Дядькин В. Ю., Агафоно-ва Е. В. Иммунотерапия бактериальными ал-лергенами больных хроническими пиодер-митами 306

### Лекция

Гелена Гашковцова. Болезнью скованная жизнь 307

### Эпидемиология

Почкин Ю. Н., Морозов В. В., Валеев А. Л. Санитарно-эпидемиологический анализ заболеваемости брюшным тифом в Татарской АССР за 30 лет (1955—1985 гг.) 309

Яход Д. Б., Гурьянов А. С., Ахмедшин Н. А., Грачева О. К., Ромас С. Н. Эпидемиологиче-ские особенности дифиллоботриоза в Татар-ской АССР 311

Бойко В. А., Гончарова М. И., Яход Д. Б., Смирнова М. И., Гавриловская И. Н., Пота-пов В. С., Абашев В. А., Яруллова Р. А. Изу-чение природно-очаговых болезней в остров-ных и мелководных экосистемах водохрани-лищ Татарии 314

Рационализаторские предложения 316

История медицины 317

Хроника 319

Panfilov Yu. A., Sharonov V. G. About a content of corticotropin and hydrocortisone in blood 296

Golovatcheva T. V., Zakhharova N. B. Mechanisms of erythrocytes' energetic metabolism destabilisation in acute period of myocardial infarction 297

Vinogradov A. V., Arutyunov G. P., Dmitriyev D. V. Electrocardiographic determination of the necrotic focus size and its formation rate in acute period of myocardial infarction 298

Murzanov M. M., Sakhabutdinov V. G., Khasanov A. G., Urazbahtin I. M. Helium-neon laser treatment of gastric and duodenal ulcer 299

Voytzechovich V. N., Tchupryn V. G., Dobrokvashin S. V. Experience in polymeric film application for peritoneal cavity drainage 299

Kashkina E. I., Rabinovitch P. D. About mucous barrier of large intestine in patients with non-specific ulcerative colitis 300

Timerbulatov V. M. Paraproctitis as a consequence of foreign body in rectum 300

Miroshnikov V. M., Kokhanov A. V., Nyrkin A. A. Concerning explanation of clinical effect of commercial albumin preparations 301

Prokopyev N. Ya. Treatment of patients with closed diaphysial femur fracture combined with cranial trauma 302

Zudikova S. I. The state of antitumor resistance in patients with uterus myoma 302

Gelfand L. L., Mykheyev S. A., Gabidullina I. Kh., Stepanova N. V. Clinical picture and treatment of tetanus in adults 303

Omorokov B. M., Gamburg A. L., Aronovich A. G., Kotelkovich Yn. N. Treatment of patients with paranoid schizophrenia and depressive syndrome 305

Bobrov V. M., Kashnikova O. P. Abscesses of epiglottis, lingual tonsil and acute subglottic laryngitis complicated by acute larynx stenosis 305

Nureyev G. G., Dyadkin V. Yu., Agafonova E. V. Immune therapy with bacterial allergens of patients with chronic pyodermitis 306

### Lecture

Gashkovtzeva Helena. Life restricted by disease 307

### Epidemiology

Pochkin Yu. N., Morozov V. V., Valeyev A. L. Sanitary-and-epidemiologic analysis of abdominal typhoid frequency in Tartar ASSR for 30 years (1955—1985) 309

Yakhod D. B., Guryanov A. S., Akhmedshin N. A., Gracheva O. K., Romas S. N. Epidemiologic peculiarities of diphillobotriasis in Tartar ASSR 311

Boiko V. A., Goncharova M. I., Yakhod D. B., Smirnova M. I., Gavrilovskaya I. N., Potapov V. S., Abashev V. A., Yarullova R. A. Study of natural focal diseases in island-rich and shallow water ecologic systems in Tartar Republic reservoirs 314

Rationalisational Proposals 316

Hystory of Medicine 317

Current Events 319

56-81

Цена 70 коп.

Индекс 73205

# **ОТКРЫТА ПОДПИСКА** **на «Казанский медицинский журнал»**

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей — специалистов широкого профиля, научных работников и студентов. В журнале печатаются актуальные статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дерматовенерологии и другим дисциплинам.

Освещаются вопросы гигиены, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины.

Помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информация о съездах и конференциях, новых лечебных методах и препаратах, новых книгах.

С журналом сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

**Подписка принимается всеми отделениями связи и агентствами «Союзпечати».**

**Журнал выходит 6 раз в год.**

## **ТЕМАТИКА**

**номеров «Казанского медицинского журнала»  
на 1989 год**

### **№ 1 (январь — февраль)**

Методы и эффективность диспансеризации в невропатологии и психиатрии.

### **№ 2 (март — апрель)**

175-летие Казанского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова.

### **№ 3 (май — июнь)**

Клиника, диагностика, лечение и профилактика инфекционных заболеваний.

### **№ 4 (июль — август)**

Актуальные проблемы промышленной гигиены и медико-санитарное обслуживание работающих.

### **№ 5 (сентябрь — октябрь)**

Передовые методы организации работы поликлиник и медико-санитарных частей.

### **№ 6 (ноябрь — декабрь)**

Новые методы диагностики и лечения, инструменты и аппараты в хирургической практике.