

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXX

3

1989

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Бого-
явленский, М. Х. Вахитов, Д. С. Галеева, М. М. Гимадеев (зам. глав-
ного 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. Салихов, М. Х. Файзуллин,
А. Д. Царегородцев, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

Н. Х. Амиров (Казань), В. А. Германов (Куйбышев), З. Ш. Гилязут-
динова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань),
В. Ф. Жаворонков (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов
(Куйбышев), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лешинский (Ижевск),
М. К. Михайлов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Г. Нуреев
(Казань), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рах-
матуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань),
В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов
(Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фат-
куллин (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

МАЙ
ИЮНЬ
1989
3

ТОМ
LXX

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

УДК 616.36—002.14

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В*

С. Н. Соринсон

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

Вирусный гепатит В относится к ключевым нерешенным проблемам современной медицины и представляет большой интерес для клиницистов разного профиля. Актуальность проблемы подтверждается высокой неснижающейся заболеваемостью, возможностью тяжелого течения с угрозой летального исхода, развитием хронических форм болезни, отсутствием надежных методов этиотропной терапии.

Изучение гепатита В стало возможным на основе верификации диагноза по данным индикации специфических маркеров вируса, в частности его поверхностного антигена (HBsAg). В нашей практике последовательно были использованы сначала методы первого поколения — реакция преципитации в геле (РПГ) и встречный иммуноэлектрофорез (ВИЭФ), а в дальнейшем и высокочувствительные методы — реакция обратной пассивной гемагглютинации (РОПГА) и иммуноферментный анализ (ИФА). С помощью высокочувствительных методов индикации более полно выявлялись стертые и субклинические формы гепатита В. Так, при отборе доноров методом ВИЭФ HBsAg был обнаружен у 0,7—0,9%, РОПГА — у 2,5%, ИФА — у 3,4%. Применение РОПГА позволяло не только распознавать присутствие HBsAg, но и учитывать его концентрацию в крови, что

было принципиально важно для оценки активности репликации вируса (см. табл.).

Сравнительная характеристика чувствительности и специфичности разных методов индикации HBsAg в крови

Методы	Чувствительность	Специфичность
Реакция преципитации в геле	+	2+
Встречный иммуноэлектрофорез	2+	+
Реакция обратной пассивной гемагглютинации	3+	2+
Иммуноферментный анализ	4+	2+

Совместно с Горьковским НИИ микробиологии и эпидемиологии были внедрены и другие специфические маркеры вируса В: анти-HBs (критерий ретроспективной диагностики и выздоровления), анти-HBs с разделением на классы М и G (экспертный метод диагностики, особенно важный при отсутствии HBsAg), HBsAg (маркер активности репликации вируса).

Индикация специфических маркеров вируса В позволяла оценивать информативность эпидемиологических, клинических и неспецифических лабораторных критериев раздельной диагностики гепатитов А и В. Проведенный в нашей клинике ретроспективный анализ клинико-поликлинических параллелей показал, что правильный нозологический диагноз на догоспитальном этапе может быть поставлен у 93—95% больных. Этот принципиально важный вывод подтвердил

* Актовая речь, произнесенная на юбилейном заседании ученого совета Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова.

широкие возможности раздельной диагностики ки вирусных гепатитов А и В уже при первичном обращении больных.

Традиционно трудной является дифференциальная диагностика гепатита В с желтухами опухолевого происхождения. Приходится учитывать, что больных опухолевыми желтухами в своем большинстве (согласно нашим материалам в 81% случаев) первично госпитализируют в гепатитные отделения инфекционных больниц. Индикация специфических маркеров вируса сама по себе не всегда решает задачу дифференциального диагноза.

Следует подчеркнуть, что гепатиту В, как ни одной другой инфекции, присущ особенно широкий клинический полиморфизм с диапазоном форм от субклинических, легчайших до крайне тяжелых и от острых, молниеносных до хронических, многолетних. В свете вирусно-иммуногенетической концепции патогенеза гепатита В столь большое разнообразие вариантов течения объясняется прежде всего вариабельностью иммунного ответа, обуславливающей разные темпы, интенсивность развития и исход инфекционного процесса.

Типичная манифестная острая форма гепатита В с циклическим течением и выздоровлением в обычные сроки, как правило, соответствует адекватной иммунной реакции. При иммуногенетическом скрининге, выполненном совместно с Кировским НИИ гематологии и переливания крови, было установлено, что при типичном циклическом течении гепатита нет какой-либо избирательности в распределении HLA-фенотипов, что подтверждало отсутствие генетической детерминированности развития данной формы болезни. Вместе с тем среди больных, у которых сформировался хронический персистирующий гепатит, иммунный ответ был большей частью сниженным. Для них, в частности, было характерно заметное снижение коэффициента Т-хелперы/Т-супрессоры.

У больных этой группы преобладали представители фенотипов HLA В-8 и В-35, что свидетельствовало об определенной роли иммуногенетических факторов в формировании хронического персистирующего гепатита. Аналогичные изменения иммунологического статуса, выявленные и при латентной персистирующей HBs-антигемии, характеризовали общность иммуногенеза клинически манифестного и субклинического вариантов хронического персистирующего гепатита В.

Особого обсуждения требовали результаты иммунологических исследований у больных фулминантным и хроническим активным гепатитом. Полученные результаты позволяли считать, что в этих группах ведущим звеном патогенеза являлось развитие с последующим прогрессированием аутоиммунного процесса, на это указывали стабильная сенсибилизация Т-лимфоцитов к липопро-

теиду печени человека, представляющему компонент мембраны гепатоцитов, повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов и фракции гамма-глобулинов, нередкое обнаружение LE-клеток. Среди больных с типичным острым течением гепатита В, а равно и при хронической персистирующей форме болезни, сенсибилизация Т-лимфоцитов к липопротеиду печени человека регистрировалась транзиторно или отсутствовала. Реже выявлялись и другие маркеры аутоиммунного процесса.

Характеристика иммунного ответа на инфекцию при фулминантном гепатите и хроническом активном гепатите была неоднородной. Особенно информативным в этом отношении оказалось сопоставление результатов иммунологических исследований с данными динамического контроля за HBsAg и маркерами накопления антител к вирусу. Были установлены достоверные различия иммунного ответа при быстром исчезновении свободного HBsAg и при длительном его персистировании в крови. Так, при хроническом активном гепатите низкий иммунный ответ регистрировался преимущественно среди больных с длительным персистированием HBsAg (HBsAg-позитивная форма хронического активного гепатита). У больных с HBsAg-негативной формой хронического активного гепатита наблюдался в основном высокий иммунный ответ со значительным преобладанием хелперных клеток и накоплением ранних антител — анти-HBs класса IgM. Именно эта группа больных оказалась генетически детерминированной, судя по преобладанию в ней представителей HLA-фенотипа В-18, для которых как раз характерны гипериммунный ответ на инфекцию и развитие аутоиммунных реакций.

В наших исследованиях по существу впервые аналогичные закономерности иммуногенеза были установлены при фулминантной форме гепатита. У всех больных этой группы, как и при хроническом активном гепатите, имели место сенсибилизация Т-лимфоцитов к липопротеиду печени человека и другие маркеры аутоиммунного процесса. При фулминантном гепатите иммунные сдвиги оказались разными у больных с ранним (еще в докоматозном периоде) исчезновением HBsAg из крови и у больных с продолжающейся HBs-антигемией в фазе комы. При HBsAg-негативном варианте фулминантного гепатита, как и при аналогичной форме хронического активного гепатита, аутоиммунные механизмы сочетались с сильным иммунным ответом на инфекцию. У больных данной группы также преобладали представители HLA-фенотипа В-18. Клинически заболевание характеризовалось особенно бурным, подлинно молниеносным течением. При HBsAg-позитивном варианте фулминантного гепатита интенсивный аутоиммунный процесс развивался на фоне слабого ответа на инфекцию. Характерной была и быстротеч-

ность процесса, однако темпы прогрессирования патологических изменений были относительно меньшими.

Отмеченная общность иммуногенеза при фулминантном и хроническом активном гепатите позволяет считать эти две прогностически наиболее неблагоприятные формы гепатита В острого и хронического течения аутоагрессивными. Именно им присущ прогрессирующий деструктивный процесс в печени. Относительная редкость развития фулминантного и хронического активного гепатита (в пределах 1—2% всех больных гепатитом В) уже сама по себе, наряду с результатами HLA-фенотипирования, косвенно подтверждает их преимущественную зависимость от индивидуальных, генетически детерминированных особенностей иммуногенеза. В патогенезе HBsAg-позитивных вариантов фулминантной и хронической активной формы болезни следует учитывать важную роль сопутствующей или присоединяющейся д-инфекции, существенно отягощающей течение гепатита В.

Для целей клинической практики, кроме уточнения особенностей иммуногенеза фулминантных форм гепатита В, принципиально важна возможность прогнозирования угрозы их развития. При обследовании больных в докоматозном периоде, как это хорошо известно, ни один клинический признак, а равно и ни один лабораторный показатель, сами по себе не решают задачу прогноза. Была предположена информативность интегрального анализа всей совокупности симптомов и лабораторных отклонений. Для проверки такой возможности совместно с математиками Горьковского университета имени Н. И. Лобачевского был проведен соответствующий анализ с помощью алгоритма построения диагностических сочетаний. Получено математическое правило, позволившее рассчитать прогностический индекс, характеризующий вероятность угрозы развития массивного некроза печени и печеночной комы. Экзаменационная проверка этого правила, проведенная на больших материалах с использованием архива историй болезни инфекционных клиник не только Горьковского, но и Куйбышевского, Ивановского медицинских институтов, подтвердила его высокую надежность. Вполне понятно, что интегральный математический анализ ни в коей мере не следует противопоставлять традиционным клинко-лабораторным методам распознавания массивного некроза печени и печеночной комы, он призван лишь углубить оценку результатов комплексного обследования больных.

Развитию печеночной комы практически всегда предшествует прекома. Первостепенное значение распознавания ее самых начальных проявлений требует постоянного динамического контроля нервно-психического статуса больных. Согласно разработанной в нашей клинике классификации, разграничи-

ваются прекома I, рассматриваемая как фаза предвестников, фаза угрозы развития печеночной комы, и прекома II, соответствующая сопорозной стадии. В этой фазе сознание больных становится спутанным, периодически возникает острое психомоторное возбуждение («печеночный делирий»). В зависимости от темпов прогрессирования некроза печени разграничивают также острый и подострый некрозы печени. При прогрессировании процесса и наступлении потери сознания дифференцируют кому I, соответствующую оцененной, ступорозному состоянию, и кому II — глубокую кому с полной потерей реакции на любые воздействия и особенно значительными изменениями электроэнцефалограммы, приближающимися к изолинии. Кома II обычно сочетается с выраженными проявлениями массивного некроза печени.

У больных с фулминантной формой гепатита важно также учитывать наличие дополнительных «непеченочных» факторов, в значительной мере способствующих развитию и прогрессированию массивного некроза печени и комы, наступлению летального исхода. Согласно многолетним наблюдениям нашей клиники, у $2/3$ больных фулминантным гепатитом В возникают различные осложнения: отек-набухание головного мозга, тромбогеморрагический синдром с массивными желудочно-кишечными кровотечениями, острая почечная недостаточность, генерализованная вторичная инфекция. Своевременное распознавание этих осложнений и уточнение их природы принципиально важны для выработки целенаправленного плана неотложной терапии. В частности, при тромбогеморрагическом синдроме необходимо уточнять его зависимость от критического снижения коагулогического потенциала крови в результате острой печеночной недостаточности или от развития прогрессирующего синдрома ДВС.

Прогнозирование угрозы развития массивного некроза печени и печеночной комы, разработанная система динамического наблюдения за тяжелыми больными, своевременная оценка развивающихся осложнений, установление раннего исчезновения или длительного персистирования в крови HBsAg в своей совокупности способствовали конкретизации программы превентивной дифференцированной терапии и возможно ранней ее реализации. Для оценки эффективности результатов лечения этой наиболее тяжелой группы больных были суммированы показатели летальности при вирусном гепатите В в нашей клинике за 10 лет. В целях исключения случайных причин, обусловленных неравномерным поступлением тяжелых больных в разные годы, обобщены и сопоставлены данные за две пятилетки — с 1976 по 1980 г. и с 1981 по 1985 г. Из представленных на рис. 1 мате-

риалов следует, что в последнюю пятилетку показатели летальности, рассчитанные к общему числу больных гепатитом В, и выборочно к числу тяжелых больных отчетливо снизились. Важнейшим условием успеха явились организация в нашей клинике отделения интенсивной терапии и реанимации, постоянная готовность к оказанию неотложной помощи больным с тяжелыми формами гепатита.

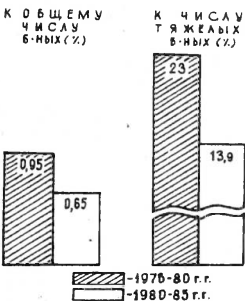


Рис. 1. Сравнительные показатели летальности при остром гепатите В в 1976—1980 и 1981—1985 гг.

Другим важным направлением проводившихся в нашей клинике исследований стала разработка критериев прогнозирования угрозы хронизации процесса. Первостепенная важность обозначенной задачи очевидна. Трудность ее решения определяется отсутствием зависимости угрозы хронизации от тяжести течения гепатита в острой фазе болезни. Было замечено, что после легких форм острого гепатита В хронизация процесса с формированием хронического персистирующего гепатита наступает не реже, а существенно чаще, чем после тяжелых. Правда, согласно нашим материалам, эта зависимость не распространяется на формирование хронического активного гепатита. Для прогнозирования угрозы хронизации процесса наиболее информативной оказалась детальная оценка течения восстановительного периода острого гепатита В (рис. 2).

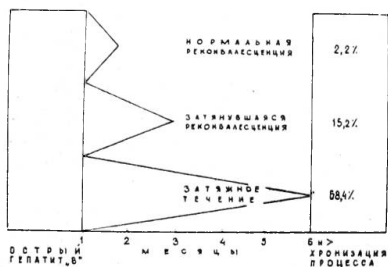


Рис. 2. Частота хронизации процесса при разном течении восстановительного периода острого гепатита В.

Нормальная реконвалесценция характеризует быстрые темпы окончания патологического процесса в печени, при которых угроза хронизации минимальна (2,2%). Маркером затянувшейся реконвалесценции служит прежде всего длительно сохраняющаяся гипертрансаминаземия, свидетельствующая о продолжающемся цитолизе гепатоцитов, еще не наступившей стабилизации их мембран. По нашим данным, хронический гепатит сформировался у 15,2% таких больных. Наибольшая угроза хронизации возникает при затяжном течении, при котором клинические и (или) лабораторные проявления острого гепатита не ликвидируются в течение первых 3 мес восстановительного периода. Затяжное течение, как это показано на рис. 2, представляет собой как бы мост, протянутый между острым и хроническим гепатитом. Больные с затяжным течением острого гепатита, особенно на отягощенном преморбидном фоне (например, алкогольные гепатопатии), всегда должны рассматриваться как группа высокого риска хронизации процесса. Согласно нашим данным, у 68,4% из них сформировался хронический гепатит.

Важными критериями прогнозирования угрозы хронизации процесса при остром гепатите В являются динамика концентрации и продолжительность персистирования свободного HBsAg в крови. Как было показано, при быстром уменьшении его концентрации и полном исчезновении из крови в пределах 45 дней прогноз, как правило, не отягощен. Более длительная циркуляция в крови свободного HBsAg, особенно при отсутствии закономерного снижения его концентрации и сохранении ассоциированной с HBsAg полиальбуминсвязывающей способности сыворотки крови, свидетельствует об отягощении прогноза. Персистирующая HBs-антигемия (свыше 3 мес) со стабилизацией титров, в которых он обнаруживается, большей частью соответствует началу формирования манифестных или латентных вариантов хронического персистирующего гепатита В.

Предотвратить угрозу хронизации процесса можно путем своевременного ее распознавания. С этой целью в нашей клинике изучали эффективность различных методов иммунокорригирующей терапии при затяжном течении гепатита В. Обнадёживающие результаты были получены при клиническом испытании нуклеината натрия и препаратов вилочковой железы-тималина и Т-активина. Данные исследования проводились совместно с кафедрой инфекционных болезней Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова.

Мы убедились в том, что группа так называемых гепатопротекторов, препаратов все еще весьма популярных в клинической практике (сирепар, витогепат, ЛИВ-52, легалон, эссенциале), оказалась малоэффективной. Нами не получено сколько-нибудь убедительных достоверных данных, которые подтверждали бы их терапевтическое значение при затяжном течении гепатита В в целях предотвращения хронизации процесса.

Важное самостоятельное значение представляют правильная организация диспансеризации реконвалесцентов после острого

гепатита В и наблюдения за теми из них, у кого сформировались хронические формы болезни, а также разработка систем их лечения. Данный практический очень важный аспект проблемы до настоящего времени получил лишь частичную регламентацию в инструктивных материалах, хотя в наблюдении и помощи нуждаются весьма большие контингенты больных. Согласно многолетним материалам нашей клиники, хронизация процесса после острого гепатита наступила у 9,1% больных. У большей части из них (7,5%) развился хронический персистирующий гепатит, реже (1,1%) — хронический активный гепатит иногда с последующим формированием цирроза печени (0,2%). В нашей практике эти больные находятся на диспансерном наблюдении спе-

циально созданного консультативного кабинета. Выделение такого кабинета в составе гепатологического центра в значительной мере способствовало трудовой реабилитации больных с хроническими формами гепатита В. В процессе наблюдения за ними контролировали выполнение предупредительных рекомендаций, на основе дифференцированного подхода обеспечивали больных в фазе обострения соответствующими лечебными мероприятиями.

Достиженные за последние годы крупные достижения медицинской науки открывают новые широкие перспективы снижения заболеваемости и летальности при вирусном гепатите В. Эти достижения должны возможно быстрее и полнее стать достоянием практики здравоохранения.

Поступила 07.12.87.

ПРАКТИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.36—002—036.22—022.36—033

КЛИНИКА И ИСХОДЫ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА НИ А НИ В С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ

Д. К. Баширова, Д. Ш. Еналеева, М. С. Фаткуллов, Я. Х. Садекова

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, 2-я инфекционная больница (главврач — А. Ш. Зайнутдинова), 1-я инфекционная больница (главврач — Р. К. Ахметов), Казань

Вирусный гепатит ни А ни В относится к числу наименее изученных. Его частота колеблется в Европе от 14 до 40% [2, 4]. В Москве, согласно материалам Института вирусологии имени Д. И. Иванковского АМН СССР, на его долю приходится 15—20%. Термин «вирусный гепатит ни А ни В» обычно используется для обозначения заболевания, вызываемого агентом, не имеющим серологического сходства с возбудителем вирусного гепатита А или В [2, 3]. Однако все нозологические формы вирусных гепатитов характеризуются сходством клинических симптомов биохимических изменений, что затрудняет их идентификацию.

К настоящему времени предполагают, что вирусный гепатит ни А ни В вызывают по крайней мере 3 неидентифицированных вируса [10]. В результате эпидемиологических исследований установлено, что вирусный гепатит ни А ни В может возникнуть как при парентеральных вмешательствах, особенно после трансфузии крови, так и при фекально-оральном заражении [1—4, 7]. Известно, что такой гепатит протекает легче, чем вирусный гепатит В [2], но имеет затяжное течение (20%) и исход в хронический процесс (12,8%). По некото-

рым данным, у 50—62% больных посттрансфузионный гепатит ни А ни В переходит в хроническую форму, но лишь у 10% приводит к циррозу печени [2, 4].

Под наблюдением находились 40 больных (мужчин — 30, женщин — 10) вирусным гепатитом ни А ни В в возрасте от 21 до 74 лет, из них старше 50 лет было 75%. У всех больных гепатит протекал в желтушной форме. Легкая форма была у 10 (25%) пациентов, средней тяжести — у 26 (65%), тяжелая — у 4 (10%).

За рубежом и в нашей стране вирусный гепатит ни А ни В выявляют путем исключения других нозологических форм гепатитов с помощью высокочувствительных диагностических тестов [3, 5, 9]. Таким образом, в Средне-Азиатском регионе СССР была расшифрована вспышка гепатита ни А ни В с фекально-оральным механизмом передачи [1, 7], в других регионах — с посттрансфузионным [6, 8].

Диагноз вирусного гепатита ни А ни В ставили на основании комплексного подхода. Были использованы общепринятые клинико-эпидемиологические и лабораторные методы диагностики, а также проведены исследования крови больных на наличие спе-

цифических маркеров вирусных гепатитов А и В. Анализы крови на HBsAg в РПГА с применением тест-системы Горьковского НИИЭМ делали при поступлении больных в стационар и в дальнейшем еженедельно на протяжении наблюдения. Кроме того, в лаборатории Института вирусологии имени Д. И. Ивановского АМН СССР были выполнены исследования крови больных на наличие антител (ИГМ) к вирусу гепатита А в ИФА, а также на HBsAg*. Ни у одного больного не были обнаружены в крови HAsAg и антитела (ИГМ) к вирусу гепатита А.

В стационаре, послужившем эпидемическим очагом, больные находились с сентября по декабрь 1987 г. Длительность пребывания по поводу основного заболевания варьировала от 14 до 60 дней, в среднем 28 дней. Каждый больной за этот период (до заболевания гепатитом) получил в среднем 12 внутривенных вливаний, 50 внутримышечных и подкожных инъекций. Следует отметить, что из персонала отделения никто гепатитом не заболел, за исключением швейцара больницы, получавшего инъекции в данном отделении в ноябре 1987 г. С учетом средней продолжительности пребывания больного в стационаре был вычислен минимальный инкубационный период, который составил $29,7 \pm 17,6$ дня, максимальный был равен $56,3 \pm 19,5$ дня, средний — $43,1 \pm 18,1$ дня.

Подавляющее число больных было госпитализировано в инфекционный стационар на 7—14-й день болезни и 1—7-й день желтухи.

У всех пациентов удалось выявить начальную, дожелтушную фазу болезни с продолжительностью в среднем $5,42 \pm 0,82$ дня при легкой форме заболевания и $13,08 \pm 7,09$ дня — при среднетяжелой и тяжелой формах; в среднем — $9,25 \pm 3,5$ дня (с колебаниями от 4 до 30 дней). Заболевание, как правило, начиналось постепенно. Почти все больные чувствовали нарастающую слабость, у них отсутствовал аппетит. Кроме того, они жаловались на тошноту, боли в правом подреберье, а некоторые — на повышение температуры (чаще субфебрильную), рвоту, артралгию, кожный зуд и катаральные явления. У всех пациентов имелось тяжелое фоновое заболевание. Клинические симптомы дожелтушной фазы болезни представлены в табл. 1.

В желтушной фазе болезни все пациенты находились в инфекционном стационаре, у них отмечалось нарастание интоксикации и желтухи. Они продолжали жаловаться на слабость и отсутствие аппетита в течение 7—14 дней. Некоторых беспокоили тошнота, рвота, боль в правом подреберье, артрал-

гия в течение 1—7 дней. Каждая вспышка зуда держалась 7—21 день (табл. 2).

Таблица 1

Симптомы дожелтушной фазы у больных вирусным гепатитом ни А ни В

Симптомы болезни	Число больных	Частота, %
Слабость	38	95,0
Снижение аппетита	37	92,5
Тошнота	21	52,5
Рвота	9	22,5
Боль в правом подреберье	21	52,5
Повышение температуры	12	30,0
Артралгия	8	20,0
Зуд кожи	4	10,0
Катаральные явления	4	10,0

Таблица 2

Симптомы желтушного периода у больных вирусным гепатитом ни А ни В

Симптомы	Число больных	Частота, %
Слабость	39	97,5
Снижение аппетита	38	95,0
Тошнота	18	45,0
Рвота	5	12,5
Боль в правом подреберье	10	25,0
Артралгия	5	12,5
Зуд кожи	11	27,5
Желтуха	40	100,0
Увеличение печени	40	25,0

Таблица 3

Билирубин и АЛАТ сыворотки крови у больных вирусным гепатитом ни А ни В в разгаре болезни

Показатели	Формы болезни	
	легкая	среднетяжелая и тяжелая
Общий билирубин, мкмоль/л	$68,05 \pm 18,81$	$162,45 \pm 47,88$
Прямая фракция, мкмоль/л	$36,59 \pm 11,01$	$89,72 \pm 29,92$
АЛАТ, к. ед.	$1029,0 \pm 184,6$	$2104,0 \pm 427,4$

В инфекционной больнице у 9 (22,5%) пациентов наблюдалось нарастание желтухи до 25-го дня болезни, что привело у них к формированию длительного синдрома холестаза. У всех 40 больных отмечалось увеличение печени на 1—4 см. Особенностью течения данного заболевания в отличие от вирусного гепатита В было то, что ни у одного больного нарастание желтухи и инток-

* Авторы благодарны Н. А. Сергеевой за оказанную помощь.

сикация не сопровождалась повышением температуры тела, в то время как по данным литературы в 33% случаев вирусного гепатита В имеет место лихорадка [6].

Биохимические показатели крови в зависимости от тяжести болезни приведены в табл. 3.

Нормализация уровня билирубина крови происходила в среднем через $23,6 \pm 4,6$ дня желтухи при легком течении гепатита и через $37,5 \pm 8,0$ дня при среднетяжелой и тяжелой формах. Активность АЛАТ крови соответственно формам болезни по тяжести нормализовалась через $31,4 \pm 5,6$ и $51,4 \pm 7,8$ дня болезни.

Показатели сулемовой и тимоловой проб были мало изменены. Снижение показателей сулемового теста имело место у 25% больных, повышение показателей тимоловой пробы — у 30%. При этом нельзя исключить влияние фонового заболевания больного на указанные выше параметры. Затяжное течение болезни констатировано у 11 (27,5%) больных: выраженный синдром внутрипеченочного холестаза был у 9 пациентов и обострения на 20 и 33-й дни болезни — у 2.

Пребывание больных в стационаре варьировало от 17 до 67 дней. Средний койко-день составил $23,9 \pm 4,5$ дня при легкой форме заболевания и $41,4 \pm 10,2$ дня при среднетяжелой и тяжелой формах гепатита.

Больные получали комплексное лечение по общепринятой программе с учетом тяжести болезни и характера фонового заболевания. Базисная терапия включала диету, стол 5а и 5, витамины, обильное питье, желчегонные. При наличии интоксикации использовали дезинтоксикационную терапию (внутривенное введение 5% раствора глюкозы, гемодеза, альбумина, альвезина, протеина, раствора аминокaproновой кислоты). Больным назначали парентерально витамины В₆, В₁₂, кокарбоксилазу. Лечение включало липоевую кислоту, карсил, эссенциале форте, а при течении болезни с выраженным внутрипеченочным холестазом — билигнин, зиксарин.

При выписке из стационара остаточные явления в виде гепатомегалии сохранялись у 4 (10%) пациентов. Все больные были выписаны из стационара в стадии реконвалесценции после нормализации биохимических показателей крови. После выписки из стационара осмотр реконвалесцентов был проведен через 1—3 мес и один год. Диспансерное наблюдение через месяц показало, что число реконвалесцентов с остаточными явлениями увеличилось. У 27,5% больных был выражен астеновегетативный син-

дром, у 30% — чувство тяжести в правом подреберье, у 27,5% — гепатомегалия, у 10% — повышение активности АЛАТ по сравнению с нормой в 2—5 раз. Реконвалесцентам гепатита были даны соответствующие рекомендации. На 3-й месяц наблюдения число больных с остаточными явлениями сократилось до 10%. Через год после выписки из стационара было осмотрено 26 реконвалесцентов, у 14 (53,8%) из них были выявлены признаки гепатита. У всех определялась гепатомегалия, печень средней плотности. При этом одни (8) жаловались только на слабость, другие (7) — на боль в правом подреберье. У 3 лиц с жалобами на слабость было обнаружено умеренное повышение активности АЛАТ. Слабость, гепатомегалия, стойкое повышение активности АЛАТ крови, констатированные у 3 пациентов, квалифицированы нами как хронический персистирующий гепатит, гепатомегалия у остальных — как фиброз печени и дискинезия желчевыводящих путей.

Таким образом, в наших наблюдениях вспышка вирусного гепатита ни А ни В явилась внутрибольничным заболеванием с парентеральным заражением, возникшим в условиях множественного парентерального вмешательства. По началу развития и течению вирусный гепатит ни А ни В имел сходство с клиникой вирусного гепатита В (одновременное нарастание желтухи и интоксикации), но отличался отсутствием лихорадки в периоде желтухи, частотой затяжной формы (27,5%) и исходом в хроническую форму гепатита (11,5%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаян М. С., Агафонов В. И., Анджапаридзе А. Г. и др. // ЖМЭИ.—1982.— № 8.— С. 79—84.
2. Дейнхердт Ф., Гаст И. Д. // Бюлл. ВОЗ.—1982.— № 5.— С. 18—45.
3. Жданов В. М., Ананьев В. А., Стаханова В. М. // Вирусные гепатиты.— М., Медицина, 1986.
4. Ляскус Т., Цанцьяра Я., Бабюх Л. // В кн.: Вирусные гепатиты.— Москва, Прага, 1985.
5. Соринсон С. Н. // Вирусные гепатиты.— Л., Медицина, 1987.
6. Фаворов М. О., Бугаева И. П., Кетиладзе Е. С. // Сов. мед.—1985.— № 6.— С. 97—100.
7. Фаворов М. О., Хуклович Н. А., Зауров Г. К. и др. // Вопр. вирусол.—1986.— № 1.— С. 65—69.
8. Фарбер Н. А., Кетиладзе Е. С., Бугаева И. П., Фаворов М. О. // Сов. мед.—1986.— № 3.— С. 119—122.
9. Bauvel B., Evreux M., Trepo C., Brette R. // J. med. Zyon.—1986.—Vol. 67.— P. 3—9.
10. Thomas H. // Quart. J. med.—1987.—Vol. 65.— P. 793—798.

Поступила 19.02.89.

ИММУНОГЕНЕЗ ГЕПАТИТА В ОСТРОГО ЦИКЛИЧЕСКОГО И ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ

В. С. Шмелева, Е. Б. Малышева, А. В. Фролов

Кафедра инфекционных болезней (зав.—доц. О. В. Корочкина) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

Многолетний опыт изучения особенностей течения вирусных гепатитов у 5033 обследованных больных позволил выделить наряду с типичным циклическим острым гепатитом варианты затяжного течения. Как показал наш опыт, затяжное течение иногда формируется на высоте желтухи и цитолитического синдрома, отличается повторными обострениями, протекает с высокой активностью, а порой оно выявляется уже после исчезновения желтухи, характеризуется остаточной гепатомегалией и умеренной гипертрансаминаземией [2]. Соответственно были выделены затяжной активный и затяжной персистирующий гепатиты. Частота этих двух вариантов в структуре гепатита с затяжным течением составляет 30% и 70%.

Затяжное течение острого вирусного гепатита формируется у 9,3% больных, достоверно чаще (у 28,2%) при гепатите В (при гепатите А — у 5,2%) и является одной из основных причин хронизации процесса. Согласно результатам диспансерного наблюдения, после острого вирусного гепатита с циклическим течением у большинства реконвалесцентов наступает выздоровление. Хронический персистирующий гепатит был зарегистрирован только у 44 (2%) из 2187 больных. Из числа больных гепатитом с затяжным течением полное выздоровление было отмечено только у 16,7% пациентов. У большинства больных (83,2%) сформировался хронический гепатит, в том числе у 27 (17%) — хронический активный гепатит и у 130 (81,8%) — хронический персистирующий гепатит. У 2 (1,3%) больных с затяжным течением острого вирусного гепатита был выявлен постгепатитный цирроз печени. Высокий риск хронизации процесса у больных с затяжным течением требует более детального изучения данного варианта гепатита В, причин его формирования у части больных с острой формой заболевания.

С учетом первостепенного значения иммунологических механизмов в патогенезе HBV-инфекции представляется важным сравнительное изучение иммуногенеза гепатита В острого циклического и затяжного течений.

Целью настоящей работы являлась оценка иммунного статуса у больных с затяжным активным и затяжным персистирующим гепатитом по сравнению с больными гепатитом В острого циклического течения и со здоровыми.

Сравнительные иммунологические исследования выполнены у 61 больного с затяжным гепатитом В (у 26 больных был затяжной активный гепатит, у 35 — затяжной персистирующий) и у 134 больных с острым циклическим течением. Контрольную группу составили 50 здоровых лиц. У всех больных проводили индикацию HBsAg (РОПГА, ИФА), антител к HBsAg. Учитывали общее количество Т-лимфоцитов (абсолютное и относительное), содержание теофиллинзависимых Т-хелперов и Т-супрессоров; определяли частоту выявления HBsAg-реактивных и ЛПЧ*-реактивных клонов Т-лимфоцитов с учетом ведущего значения клеточных реакций на HBsAg и/или антигены гепатоцитов в повреждении клеток печени при остром и хроническом гепатите В [3]. При этом наличие сенсibilизации иммуноцитов к липопротеиду печени человека рассматривали как проявление аутоиммунных процессов.

Генетические факторы, участвующие в регуляции иммунного ответа, изучали на основе иммуногенетического скрининга — типирования антигенов системы HLA [4].

Иммунологические показатели у больных с острым циклическим гепатитом В различной тяжести представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, налицо определенная зависимость общего содержания Т-лимфоцитов, Т-лимфоцитов с супрессорной функцией от степени тяжести острого гепатита. Снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов регистрируется при всех формах. По мере нарастания тяжести болезни эти изменения становятся более значимыми. Абсолютное содержание Т-супрессоров повышено при легкой форме ($P < 0,001$), не изменено по сравнению с контролем при среднетяжелом ($P > 0,05$) и снижено при тяжелом течении ($P < 0,0001$). Соотношение числа Т-хелперов и Т-супрессоров (Тх/Тс) в разгаре острого гепатита В достоверно не отличалось от нормы, являясь наиболее высоким при тяжелой форме. Частота выявления HBsAg-реактивных и ЛПЧ-реактивных клонов Т-лимфоцитов бы-

* ЛПЧ — липопротеид печени человека, рассматривается как условный печеночно-специфический антиген.

Иммунологические показатели у больных гепатитом В острого течения

Показатели	Формы гепатита			Здоровые (n=50)
	легкая (n=50)	среднетяжелая (n=65)	тяжелая (n=19)	
Т-лимфоциты, общее содержание	63,1±1,4 1064,3±13,9	59,4±1,3 928,8±6,9	61,9±2,3 711,5±15,5	60,8±2,7 1210,1±23,1
Т-хелперы	39,9±2,3 681,6±10,2	40,0±1,9 630,3±8,4	47,2±3,6 551,8±8,2	42,3±5,4 654,9±17,3
Т-супрессоры	22,5±1,8 385,4±8,5	19,8±1,5 316,1±8,6	12,8±2,9 149,6±11,2	17,3±1,6 324,6±19,1
Тх/Тс	2,2±0,6	2,7±0,9	4,9±1,2	2,8±0,5
HBsAg-реактивные клоны				
Т-лимфоцитов, %	18,0±5,4	26,3±5,6	29,2±9,3	не выявляется
ЛПЧ-реактивные клоны				
Т-лимфоцитов, %	15,4±4,4	20,0±5,8	68,4±10,0	не выявляется

Примечание. В числителе — относительное количество (в %), в знаменателе — абсолютное количество ($\cdot 10^6/\text{л}$).

ла примерно одинаковой при легкой и среднетяжелой формах, в то время как при тяжелой форме частота сенсибилизации к аутоантигенам заметно повышалась.

Исходя из результатов анализа особенностей иммунореактивности больных с различной тяжестью острого гепатита В, можно согласиться с мнением А. Ф. Блогера и соавт. [1], согласно которому между легкой и среднетяжелой формами, с одной стороны, и тяжелой — с другой, существуют качественные различия. В целом иммунный ответ у больных с легкой и среднетяжелой формами может быть охарактеризован как адекватный, приводящий в большинстве случаев к эффективному освобождению от вируса, формированию протективного иммунитета и выздоровлению. Он может рассматриваться как типовая, стандартная реакция иммунной системы на вирусные антигены. При тяжелом течении особенности иммунореактивности свидетельствуют о неадекватно высоком иммунном ответе с элементами аутоагрессии.

Анализ иммуногенетических особенностей у больных острым гепатитом В показал практически равнозначное участие разных HLA-генотипов в иммуногенезе острого циклического гепатита В (отмечалась лишь тенденция к преобладающей частоте лиц с фенотипом HLA-B18 в общей группе больных острым гепатитом В по сравнению со здоровыми). В то же время раздельный анализ в группах больных с различной тяжестью гепатита выявил значимость генотипа HLA-B8 в формировании повышенного риска развития тяжелого течения.

Иммунологические показатели у больных с разными вариантами затяжного течения гепатита В представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, при затяжном течении гепатита В, как и при острым, имеет место достоверное снижение общего коли-

чества Т-лимфоцитов в абсолютном и относительном выражении ($P < 0,001$), причем при затяжном активном гепатите более значительно, чем при затяжном персистирующем.

Таблица 2

Иммунологические показатели у больных гепатитом В затяжного течения

Показатели	Варианты затяжного течения гепатита	
	персистирующий (n=35)	активный (n=26)
Т-лимфоциты, общее содержание	56,1±2,9 979,3±58,2	45,3±4,3 707,8±120,1
Т-хелперы	33,4±2,6 594,5±48,4	34,2±1,9 507,6±87,4
Т-супрессоры	23,9±2,0 422,9±36,3	11,1±2,9 200,2±50,5
Тх/Тс	1,7±0,3	5,4±1,5
HBsAg-реактивные клоны		
Т-лимфоцитов, %	20,7±4,3	28,9±4,5
ЛПЧ-реактивные клоны		
Т-лимфоцитов, %	6,9±2,2	47,4±8,3

Примечание. Условные обозначения те же, что и в табл. 1.

У больных затяжным активным гепатитом регистрировалось достоверное снижение абсолютного и относительного количества Т-супрессоров, повышение соотношения числа Тх/Тс по сравнению с данными здоровых и больных острым гепатитом В легкого и среднетяжелого течений ($P < 0,01$). Вместе с тем эти показатели существенно не отличались при затяжном активном гепатите и тяжелом течении острого гепатита В

($P > 0,05$). При затяжном активном гепатите повышалась и частота регистрации ЛПЧ-реактивных клонов Т-лимфоцитов, однако менее значительно, чем при тяжелой форме (соответственно 47,4% и 68,4%).

В отличие от тяжелой формы острого гепатита при затяжном активном гепатите существенно понижено относительно количество общих Т-лимфоцитов ($P < 0,01$) и Т-лимфоцитов с хелперной активностью ($P < 0,05$). Важно отметить, что в группе больных с затяжным активным гепатитом, как при тяжелой форме острого гепатита В, была достоверно повышена частота лиц с фенотипом HLA-B8.

При затяжном персистирующем гепатите в отличие от затяжного активного течения заболевания выявлены повышение абсолютного и относительного количества Т-супрессоров ($P < 0,01$) и снижение соотношения числа Тх/Тс до 1,7. В целом показатели клеточной иммунореактивности у больных с затяжным течением заболевания были близки к таковым у больных с легкой и среднетяжелой формами острого гепатита. Как при первом, так и втором вариантах течения существенно снижено относительное количество Т-хелперов ($P < 0,05$). У больных с затяжным персистирующим гепатитом также была выявлена тенденция к повышению частоты лиц с фенотипом HLA-B18. Эти данные важно учитывать при разработке программы дифференцированной иммуноткорректирующей терапии.

ВЫВОДЫ

1. При легкой и среднетяжелой формах острого гепатита В обнаружен адекватный иммунный ответ на вирус гепатита В. Формирование данных вариантов болезни не зависит от генетической принадлежности (по системе HLA) заболевших. Иммунореактивность больных с легким и среднетяжелым течением острого гепатита В может рассматриваться как типовая реакция иммунной системы на вирусные антигены.

2. У больных острым гепатитом В тяжелого течения отмечена высокая иммунореактивность с элементами аутоагрессии. Эта форма достоверно чаще регистрируется у лиц с фенотипом HLA-B8.

3. При затяжном течении в отличие от острого циклического выявлено более существенное снижение общего содержания Т-лимфоцитов и Т-хелперов, то есть проявления Т-иммунодефицита выражены в большей степени. Дефицит Т-хелперов может служить одной из причин формирования затяжного течения. Иммунологические сдвиги, регистрируемые при циклическом течении болезни, транзиторны и исчезают в периоде реконвалесценции, в то время как при затяжном гепатите персистируют длительное время.

4. Установлены различия в иммуногенезе разных вариантов затяжного течения. При затяжном активном гепатите отмечены снижение содержания Т-супрессоров, повышение соотношения числа Тх/Тс, увеличение частоты аутоиммунных процессов, тенденция к росту заболеваемости у лиц с фенотипом HLA-B8 (определенная аналогия с иммуногенезом тяжелых форм острого гепатита В). При затяжном персистирующем гепатите содержание Т-супрессоров повышено, соотношение числа Тх/Тс снижено, частота аутоиммунных проявлений значительно меньше, прослеживается тенденция к повышению заболеваемости лиц с фенотипом HLA-B18.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Осна Н. А. и др. // ЖМЭИ. — 1985. — № 8. — С. 57—58.
2. Шмелева В. С. // Вирусный гепатит с затяжным течением. — Автореф. докт. дисс. — Горький, 1975.
3. Hollinger F. B., Melnik J. L., Robinson W. S. // Viral hepatitis. — N-Y., 1985.
4. Terasaki P. // In: Manual of tissue typing techniques. — Bethesda, 1970. — P. 42—45.

Поступила 09.12.88.

УДК 576.8 : 616.981.31 (282.247.41)

О ПЕРВЫХ СЛУЧАЯХ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ ПАРАГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ ВИБРИОНАМИ В ПРЕСНОВОДНОМ РЕГИОНЕ

А. В. Бойко, Н. П. Погорелова, Ю. Ю. Черникова, Т. М. Жигарева

Астраханский филиал Центрального научно-исследовательского института эпидемиологии
(директор — канд. мед. наук В. С. Буркин) МЗ СССР

В последние 10—15 лет во многих странах Азии, Европы, Южной и Северной Америки и в Австралии регистрируются кишечные инфекции, вызываемые паразитическими вибрионами. Частота выделения этого возбудителя от больных варьирует от

1,5 до 15% [2]. Для Японии паразитические вибрионы превратились в национальную проблему. В подавляющем большинстве случаев доказано, что заболевания, спровоцированные паразитическими вибрионами, связаны с влиянием морской воды и

употреблением морских продуктов [1, 3, 5, 7], причем даже в тех случаях, когда они возникают в районах, удаленных от моря [6].

В СССР паразитические вибрионы выделяли из Черного, Азовского, Японского, Каспийского морей и соленой воды искусственных озер в Туркменской ССР [2, 4]. Инфекционные заболевания, вызванные паразитическими вибрионами, были зарегистрированы в СССР только в приморских населенных пунктах [1, 3—5].

В последние годы в зарубежной литературе появились сообщения о выделении паразитических вибрионов не только из морской воды и морепродуктов, но и из пресной речной воды и пресноводных рыб [7—9]. Поэтому можно предположить, что заболевания с клиникой острой кишечной инфекции, возникающие во многих географических зонах, связаны именно с этими возбудителями.

В 1987 г. в пресноводном регионе дельты Волги нами проведены целенаправленные бактериологические исследования по выявлению заболеваний, возбудителем которых являются паразитические вибрионы. С 1 июля по 30 сентября исследованы испражнения 191 больного, поступившего в Астраханскую областную инфекционную больницу с симптомами острого кишечного заболевания. Культуры выделяли на плотных и полужидких дифференциально-диагностических селективных средах, а затем их идентифицировали.

В результате исследований паразитические вибрионы были выделены у 5 больных, поступивших с 29 июля по 25 августа с диагнозами: пищевая токсикоинфекция, острый энтероколит, острая дизентерия. Другие патогенные микроорганизмы у этих больных не обнаружены. Выделенные культуры обладают типичными для паразитических вибрионов свойствами: представляют собой грамотрицательные прямые или изогнутые палочки, подвижные, с биполярным окрашиванием. Культуры обладают индофенолоксидазной, лизиндекарбоксилазной, орнитиндекарбоксилазной, но не имеют аргининдегидролазной активности. Они образуют индол, разжижают желатин, ферментируют (без образования газа) глюкозу, маннит, маннозу, не ферментируют сахарозу, арабинозу, лактозу, на среде Хью и Лейфсона окисляют и ферментируют глюкозу, не образуют ацетилметилкарбинол и сероводород. Выделенные вибрионы не растут в 1% пептонной воде без хлорида натрия, а также с 10% раствором хлорида натрия; в пептонной воде, содержащей 3—7% хлорида натрия, наблюдается их удовлетворительный рост. Все выделенные штаммы Канавы положительно и агглютинируются специфической О-сывороткой. Все штаммы устойчивы к ампициллину, бензилпеницилли-

ну, оксациллину, неомицину, олеандомицину, ристомоцину, малочувствительны к мономицину, синтомицину, стрептомицину, чувствительны к гентамицину, левомицетину, полимиксину, тетрациклину, эритромицину и канамицину.

Больные связывали заболевание с употреблением черной икры домашнего приготовления, рыбы осетровых пород и питьем сырой речной воды. Эпидемиологических связей больные между собой не имели.

Мы проанализировали клиническую картину острых кишечных заболеваний, вызванных паразитическими вибрионами, ранее не зарегистрированных в пресноводном регионе страны. Из 5 выявленных больных у 3 была гастроэнтеритическая форма пищевой токсикоинфекции, а у 2 заболевание протекало по колитическому варианту острой дизентерии.

Все больные независимо от типа клинических проявлений поступили в стационар к концу первых суток болезни. Инкубационный период колебался от 3 до 12 ч. Во всех случаях заболевание начиналось остро и с первых часов болезни имело среднетяжелое течение. Характерными были выраженная интоксикация, общая бледность кожных покровов, гипотония, а также боли в животе преимущественно в эпигастриальной области, без спастических явлений со стороны толстого кишечника. Многократная рвота и жидкий стул частотой до 2—20 раз отмечались в течение 1—2 сут болезни. В стуле энтеритического характера содержались примеси слизи и крови. В периферической крови и моче патологических изменений выявлено не было. При ректороманоскопическом исследовании у больных, поступивших с диагнозом острой дизентерии, были выявлены катаральный и эрозивногеморрагический проктосигмоидиты.

Итак, обнаружение больных с острыми кишечными заболеваниями, вызванными паразитическими вибрионами в г. Астрахани (пресноводном регионе), доказывает необходимость пристального внимания врачей к этой инфекции, способной возникнуть и в удаленных от моря регионах нашей страны. Поскольку клиника указанной инфекции не имеет особых признаков и сходна по симптомам с пищевой токсикоинфекцией и дизентерией, важное значение в диагностике приобретают целенаправленные бактериологические исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В. В., Белоконов Т. Е., Лысенко З. А. и др. // В кн.: Тезисы докладов I съезда эпидемиологов, инфекционистов и гигиенистов Туркменистана. — Ашхабад, 1986.
2. Либлинзон А. Е., Демина А. И., Кулаков Г. И. и др. // Журн. микробиол. — 1977. — № 6. — С. 77—80.
3. Пивоваров Ю. П., Григорьев Ю. И., Зине-

вич Л. С. // В кн.: Гигиенические аспекты охраны окружающей среды. — М., 1986.

4. Фришфилд Э. В., Зыкин Л. Ф., Илькевич Ф. Ф. и др. // Здравоохранение Туркменистана. — 1985. — № 2. — С. 23—27.

5. Шикуров В. А., Либинзон А. Е., Мицкевич Г. Ф., Ковальчук И. А. // Журн. микробиол. — 1987. — № 7. — С. 23—25.

6. Barker W. H., Mackowiak P. A., Fishbein M. et al. // Amer. J. Epidemiol. — 1974. — Vol. 100. — P. 316—323.

7. Battey Y. M., Wallace R. B., Allan B. C., Keeffe B. M. // Med. J. Aust. — 1970. — Vol. 57. — P. 430—433.

8. Papadakis J. A., Trichopoulos O., Papoutsakis G. et al. // Microbiol. — 1975. — Vol. 126. — P. 361—365.

9. Takeda Y., Miwatani T. // Bacteriol diarrheal diseases. — Tokyo: Nijhoff, 1985.

Поступила 22.08.88.

УДК 616.935—053.2—06:616—036.88

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ ФЛЕКСНЕРА I В С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ У ДЕТЕЙ

Г. А. Харченко

Кафедра детских инфекционных болезней (зав. — доц. М. З. Аронов) Астраханского медицинского института имени А. В. Луначарского, областная инфекционная клиническая больница (главврач — Г. Д. Любарт), Астрахань

В структуре острых кишечных инфекционных заболеваний у детей до одного года дизентерия не занимает ведущего места, однако как в прошлые годы, так и в настоящее время дизентерия у детей раннего возраста может протекать тяжело, поэтому педиатрам необходимо знать ее клинические особенности для ранней диагностики, рациональной терапии и профилактики данного заболевания.

Дизентерия у детей грудного возраста протекает своеобразно, одной из ее особенностей является несоответствие тяжести общего состояния выраженности колитического синдрома, то есть даже при тяжелых формах дизентерийный колит выражен слабо [4]. Участилась вариабельность симптоматики в начале болезни с проявлением гастроэнтерита против доминирования в прошлом гемоколита [2]. В клинике дизентерии Флекснера, наоборот, преобладает гастроэнтероколитический вариант, характеризующийся выраженной интоксикацией, поражением нервной системы и обезвоживанием [5].

Нами изучена клиника дизентерии Флекснера I b у 30 детей в возрасте до одного года с тяжелыми формами заболевания и у 10 больных такого же возраста с летальным исходом. Диагноз во всех случаях был подтвержден данными бактериологического исследования.

25% больных из 40 наблюдавшихся находились на искусственном вскармливании, у 15% детей была гипотрофия, у 12,5% — экссудативный диатез, у 15% — перенесенная кишечная инфекция в анамнезе.

Основная масса больных была госпитализирована в первые 3 дня заболевания, 22,5% — на 5—8-й день, то есть с опозданием.

Тяжелая форма дизентерии, закончившаяся выздоровлением, характеризовалась

острым началом, выраженными явлениями общей интоксикации (66%). У 50% детей температура была высокой, у 23% — субфебрильной, у 27% — нормальной. Рвота наблюдалась редко (у 13%). У 22 детей живот был умеренно вздут, чувствителен при пальпации по ходу толстого кишечника. Тенезмы и их эквиваленты отмечались у 13% больных. Спазмированная сигмовидная кишка пальпировалась в единичных случаях у детей второго полугодия жизни. Частота стула у большинства больных достигала 10—20 раз в сутки. Стул со слизью, кровью и типичными для дизентерии изменениями по копрограмме был у 60% детей. Средняя продолжительность дисфункции составляла $13,6 \pm 1,5$ дня. В периферической крови у 60% детей были выявлены лейкоцитоз от $16,2$ до $30 \cdot 10^9/\text{л}$, выраженный палочкоядерный сдвиг нейтрофилов и их токсическая зернистость; СОЭ достигала 10—18 мм/ч. Дисбактериоз кишечника развивался у одной трети больных, характеризовался отсутствием бифидо- и лактобактерий, большим количеством условно-патогенных микробов. При исследовании факторов неспецифической резистентности оказалось, что в остром периоде заболевания происходило увеличение общего количества нейтрофилов, положительно реагирующих на катионные белки, с $57,2 \pm 1,1\%$ в норме до $87,3 \pm 4,0\%$, НСТ-теста — с $9,5 \pm 2,6\%$ в норме до $23,9 \pm 1,1\%$ и снижение миелопероксидазы с $94,8 \pm 2,3\%$ в норме до $86,2 \pm 3,1\%$ с одновременным нарушением соотношения клеток с различной степенью активности. В периоде реконвалесценции нормализации показателей не наступало. Иммуноаллергические реакции с дизентерийным антигеном характеризовались у больных этой группы высокими показателями в остром периоде и их снижением в периоде реконвалесценции. Так, лейкоцитоз составлял в остром пе-

периоде $52,7 \pm 3,5\%$, в периоде реконвалесценции — $23,2 \pm 1,6\%$ (норма — $5,4 \pm 1,3\%$), бляшкообразование — соответственно $25,5 \pm 2,3\%$ и $10,0 \pm 0,6\%$ (норма — $4,7 \pm 0,9\%$), агломерация лейкоцитов — $13,7 \pm 0,9\%$ и $9,0 \pm 0,6\%$ (норма — $4,1 \pm 0,3\%$).

Дизентерия Флекснера I b, закончившаяся летальным исходом, была зарегистрирована только у детей первого полугодия жизни. У всех детей заболевание относилось к спорадическим случаям и протекало с явлениями гемоколита или колита. Больные поступали в стационар на 3—8-й день заболевания, один больной был госпитализирован повторно. Клиника начального периода заболевания была довольно разнообразной, но температура до 38° и более повышалась у всех больных. У 6 больных в первые дни заболевания отмечались срыгивание, снижение аппетита, неустойчивый стул от 3 до 5 раз без видимых патологических примесей. Данные симптомы не доминировали, их выраженность не соответствовала тяжести состояния больных. Обнаружены особенности в клинике и течении дизентерии в зависимости от длительности заболевания, что позволило выделить два клинических варианта. При остром развитии дизентерии (у 4) с самого начала заболевания частота стула достигала 10—20 раз в сутки, развивались выраженный токсикоз и дегидратация в пределах II или III степени.

Изменения нервной системы характеризовались заторможенностью, адинамией, гипотонией. Со стороны сердечно-сосудистой системы имели место тахикардия, сменявшаяся в терминальной стадии брадикардией, глухость сердечных тонов, систолический шум; на ЭКГ были обнаружены дистрофические изменения миокарда. Общий анализ крови показывал умеренно выраженную анемию, лейкопению, лимфоцитоз, ускорение СОЭ до 30 и более мм/ч. При бактериологическом исследовании из кала неоднократно высеивался возбудитель, у одного больного шигелла Флекснера I b была выделена из крови. Возбудитель во всех случаях не был чувствителен к антибиотикам. В копрограмме у всех больных были слизь и лейкоциты до закрытия полей зрения.

При исследовании иммуноаллергических реакций (лейкоцитоз, агломерация, бляшкообразование) и компонентов микробицидной системы гранулоцитов (катионных белков, миелопероксидазы и НСТ-тест) отмечались их низкие показатели, что являлось прогностически неблагоприятным признаком, указывающим на наличие иммуно- и гранулоцитопатии.

Проводимая интенсивная этиотропная и патогенетическая терапия в реанимационном отделении существенного эффекта не дала; присоединялась пневмония, и на 5—7-й день наступала смерть. Патологоанатоми-

чески в кишечнике был констатирован язвенно-некротический энтероколит.

Клиническим примером данного варианта может являться следующий случай.

И., 5 мес, поступил в стационар на 3-й день заболевания в тяжелом состоянии с типичной клиникой дизентерии, дегидратацией II степени. По анамнестическим данным родился доношенным, с массой тела 3100 г, длиной 50 см, развивался соответственно возрасту, с 2 мес находился на искусственном вскармливании. Дважды перенес ОРВИ, последний раз за 2—3 нед до настоящего заболевания.

На основании клинико-лабораторных данных в стационаре был поставлен диагноз: дизентерия Флекснера I b, тяжелая форма, токсикоз, дегидратация II степени, анемия, двусторонняя очаговая пневмония ДНП.

Лихорадка на фебрильных цифрах сохранялась в течение всего времени, стул с большим количеством слизи учащен до 20 раз в сутки. В копрограмме — слизь, лейкоциты до закрытия полей зрения. Из кала и крови высеивались шигеллы Флекснера I b.

Анализ крови: эр.— $3,3 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 1,4 ммоль/л, цв. показатель — 0,9, л.— $7 \cdot 10^9/л$; СОЭ — 30 мм/ч.

Показатели лейкоцитоза, агломерации лейкоцитов и бляшкообразования с дизентерийным антигеном составляли 15%, 5,1%, 6,2%, что несущественно отличалось от нормы и было ниже средних показателей при тяжелых формах дизентерии Флекснера в 3—4 раза. Число клеток, реагирующих на катионные белки, было снижено до 42% при норме 57,2%, а миелопероксидазы — до 46% при норме 94,8% с резким нарушением соотношения клеток, высокой и умеренной насыщенностью цитоплазмы указанными белками. Спонтанный НСТ-тест был равен 12%, а ФР — 1%.

На 7-й день пребывания в стационаре, несмотря на лечение антибиотиками широкого спектра действия с одновременным использованием дизентерийного бактериофага и патогенетической терапии, ребенок умер.

Приведенные в примере результаты иммуноаллергических реакций и исследования компонентов микробицидной системы гранулоцитов (ИМС) указывают, что одной из патогенетических причин неблагоприятного течения заболевания явилось развитие вторичной иммуно- и гранулоцитопатии, причем касавшейся и кислородозависимой и кислородонезависимой ИМС. Особенность случая заключалась также в наличии бактериемии шигелл Флекснера I b, что при дизентерии встречается крайне редко.

Второй клинический вариант отмечался у детей с более постепенным началом заболевания и поздним поступлением в стационар (в конце 1-й — начале 2-й недели заболевания) или госпитализированным повторно и перенесшим обычную среднетяжелую форму дизентерии. Заболевание начиналось у них в среднетяжелой форме с умеренного повышения температуры, беспокойства, неустойчивого стула до 2—3 раз в сутки и только позже стул становился частым, малыми порциями с прожилками крови.

Больные этой группы были госпитализированы в крайне тяжелом состоянии с выраженными токсикозом, дегидратацией, обменными нарушениями. За время нахождения в стационаре лихорадка на фебрильных цифрах держалась до 2 нед и более, частота стула со слизью, зеленью и кровью не уменьшалась, сохраняясь до 15—20 раз в сутки. У всех детей отмечались бледность и сероватый оттенок кожных покровов, их сухость, мелкое шелушение; в некоторых случаях кожа напоминала пергамент. Тургор тканей снижался за счет сохранявшейся дегидратации и развития гипотрофии на фоне длительного течения заболевания. Изменения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем характеризовались теми же закономерностями, что и у детей первой группы; у 2 детей за 3—4 дня до смерти произошла потеря сознания. В конце 2-й — начале 3-й недели нахождения в стационаре у 3 больных развился парез кишечника, имевший тенденцию к нарастанию, несмотря на коррекцию концентрации калия и других мероприятий по лечению пареза. Брюшная стенка становилась отечной, появлялись безбелковые отеки как следствие глубокого нарушения обмена веществ. Увеличение печени было у всех больных, у 2 пациентов оно достигало 6—7 см. Селезенка была увеличена у 4 больных до 1,5—2 см. У 3 больных в терминальной стадии развивался геморрагический синдром (рвота кофейной гущей, дегтеобразный стул, множественные мелкоточечные кровоизлияния в кожу, нарушения свертывающей системы крови). Такие симптомы, как расслабление ануса, его податливость, считающиеся характерными для дизентерии, были отмечены у всех 6 больных. Выпадения прямой кишки не было.

Несмотря на длительность заболевания у всех больных были обнаружены лейкоцитоз со сдвигом формулы влево за счет палочкоядерных нейтрофилов, увеличение СОЭ до 46—55 мм/ч, гипопротеинемия. В моче выявлялись белок, умеренная лейкоцитурия и эритроцитурия. Анемия была выражена более значительно, чем у детей первой группы.

Показатели иммуноаллергических реакций, катионных белков, миелопероксидазы и НСТ-теста были значительно ниже средних уровней, характерных для тяжелых форм дизентерии, с последующим еще большим снижением к летальному исходу, в конце 3-й — начале 4-й недели нахождения в стационаре.

Ф., 3,5 мес, госпитализирована на 8-й день заболевания. Заболевание началось с неустойчивого стула до 2—3 раз в сутки, температура оставалась в пределах нормы, самочувствие не страдало. В дальнейшем состояние резко ухудшилось, температура повысилась до 38,5°, частота стула увеличилась до 10—12 раз, появились патологические примеси: слизь, зелень, кровь. Госпитализи-

зирована в тяжелом состоянии в реанимационное отделение с типичной клиникой дизентерии.

За время наблюдения лихорадка на фебрильных цифрах сохранялась в течение 10 дней. Стул оставался резко патологическим в течение всего времени (гемоколит), частота его не уменьшалась. Сохранялся и нарастал токсикоз. На 18-й день госпитализации появились парез кишечника, имевший тенденцию к ухудшению и не купирующийся медикаментозными средствами, а также пневмония; развивались анемия, гипотрофия. На 19-й день присоединился геморрагический синдром. Анализ крови: эр.— $2,1 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 1,1 ммоль/л, л.— $13,3 \cdot 10^9/л$, эоз.— 2%, п.— 15%, с.— 21%, лимф.— 60%, мон.— 2%; СОЭ — 40 мм/ч.

Показатели иммуноаллергических реакций в течение всего времени были монотонными, низкими, лейкоцитоз — от 12,1 до 14,5%, агломерация лейкоцитов — от 6,7 до 5,5%, бляшкообразование — от 10,0 до 6,1%. Одновременно отмечался низкий исходный уровень показателей катионных белков (50%), миелопероксидазы (58%) с последующим снижением до 42—44% и резким уменьшением числа клеток с высокой насыщенностью цитоплазмы.

Механизм данных расстройств ИМС обуславливался отсутствием элиминации первичного антигена, установлением порочного равновесия между постоянными, но слабыми антигенными стимулами и ответом защитных систем на них, а также истощением резервных возможностей гранулоцитов [3]. Важную роль в развитии вторичной иммуно- и гранулоцитопатии играл исходный иммунодефицит гранулоцитов [1].

Анализ изложенного материала выявил некоторые особенности клиники дизентерии Флекснера I b при летальных исходах у детей и позволил сделать следующие заключение. Дизентерия Флекснера I b, заканчивающаяся летально, клинически протекает в 2 вариантах. Первый вариант характеризуется быстрым развитием токсикоза, дегидратации, колитического синдрома. Второму варианту свойственно более постепенное нарастание токсикоза и дегидратации, он сопровождается гемоколитом и выраженными обменными нарушениями.

Среди причин, обуславливающих летальность при дизентерии у детей раннего возраста, большее значение, вероятно, имеют состояние реактивности организма к моменту заражения, развитие вторичных гранулоцитопатий в процессе заболевания и несвоевременность комплексной терапии вследствие поздней госпитализации. Низкие показатели иммуноаллергических реакций, компонентов ИМС свидетельствуют о развитии вторичных иммуно- и гранулоцитопатий, патогенетически влияющих на неблагоприятное течение заболевания.

При обнаружении в клинике и при лабораторных исследованиях указанных изменений необходимо незамедлительно присту-

пать к интенсивной терапии даже при отсутствии угрожающей ситуации, так как в некоторых случаях это может предупредить летальный исход.

ЛИТЕРАТУРА

1. Климов В. В. // Вопр. охр. мат. — 1984. — № 12. — С. 29—32.
2. Каримова С. Х., Запарий С. П. // В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда инфекцио-

нистов. — Ташкент, Медицина, УзССР, 1985.

3. Марчук Г. И. // Математические модели в иммунологии. — М., Медицина, 1980.

4. Тимофеева Г. А., Антипова Л. А. // Инфекционные заболевания у детей первого года жизни. — Л., Медицина, 1985.

5. Ужинова Е. П. и др. // В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда инфекционистов. — Ташкент, Медицина, УзССР, 1985.

Поступила 14.12.88.

УДК 616.935 : [612.112.31 + 616—005.1]

ПЛАЗМЕННЫЙ ФИБРОНЕКТИН И ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

Н. А. Булатова, М. С. Одишария

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория иммунохимии (зав.— проф. Г. А. Ермолин) Научно-исследовательского института экспериментальной кардиологии ВКНЦ АМН СССР, Москва

Известно, что тяжелые формы нарушения свертывания крови с выраженными клиническими проявлениями синдрома ДВС в виде кровоизлияний и кровотечений наблюдаются крайне редко, преимущественно у больных с токсико-инфекционным шоком. Однако наличие гемоколитов и при других формах тяжести указывает не только на деструкцию сосудов дистального отдела толстой кишки, но и на возможные изменения гемостаза.

Работами ряда авторов установлено, что при дизентерии изменяется тромбопластическая активность крови, увеличивается толерантность плазмы к гепарину, удлиняется время рекальцификации плазмы [1, 2]. При изучении противосвертывающей системы получены разноречивые данные. Так, В. Ф. Зинченко [1] отмечала резкое увеличение фибринолитической активности крови, а В. Г. Патеюк [5] пришла к противоположным выводам.

По данным Р. О. Хайнс [6], большую роль в процессе свертывания крови играет плазменный фибронектин, который у больных с шигеллезной инфекцией снижается в разгаре заболевания [4]. В доступной литературе мы не встретили работ, посвященных взаимосвязи фибронектина с параметрами гемостаза у больных дизентерией.

Мы изучали динамику уровня плазменного фибронектина крови и показателей гемостаза у больных шигеллезом. Под наблюдением находились 80 больных (мужчин — 60, женщин — 20) преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет с шигеллезной инфекцией. Бактериологически диагноз был подтвержден в 56,6% случаев. Отмечалось преимущественное выделение шигелл Флекснера.

В зависимости от тяжести заболевания все больные были разделены на 3 группы. В 1-ю (16 чел.) вошли больные с легкой

формой заболевания, во 2-ю (52) — со среднетяжелой, в 3-ю (12) — с тяжелой.

У больных определяли число тромбоцитов, а также концентрацию фибриногена и фибринолитическую активность крови по методу Бидуэлл. Качественное обнаружение фибриногена Б производили по методу Кумайна и Лайонса. Продукты деградации фибрина (ПДФ) и концентрацию плазменного фибронектина устанавливали методом твердофазного иммуоэнзимного микроанализа (ELISA). Все исследования проводили в динамике: в остром периоде (первые три дня) и на 8—9-й дни болезни (перед выпиской из стационара).

Основные результаты изучения уровня плазменного фибронектина и некоторых параметров гемостаза представлены в таблице. У больных с легкой формой дизентерии имели место незначительные изменения гемостаза на фоне тенденции к снижению уровня фибронектина. Число тромбоцитов и содержание фибриногена было таким же, как у здоровых. Отсутствовал фибриноген Б. Однако уже при этой форме болезни наблюдалось повышение ПДФ на 21% и снижение фибринолитической активности на 22% по сравнению с показателями здоровых. К моменту выписки из стационара результаты не отличались от контроля.

Более выраженные изменения концентрации фибронектина и показателей гемостаза были зарегистрированы у больных 2-й группы. В остром периоде имело место отчетливое уменьшение числа тромбоцитов на 21%, концентрации фибриногена — на 18%, уровня фибронектина — на 61%, фибринолитической активности на 27,2%. Кроме того, отмечались повышение уровня ПДФ на 35,8% и появление фибриногена Б (2+). К моменту выписки из стационара восстановление числа тромбоцитов не происходи-

Показатели гемостаза и плазменного фибронектина у больных острой дизентерией в динамике заболевания

Показатели	Здоровые	Группы обследованных		
		1-я	2-я	3-я
Число тромбоцитов, $\cdot 10^9/\text{л}$	$381,3 \pm 13,3$	$375,53 \pm 25,25$ $383,36 \pm 40,16$	$300,94 \pm 12,06^*$ $323,94 \pm 13,34^*$	$200,0 \pm 18,9^*$ $303,6 \pm 26,45^*$
Фибриноген, г/л	$3,43 \pm 0,06$	$3,24 \pm 0,16$ $3,4 \pm 0,1$	$2,82 \pm 0,04^*$ $3,9 \pm 0,1$	$2,31 \pm 0,08^*$ $2,94 \pm 0,01^*$
Фибринолитическая активность, %	$13,7 \pm 0,4$	$10,73 \pm 0,96$ $12,0 \pm 1,3$	$9,98 \pm 0,68^*$ $12,45 \pm 0,88$	$7,1 \pm 0,7^*$ $10,4 \pm 1,0^*$
ПДФ, мкг/мл	$44,18 \pm 2,35$	$53,47 \pm 3,93^*$ $47,05 \pm 4,06$	$60,3 \pm 3,9^*$ $49,12 \pm 3,01$	$115,9 \pm 16,7^*$ $64,5 \pm 9,5^*$
Фибронектин, мкг/мл	$364,9 \pm 16,6$	$284,53 \pm 31,59$ $344,68 \pm 50,75$	$125,67 \pm 11,72^*$ $191,64 \pm 20,95^*$	$78,7 \pm 24,2^*$ $155,28 \pm 34,01^*$
Фибриноген Б	$\pm$	$-$ $-$	$2 + (+)$ $- (+)$	$3 + (2 +)$ $2 + (+)$

Примечание. В числителе — показатели в разгаре болезни, в знаменателе — перед выпиской; *показатель достоверности по сравнению с данными здоровых ($P < 0,05$).

ло, уровень плазменного фибронектина по сравнению с данными здоровых оставался сниженным. Показатели фибринолитической активности и ПДФ не отличались от их значений у здоровых лиц. Фибриноген Б или отсутствовал, или имелись его следы ($\pm$).

Самые глубокие изменения гемостаза и уровня фибронектина наблюдались у пациентов с тяжелым течением дизентерии. Уровень фибронектина у больных данной группы снижался по сравнению с данными здоровых на 76%, число тромбоцитов — на 47,5%, содержание фибриногена — 33%, фибринолитическая активность — на 48%; уровень ПДФ возрастал на 60%. Фибриноген Б обнаруживался на 2+ или 3+.

По мере выздоровления прослеживалась тенденция к нормализации указанных параметров, но уровня здоровых лиц они не достигали.

При выяснении корреляции между уровнем плазменного фибронектина и показателями гемостаза средняя степень корреляции была выявлена между фибронектином и тромбоцитами ($0,624 \pm 0,077$), фибриногеном ($0,605 \pm 0,028$) и ПДФ ($0,500 \pm 0,016$), высокая степень — между фибронектином и фибринолитической активностью ($0,779 \pm 0,064$).

Таким образом, в периоде разгара заболевания у больных дизентерией со среднетяжелым и тяжелым течениями заболевания на фоне низкого уровня плазменного фибронектина в крови имелась активация факторов свертывающей и противосвертывающей систем крови. Появление фибриногена Б у больных дизентерией среднетяжелой формы на фоне описанных выше изменений гемостаза указывает на формирование синдрома ДВС с тенденцией к гиперкоагуляции. При тяжелом течении забо-

левания синдром ДВС проявляется уже фазой гипокоагуляции. Снижение плазменного фибронектина, особенно резкое при тяжелых формах, косвенно свидетельствует о его потреблении в процессе описанной внутрисосудистой активации гемокоагуляции. В таких случаях фибронектин включается в состав фибринового сгустка, связывается с активированными тромбоцитами и расходуется в других реакциях [3].

ВЫВОДЫ

1. При острой дизентерии в разгаре заболевания происходит снижение уровня плазменного фибронектина. Степень его снижения пропорциональна тяжести заболевания.
2. Снижение уровня плазменного фибронектина по времени развития и степени коррелирует с уменьшением числа тромбоцитов, концентрацией фибриногена и появлением ПДФ, указывающими на развитие синдрома ДВС в фазе гипокоагуляции при тяжелом течении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зинченко В. Ф. //Клин. мед.—1971.— № 6.— С. 102—105.
2. Кешишян С. Г. //Некоторые показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови при острой бактериальной дизентерии.— Автореф. канд. дисс.— Баку, 1969.
3. Литвинов Р. И. //Казанский мед. ж.—1986.— № 5.— С. 391—397.
4. Одишария М. С. //Казанский мед. ж.—1987.— № 4.— С. 243.
5. Патеюк В. Г. //Сов. мед.—1976.— № 5.— С. 64—67.
6. Хайнс О. //В мире науки.—1986.— № 8.— С. 14—22.

Поступила 08.02.89.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Л. Л. Гельфанд, Р. А. Зарипов, Е. В. Бегичева

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д. Ш. Еналеева)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова,
Республиканская клиническая больница № 1 (главврач — С. В. Абуладзе), Казань*

При геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС) наблюдаются изменения в гипофизе, гипоталамусе и надпочечниках. Кровоизлияния или дистрофические поражения, в виде которых они проявляются, могут сказываться на функции этих органов. Однако исследований, посвященных функциональному состоянию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) системы было проведено мало, и имеющиеся данные разноречивы. По мнению ряда исследователей, содержание в крови уровня белка и электролитов частично связано с функциональным состоянием гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Целью нашей работы было изучение состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у больных ГЛПС в сопоставлении с показателями электролитного обмена в зависимости от периода и тяжести болезни.

Под наблюдением находились 24 пациента с ГЛПС в возрасте от 16 до 53 лет. Большинство из них составляли люди молодого возраста (23—24 года). Мужчин было 19, женщин — 5. Диагноз устанавливали на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. У 12 больных диагноз был подтвержден положительной реакцией иммунофлюоресценции. В парных сыворотках крови у больных наблюдалось нарастание титра антител к вирусу ГЛПС в среднем до 1:1024. Легкое течение заболевания установлено у 9 больных, среднетяжелое — у 15. Большинство заболевших госпитализировали на 5—6-е дни болезни, что соответствовало началу олигурической фазы заболевания.

Исследования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы проводили при поступлении больных в стационар и через 5—6 дней в периоде полиурических проявлений. Радиоиммунологическим методом с помощью наборов фирмы Sorin (Франция) у больных в плазме крови определяли активность АКТГ, кортизола, альдостерона, ренина и одновременно традиционными методами содержание общего белка, белковых фракций, электролитов. Контрольную группу составляли 14 здоровых лиц соответствующего возраста.

У всех больных с легкой формой ГЛПС

в олигурическом периоде болезни было выявлено достоверное повышение концентрации кортизола на 16%, альдостерона на 22% по сравнению с их уровнем у здоровых лиц. Уровень АКТГ не отличался от показателей в группе здоровых. Обращало на себя внимание резкое возрастание в плазме крови содержание ренина, которое превышало показатели в группе здоровых лиц в 3 раза. Количество суточной мочи в среднем составляло 1000 мл. Уровень K^+ , Na^+ от контроля существенно не отличался. Показатель общего белка не менялся, но наблюдалось нарастание уровня γ -глобулинов (см. табл.).

В полиурическом периоде болезни уровень в крови кортизола, альдостерона снижался, однако не достигал величин здоровых лиц. Концентрация ренина в крови оставалась высокой. Количество мочи увеличивалось в среднем до 3020 мл/сут.

При среднетяжелом течении болезни в олигурическом периоде констатированы более выраженные изменения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. У больных концентрация АКТГ по сравнению с показателями здоровых лиц увеличилась в 2,2 раза, кортизола — в 1,15, ренина — в 5,1 раза, альдостерона — в 2 раза (см. табл.).

Одновременное определение содержания общего белка и белковых фракций в плазме крови выявило диспротеинемию в виде достоверного снижения уровня альбуминов, нарастания фракций α_1 - α_2 - γ -глобулинов. Суточное количество мочи уменьшилось в среднем до 750 мл/сутки.

В периоде полиурических проявлений все показатели имели тенденцию к восстановлению. Концентрация кортизола была ниже контроля на 22,1%, а альдостерона достигала показателя здоровых лиц; уровень ренина все еще оставался высоким, превышая норму в 4 раза. Содержание общего белка, альбуминов, электролитов у больных достоверно не отличалось от здоровых. Количество суточной мочи составляло в среднем 3605 мл.

Таким образом, у больных с ГЛПС в разгаре болезни имело место нарушение функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, особенно выраженное при

Содержание в плазме крови АКТГ, кортизола, альдостерона, ренина, белка, электролитов у больных ГЛПС в разные периоды болезни

Показатели	Контрольная группа	Легкое течение		Среднетяжелое течение	
		олигурический период (n=9)	полиурический период (n=9)	олигурический период (n=15)	полиурический период (n=15)
АКТГ, нг/л P	7,0±0,5	8,5±0,7 >0,05	6,8±0,5 >0,05	15,3±1,1 <0,001	8,0±0,7 >0,05
Кортизол, нмоль/л P	450±35,0	573,5±23,0 <0,001	478,8±28,1 <0,05	619,7±14,6 <0,001	351,5±22,0 <0,001
Альдостерон, нмоль/л P	58,5±2,6	71,6±0,7 <0,001	54,2±0,8 <0,01	117,4±1,0 <0,001	68,9±1,5 <0,001
Ренин, нмоль/(ч·л) P	3,0±0,6	10,0±0,4 <0,001	8,1±0,5 <0,001	17,8±1,0 <0,001	12,5±1,1 <0,001
Белок, г/л P	57,0±7,2	62,0±4,2 >0,05	63,0±4 >0,05	60,1±4,0 >0,05	67,7±8,0 >0,05
Альбумин, г/л P	59,7±4,5	61,0±3,5 >0,05	62,0±3,5 >0,05	50,1±5,0 <0,05	54,3±12,0 >0,05
α ₁ -глобулины, г/л P	38±18	40,3±9,0 >0,05	41±7 >0,05	86±11 <0,05	50±9 >0,05
α ₂ -глобулины, г/л P	69±23	70±7 >0,05	76±6 >0,05	122±9 <0,05	85±10 >0,05
β-глобулины, г/л P	96±30	100±20 >0,05	110±15 >0,05	119,9±15,0 >0,05	116±12 >0,05
γ-глобулины, г/л P	197±3	228±4 <0,001	200±2,5 >0,05	267±2 <0,001	180±3 >0,05
K ⁺ , ммоль/л P	4,2±0,8	4,4±0,4 >0,05	4,0±0,4 >0,05	5,2±0,7 >0,05	4,4±0,4 >0,05
Na ⁺ , ммоль/л P	142,3±2,6	146,0±1,3 >0,05	144,0±1,0 >0,05	140,8±1,4 >0,05	135,4±3,4 >0,05
Количество суточной мочи, мл	2360±80	1030±45	3020±40	750±20	3605±60

Примечание. P — достоверность разницы по сравнению с данными контрольной группы.

среднетяжелом течении болезни.

В полиурической фазе болезни при среднетяжелом течении прослеживалась тенденция к истощению функции коры надпочечников, выражавшаяся в снижении уровня кортизола (более низком, чем у здоровых лиц) и концентрации АКТГ, хотя последняя и оставалась большей, чем у здоровых.

Значительное возрастание в периоде олигурии в крови содержания ренина при легкой форме ГЛПС, особенно при среднетяжелом течении болезни, с одновременным нарастанием альдостерона, по-видимому, было связано с нарушением почечного кровотока из-за серозно-геморрагического отека почки. Несмотря на увеличение содержания альдостерона в плазме крови, видимых

изменений в электролитном обмене нами не обнаружено.

Повышение выработки гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы не сопровождалось достоверным изменением общего количества белка в крови. Наблюдавшаяся в олигурическом периоде диспротеинемия, возможно, обусловлена иммунным ответом.

ВЫВОД

При среднетяжелом течении ГЛПС в олигурическом периоде болезни имеет место гиперфункция гипофизарно-надпочечниковой системы, проявляющаяся увеличением концентрации в крови кортизола и АКТГ.

ТОКСОПЛАЗМОЗ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Б. В. Мороз, В. Н. Никифоров, И. П. Трякина

*Всесоюзный центр по токсоплазмозу при кафедре инфекционных болезней
(зав.— член-корр. АМН СССР проф. В. Н. Никифоров) Центрального ордена Ленина института
усовершенствования врачей*

Значимость токсоплазмоза в клинической патологии до настоящего времени до конца не выяснена. С одной стороны, *T. gondii* — это условно-патогенный (оппортунистический) микроорганизм, обладающий низкой патогенностью и эволюционно адаптировавшийся к длительному бессимптомному существованию в иммунном организме своего хозяина, в частности человека, с другой — данный паразит может активизироваться вплоть до угрозы жизни хозяина, если у последнего ослаблены либо повреждены механизмы иммунологической защиты. В этом контексте следует иметь в виду вероятность увеличения спорадической заболеваемости токсоплазмозом на фоне широко распространенного бессимптомного носительства (эндемичности) в силу все более широкого применения кортикостероидов, цитостатиков, лучевой терапии, приводящих к иммуносупрессии [4].

Опасность токсоплазмоза возрастает в связи с возможностью ассоциации данной оппортунистической инфекции и СПИДа, что, по последним сведениям, обуславливает до 10—20% случаев поражений центральной нервной системы с развитием абсцессов, некротических энцефалитов и других воспалительных заболеваний ЦНС, приводящих к летальному исходу [8, 9]. Но на сегодняшний день при значительной пораженности населения заболеваемость токсоплазмозом в целом в популяции следует признать низкой, составляющей единицы, если не десятые доли процента. При многих паразитах большая продолжительность заболевания приводит к тому, что показатели пораженности могут оставаться сравнительно высокими при низких уровнях заболеваемости [4].

Опыт работы Всесоюзного центра по токсоплазмозу (ВЦТ) показывает, что даже среди специально отобранного контингента больных токсоплазмоз подтверждается лишь в 8—10% случаев, и за весь 12-летний период работы центра (1976—1988) этот диагноз был подтвержден либо выставлен впервые лишь 315 пациентам из 3938 обследованных.

Инфицирование человека *T. gondii* в подавляющем большинстве случаев (в 95% и более) не приводит к развитию выраженного процесса и заканчивается формированием носительства возбудителя, не имеющего тенденции к активированию при нормальном состоянии иммунокомпетентных и дру-

гих систем организма человека, в том числе и при беременности, то есть преобладающей формой инфекционного процесса при токсоплазмозе является здоровое бессимптомное носительство возбудителя [1, 2, 4]. Но в то же время его широкая распространенность, а главное — отсутствие абсолютно достоверных критериев диагностики заболевания делают токсоплазмоз с клинической точки зрения дифференциально-диагностической проблемой. Более того, роль токсоплазмоза у отдельных категорий больных с различной органной патологией далеко не равнозначна. Так, из числа всех первично направленных в ВЦТ 3938 больных большую часть (893) составляли женщины с различной акушерско-гинекологической патологией (выкидыши, бесплодие I, II, замершая беременность, воспалительные заболевания гениталий). В результате комплексного клинко-лабораторного обследования диагноз токсоплазмоза был подтвержден лишь у 9 (1%) из них.

Значительную часть направленных в ВЦТ больных (516 чел.) составляли лица с поражением ЦНС (воспалительные заболевания головного мозга, сосудистые поражения, дисцефальный, гипертензионный, астенический синдромы). В то же время нами отмечена отчетливая закономерная тенденция к сокращению числа больных токсоплазмозом с преобладающим поражением ЦНС (с 47% в 1982 до 4% в 1988 г.), что связано, на наш взгляд, с улучшением дифференциальной диагностики заболеваний ЦНС. Из числа всех больных, направленных в ВЦТ с поражением нервной системы, токсоплазмоз был выявлен у 91 (17,6%) пациента.

На одном уровне остается число больных с преобладающим поражением органов зрения токсоплазмозной этиологии (увеит и др.). Так, из числа всех больных с заболеваниями глаз (425), обследованных в ВЦТ, токсоплазмозом оказалось 26 (6,1%).

Отдельную группу (174) составляли лица с заболеваниями внутренних органов: сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, легких. Мы смогли подтвердить токсоплазмозную этиологию заболевания лишь у 20 (11,5%) больных, среди которых у 16 было диагностировано поражение миокарда (миокардит, миокардиодистрофия), заболевания легких (хроническая, рецидивирующая, длительно текущая пнев-

мония) и у одной — хронический энтероколит.

С поражением психической сферы в Центр было направлено 166 (4,2%) больных — диагноз токсоплазмоза был подтвержден у 30 (18,1%) обследованных. Основным клиническим проявлением заболевания был эпилептический синдром.

Особый интерес представляют больные с лимфаденопатией и субфебрилитетом неясного генеза. Из числа всех больных, направленных в ВЦТ, у 489 (12,4%) человек была длительная (более месяца) лимфаденопатия и субфебрилитет, этиология которых оставалась нерасшифрованной. Проводимая в ВЦТ с 1981 г. целенаправленная работа по верификации диагноза среди указанных контингентов позволила подтвердить диагноз токсоплазмоза у 58 больных с лимфаденитом и у 65 — с субфебрилитетом, причем больных с преобладающим поражением лимфатической системы было в среднем 18,5%, а больных без выраженной органной патологии с общеинфекционным синдромом и с длительной температурой — 20,7%. В целом среди обследованных в ВЦТ по поводу этой патологии диагноз был подтвержден у 39,2% пациентов, по существу они занимали первое место среди больных токсоплазмозом.

Следует отметить и 10 случаев инаппарантного (бессимптомного) токсоплазмоза у беременных (3,1% среди больных ВЦТ), диагноз которым был поставлен после родов на основании анамнеза, клинико-иммунологического и патоморфологического обследования новорожденных. Анализ этих наблюдений лишний раз подчеркивает необходимость иммунологического скрининга всех женщин до беременности либо во время нее. Врачи акушеры-гинекологи и педиатры не должны забывать о возможности бессимптомного течения токсоплазмозного процесса у беременных и реальной опасности при этом внутриутробного поражения плода с целью активной профилактики врожденного токсоплазмоза.

Сочетанные поражения (ЦНС, глаз, внутренних органов и др.) составляли в структуре заболеваний, выявленных в ВЦТ, 1,9% (6 чел.).

Мы также проанализировали 23 случая врожденного токсоплазмоза, из которых 3 закончились рождением живых детей, а 20 — смертью новорожденных. В описании клинической картины заболевания у детей преобладали заболевания ЦНС (гидро-, и микроцефалия, энцефалит, судорожный синдром), глаз (микрофтальм, хореоретинит, катаракта), внутренних органов (миокардит, гепатит, гепато-лиенальный синдром). При патологоанатомическом исследовании были выявлены воспалительные изменения в тканях головного мозга, миокарда, печени. У 17 умерших было найдено в пре-

паратах большое число цист и псевдоцист токсоплазм.

Подтвердить диагноз врожденного токсоплазмоза мы смогли только у 8 детей, в том числе у 3 живорожденных и у 5 умерших в раннем возрасте. Все дети были рождены женщинами с инаппарантным токсоплазмозом. У 2 детей при патоморфологическом исследовании были действительно обнаружены псевдоцисты токсоплазмы. В то же время в остальных 15 случаях патоморфологического исследования препаратов, поступивших в ВЦТ из Москвы, Владимира, Калуги, Ярославля и других городов, возбудитель токсоплазмоза ни в виде цист, ни в виде псевдоцист не определялся. В препаратах вообще не было ничего похожего на какие-либо паразитические простейшие. На основании комиссионного изучения патоморфологических препаратов в 13 случаях был констатирован сепсис, в 2 — каких-либо патологических изменений в исследованном материале не было. Следовательно, в 65% случаев диагноз врожденного токсоплазмоза был поставлен неправильно; неверно была установлена и причина смерти детей. По данным ленинградского патологоанатома А. В. Цинзерлинга [7], токсоплазмоз среди причин гибели детей от внутриутробных инфекций стоит на 6 месте после микоплазмоза, герпеса, хламидиоза, цитомегалии и других вирусных и бактериальных инфекций. Не умаляя медицинской значимости этой патологии, следует лишний раз обратить внимание на достоверность выставляемого диагноза.

Таким образом, хотя в целом заболеваемость токсоплазмозом можно признать низкой, удельный вес его как этиологической причины среди отдельных категорий больных и в первую очередь среди больных с лимфаденопатией и субфебрилитетом может оказаться значительным. По-видимому, при токсоплазмозе, как и при других протозоозах, увеличение лимфатических узлов является довольно закономерным, но в то же время воспалительные изменения в них неспецифичны, что подтверждают результаты биопсии лимфатических узлов. Лихорадка при токсоплазмозе, которая носит как постоянный, так и перемежающийся характер, отмечается у многих (если не у большинства) больных и зачастую может быть единственным объективным проявлением заболевания. Поражение ЦНС и глаз, по нашему мнению, следует рассматривать в основном в аспекте врожденного токсоплазмоза, с позиций условной патогенности возбудителя, с одной стороны, и наличия мощного барьера на пути инфекции — с другой, а именно: гематоэнцефалического, гемато-ликворного, ликвороэнцефалического и, наконец, иммунного барьера мозга либо в аспекте иммунодефицитных состояний [3, 4].

В любом случае развитие клинически вы-

раженного процесса должно обуславливаться взаимодействием четырех основных факторов: вирулентностью штамма, дозой возбудителя, путем проникновения в организм и состоянием самого макроорганизма, в частности, его иммунологического гомеостаза. С учетом условной патогенности токсоплазмы и редкой возможности сочетанного действия всех указанных выше факторов подходить к оценке проблемы токсоплазмоза следует не с позиций его высокой заболеваемости и значительной роли в различной патологии, как на этом настаивают ряд отечественных авторов, а с позиций относительно высокой инфицированности при преобладании здорового носительства [5].

Оценивая значимость токсоплазмоза в различной патологии, нельзя обойти молчанием и органически связанный с этим вопрос о показаниях и возможностях противотоксоплазмозной этиотропной терапии при той или иной преобладающей патологии. Постановка диагноза токсоплазмоза еще не может быть абсолютным показанием к назначению какого-либо вида лечения. В каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход с определением характера течения процесса и возможных исходов проводимой терапии. К сожалению, до сих пор мы не имеем высокоэффективных препаратов, обладающих бактерицидным действием на внутриклеточные и цистные формы токсоплазм. Кроме того, существующие препараты (хлоридин, тиндурин, сульфаниламиды, антибиотики и др.) часто дают побочное действие, иногда полностью не переносится больными, что резко ограничивает их применение, особенно перорально. В связи с этим необходимо продолжить поиск эффективных отечественных препаратов, новых схем и методов лечения токсоплазмоза. Мы проводили клиническую апробацию швейцарского препарата фансидара, который содержит 25 мг пириметамин и

500 мг сульфадоксина и может быть использован как перорально, так и парентерально (внутримышечно), что делает его препаратом выбора или замены при непереносимости аналогичных препаратов при приеме внутрь. Показана высокая клиническая эффективность данного препарата для лечения токсоплазмоза, однако его внедрение в широкую практику на наш взгляд проблематично [6].

Препаратом выбора может стать и польский комбинированный препарат бисептол для внутривенного введения, апробацию которого по заданию Фармкомитета Минздрава СССР проводит ВЦТ по токсоплазмозу. В 5 мл раствора содержится 80 мг триметоприма, 400 мг сульфаметоксазола. Предварительные данные показывают хороший терапевтический эффект препарата, отсутствие осложнений. Бисептол для внутривенного введения планируется к закупке в СССР и может быть применен для лечения токсоплазмоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Казанцев А. П. // Токсоплазмоз. — Л., 1985.
2. Красильников А. А., Никифоров В. Н., Ноева Н. А. // Сов. мед. — 1985. — № 4. — С. 55—60.
3. Малашиха Ю. А. // Иммунный барьер мозга. — М., 1986.
4. Найт Р. // Паразитарные болезни. — М., Медицина, 1985.
5. Никифоров В. Н., Мороз Б. В. // Мед. паразитол. — 1987. — № 5. — С. 88—90.
6. Трякина И. П., Дзущева Ф. К. // В кн.: Тезисы докладов III Всесоюзного симпозиума по токсоплазмозу. — Новосибирск, 1988.
7. Цинзерлинг А. В. // Тезисы докладов LVI сессии общего собрания АМН СССР. — М., 1987.
8. Jira J. // Cas. Lek. čes. — 1985. — Vol. 124. — P. 1627—1628.
9. Luft B. J., Remington J. S. // J. Infec. Dis. — 1988. — Vol. 157. — P. 1—6.

Поступила 17.02.89.

УДК 576.8.097.32:616—001.36—053.36

ЛЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА У ДВУХМЕСЯЧНОГО РЕБЕНКА

А. М. Потемкина, И. В. Ситдикова, Т. В. Клыкова

Кафедра педиатрии с курсом детской аллергологии (зав. — проф. А. М. Потемкина)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, детская клиническая
больница № 1 (главврач — заслуж. врач ТАСРР М. Ш. Уразаева), детская
клиническая больница № 7 (главврач — Н. Г. Дружинина), Казань

Лекарственный анафилактический шок обычно развивается у людей зрелого возраста и гораздо реже у детей, причем в основном старшего возраста [1]. Анафилактический шок у детей первого года жизни описан лишь в единичных случаях [2]. В связи с этим мы считаем целесообразным представ-

вить описание случая анафилактического шока у ребенка в возрасте 2 мес 11 дней.

Девочка С., была доставлена в клиническую больницу № 1 г. Казани 13.02.1987 г. в 15 ч службой скорой помощи в крайне тяжелом состоянии, развившемся после повторной инъекции пеницилина. Неделью назад у ребенка появился кашель,

повысилась температура до $38,5^{\circ}$. Участковым врачом был поставлен диагноз ОРВИ и назначено лечение: горчичники, пенициллин по 250 тыс ЕД 3 раза в день внутримышечно. Первая инъекция пенициллина была сделана вместе с димедолом, без реакции, и лечение продолжалось в течение трех дней. После девятой инъекции пенициллина у ребенка внезапно возникли резкая слабость, адинамия, через 20 мин неравномерное дыхание с последующей его остановкой, потеря сознания, обильная мелкопятнистая сыпь на коже лица, туловища и конечностей. Мать (медицинская сестра) ввела ребенку 1% раствор димедола в дозе 1 мл внутримышечно, после этого установилось нерегулярное дыхание, ребенок слабо вскрикнул. В 14 ч 50 мин (через 45 мин после первых симптомов шока) врачом скорой помощи были сделаны внутримышечные инъекции 0,1% раствора адреналина (0,2 мл) и 3% раствора преднизолона (1 мл), дан увлажненный кислород. Ребенок был госпитализирован с диагнозом — анафилактический шок на пенициллин.

Ребенок родился у молодых здоровых родителей (матери — 29 лет, отца — 28). Беременность первая, протекала без гестоза. На сроке 12 нед мать перенесла ОРВИ, медикаменты не принимала, но имела профессиональный контакт с пенициллином (делала инъекции больным). Питание ее было разнообразным, но нерациональным, с избыточным употреблением сдобы, сладостей, рыбы; в связи с большой прибавкой в массе тела неоднократно проводила разгрузочные дни (до 2 кг яблок в день).

Беременность переносимая (на 1 мес), родоразрешена путем кесарева сечения по причине длительного безводного периода и слабой родовой деятельности. Перед родами у матери отмечалось повышение АД и температуры тела до 39° , по поводу которых получала лекарственные препараты (неизвестно какие) внутримышечно и внутривенно. Масса тела ребенка при рождении — 4,300 г, длина тела — 59 см. На 3-й день жизни ребенок был переведен в отделение патологии новорожденных 1-й детской больницы с диагнозом — родовая травма центральной нервной системы в виде пирамидной недостаточности, ателектазы легких, где было назначено лечение ампициллином внутримышечно, витамином В₁. В первые 15 дней жизни ребенок получал донорское грудное молоко, поскольку мать была госпитализирована в гинекологическое отделение в связи с нагноением послеоперационных швов. В последующем ребенок находился на естественном вскармливании. С первых же дней кормления ребенка грудью мать заметила появление гиперемии щек, которая усилилась и стала постоянной с 1,5 мес после введения в питание ребенка яблочного сока; трещинки, появившиеся за ушными раковинами, свидетельствовали о наличии у ребенка себорейной экземы.

При поступлении в отделение состояние ребенка было крайне тяжелым, температура тела нормальной. Сознание спутанное, дыхание самостоятельное, нерегулярное, с частотой 35 в 1 мин. Отмечалась незначительная гиперемия зева. На коже лица, туловища и конечностей — обильная мелкопятнистая сыпь розового цвета на фоне цианоза кожи нижних конечностей, ягодиц, спины. Имелась общая мышечная гипотония. Масса тела — 6500 г. Большой родничок размером 2×2 см на уровне костей, края плотноватые. В легких дыхание пуэрильное. Тоны сердца были приглушены, выслушивался нежный систолический шум, пульс

слабого наполнения, 136 уд в 1 мин; АД измерить не удалось. Живот мягкий, не вздут, печень у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Мочеиспускание самостоятельное.

Анализ периферической крови: Hb — 1,86 ммоль/л, л. — $8,7 \cdot 10^9$ /л, п. — 4%, с. — 24%, э. — 0%, л. — 62%, мон. — 10%; СОЭ — 5 мм/час. Анализ мочи: цвет соломенно-желтый, прозрачная, реакция кислая, белок — отрицательный, сахар — отрицательный, лейкоциты — 3—5 в поле зрения, эпителий плоский — 1—2 в поле зрения. Копроцитограмма: лейкоциты — 0—1 в поле зрения, слизь +. На электрокардиограмме: ритм синусовый с частотой сердечных сокращений 120 уд. в 1 мин, нормальное положение электрической оси сердца, признаки умеренного преобладания правого желудочка в пределах возрастной нормы. На рентгенограмме органов грудной клетки: признаки нарушения бронхиальной проходимости на уровне крупных бронхов, воспалительные тени отсутствуют; диафрагма и синусы в норме. Положение срединной тени обычное, тень верхнего средостения умеренно расширена за счет вилочковой железы. Осмотр невропатологом: в неврологическом статусе негрубая пирамидная недостаточность в ногах.

В стационаре ребенок был изолирован в бокс, все инъекции делали на месте, отдельным набором ранее не использованных шприцев. Проводили интенсивную неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию (внутривенно 3% раствор преднизолона по 1 мл — 30 мг) в 5 мл физиологического раствора и 10% раствор хлористого кальция по 1 мл однократно в сутки; внутримышечно 2,5% раствор дипразина по 0,15 мл 2 раза в день в сочетании с инфузионной терапией (внутривенно капельно 50 мл гемодез, 50 мл 15% раствора маннитола из расчета 5—10 мл/кг массы), давали аскорбиновую кислоту внутрь, периодически увлажненный кислород.

Состояние девочки на фоне проводимой терапии значительно улучшилось. На 3-й день она стала более активной, хорошо сосала, нормализовалось дыхание, исчезли цианоз и мраморность кожи, сыпь стала увядать. АД макс. — 10,6 кПа (по пульсу). Для дальнейшего наблюдения и обследования на 5-й день заболевания ребенок был переведен в аллергологическое отделение 7-й детской больницы с диагнозом — анафилактический шок на пенициллин; экзема себорейная ограниченная, возможно пищевой этиологии; остаточные явления ОРВИ; увеличение вилочковой железы.

Состояние при поступлении удовлетворительное, температура тела нормальная. Ребенок веселый, активный, находится на грудном вскармливании. На щеках единичные элементы папулезной сыпи, остальная кожа чистая. В легких перкуторный звук легочной, дыхание пуэрильное. Тоны сердца чистые, ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень выступает на 0,5 см из-под края реберной дуги. Стул до 4—5 раз в день, полужидкой консистенции, плохо переваренный (со слов матери — с рождения).

Анализ периферической крови: Hb — 1,86 ммоль/л, э. — $5,1 \cdot 10^{12}$ /л, л. — $9,2 \cdot 10^9$ /л, э. — 6%, п. — 1%, с. — 39%, лимф. — 33%, мон. — 21%; СОЭ — 8 мм/ч. Анализ мочи: лейкоциты — 5—6 в поле зрения, эпителий плоский — 3—6 в поле зрения. При бактериологическом исследовании кала выявлен дисбактериоз, характеризующийся наличием гемолизующей кишечной палочки (60%). В аллергологическом отделении было продолжено противоаллергическое лечение (внутри-

мышечно 1% раствор димедрола в дозе 0,1 мл, преднизолон 2 раза в день внутрь в суточной дозе 5 мг с постепенным снижением и отменой через 5 дней).

Параллельно было проведено аллергологическое обследование *in vitro* с пенициллином. Полученные результаты (см. табл.) подтвердили наличие сенсибилизации к данному препарату: реакция лизиса лейкоцитов (РЛЛ) — 30% при норме 10%, реакция дегрануляции тучных клеток крысы (РДТК) — 60% при норме 10—15%, реакция пассивного переноса антител по Прауснитцу — Кюстнеру (РПК) 2+ (в норме отрицательная). Кроме этого, была поставлена РПК с пищевыми аллергенами, поскольку мать отмечала появление более ранних кожных проявлений после кормле-

Результаты аллергологического обследования ребенка С., 2 мес 11 дней

Аллергены	Ан	РПК	РЛЛ	РДТК	Провокационные пробы
Лекарства					
пенициллин	пол.	2+	30%	60%	
Продукты питания					
желток					
яйца	отр.	+			
коровье молоко	отр.	+			сыпь на щеках
сахар	отр.	+			—«—
яблоко	пол.	2+			—«—
картофель	отр.	3+			—«—
свекла	отр.	3+			—«—
морковь	отр.	3+			—«—
греча	отр.	2+			отр.
рис	отр.	2+			отр.
овес	отр.	+			отр.
пшеничная мука	отр.	2+			сыпь на щеках
сайда	отр.	отр.			
кефир	отр.				гиперемия щек
перловая крупа					отр.
ячневая крупа	отр.				отр.
капуста	отр.				сыпь на коже ягодиц
пшено	отр.				сыпь на щеках

ния ребенка грудью и введения яблочного сока. Данная реакция дала положительный результат со многими продуктами повседневного питания (см. табл.).

Поскольку положительный результат РПК может отражать, с одной стороны, этиологическую роль аллергена, а с другой — быть показателем субклинической сенсибилизации, была проанализирована переносимость этих продуктов ребенком путем поочередного их введения в рацион матери с последующим кормлением ребенка и оценкой реакции на них. Было установлено, что на часть употребляемых матерью продуктов (коровье молоко, сахар, яблоко, картофель, морковь, пшеничная мука) у ребенка появляется сыпь, а на другие продукты (греча, рис, овес, перловая, ячневая крупы) реакция не наблюдается. Матери была назначена диета с исключением продуктов, вызвавших

сыпь, то есть аллергенных для ребенка, с заменой их адекватными. Результаты таких действий привели к ремиссии экземы. Девочку выписали из отделения на 12-й день болезни в удовлетворительном состоянии. Матери были даны следующие рекомендации: не применять в лечении ребенка препараты пенициллинового ряда и цефалоспорины, а ей самой исключить профессиональный и бытовой контакты с антибиотиками; отказаться на 2—3 мес от употребления аллергенных продуктов; провести ребенку лечение дисбактериоза; повторно проконсультироваться через 3 мес.

В катмнезе через 3, 6 и 10 мес состояние ребенка было вполне удовлетворительным: активная, аппетит хороший. В 4 мес введен прикорм в виде ячневой и гречневой каш. Кефир, пюре из свежей капусты, моркови, яблок вызвали сыпь на щеках. Проведено лечение дисбактериоза энтеросептолом в течение 7 дней, затем лактобактерином в течение 1 мес. После лечения стул стал регулярным, обычной консистенции. Назначен курс неспецифической гипосенсибилизации гистоглобулином, позволивший расширить диету.

В возрасте 10 мес состояние ребенка оставалось вполне удовлетворительным. Масса тела — 10 кг. Психомоторное развитие соответствует возрасту: ходит с поддержкой. Имеет 6 зубов, находится на естественном вскармливании и получает прикорм по возрасту, но с исключением картофеля, сладостей, концентрированных мясных бульонов и облигатных аллергенов, поскольку попытка их введения вызывала на щеках появление мелкопапулезной сыпи. Сохраняется сенсибилизация к пенициллину.

Данный случай представляет большой интерес в двух аспектах: во-первых, ранним развитием у ребенка анафилактического шока. Его появление в первые месяцы жизни ребенка при первом назначении пенициллина указывает на предшествующую к нему сенсибилизацию, которая возникла, по-видимому, внутриутробно в результате профессионального контакта матери с ним и усилилась в периоде новорожденности (ребенок получал ампициллин). Известно, что для всех пенициллинов, в том числе полусинтетических, основной структурой является 6-аминопенициллиновая кислота, которая обладает наиболее выраженными антигенными свойствами [1]. Следовательно, детям, рожденным матерями, имеющими профессиональный контакт с антибиотиками, данные препараты следует назначать с большой осторожностью или вообще их не вводить.

Во-вторых, из данного примера видно, что развитию анафилактического шока предшествовала аллергическая реакция на введение яблочного сока. Эта реакция в виде гиперемии щек не привлекла внимание участкового педиатра, хотя мать указывала на это явление. Согласно нашим многолетним наблюдениям, продолжение употребления аллергенных продуктов обуславливает рост пищевой полисенсибилизации и таким образом значительно повышает аллергическую реактивность организма, облегчая развитие сенсибилизации к другим аллергенным веществам, в данном случае к пенициллину. Исходя из этого можно заключить,

что к методам профилактики полиаллергии относятся раннее обнаружение виновных пищевых аллергенов, их временное исключение из рациона ребенка, а также параллельное назначение неспецифической гипосенсибилизирующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергические болезни у детей. /Руководство для врачей.— Под ред. М. Я. Студеникина, Т. С. Соколовой.— М., Медицина, 1986.
2. Говоров Д. А. //Акуш. и гин.—1965.— № 4.— С. 145—146.

Поступила 09.02.88

УДК 616.25—002.3—089.819 : 547.495.2

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО РАСТВОРА МОЧЕВИНЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Г. Н. Стрелков, А. М. Корепанов

*Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. А. М. Корепанов)
Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института*

Есть в области внутренней медицины ряд патологических состояний, в лечении которых многочисленные изыскания теоретиков и практиков не приносят желаемого эффекта. К такому роду состояний относится гнойный плеврит. Обобщая литературные данные за последние 100 лет, И. С. Колесников и соавт. [1] пришли к неутешительному выводу: уровень летальности при эмпиемах плевры, который на заре века равнялся 10—20%, не уменьшился и к настоящему времени. Примерно таков же процент перехода эмпиемы в хроническую форму. Летальность остается чрезвычайно высокой, несмотря на внедрение внешне перспективных методов оперативного лечения. Своеобразие гнойных плевритов состоит в том, что для терапевтов и хирургов они являются как бы общей проблемой. Их клиника представлена, с одной стороны, кардиореспираторными и вентиляционными нарушениями, с другой — процесс связан с наличием очага гнойной инфекции. Поэтому в лечении таких больных наибольшую популярность приобрел пункционный метод терапии, включающий малое оперативное вмешательство (пункция) с непосредственным воздействием на патологический очаг путем введения антибактериальных веществ. При этом наибольшую значимость имеет выбор препарата, обладающего быстрым и надежным антимикробным действием с одновременной осмотической активностью, минимальными побочными эффектами.

Классически в пункционном методе лечения первым этапом всегда является диагностическая пункция с последующим введением в полость антисептиков и протеолитических ферментов и лишь после получения антибиотикограммы — прицельное антибактериальное лечение [1]. Это затягивает время энергичной санации гнойного очага, так как антисептики, используемые для промывания плевральной полости на предварительном этапе (фурациллин, марганцево-кислый калий, фурагин) при их изолированном применении, можно охарактеризовать

как низко эффективные. В качестве основного лечебного средства нами применен повсеместно распространенный препарат — мочевины. По данным А. А. Тюкина и соавт. [2], вся гнойная микрофлора в 100% случаев чувствительна к 30% раствору мочевины. Последняя обладает рядом положительных свойств — эффективно уменьшает отек тканей, улучшая микроциркуляцию, ускоряет регенеративные процессы и очищение плевральной полости, являясь естественным продуктом обмена веществ в организме, к тому же не вызывает побочных эффектов.

Наш опыт охватывает 8 наблюдений, все они представляют собой тяжелые в клиническом аспекте случаи. До этого все больные лечились без эффекта в разных лечебных учреждениях. У 2 больных эмпиема плевры осложнилась обширной флегмоной мягких тканей, обусловленной врачебными манипуляциями (установка дренажа по Бюлау). После отсасывания гнойного содержимого через пункционную иглу в плевральную полость вводили от 40 до 60 мл 30% раствора мочевины. Аналогичную процедуру повторяли 4—6 раз через 1—2 дня. Флегмоны вскрывали ломпасными разрезами. Перевязки делали ежедневно, используя тот же 30% раствор мочевины. Все эмпиемы были санированы до сухой плевральной полости. Флегмоны также зажили, не оставив глубоких рубцов. При наличии легочно-плевральных свищей при введении растворов мочевины появлялся приступообразный кашель, что, по-видимому, также способствовало лучшему очищению полости. После первой санации в плевральной полости жидкость оказалась стерильной у 4 больных, после третьего введения — у всех остальных.

Первые результаты лечения эмпием плевры с введением в плевральную полость 30% раствора мочевины вселяют оптимизм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колесников И. С., Лыткин М. И., Лесниц-

УДК 616.825 : [616.24—008.4+616.1] : 616.24—002.5

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ И ИНГАЛЯЦИИ БЕРОТЕКА НА ВЕНТИЛЯЦИЮ И ГЕМОДИНАМИКУ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А. А. Визель

Кафедра туберкулеза (зав. — проф. Ф. Т. Красноперов)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Переносимость физических нагрузок при легочном туберкулезе определяется в большей степени состоянием вентиляционной способности легких и в меньшей — легочным газообменом [6], последний отчасти компенсируется гемодинамическими факторами. Появление и выраженность одышки у таких больных в значительной степени связаны с обструктивными расстройствами на уровне средних и мелких бронхов, что обуславливает актуальность коррекции этих нарушений [3]. Среди бронхолитиков адrenomиметического типа действия одним из наиболее эффективных считается беротек [4], который не только улучшает бронхиальную проходимость, но и увеличивает мукоцилиарный клиренс [9].

Целью данного исследования являлась оценка центральной гемодинамики и функции внешнего дыхания у больных туберкулезом легких до и после ингаляций беротека при проведении динамической физической нагрузки.

Были обследованы мужчины (24 чел.), больные туберкулезом легких: у 7 был инфильтративный туберкулез, у 6 — диссеминированный, у 8 — фиброзно-кавернозный, у 3 — цирротический. Средний возраст больных составлял 46,3 года (от 23 до 63 лет), средняя продолжительность заболевания — $5,6 \pm 1,3$ года, а длительность непрерывного лечения в последнюю госпитализацию — $2,9 \pm 0,7$ мес. Объем поражения легочной ткани варьировал от 3 до 15 сегментов ($6,9 \pm 0,7$ сегмента), при этом рентгено-томографически распад определялся в 62,5% случаев, а бацилловыделение наблюдалось у 18 (75%) больных. В период обследования СОЭ равнялась $22,7 \pm 4,2$ мм/ч, лейкоцитоз — $8,7 \pm 0,6 \cdot 10^9$ /л.

В контрольную группу вошли 13 здоровых мужчин в возрасте от 21 до 41 года, у которых все параметры гемодинамики и вентиляции находились в пределах нормы. Для более корректного изучения в условиях физической нагрузки в эту группу не были включены лица, занимающиеся спортом.

Центральную гемодинамику оценивали методом тетраполярной грудной реографии на полиграфе П8-Ч-01 и реоплетизмографе

РПГ 2-02. Рассчитывали ударный и сердечный индексы (УИ, СИ), частоту сердечных сокращений (ЧСС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС). Систолическое (СД) и диастолическое (ДД) систолическое АД измеряли аппаратом ИАД-1, после этого вычисляли двойное произведение ($ДП = СД \cdot ЧСС / 100$). Функцию внешнего дыхания изучали на пневмотахографе с интегратором. Определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$), пик объемной скорости выдоха (ПОС), максимальные объемные скорости выдоха на уровне 25%, 50% и 75% от форсированной ЖЕЛ (ОС-25, ОС-50, ОС-75), бронхиальное сопротивление ($R(бр)$), дыхательный (ДО) и минутный объемы (МОД) и частоту дыханий (ЧД). С помощью монитора ТСМ-2 «Радиометр» (Дания) транскутанным датчиком измеряли парциальное давление кислорода (PaO_2) на проксимальной части внутренней поверхности предплечья. Исследования выполняли в первой половине дня через 2 ч после завтрака в положении пациента сидя. Регистрацию кривых начинали через 20 мин адаптации к условиям кабинета. Функциональные исследования производили в исходном состоянии, сразу после нагрузки, через 5 и 10 мин восстановления. Дозированная нагрузка состояла в 20 приседаниях за 1 мин или в одном приседании за 3 с. Нагрузку рассчитывали согласно рекомендациям В. П. Низовцева [7]:

$$A \text{ (кгм)} = \frac{80 \cdot M \cdot 0,5}{100 \cdot 2} + 80 \cdot M \cdot 0,5 / 100 = 0,6 \cdot M,$$

где M — масса тела исследуемого в килограммах. Мощность нагрузки в ваттах выражается при этом формулой $W(вт) =$

$$= \frac{A \text{ (Кгм)}}{T_c} \cdot 9,8, \text{ где } T_c \text{ — время одного приседания в секундах.}$$

Интенсивность нагрузки на 1 кг массы тела при времени приседания в 3 с будет равна 1,96 вт/кг. Такая интенсивность оценивается В. П. Низовцевым [7] как тяжелая. С учетом массы тела обследованных мощность нагрузки составляла в среднем 120—140 Вт, что соответствует (при пересче-

те по таблицам И. Д. Серегина и соавт., 1987 [8]) 50—75% от должного максимального потребления кислорода.

Беротек ингалировался из дозирующего фреонового баллончика в 2 последовательных дозах (0,4 мг); ответ оценивали через 15—20 мин. В день исследования все другие препараты больные получали после завершения фармакологической пробы.

Обработка кривых и статистический анализ материала выполняли на вычислительном комплексе СПП 15-ИПГ-003 по программам, разработанным автором.

Состояние функции внешнего дыхания больных туберкулезом соответствовало смешанным нарушениям — умеренным и значительным. Снижение ЖЕЛ до $66,2 \pm 3,5\%$ от должной при индексе Тиффно, равным $67,0 \pm 2,6\%$, указывало на значительность ограничительных нарушений. В то же время повышение бронхиального сопротивления и снижение объемных скоростей выдоха на всех уровнях соответствовали выраженной обструкции. Увеличение МОД до $165,3 \pm 9,2\%$ от должного, свидетельствовавшее о гипервентиляции и напряжении дыхания, сопровождалось гипоксемией. При сравнении с показателями контрольной группы все параметры внешнего дыхания больных были снижены: ЖЕЛ — на 49,6%, ОФВ₁ — на 41,4%, ПОС — на 57,6%, ОС-25 — на 70,5%, ОС-50 — на 73,8%, ОС-75 — на 75,7% (во всех случаях $P < 0,001$). Бронхиальное сопротивление у больных было равно $0,82 \pm 0,11$ кПа·с·л⁻¹, у здоровых — $0,27 \pm 0,02$ ($P < 0,01$). Различной была структура формирования МОД. У больных ДО был ниже на 34,2% ($P < 0,01$), в то время как частота дыханий была выше на 43,5% ($P < 0,05$), то есть МОД достигался при туберкулезе более частым неглубоким дыханием. Гемодинамические отклонения у пациентов были выражены в меньшей степени. ДД было ниже на 12,9%, чем у здоровых ($P < 0,05$), а ЧСС была чаще на 22,5% ($P < 0,01$). Имелась тенденция к снижению УИ (—16%; $0,05 < P < 0,1$). СИ и ОПС достоверных отличий от аналогичных показателей здоровых не имели. ДП было на 22,2% ($P < 0,05$) выше, чем у здоровых. Такие функциональные различия, как снижение ударного объема, а следовательно, и перфузии легких в сочетании с выраженным уменьшением вентиляционной способности вели к падению РаО₂ до $8,48 \pm 0,22$ кПа ($P < 0,05$); у здоровых оно равнялось $10,32 \pm 0,25$ кПа.

Поскольку результирующим показателем патологического процесса в легком является гипоксемия, был проведен анализ сопряженности РаО₂ и его корреляции с другими показателями у больных туберкулезом. Достоверной связи между РаО₂ и параметрами гемодинамики установлено не было, лишь намечалась тенденция к сопряженности с СД ($X^2 = 3,23$; d.f. = 1; $0,05 < P < 0,01$). Досто-

верная положительная линейная корреляция имела между РаО₂ и ЖЕЛ ($r = 0,39$; $P = 0,05$), при этом критерий сопряженности достигал 8,4 ($P < 0,01$; К-Чупрова = 0,59). Обратная линейная корреляция РаО₂ и индекса Тиффно свидетельствовала о том, что развитие гипоксемии в большей степени зависит от снижения ЖЕЛ ($r = -0,51$; $P < 0,05$). Корреляции между ОФВ₁, объемной скоростью выдоха и РаО₂ не обнаружено. Этот результат внес сомнение в отношении перспективности применения бронхолитиков для коррекции гипоксемии. Между РаО₂, ДО, МОД корреляция была прямой ($r = 0,53$; $P < 0,05$ и $r = 0,40$; $P < 0,05$) и с гД обратной ($r = -0,46$; $P < 0,05$). Итоги этого этапа работы позволили заключить, что гипоксемия у больных туберкулезом легких связана прежде всего со снижением ЖЕЛ, что приводит к адаптационной гипервентиляции за счет увеличения ЧД. Поиск взаимосвязи РаО₂ с лабораторными данными выявил тенденцию к обратной корреляции между РаО₂ и СОЭ ($r = -0,33$; $0,05 < P < 0,1$), что свидетельствовало об определенном вкладе в формирование гипоксемии активного воспалительного процесса. Между величиной лейкоцитоза, возрастом, длительностью болезни и РаО₂ связи не обнаружено.

У здоровых мужчин взаимосвязи между РаО₂ и всеми изученными показателями не выявлено. Физическая нагрузка у здоровых мужчин вызывала кратковременное увеличение СД, ДД, ЧСС, УИ, СИ, ДП и снижение ОПС на 37,3% от исходного ($P < 0,01$). ЖЕЛ и показатели бронхиальной проходимости достоверно не изменялись, лишь R (бр) на 5-й минуте восстановления имело тенденцию к росту на 11% от исходного ($0,05 < P < 0,1$), но эти колебания были в пределах физиологических границ. Возрастание МОД на 95,6% от исходного ($P < 0,001$) определялось ростом ДО, в то время как ЧД статистически значимо не менялось. РаО₂ сразу по окончании нагрузки было ниже на 3,3% исходных значений, а к 5-й минуте возрастало на 11% ($P < 0,01$), оставаясь повышенным до 10-й минуты восстановления.

В отличие от здоровых больные туберкулезом легких имели достоверно более низкие величины УИ после приседаний (—25,1% от здоровых; $P < 0,05$), при этом на 5 и 10-й минутах восстановления УИ был ниже исходных величин. Аналогичную динамику имел СИ, а ЧСС во все моменты исследования была выше у больных. ОПС после нагрузки снижалась лишь на 21,5%, а в восстановительном периоде было выше исходных значений. Динамика ДП повторяла таковую у здоровых, хотя значения этого показателя при туберкулезе всегда были большими. ЖЕЛ и большинство показателей бронхиальной проходимости больных тубер-

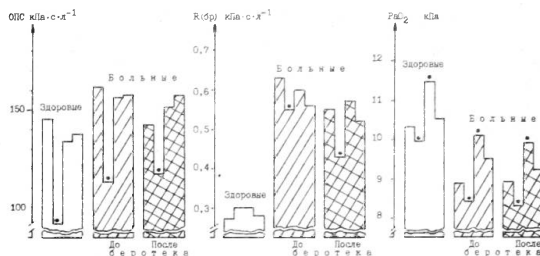
кулезом легких после нагрузки не менялись, хотя во все моменты исследования были ниже, чем у здоровых. R (бр) после приседаний имело тенденцию к снижению на 6,8% ($0,05 < P < 0,1$), на 5 и 10-й минутах отдыха не отличалось от исходного. Снижение бронхиального сопротивления после нагрузки позволяет исключить при туберкулезе связь гиперреактивности бронхов с динамической нагрузкой, которая прослеживается при такой неспецифической патологии, как астма физического усилия.

Повышение МОД по окончании нагрузки (+101,7%, $P < 0,001$) сохранялось до 5-й минуты восстановления (+21,5; $P < 0,05$), что происходило как за счет ДО, так и ЧД, при этом ДО оставался выше исходного до конца наблюдения. Величина PaO_2 после нагрузки была на 17,6% ниже ($P < 0,01$), чем в тот же момент в контрольной группе. Различие сохранялось до конца наблюдения.

Проба с динамической нагрузкой выявила ограничения вентиляционной способности легких при тенденции к гиподинамии со стороны центральной гемодинамики. Поддержание уровня оксигенации крови у больных осуществлялось за счет более выраженного повышения МОД и менее выраженного гемодинамического ответа, чем у здоровых людей. Следует отметить и запаздывание восстановления МОД и его компонентов, снижение сердечного выброса и повышение тонуса сосудов в этом периоде. Сходные результаты были получены ранее при обследовании больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких [1]. Это свидетельствует о том, что при патологии органов дыхания центральная гемодинамика остается на субкомпенсированном уровне при выраженном снижении вентиляционной способности легких.

19 больных туберкулезом легких были обследованы до и после ингаляции 2 доз беротека (см. рис.). Через 15—20 мин после ингаляции произошло увеличение ОФВ₁ на 14,7% от исходного ($P < 0,01$), ПОС — на 16,9% ($P < 0,01$), наиболее выраженным был рост ОС-75 — на 29,4% ($P = 0,05$), в то время как R (бр) имело лишь тенденцию к снижению на 8,8% ($0,05 < P < 0,1$). Среди гемодинамических параметров было отмечено снижение ОПС на 6,8% от исходного ($P < 0,05$), остальные показатели не изменялись. Достоверного прироста PaO_2 не было. Более того, в 33,3% случаев уровень гипоксемии усиливался, несмотря на некоторое улучшение бронхиальной проходимости. Этот феномен при неспецифической патологии легких ранее констатировали И. П. Замотаев и соавт. [5], относя его за счет усиления вентиляции неперфузируемых зон легких. Обоснованность такого мнения в нашем исследовании подтвердили результаты корреляционного анализа. Между динамикой PaO_2 и динамикой ЖЕЛ, произошед-

шей под влиянием беротека, имелась обратная линейная корреляция ($r = -0,56$; $P < 0,05$), тенденция к обратной корреляции наблюдалась между PaO_2 и ОФВ₁, PaO_2 и R (бр), то есть чем больше снижалась обструкция, тем меньше увеличивалось PaO_2 . Обратная картина прослеживалась в отношении гемодинамики. Между PaO_2 и СИ была тенденция к положительной корреляции ($r = 0,38$; $0,05 < P < 0,1$), а между ОФВ₁ и УИ — обратная зависимость ($r = -0,44$; $0,05 < P < 0,1$). Аналогичная корреляция между динамикой УИ и СИ, с одной стороны, и ОФВ₁ — с другой была установлена ранее при применении салбутамола у больных туберкулезом [2].



Общее периферическое сосудистое сопротивление, бронхиальное сопротивление и парциальное давление кислорода крови у здоровых и больных туберкулезом после физической нагрузки и ингаляций беротека. В гистограммах: 1-й столбик — исходные значения, 2-й — после нагрузки, 3 и 4-й — на 5 и 10-й минутах восстановления. Черный кружок указывает на достоверное ($P < 0,05$) отличие от исходной величины в каждой серии.

Таким образом, положительное влияние беротека на бронхиальную проходимость больных туберкулезом при однократном его использовании не способствовало уменьшению имевшейся гипоксемии.

При проведении пробы с динамической нагрузкой на фоне действия беротека принципиальных изменений ответной реакции вентиляции и гемодинамики не обнаружено. Несмотря на увеличение ЖЕЛ, ОФВ₁ и объемных скоростей выдоха, уменьшение R (бр) под действием препарата на всех этапах исследования, парциальное давление кислорода крови на 5 и 10-й минутах восстановления было ниже на 3% и 3,2% ($P < 0,05$), чем в тех же точках до ингаляций беротека. Достоверно меньшим на этих этапах исследования был прирост PaO_2 : к 10-й минуте исходного наблюдения уровень PaO_2 был выше уровня покоя на $7,9 \pm 1,8\%$, а после ингаляций беротека — только на $4,1 \pm 1,0\%$ ($P < 0,05$). Под действием препарата выше были значения в СД; достоверно отличалась реакция ОПС в сторону повышения сосудистого тонуса; минутная вентиляция и ее составляющие (ДО и ЧД) не имели достоверных различий на всех этапах исследования.

Результаты настоящего исследования показали, что констатация факта увеличения бронхиальной проходимости при туберкулезе не всегда свидетельствует об улучшении клинического статуса больных, в частности не всегда сопровождается снижением гипоксемии. Отсюда следует, что оценка действия препарата, направленного на коррекцию вентиляции и гемодинамики, не допускает односторонних исследований, требует комплексного мониторинга. Полученные результаты свидетельствуют также о недостаточной активности беротека при туберкулезе, дающем прирост ОФВ₁ на 14,7% от исходного, тогда как при неспецифических заболеваниях легких эта величина, по данным литературы [4], составляет 39%. Возможно, именно недостаточная бронходилатация и определяла отсутствие положительного влияния беротека на газообмен при туберкулезе легких.

ВЫВОДЫ

1. У больных туберкулезом органов дыхания с выраженным снижением вентиляционной способности легких имеется тенденция к формированию гипокINETического типа центральной гемодинамики на фоне умеренной гипоксемии.

2. Динамическая физическая нагрузка выявила у больных туберкулезом более вы-

раженную гипервентиляцию и меньшее увеличение функции сердца, чем у здоровых людей. Нагрузка не потенцировала гиперреактивность бронхов при туберкулезе.

3. Беротек у больных туберкулезом увеличивал бронхиальную проходимость, но не менял степени гипоксемии и не улучшал реакцию дыхания и кровообращение в ответ на физическую нагрузку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А. Л., Голосовская О. М. // Кардиология. — 1978. — № 5. — С. 146—149.
2. Визель А. А. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 2. — С. 103—107.
3. Евфимьевский В. П., Шергина Е. А. // Пробл. туб. — 1985. — № 2. — С. 18—23.
4. Замотаев И. П. и соавт. // Сов. мед. — 1977. — № 12. — С. 10—23.
5. Замотаев И. П. и соавт. // Тер. архив. — 1982. — № 4. — С. 52—55.
6. Нефедов В. Б. // Пробл. туб. — 1980. — № 6. — С. 40—44.
7. Низовцев В. П. // Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование. — М., Медицина, 1978.
8. Серегин И. Д. и соавт. // Оценка физической работоспособности больных туберкулезом легких с помощью функциональных нагрузок. — Методические рекомендации. — М., 1987.
9. Matthys H. a. o. // Respiration. — 1987. — Vol. 51. — P. 105—112.

Поступила 07.04.88.

УДК 616.711—002.5—07—035.7

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО СПОНДИЛИТА

И. В. Усманов

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР, проф. А. Л. Латыпов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,
Альметьевская центральная районная больница (главврач — Л. И. Чувашева) ТАССР*

Туберкулезный спондилит занимает первое место среди других локализаций костно-суставной системы [1, 2]. В те годы, когда данное заболевание имело значительное распространение, его диагностика была весьма затруднительной. В связи с резким уменьшением частоты туберкулезного спондилита в последнее десятилетие трудности по его выявлению усугубились и привели к более частым диагностическим ошибкам. По данным Струкова Л. И. и Соловьевой И. П. [4], в 50% случаев туберкулезный спондилит диагностируется поздно, в 12% — ошибочно. Среди больных, получивших инвалидность по поводу костно-суставного туберкулеза различной локализации, более чем у 50% лиц был обнаружен спондилит. Таким образом, проблема своевременной диагностики и адекватного лечения туберкулезного спондилита в целях профилактики осложнений в настоящее время остается весьма актуальной.

С 1983 по 1986 г. в отделении костно-суставного туберкулеза Альметьевского противотуберкулезного диспансера находились на лечении 42 пациента с туберкулезным спондилитом (мужчин — 25, женщин — 17). Двое больных были в возрасте до 18 лет, 15 — от 19 до 40 лет, 17 — от 41 до 60 лет, 8 — старше 61 года. Эти данные не соответствуют представлениям о преимущественном поражении данным заболеванием детей [2]. Туберкулезный спондилит, выявленный у наших больных в старшем и пожилом возрасте, мы объясняем обострением латентной инфекции, подавленной у них в детском возрасте.

По существующему мнению [3], в большинстве случаев туберкулезный спондилит характеризуется постепенным развитием клинических симптомов. Так, у 38 (90,5%) из 42 больных заболевание проявлялось постепенно и лишь у 4 (9,5%) — началось остро. В связи с умеренным по выраженнос-

ти недопомоганием (боли, межреберная невралгия, ишиалгия и др.) ряд больных в течение 2 нед — 1,5 лет не обращались за медицинской помощью. Однако в дальнейшем по мере усиления общей слабости и других симптомов они были вынуждены прибегнуть к врачебной помощи. При этом только у одного пациента из всех леченных больных был поставлен правильный диагноз. 26 (63,4%) получали лечение по поводу «остеохондроза» и «радикулита». Беспокоит та легкость, с которой врачи ставят такие диагнозы. У 7 (16,7%) больных были ошибочно диагностированы заболевания почек, печени, пищевода и желудка, они получали консервативное лечение. Так продолжалось до развития неврологических осложнений в нижних конечностях с нарушениями функций тазовых органов. У 4 (9,5%) больных была произведена ошибочная лапоротомия с подозрением на заболевания различных органов брюшной полости — язва желудка (?), холецистит (?). Во всех случаях с ошибочными диагнозами и прогрессированием клинико-рентгенологической симптоматики в результате неадекватно проведенного лечения больные были направлены на консультацию в противотуберкулезный диспансер с давностью заболевания от 1,5 мес до 4 лет.

Следует отметить то обстоятельство, что при первичном обращении ни одному из 42 больных не были сделаны рентгенография и томография позвоночника. Однако и в последующем рентгенологическая картина трактовалась ошибочно. У 4 больных рентгенологическое проявление деструкции позвоночника было оценено как злокачественное новообразование с установлением группы инвалидности. При ретроспективном анализе рентгенограмм, проведенном нами в 78,5% случаях, отчетливо определяются не только туберкулезные деструкции позвонка, но и тень паравerteбрального натечника. Считаю целесообразным описать отдельные случаи с ошибочными диагнозами.

Б., 34 лет, заболела в октябре 1982 г. Появились боли в среднегрудном отделе позвоночника, был диагностирован «остеохондроз». Рентгеновских снимков позвоночника сделано не было. Получала лечение в течение года, отмечала временное улучшение. В конце сентября 1983 г. почувствовала усиление болей в среднегрудном отделе позвоночника, их появление в верхнегрудном участке, затруднение при глотании.

Больную направили к онкологу; ей была сделана рентгеноскопия пищевода и поставлен диагноз «рак пищевода», установлена I группа инвалидности. Из-за сильных болей больная была прикована к постели, принимала наркотики; такое состояние длительное время оставалось стабильным. 15.10.1984 г. с подозрением на туберкулез позвоночника она была направлена в наше отделение.

При поступлении больная жаловалась на интенсивные боли в позвоночнике, незначительное затруднение при глотании. Объективно: больная пониженной упитанности, температура субфебрильная, локальная болезненность на уровне Д-3—4 и

Д-7—8, напряжение мышц, ограничение движений. Анализ крови не выявил патологии. Реакция Манту 4-кратным разведением — 11 мм, 6-кратным — отрицательная. На рентгенограмме определяются очаг деструкции в телах Д-3—4, значительное разрушение тел Д-7—8, отчетливые натечники на двух уровнях. Диагноз: туберкулезный спондилит Д-3—4, Д-7—8, спондилитическая фаза, стадия разгара, осложнение сдавление пищевода и паравerteбральным абсцессом. Посев гноя дал рост туберкулезной палочки. Дальнейшее клиническое наблюдение и лечение подтвердило диагноз туберкулезного спондилита.

К., 69 лет, поступила 22.02.1986 г. В сентябре 1985 г. появились боли в области желудка и печени. Были диагностированы «хронический гастрит», «холецистит», лечилась в терапевтическом отделении. На фоне лечения состояние стало ухудшаться, наступил паралич нижних конечностей с нарушением функций тазовых органов. Сделана рентгенография позвоночника по поводу подозрения на опухоль позвоночника или туберкулезный спондилит, переведена в костно-суставное отделение.

При поступлении жалобы на опоясывающие боли в нижегрудном отделе позвоночника, отсутствие движений в нижних конечностях с нарушением функций тазовых органов. Объективно: состояние тяжелое, упитанность удовлетворительная, определяется выстояние остистых отростков Д-10—11, на этом уровне резкая боль. Анализ крови: СОЭ — 32 мм/ч, $л. = 7,4 \cdot 10^9/л.$ Реакция Манту — 4-кратным разведением — 15 мм, 6-кратным — 10 мм. На рентгенограмме видны деструкция тел Д-10—11, сужение спинномозгового канала, тень паравerteбрального абсцесса. Диагноз: туберкулезный спондилит Д-10—11, спондилитическая фаза, стадия разгара, осложнение сдавлением спинного мозга натечником.

21.04.1986 г. произведены абсцессосеквестро-некрэктомиа тел Д-10—11, переднебоковой спондиледек. Посев гноя дал рост туберкулезной палочки. После операции 28.04.1986 г. движения в нижних конечностях начали восстанавливаться. В дальнейшем было получено гистологическое и клиническое подтверждение диагноза туберкулезного спондилита.

В результате поздней диагностики туберкулезного спондилита и ошибочного неадекватного лечения ни у одного из наблюдавшихся нами больных не было начальных форм туберкулезного спондилита. У 34 (80,9%) больных при поступлении в стационар диагностировано поражение 2 позвонков, у остальных 8 (19,1%) — 3 и более. У 25 (59,5%) пациентов были сопутствующие заболевания: сахарный диабет, неактивный туберкулез легких, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертоническая болезнь, туберкулез мочеполовой системы, гидронефроз и др. 10 (23,8%) больных стояли на учете в противотуберкулезном диспансере по поводу туберкулеза других органов или имели контакт с туберкулезными больными.

В качестве диагностического теста всем больным проводили внутрикожную пробу Манту 4- и 6-кратным разведением. Несмотря на активную спондилитическую фазу, у 7 (16,7%) больных реакция была отрица-

тельной. Таким образом, мы считаем, что при диагностике туберкулезного спондилита полностью полагаться на реакцию Манту нецелесообразно. Для правильной диагностики необходимо учитывать результаты клинического, рентгенологического, лабораторного и иммунологического исследований.

Анализ диагностических ошибок у больных с туберкулезным спондилитом показал, что причинами позднего выявления и диагностических ошибок этого заболевания в учреждениях общей лечебной сети являются отсутствие комплексного всестороннего обследования больных, особенно игнорирование рентгенологического метода, а также ошибочная интерпретация рентгенологической картины деструкции позвонков, отсутствие фтизиатрической настороженности. Наши данные свидетельствуют также о недостаточной квалификации врачей общей лечебной сети при обследовании данных

больных. На наш взгляд, для устранения отмеченных недостатков следует организовать повышение квалификации врачей хирургического и невропатологического профилей по вопросам диагностики костно-суставного туберкулеза и особенно туберкулезных спондилитов, включив эти вопросы в программу последипломного обучения в факультетах и институтах усовершенствования врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнев П. Г. // Хирургия костно-суставного туберкулеза. — Л., Медицина, 1971.
2. Краснобаев Т. П. // Костно-суставной туберкулез у детей. — М., Медгиз, 1950.
3. Мамиконянц Н. Г., Извеков А. Г. // Хирургия очаговых форм костно-суставного туберкулеза. — М., Медицина, 1972.
4. Струков Л. И., Соловьева И. П. // Морфология туберкулеза в современных условиях. — М., Медицина, 1986.

Поступила 31.05.88

УДК 616.992.282 : 612.44 : 612.122.1

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ У БОЛЬНЫХ КАНДИДОЗОМ

Л. А. Иванова, П. А. Сильницкий, З. О. Караев, Н. Д. Яробкова,
Л. И. Великанова

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. П. А. Сильницкий) и НИО глубоких микозов с клиникой (зав. — докт. мед. наук З. О. Караев) Ленинградского института усовершенствования врачей

Среди причин, предрасполагающих к развитию кандидоза, отмечают сахарный диабет, гипопаратиреоз, первичную хроническую недостаточность надпочечников, гипотиреоз и другие эндокринные заболевания [3, 5]. Работ, посвященных оценке функции щитовидной железы у больных с различными формами кандидоза, в доступной литературе мы не встретили.

Целью исследования являлось изучение функционального состояния щитовидной железы у больных с различными формами кандидоза для уточнения возможной роли нарушений функции щитовидной железы в патогенезе и лечении кандидоза.

116 больных кандидозом были разделены на 4 группы. В 1-ю вошли 20 детей (9 мальчиков и 11 девочек) в возрасте от 2 до 15 лет с хроническим кандидозом кожи и слизистых длительностью от 1,5 до 14 лет. 2-ю группу составили 20 больных (5 мужчин и 15 женщин) от 16 до 45 лет с тем же заболеванием длительностью от одного года до 30 лет. В 3-ю группу включены 44 пациента (14 мужчин и 30 женщин) от 16 до 55 лет с кандидозом дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта длительностью от одного года до 16 лет. 4-я группа объединила 32 женщины от 21 года до 58 лет с

кандидозом влагалища длительностью от одного года до 20 лет.

Контрольная группа состояла из 21 здорового человека (8 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 25 до 40 лет.

Для оценки функционального состояния щитовидной железы исследованы связанный с белками йод, титр антитиреоидных антител к гомогенату щитовидной железы, общий холестерин крови; произведено количественное определение трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4) в крови натощак и тиротропина радиоиммунологическим методом. Учитывая влияние сахарного диабета на иммунную систему [4] и на развитие кандидоза [1, 2] у всех обследованных больных и у здоровых проводили пробу на толерантность к глюкозе (ПТГ), исследовали содержание иммунореактивных инсулина (ИРИ), соматотропина (СТГ) в сыворотке крови, глюкозагона (ИРГ) в плазме крови радиоиммунологическим методом.

У всех больных 1-й группы были отмечены сухость кожи, ее бледность. У 7 из них было некоторое отставание в половом и физическом развитии; 5 из 20 детей страдала алопецией, сочетавшейся у 2 с аутоиммунным тиреоидитом, гипотиреозом, гипопаратиреозом, у одного — с аутоиммунным тиреоиди-

том и гипотиреозом, еще у одного только с гипотиреозом.

11 из 20 детей жаловались на слабость, вялость, зябкость, сонливость. У 9 из этих 11 детей щитовидная железа была диффузно увеличена, причем у 5 она была плотной и не совсем равномерной консистенции. У всех 9 из 11 детей с клиническими симптомами гипотиреоза обнаружен повышенный уровень тиротропина, сочетавшийся у некоторых со сниженным уровнем трийодтиронина или тироксина, или связанного с белками йода. Еще у 2 детей можно было заподозрить скрытый гипотиреоз на тех же основаниях. У 2 детей обнаружены антитиреоидные антитела в титре 1:640 и 1:10240. Средние уровни связанного с белками йода, холестерина, трийодтиронина, тироксина не отличались от таковых у здоровых лиц (табл. 1). Нарушений ПТГ не установлено ни у одного ребенка.

12 из 20 больных 2-й группы жаловались на вялость, сонливость, зябкость, быструю утомляемость. У 11 из этих 12 больных щитовидная железа была диффузно увеличена, причем у 8 она была плотной, с неровной поверхностью. У 8 из 12 больных с клиническими симптомами гипотиреоза выявлен повышенный уровень тиреотропина. Снижение уровней трийодтиронина, тироксина, связанного с белками йода, повышение уровня холестерина было не у всех 8 больных. У остальных 4 из 12 пациентов гипотиреоз подтверждался сниженными уровнями трийодтиронина, тироксина, связанного с белками йода, повышенным содержанием холестерина в различных сочетаниях этих показателей. У 2 из 20 больных обнаружены антитиреоидные антитела в титре 1:1280 и 1:10240. 4 больных были в эутиреоидном состоянии, но по наличию увеличенной, плотной, с неровной поверхностью щитовидной железы у них можно было заподозрить аутоиммунный тиреоидит. 6 больных страдали алопецией, сочетавшейся с аутоиммунным тиреоидитом и гипотиреозом. Средние уров-

ни тиротропина были достоверно повышены по сравнению с соответствующими показателями у здоровых лиц. Средние уровни трийодтиронина, тироксина, связанного с белками йода, холестерина не отличались от контроля (табл. 1). ПТГ у всех 20 больных оказалась нормальной.

У 6 из 44 больных 3-й группы был выявлен явный гипотиреоз, еще у 3 больных высокий уровень тиротропина позволил заподозрить у них скрытый гипотиреоз. У 17 пациентов щитовидная железа была увеличена до II степени, у 2 она была с узлами, у 12 — плотной, не совсем равномерной консистенции, у 3 из них обнаружены антитиреоидные антитела в титре 1:360, 1:1280 и 1:10240. Еще одна больная из этой группы была дважды оперирована по поводу узлового нетоксического зоба. При сопоставлении средних уровней связанного с белками йода, тиротропина, трийодтиронина, тироксина, холестерина достоверных отклонений от соответствующих показателей у здоровых лиц не было (табл. 1). У 3 из 44 больных диагностирован сахарный диабет II типа. У одной больной ПТГ была диабетического типа.

Из 32 больных 4-й группы только у 7 был выявлен явный гипотиреоз с гиперхолестеринемией и повышенным уровнем тиротропина. У 14 больных прощупывалась увеличенная щитовидная железа; у 4 она была с узлами, у 13 — уплотненной и имела неровную поверхность. У 2 из этих больных титр антитиреоидных антител был 1:10240. Еще у 2 больных на основании повышенного уровня тиротропина в крови можно было заподозрить скрытый гипотиреоз. Средние уровни связанного с белками йода, холестерина, тиротропина, трийодтиронина не отличались от контроля. Среднее содержание тироксина было повышено по отношению к данным здоровых людей, но не было выше нормы по литературным источникам (табл. 1). У 3 больных был выявлен сахарный диабет II типа. У других 2 больных ПТГ оказалась сомнительного типа.

Таблица 1

Некоторые показатели функции щитовидной железы у больных с различными формами кандидоза ($M \pm m$)

Группы обследованных	Связанный с белками йод, нмоль/л	T3, нмоль/л	T4, нмоль/л	Тиротропин, мЕ/л	Холестерин, ммоль/л
1-я Р	365,0 ± 14,2 >0,05	1,8 ± 0,3 >0,05	87,4 ± 11,7 >0,05	4,8 ± 0,8 <0,01	4,1 ± 0,3 >0,05
2-я Р	367,0 ± 20,9 >0,05	1,4 ± 0,2 >0,05	88,6 ± 9,3 >0,05	5,0 ± 1,1 <0,05	4,9 ± 0,4 >0,05
3-я Р	481,0 ± 32,1 >0,05	1,6 ± 0,1 >0,05	97,2 ± 8,4 >0,05	2,8 ± 0,2 >0,05	5,1 ± 0,2 <0,02
4-я Р	443,0 ± 24,9 >0,05	1,7 ± 0,1 >0,05	128,0 ± 6,3 <0,001	3,5 ± 0,3 >0,05	4,7 ± 0,2 >0,05
Контрольная	401,0 ± 23,3	1,7 ± 0,1	74,5 ± 5,5	2,9 ± 0,2	4,4 ± 0,2

Примечание. Р — достоверность различия по сравнению с данными здоровых лиц.

Таблица 2

Содержание иммунореактивных инсулина, глюкагона, соматотропина у больных с различными формами кандидоза ($M \pm m$)

Группы обследованных	n	Глюкагон, пмоль/л	Инсулин, пмоль/л	Соматотропин, мкг/л	ПТГ
Больные хроническим кандидозом кожи и слизистых (взрослые и дети)	14	$23,6 \pm 2,1$ $>0,05$	$105,8 \pm 22,4$ $>0,05$	$2,2 \pm 0,8$ $>0,05$	нормальная
Р		$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	
кандидозом дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта	22	$22,8 \pm 1,9$ $>0,05$	$168,8 \pm 57,1$ $>0,05$	$2,1 \pm 0,6$ $>0,05$	нормальная у 16 нарушенная у 4
Р		$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	
кандидозным вульвовагинитом	14	$24,0 \pm 3,0$ $>0,05$	$139,0 \pm 39,8$ $>0,05$	$2,8 \pm 0,8$ $>0,05$	нормальная у 11 нарушенная у 3
Р		$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	
Здоровые лица	16	$28,2 \pm 2,3$	$97,1 \pm 13,0$	$2,2 \pm 0,6$	нормальная

Примечание. Р — достоверность различий по сравнению с данными здоровых лиц.

Средние уровни ИРИ, ИРГ, СТГ в сыворотке крови натошак представлены в табл. 2. Как видно по данным таблицы, среднее содержание этих показателей у обследованных достоверно не отличалось от нормы.

8 больных хроническим кандидозом кожи и слизистых и гипотиреозом (2 детей и 6 взрослых) получали тиреоидин или трийодтиронин сроком от 20 дней до 2 лет. Все больные чувствовали уменьшение слабости, вялости, у них прекратились запоры, исчезло ощущение давления в области шеи. Отмечалось уменьшение размеров щитовидной железы, которая приобрела нормальную консистенцию. Уровень тиротропина снизился до нормы. Кандидоз стал протекать более благоприятно. С назначением тиреоидина у всех больных исчезли вирулентные формы гриба из биосубстратов. Рецидивы кандидоза стали реже и на их устранение стало уходить от 7 дней до 3 нед вместо 1,5—2 мес, которые требовались ранее при применении лишь антимикотической терапии. У одного из 8 больных рецидив был устранен с помощью одного тиреоидина. Следующий рецидив возник через 6 мес, но вирулентных форм гриба в биосубстратах не было. У 3 из 8 больных произошла нормализация Т-клеточного иммунитета.

Согласно полученным данным, у 17 из 40 больных хроническим кандидозом кожи и слизистых, как у взрослых, так и у детей, клинические и лабораторные данные свидетельствовали в пользу первичного гипотиреоза. У 13 из 17 больных патогенез гипотиреоза можно было связать с аутоиммунным тиреоидитом. У 6 больных этой группы

на основании лабораторных данных можно было заподозрить скрытый гипотиреоз.

Среди 44 больных с висцеральным кандидозом у 6 по клиническим и лабораторным данным также был заподозрен первичный гипотиреоз, еще у 3 больных — скрытый гипотиреоз по результатам лабораторных анализов.

В группе больных с кандидозом влагалища у 7 из 32 больных по клиническим и лабораторным данным был предположен первичный гипотиреоз, у 2 — скрытый гипотиреоз на основании лабораторных данных.

Для уточнения связи гипотиреоза с висцеральным кандидозом и кандидозом влагалища требуются дальнейшие исследования.

Нарушения ПТГ выявлены у 9 из 76 больных с висцеральным кандидозом и кандидозом влагалища. Средние уровни ИРИ, ИРГ, СТГ во всех группах больных не отличались от контроля. Следовательно, мы не можем считать сахарный диабет важным патогенетическим фактором в развитии кандидоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Geisler C., Almdal T., Bennedsen J. et al. // Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. Sect. C.— 1982.— Vol. 90.— P. 33—38.
2. Jackson R. A., Bryan C. S., Weeks B. A. // Adv. Exp. Med. Biol.— 1979.— Vol. 121.— P. 33—37.
3. Nolting S., Fegeler K. // Z. Hautkr.— 1979.— Bd. 54.— S. 58—64.
4. Rayfield E. J., Ault M. J., Keush G. T. et al. // Am. J. Med.— 1982.— Vol. 72.— P. 439—450.
5. Winner H. I. // Brit. J. Dermatol.— 1969.— Vol. 81.— Suppl. I.— P. 62—68.

ФЕНОЛЕМИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

В. В. Талантов, Л. М. Султанова, В. Ю. Солдатов

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

Патогенез, клиника и лечение хронической интоксикации фенолом изучены в практике профпатологии достаточно полно. В последние годы авторы занимаются выявлением источников и путей преобразования фенола как умеренно-токсичного вещества при многих заболеваниях — острой кишечной непроходимости, перитоните, деструктивном панкреатите, печеночной недостаточности и пр.

У здорового человека концентрация фенола в сыворотке крови колеблется от 0,1 до 0,2 ммоль/л [2, 6]. Наличие фенола в крови обусловлено тем, что он является промежуточным и конечным продуктом обмена белков и ароматических аминокислот [3]; кроме того, фенол образуется при процессах гниения в толстом кишечнике из тирозина. Он может поступать в организм с воздухом и водой при загрязнении окружающей среды, а также при проведении инсулинотерапии как один из консервантов препаратов инсулина [4]. При введении 40 ЕД (1 см³) инсулина больной получает фенол в дозе от 2,5 до 3 мг, что в пересчете на больного с массой тела 70 кг составляет 0,05 мг/кг. Биохимический эффект токсического действия фенола заключается в том, что он ингибирует процессы ацетилирования, занимающие ключевые позиции в катаболизме углеводов, жиров, белков.

В доступной литературе мы не встретили данных о фенолемии у больных сахарным диабетом. Цель работы — изучение содержания фенола в сыворотке крови и сопоставление уровня фенолемии с гликемией и кетозом у больных сахарным диабетом.

Обследовано 96 больных (мужчин — 38, женщин — 58) сахарным диабетом в возрасте от 16 до 54 лет. 45 больных сахарным диабетом II типа не получали терапии инсулином, 52 пациента с сахарным диабетом I типа лечили инсулином. Больным проводили комплексное клинико-лабораторное обследование в периоде компенсации, субкомпенсации, декомпенсации и в состоянии кетоза. Фенол в сыворотке крови определяли кулонометрическим способом.

Уровень фенолемии у больных сахарным диабетом составлял $0,23 \pm 0,08$ ммоль/л, у 16 здоровых лиц контрольной группы — $0,1 \pm 0,03$ ммоль/л ($P < 0,005$). При одной и той же степени тяжести сахарного диабета, но разном состоянии компенсации уровень фенолемии различен: в периоде компенсации — $0,20 \pm 0,01$ ммоль/л, декомпенсации — $0,27 \pm 0,02$ ммоль/л ($P < 0,01$). При

одинаковом состоянии компенсации, но различной тяжести заболевания уровень фенолемии также неоднозначен: при среднетяжелой форме — $0,20 \pm 0,01$ ммоль/л, легкой — $0,16 \pm 0,02$ ммоль/л ($P < 0,05$).

При обследовании в динамике 18 больных, госпитализированных в состоянии кетоза (в моче определялся ацетон от 1+ до 4+), уровень фенолемии был равен $0,39 \pm 0,04$ ммоль/л при среднесуточной гликемии до $15,4 \pm 2,0$ ммоль/л. После купирования кетоза и при среднесуточной гликемии до $13,4 \pm 1,5$ ммоль/л он снизился до $0,29 \pm 0,03$ ммоль/л ($P < 0,05$). Таким образом, у больных сахарным диабетом в декомпенсированном состоянии и с кетозом уровень фенолемии значительно выше, чем у больных с меньшей степенью декомпенсации, но без кетоза.

Можно предположить, что гиперфенолемия у больных сахарным диабетом обусловлена, во-первых, избыточным образованием фенола в результате метаболических нарушений, развивающихся вследствие относительного и/или абсолютного дефицита инсулина; во-вторых, снижением преобразования фенола — при сахарном диабете отмечается нарушение антитоксической функции печени [1], не исключается и снижение выведения фенола почками.

Таким образом, результаты исследований показали, что фенол оказывает токсическое действие на ряд тех органов и систем, которые обычно поражаются при сахарном диабете. Поскольку для сахарного диабета характерна выявленная нами гиперфенолемия, правомочен вывод о том, что именно фенол является одним из звеньев патогенеза осложнений сахарного диабета. В связи с этим не вызывает сомнений целесообразность медикаментозной коррекции гиперфенолемии для вторичной профилактики сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геллер Л. И., Грязнова М. В. // Пробл. эндокринологии. — 1987. — № 4. — С. 9—10.
2. Захарченко В. Н., Полочанский Р. А. // Лабор. дело. — 1985. — № 9. — С. 33—34.
3. Лурье Б. Л., Кочетова М. М., Лобанова А. И., Морозова И. В. // Клин. мед. — 1986. — № 9. — С. 103—104.
4. Машковский М. Д. // Лекарственные средства. — М., Медицина, 1987.
5. Судакова А. И. // Цитол. и ген. — 1982. — № 2. — С. 3—6.
6. Скворцова Р. И., Меркулов А. И., Воронцова Н. Л. // Гиг. труда. — 1984. — № 2. — С. 34—37.

Поступила 16.11.88.

ТЕСТ НАГРУЗКИ ХОЛЕСТЕРИНОМ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА С НОРМОЛИПОПРОТЕИНЕМИЕЙ

А. А. Гузачев, П. Д. Рабинович

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. П. Д. Рабинович) педиатрического факультета Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Клинические наблюдения свидетельствуют, что коронарный атеросклероз может развиваться на фоне нормального содержания липидов в крови — нормолиппротеинемии [1, 4]. В качестве способа диагностики атеросклероза с нормолиппротеинемией авторы предлагают использовать нагрузку жиром и определение активности гидролитических ферментов печени с помощью антипириновой пробы. Они выявили у таких больных снижение толерантности к жирам и уменьшение активности гидроксилаз печени. Однако эти тесты недостаточно избирательны, так как жировая нагрузка не может отражать отклонений обмена холестерина, а с помощью антипириновой пробы не определить активности гидроксилаз холестерина (ХС), так как последние высокоспецифичны к субстрату [8].

Целью работы являлось изучение возможности использования нагрузки холестерином для диагностики атеросклероза с нормолиппротеинемией.

Обследовано 48 больных (мужчин — 32, женщин — 16). Диагноз атеросклероза коронарных сосудов устанавливали клинически и инструментально (ЭКГ в покое и при физической нагрузке, селективная коронарография). Концентрацию холестерина в плазме крови определяли по Бойду и др. [7], триглицеридов — по Карлсону [9], липопротеинов низкой, особо низкой и высокой плотности (ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП) — методом электрофореза [3]. Количество холестерина в липопротеинах (ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП, ХС-ЛПВП) и величину коэффициента атерогенности измеряли и рассчитывали по Е. И. Чазову и А. И. Климову [6]. В качестве пограничных значений использовали данные, полученные этими же авторами. Атеросклероз с гиперлиппротеинемией был установлен у 38 больных (у 25 мужчин и 13 женщин), с нормолиппротеинемией — у 10 (у 7 мужчин и 3 женщин). В группу сравнения были включены здоровые люди — 26 человек (мужчин — 19, женщин — 7) в возрасте от 30 до 62 лет, то есть такого же возраста, и 32 человека (мужчин — 23, женщин — 9) в возрасте от 18 до 30 лет. У всех обследованных были исключены заболевания печени, кишечника, желчнокаменная болезнь, сахарный диабет. Они находились на диете с содержанием холестерина в пищевых продуктах до 495 мг за сутки. В качестве нагрузки пациенты прини-

мали на ночь 2 желтка куриных яиц с содержанием холестерина около 600 мг. До нагрузки и после нее собирали кал за сутки, в котором измеряли уровень нейтральных стероидов и концентрацию желчных кислот [10, 11].

Как видно из таблицы, у больных атеросклерозом с нормолиппротеинемией концентрация в крови общего ХС, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП, триглицеридов, ЛПНП и ЛПОНП не отличалась от показателей здоровых ровесников и молодых людей, но была достоверно меньше, чем у больных атеросклерозом с гиперлиппротеинемией (соответственно в 1,2, 1,2, 1,9, 1,8, 1,3 и 1,5 раза; $P < 0,001$). Концентрация ХС-ЛПВП у больных атеросклерозом с гипер- и нормолиппротеинемией была одинаковой, но в 1,6 раза меньше, чем у здоровых ровесников и молодых ($P < 0,001$). В то же время уровень ЛПВП при нормолиппротеинемии был в 2,0 раза выше, чем при гиперлиппротеинемии ($P < 0,001$), и не отличался от показателей у ровесников и молодых ($P > 0,05$). Коэффициент атерогенности у больных атеросклерозом с гипер- и нормолиппротеинемией был одинаков. При гиперлиппротеинемии он был соответственно выше в 2,6 и 2,8 раза, чем у ровесников и молодых ($P < 0,001$), при нормолиппротеинемии — в 2,4 и 2,5 раза ($P < 0,001$).

В донагрузочном периоде экскреция нейтральных стероидов с калом у больных атеросклерозом с нормолиппротеинемией (см. табл.) была в 1,6 раза меньше, чем при гиперлиппротеинемии, и в 1,5 раза больше, чем у молодых людей ($P < 0,001$). Элиминация с калом желчных кислот при нормолиппротеинемии была в 1,3 раза меньше, чем при гиперлиппротеинемии ($P < 0,001$), в 1,9 раза меньше, чем у здоровых ровесников ($P < 0,001$), и не отличалась от показателей молодых людей ($P > 0,05$). Больные атеросклерозом с гиперлиппротеинемией элиминируют с калом нейтральные стероиды и желчные кислоты соответственно в 2,4 и 1,3 раза больше, чем здоровые молодые люди ($P < 0,001$).

После приема дополнительной порции холестерина желтков куриных яиц экскреция нейтральных стероидов и желчных кислот у всех больных атеросклерозом с гиперлиппротеинемией и нормолиппротеинемией уменьшилась (соответственно в 1,3 и 1,4 раза; в 1,4 и 1,5 раза; $P < 0,001$). У всех

Экскреция стерина с калом и концентрация липидов в крови у больных атеросклерозом с гипер- и нормолипотеинемией ($M \pm m$)

Показатели	Группы обследованных			
	больные атеросклерозом с гиперлипотеинемией	больные атеросклерозом с нормолипотеинемией	здоровые ровесники больных	здоровые молодые люди
О-ХС, г/л	$2,6 \pm 0,1$	$2,1 \pm 0,03$	$2,2 \pm 0,02$	$2,1 \pm 0,05$
ХС-ЛПВП, г/л	$0,5 \pm 0,01$	$0,53 \pm 0,02$	$0,84 \pm 0,02$	$0,83 \pm 0,02$
ХС-ЛПНП, г/л	$1,7 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,04$	$1,1 \pm 0,03$	$1,1 \pm 0,04$
ХС-ЛПОНП, г/л	$0,39 \pm 0,03$	$0,21 \pm 0,1$	$0,28 \pm 0,03$	$0,18 \pm 0,01$
Триглицериды, г/л	$2,0 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,02$	$1,3 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,004$
Коэффициент атерогенности	$4,2 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$
ЛПВП, %	$20,0 \pm 0,7$	$40,0 \pm 1,4$	$39,0 \pm 1,1$	$40,0 \pm 1,2$
ЛПНП, %	$64,0 \pm 2,0$	$49,0 \pm 1,6$	$50,0 \pm 1,1$	$51,0 \pm 1,2$
ЛПОНП, %	$16,0 \pm 1,4$	$11,0 \pm 1,2$	$11,0 \pm 0,5$	$9,0 \pm 0,4$
Нейтральные стерина кала, мг/сут	$595,0 \pm 19,7$ $456,0 \pm 22,3$	$364,0 \pm 13,7$ $263,0 \pm 18,5$	$386,0 \pm 16,9$ $463,0 \pm 21,4$	$247,0 \pm 18,7$ $431,0 \pm 27,8$
Желчные кислоты кала, мг/сут	$2278,0 \pm 79,9$ $1654,0 \pm 77,6$	$1708,0 \pm 33,7$ $1140,0 \pm 73,7$	$3206,0 \pm 114,6$ $3849,0 \pm 92,1$	$1728,0 \pm 57,5$ $2449,0 \pm 87,4$
Холат-холестериновый показатель кала	$3,6 \pm 0,2$ $3,1 \pm 0,1$	$5,0 \pm 0,6$ $4,6 \pm 0,4$	$7,6 \pm 0,2$ $8,4 \pm 0,2$	$5,9 \pm 0,2$ $4,7 \pm 0,2$

В числителе — показатели до нагрузки холестерином, в знаменателе — показатели после нагрузки. Показатель достоверности Р приведен в тексте.

здоровых ровесников под влиянием нагрузки экскреция нейтральных стерина и желчных кислот с калом возрастала в среднем в 1,2 раза ($P < 0,01$); то же наблюдалось и у здоровых молодых людей — соответственно в 1,8 и 1,4 раза ($P < 0,001$).

Холат-холестериновый показатель кала у больных атеросклерозом с нормолипотеинемией был в 1,4 раза больше, чем у больных с гиперлипотеинемией ($P < 0,001$), но в 1,5 раза меньше, чем у ровесников ($P < 0,0001$), и не отличался от показателя, установленного у молодых лиц ($P > 0,05$). После приема дополнительного количества холестерина у больных атеросклерозом с гиперлипотеинемией он снижался в 1,2 раза ($P < 0,001$), у молодых людей — в 1,3 раза ($P < 0,01$), а у здоровых ровесников больных, наоборот, увеличивался в 1,1 раза ($P < 0,01$). При атеросклерозе с нормолипотеинемией его величина не изменялась ($P > 0,05$).

Итак, величина фекальной экскреции стерина у больных атеросклерозом с нормолипотеинемией существенно не отличалась от обнаруженной у здоровых молодых людей и была ниже, чем при гиперлипотеинемии. Прием дополнительного количества холестерина у всех больных атеросклерозом независимо от уровня липидов крови вызывало снижение экскреции нейтральных стерина и желчных кислот с калом, а у здоровых людей независимо от возраста — ее увеличение. Особенно сильно холестерин выводится с калом в виде желчных кислот у здоровых ровесников. В донагрузочном периоде элиминация желчных

кислот у них значительно выше, чем у больных атеросклерозом с нормо- и гиперлипотеинемией и у молодых людей. Тем не менее после приема дополнительного количества холестерина выделение этих веществ с калом еще больше увеличивалось. Благодаря наличию такого защитно-приспособительного механизма избыток холестерина у здоровых ровесников выводится достаточно активно, что, вероятно, и способствует сохранению здоровья [2, 5].

Уменьшение экскреции стерина с калом после алиментарной нагрузки холестерином отмечалось у всех обследованных больных атеросклерозом с нормолипотеинемией. По коэффициенту атерогенности поставить диагноз у всех больных не удалось: его величина при сравнении больных атеросклерозом с нормолипотеинемией с их здоровыми ровесниками оказалась одинаковой у $1/5$ обследованных.

Таким образом, при атеросклерозе резервы печени по выделению стерина уменьшены независимо от наличия или отсутствия гиперлипотеинемии. Такая особенность элиминации стерина может быть использована для распознавания этого заболевания. Это особенно важно при нормолипидемической форме в условиях диагностической неспецифичности других биохимических тестов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верецагина Г. Н., Близневская Л. В. // Профилактика, диспансеризация, диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний. — Рига, 1985.

2. Гузачев А. А.//В кн.: Материалы Пленума правления ВНОГ.— Рига, 1986.

3. Магачева Е. Я.//Вопр. мед. химии.— 1973.— № 6.— С. 652—655.

4. Никитин Ю. П., Вережагина Г. Н., Ближневская Л. В. и др.//Кардиология.— 1981.— № 4.— С. 50—56.

5. Рабинович П. Д., Гузачев А. А.//В кн.: Проблемы диспансеризации и реабилитации в клинике внутренних болезней (тезисы докладов рабочего совещания ВНМОТ, ВНМОК и ПКВБ и ПКК МЗ РСФСР).— Астрахань, 1987.

6. Чазов Е. И., Климов А. Н.//Дислипопро-теидемия и ишемическая болезнь сердца.— М., Медицина, 1980.

7. Abell L. L., Levy B. B., Broidic B. B. et al.//J. biol. Chem.— 1952.— Vol. 195.— P. 357—366.

8. Boyd G. S., Brown M. J. S., Hattersley N. G., Sukiing K. E.//Biochem. Biophys. Acta.— 1974.— Vol. 337.— P. 135—138.

9. Carlson L. A.//J. Ather. Res.— 1963.— Vol. 3.— P. 334—336.

10. Grundy S. M., Ahrens E. U. Jr., Miettinen T. A.//J. Lipid Res.— 1965.— Vol. 6.— P. 397—410.

11. Miettinen T. A., Ahrens S. U. Jr., Grundy S. M.//J. Lipid Res.— 1965.— Vol. 6.— P. 411—424.

Поступила 03.08.87

УДК 616. 711—007.55—053.2—07

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ПРЕДСКОЛИОТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

И. И. Шайхутдинов, А. Л. Латыпов, А. М. Еремеев

Кафедра травматологии и ортопедии (зав.— проф. А. Л. Латыпов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра физиологии человека и животных (зав.— проф. Л. Н. Зефирова) Казанского университета имени В. И. Ульянова-Ленина

Эффективность лечения такого распространенного заболевания, как сколиоз, прямо зависит от сроков его выявления, поэтому разработка новых методов ранней диагностики сколиоза имеет существенное значение. Кроме того, до сих пор не выяснены этиология и патогенез большой группы идиопатических сколиозов. При изучении паравертебральных мышц у трупов детей до трехлетнего возраста, новорожденных и плодов, не имевших патологии позвоночника, обнаружены различия в морфологическом строении указанных мышц, заключающихся в дегенеративных изменениях мышечных волокон и пучков с одной стороны позвоночника [1]. Эту картину авторы рассматривают как проявление врожденной мышечной дисплазии, которая, возможно, каузально связана со сколиозом. Наличие значительных морфологических изменений мышц не может не повлиять на их электрическую активность и функцию.

Среди работ, посвященных ранней диагностике сколиоза у детей, определенный интерес представляют электромиографические исследования мышц туловища. Авторами этих исследований выявлена асимметрия электрической активности мышц, расположенных с обеих сторон от позвоночника [2, 3]. По их предположению, асимметрия функционального состояния мышц при нормальной осанке со временем может привести к ее нарушению или к развитию сколиоза. Однако до настоящего времени связь между функциональной асимметрией паравертебральных мышц у детей и патогенезом сколиоза изучена недостаточно, и результаты немногочисленных исследований не доведены до уровня практического приложения.

Основной целью нашей работы являлось электромиографическое исследование паравертебральных мышц у детей, выявление асимметрии их электрической активности с обеих сторон от позвоночника и последующее наблюдение в динамике за состоянием осанки и характером изменений указанной асимметрии.

Материалы включают данные электромиографических и клинических исследований 151 ребенка, проведенных 3 раза с промежутками в 1—1,5 года. При первичном обследовании дети были в возрасте от 3 до 7 лет. Клинический раздел состоял из тщательного осмотра и оценки состояния осанки детей, а также выявления начальных признаков сколиоза. Некоторые дети по необходимости были консультированы невропатологом. При наличии клинических признаков сколиоза осуществляли спондилографию. У детей со сколиозом изучали данные ante- и перинатального анамнеза. У всех детей производили электромиографическое (ЭМГ) исследование паравертебральных мышц с помощью 2-канального электромиографа «Медикор». Усиление биопотенциалов составляло 10—50 мкВ/мм. Электрическую активность отводили накожными электродами с паравертебральных мышц слева и справа от позвоночника на уровне VI—VII грудных и II—III поясничных позвонков. Запись ЭМГ осуществляли в положении детей лежа на животе в покое, при подъеме головы (умеренная нагрузка) и при одновременном подъеме головы и вытянутых ног (максимальная нагрузка). Электромиограммы обрабатывали автоматически с помощью интегратора. Для анализа полученных данных использовали показатель асимметрии электрической активности пара-

вертебральных мышц. Этот показатель представлял собой разницу между амплитудами электрической активности мышц справа и слева, выраженную в процентах, причем за 100% всегда брали большее значение амплитуды. Из 2 проб учитывали ту, в которой показатель асимметрии был более выраженным. О достоверности различий судили по критерию Стьюдента. Статистическую обработку проводили на ЭВМ «Электроника» ДЗ-28.

Результаты первичного обследования 151 ребенка показали, что 84 из них имели нормальную осанку, 65 — нарушенную, у 2 детей был диагностирован сколиоз I степени. При ЭМГ-исследовании паравертебральных мышц установлено, что в покое, при полном расслаблении мышц, электрическая активность отсутствует. При функциональных нагрузках во всех случаях была зарегистрирована интерференционная ЭМГ-активность. Частота и амплитуда потенциалов у разных детей варьировали. Асимметрия электрической активности паравертебральных мышц была обнаружена у всех обследованных. В большинстве наблюдений она составляла 1—30%. У детей с нормальной осанкой по результатам первичного обследования величина асимметрии электрической активности паравертебральных мышц в грудном отделе равнялась в среднем $18,4 \pm 1,1\%$, в поясничном — $19,8 \pm 1,4\%$, при нарушениях осанки — соответственно $23,4 \pm 1,5\%$ и $21,9 \pm 1,9\%$.

Через 1—1,5 года 131 ребенок был обследован повторно. У 60 детей установлена нормальная осанка, у 52 из них при первичном обследовании осанка была в пределах нормы, у 8 — с отклонениями. У 57 детей обнаружены нарушения осанки, у 41 из них они были уже при первом обследовании, у 16 — отсутствовали. У 12 детей впервые был определен сколиоз, у 5 из них при первом осмотре была нормальная осанка и у 7 — нарушенная. По данным второго обследования величина асимметрии электрической активности паравертебральных мышц справа и слева у детей с нормальной осанкой в грудном отделе составляла $18,2 \pm 1,3\%$, в поясничном — $19,1 \pm 1,3\%$, при нарушениях осанки — соответственно $20,2 \pm 1,6\%$ и $21,3 \pm 1,7\%$. При сколиозе асимметрия была значительно выраженнее, чем у детей с нормальной и нарушенной осанкой, — соответственно $31,9 \pm 2,7\%$ ($P < 0,01$), $25,3 \pm 2,6\%$ ($P < 0,05$).

Третье клиническое и ЭМГ-обследование было проведено у 68 детей. У 25 детей нарушений осанки не обнаружено, у 20 из них при первом обследовании была нормальная осанка, а у остальных 5 детей отмечались ее отклонения. У 29 детей осанка была нарушенной, причем у 22 из них она была такой уже при первичном обследовании, а у остальных 7 детей была в норме. Сколиоз

определен у 14 детей, из них у 6 — впервые. 4 из этих детей имели при первом обследовании нормальную осанку и 2 — нарушенную. По данным ЭМГ-обследования, величина асимметрии электрической активности паравертебральных мышц у детей с нормальной осанкой составляла в грудном отделе $20,7 \pm 2,3\%$, в поясничном — $21,5 \pm 2,4\%$, при нарушениях осанки — соответственно $21,2 \pm 2,2\%$ и $24,7 \pm 2,3\%$. У детей со сколиозом по-прежнему была высокая степень асимметрии электрической активности мышц: в грудном отделе — $36,9 \pm 3,7\%$, в поясничном — $36,0 \pm 5,1\%$, что выше, чем у детей с нормальной (грудной отдел — $P < 0,001$, поясничный — $P < 0,01$) и нарушенной (грудной отдел — $P < 0,001$, поясничный — $P < 0,05$) осанкой.

Наши наблюдения продолжались 2—2,5 года. При анализе результатов клинических исследований в динамике были обнаружены различные варианты изменения состояния осанки. В частности, при втором и третьем осмотрах у части детей была выявлена нормализация осанки, хотя при первом осмотре она была нарушенной; у других же, наоборот, произошло ухудшение осанки по сравнению с первичными данными. У некоторых детей появилась сколиотическая деформация позвоночника. Исходя из полученных результатов мы выделили 6 групп детей.

В 1-ю группу вошли дети, сохранявшие нормальную осанку на протяжении всего периода наблюдения. У детей 2-й группы при первом обследовании нарушений осанки не было, но при втором или третьем осмотре они уже имелись. 3-ю группу составили дети, у которых нарушения осанки фиксировались на протяжении всего периода наблюдений. У детей 4-й группы отмечалась нормализация осанки, которая при первом осмотре была с отклонениями. К 5-й группе были отнесены дети, которые при первом обследовании имели нормальную осанку, а за время нашего наблюдения у них развился сколиоз. И, наконец, в 6-ю группу включены дети, у которых нарушения осанки, замеченные при первом осмотре, трансформировались в сколиоз.

Мы провели анализ данных ЭМГ-исследования паравертебральных мышц у детей всех 6 групп. В 1—4-й группах величина асимметрии электрической активности этих мышц в грудном отделе за весь период наблюдения находилась в пределах от $17 \pm 1,4\%$ до $24,6 \pm 4,6\%$, в поясничном отделе — от $15,6 \pm 2,9\%$ до $27,1 \pm 3,1\%$. Достоверных различий между значениями асимметрии как внутри каждой группы, так и между разными группами не обнаружено. У детей 6-й группы величины асимметрии в грудном отделе изменялись от $23,1 \pm 5,8\%$ до $32,0 \pm 3,1\%$, в поясничном — от $21,1 \pm 3,9\%$ до $37,8 \pm 9,0\%$. Достоверных различий между величинами асимметрии

внутри группы не было, однако при втором и третьем обследованиях асимметрия электрической активности мышц в грудном отделе была достоверно значительнее, чем у детей 1—3-й групп. В поясничном отделе эти различия проявлялись в меньшей степени.

Особый интерес представляли дети 5-й группы, у которых уже при первом обследовании была выражена асимметрия в грудном отделе ($30,2 \pm 3,3\%$), при третьем обследовании она возросла до $45,3 \pm 6,3\%$, ($P < 0,05$). Необходимо особо отметить, что по данным первичного обследования, то есть когда эти дети еще имели нормальную осанку, обнаруженная у них в грудном отделе асимметрия электрической активности мышц была достоверно выше, чем у детей, сохранявших нормальную осанку (1-я группа, $P < 0,001$), и у детей с ее нарушениями (2-я группа, $P < 0,01$). В поясничном отделе такой закономерности не выявлено.

Для большей наглядности приводим гистограммы распределения асимметрии электрической активности мышц, полученные у детей 1-й (рис. 1) и 5-й (рис. 2)

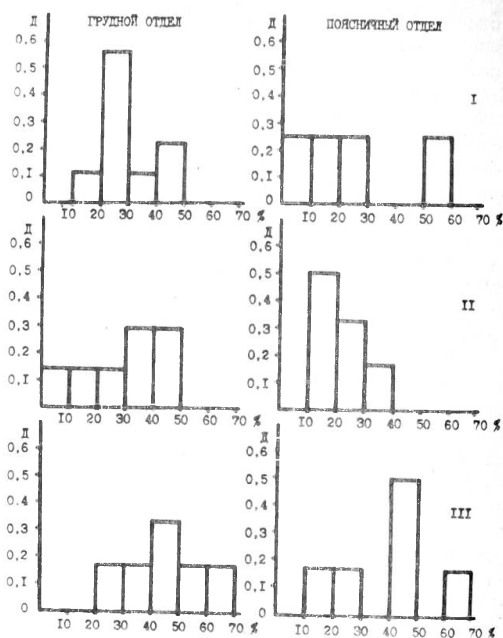


Рис. 2. Гистограммы распределения асимметрии электрической активности паравертебральных мышц в грудном и поясничном отделах у детей 5-й группы при первом (I), втором (II) и третьем (III) обследованиях. Обозначения те же, что к рис. 1.

групп. Из представленных рисунков видно, что у детей 1-й группы во время всех трех обследований асимметрия электрической активности мышц, особенно в грудном отделе, в подавляющем большинстве случаев находилась в пределах 30%. Доля детей, имевших более высокую степень асимметрии, невелика. Мода распределения фактически не превышала 20%. Противоположную картину можно наблюдать при рассмотрении гистограмм распределения асимметрии электрической активности паравертебральных мышц у детей 5-й группы. Уже при первичном обследовании обращало на себя внимание отсутствие детей с асимметрией электрической активности в грудном отделе ниже 10%. Значительно выросла доля детей с асимметрией в пределах 20—30%, а также появились дети с асимметрией, достигавшей 50%. В поясничном отделе эти закономерности были выражены в меньшей степени, однако и здесь детей с асимметрией в пределах 20—30 и 50—60% было больше, чем в 1-й группе. При втором обследовании в 5-й группе значительно уменьшилось число детей с асимметрией электрической активности мышц в грудном отделе до 30% и в то же время увеличилась доля детей с более высокой степенью асимметрии. Детей с незначительной (до 10%) асимметрией в поясничном отделе не выявлено. При третьем обследовании отсутствовали дети с

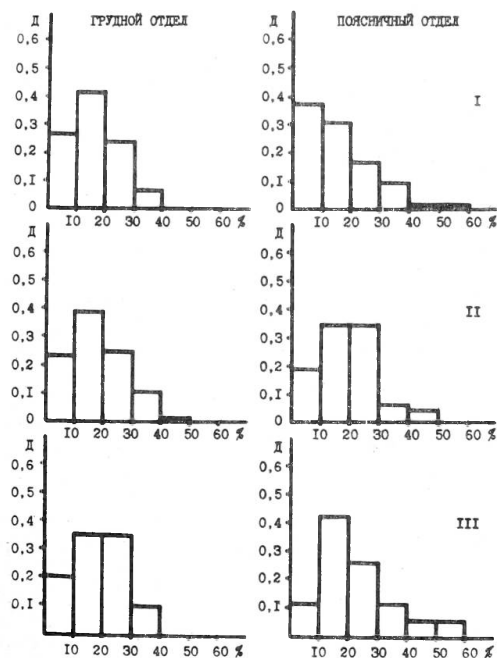


Рис. 1. Гистограммы распределения асимметрии электрической активности паравертебральных мышц в грудном и поясничном отделах у детей 1-й группы при первом (I), втором (II) и третьем (III) обследованиях.

Обозначения: по оси абсцисс — асимметрия электрической активности мышц, выраженная в %; по оси ординат — доля детей с асимметрией в пределах данной размерности (D). $D = \frac{n}{N}$, где n — число детей с асимметрией данной размерности; N — общее число детей в группе.

асимметрией электрической активности мышц до 20% (в грудном отделе) и до 10% (в поясничном отделе), зато появились дети с асимметрией более 60%. Мода распределения у детей 5-й группы составляла больше 30%. При третьем обследовании у всех детей 5-й группы был сколиоз начальной степени.

Итак, дети с нормальной осанкой в предсколиотическом состоянии имели более высокую асимметрию электрической активности паравerteбральных мышц в грудном отделе слева и справа, чем дети с нормальной осанкой, остававшиеся в процессе всего наблюдения практически здоровыми. Мы считаем, что выраженность асимметрии электрической активности указанных мышц у детей в предсколиотическом состоянии может быть обусловлена асимметрией их морфологического строения, описанной в работе А. Л. Латыпова и соавт. [1]. Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что в патогенезе сколиоза основную роль играет нарушение функционального баланса паравerteбральных мышц. Нарушения выявляются при электромиографическом исследовании этих мышц еще до появления клинических при-

знаков деформации позвоночника. Динамические наблюдения на протяжении 1—2,5 лет показывают, что увеличение функциональной асимметрии мышц сопровождается возникновением клинических признаков сколиоза. Следовательно, профилактические осмотры детей дошкольного и младшего школьного возраста в сочетании с исследованием электрической активности паравerteбральных мышц позволяют выявлять детей, предрасположенных к сколиозу.

Обнаружение значительной асимметрии, особенно в грудном отделе, должно настоятельно врача, поскольку у таких детей имеется более высокая вероятность развития сколиоза. Подобные дети нуждаются в диспансерном наблюдении и проведении раннего профилактического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Латыпов А. Л., Рызванов А. А., Сатдаров Ш. Г., Латыпова Н. А. // Казанский мед. ж. — 1981. — № 6. — С. 6—8.
2. Николаева Н. И., Богданов О. В. // Физиол. чел. — 1986. — № 5. — С. 777—782.
3. Шайхутдинов И. И., Алатырев В. И. // В кн.: Профилактика и лечение ортопедических заболеваний у детей. — Казань, 1987.

Поступила 30.01.89.

УДК 616.314—002—053.2—039.71

ВЛИЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРЕЙ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

А. Н. Галиуллин, Ш. Я. Абдюшев, М. А. Винокурова, Р. А. Садыкова

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. А. Н. Галиуллин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В отечественной и зарубежной литературе содержатся сведения о влиянии различных медико-биологических факторов на стоматологическую заболеваемость у детей. Известно, что формирование полноценных тканей зубов в антенатальном периоде находится в прямой зависимости от состояния здоровья матери [1]. Дети, родившиеся у матерей, перенесших токсикоз беременности, патологию развития твердых тканей зубов имели в 52% случаев (КП — 5,07), перенесших гипертонию — в 47% (КП — 5,91), нефропатию — в 42% (КП — 5,61), ревматизм — в 53% (КП — 4,39). Однако в отечественной и зарубежной литературе содержатся данные о влиянии в основном отдельных медико-биологических факторов на уровень стоматологической заболеваемости, результаты же их воздействия в комплексе практически не изучены.

Целью настоящего исследования являлась комплексная оценка влияния основных медико-биологических факторов (перенесенные во время беременности заболевания, экстрагенитальные заболевания, осложнения течения беременности, недоношенность, пе-

реношенность и пр.) на уровень стоматологической заболеваемости у детей для разработки мер первичной профилактики и совершенствования стоматологической помощи населению. Программа включала подробное изучение состояния здоровья матери, характера течения беременности и родов, состояния здоровья ребенка, его физического развития, характера питания. В соответствии с этой программой была разработана карта исследования социально-гигиенических, медико-биологических и других факторов, влияющих на стоматологическую заболеваемость у детей. Были обследованы 2274 семьи, в каждой возрастной группе детей — от 97 до 205 семей.

При формировании статистической совокупности был использован когортный метод, который позволяет сделать своего рода срез в том месте изучаемого явления, в котором наиболее ярко проявляются те или иные закономерности [2]. С помощью этого метода был проанализирован уровень стоматологической заболеваемости у детей поэтапно с антенатального периода до 6 лет на одной и той же группе семей. При изучении влияния

условий течения беременности, особенностей питания ребенка и других факторов на стоматологическую заболеваемость, наряду с общепринятой методикой вычисления интегративных показателей заболеваемости, нами проведен многофакторный дисперсионный анализ. Данный метод дал возможность оценить различные медико-биологические факторы [3] по степени их влияния как изолированного, так и в совокупности на самую распространенную стоматологическую патологию у детей — кариес зубов.

Сравнительная оценка влияния данных факторов в отдельности и в комплексе на распространенность кариеса показала, что у детей, матери которых перенесли во время беременности острые заболевания (ОРВИ, грипп и др.), частота кариеса составляла 860,8‰, при возрасте матери старше 30 лет — 803,3‰, с экстрагенитальными заболеваниями — 785‰, с осложнениями беременности — 759‰, у детей-первенцев — 709,8‰, у недоношенных и переношенных — 604,4‰. В то же время у детей, родившихся у матерей с физиологическим течением беременности, частота кариеса не превышала 487,6‰, у детей, отстававших в физическом развитии в течение первого года жизни, — 616‰, с нарушением питания в течение первого года жизни — 613,2‰.

Существенное влияние на поражаемость зубов кариесом оказывают возраст матери старше 30 лет (η^2 — 11%), сочетанное влияние экстрагенитальных заболеваний матери с осложнениями течения беременности (η^2 — 4,3%), экстрагенитальные заболевания матери (η^2 — 4,0%), отставание в физическом развитии ребенка в сочетании с

недоношенностью и переношенностью (η^2 — 3,7%).

Следовательно, предупреждения стоматологической заболеваемости следует добиваться путем устранения указанных выше неблагоприятных факторов. При этом ответственность за антенатальный прогноз и профилактику возлагается на акушеров-гинекологов при активном участии терапевтов, педиатров и стоматологов с момента взятия беременной на учет в женскую консультацию.

Профилактическая работа с новорожденными и детьми раннего возраста должна осуществляться в системе акушерско-терапевтико-педиатрических комплексов с участием врача-стоматолога, причем с соблюдением посемейного медицинского обеспечения детей стоматологической помощью. В проведении этой работы особое внимание следует обратить на формирование здорового образа жизни матери и ребенка в семье, сбалансированное питание, ежедневное потребление злаковых, молочных продуктов, фруктов и овощей, отказ родителей от вредных привычек. Кроме того, необходимы назначения фторсодержащих препаратов и витаминов, а также проведение активной санитарно-просветительной работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т. Ф. // Стоматология детского возраста. — М., Медицина, 1987.
2. Гранина О. В. // Комплексные социально-гигиенические исследования основных групп населения в СССР (развитие, изучение, опыт): Автореф. докт. дисс. — М., 1970.
3. Плохинский Н. А. // Биометрия. — М., изд-во МГУ, 1970.

Поступила 25.01.88

УДК 618.13—002.3:[577.175.32+577.175.63]

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГИПОФИЗ—ЯИЧНИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Л. Ф. Шинкарева, Ф. К. Тетелютина, Л. И. Пименова, Е. А. Толстолуцкая

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— канд. мед. наук М. И. Сабсай) Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института

Гнойно-септические заболевания внутренних половых органов оказывают неблагоприятное влияние на здоровье женщин. Наиболее характерным нарушением является неполноценность эстрогенной и гестагенной функций яичников, выражающаяся в недостаточности обеих фаз цикла или преимущественно лютеиновой и в нарушении процесса овуляции [2], а также в недостаточности функции гипоталамо-гипофизарной системы [1] или стимуляции продукции гонадотропных гормонов [2].

В связи с разноречивостью литературных данных мы изучали функциональное состояние гипофизарно-яичниковой системы у больных гнойно-септическими заболеваниями органов малого таза. Был использован радиоиммунологический метод определения концентрации в плазме крови фоллитропина (ФСГ), лютропина (ЛГ), пролактина, прогестерона и тестостерона.

Обследовано 59 женщин, у 18 из них был пиосальпинкс, у 38 — пельвеоперитонит, у 3 — параметрит. В контрольную группу во-

шли 10 здоровых женщин. Возраст больных колебался от 22 до 42 лет и составлял в среднем $31,7 \pm 1,8$ года, здоровых — в среднем $33,7 \pm 0,6$ года.

При изучении анамнеза было установлено, что все женщины в детстве перенесли инфекционные заболевания. В зрелом возрасте 8 пациенток перенесли аппендэктомию, 4 — пневмонию, 2 — черепно-мозговую травму, одна — дизентерию; у 3 больных имели место заболевания щитовидной железы. Из гинекологических заболеваний следует отметить часто встречающиеся воспалительные заболевания матки и придатков матки, кольпиты, эрозии шейки матки (у 42).

У 45 пациенток менструальная функция установилась в возрасте 13—14 лет, у 12 — в 15 лет, у 2 — в 11 лет. У 56 женщин продолжительность менструального цикла колебалась от 22 до 33 дней, у 3 больных он был укороченным. У 56 больных менструальное кровотечение длилось от 3 до 6 дней, у 6 — больше 7 дней. У 12 пациенток была альгоменорея.

При анализе особенностей детородной функции у 31 женщины удалось выявить напряженную репродуктивную функцию с частотой следующих беременностями. В среднем на одну больную приходилось 2 родов и 5 аборт. У 18 пациенток — одни роды и 2 аборта. У 3 женщин имело место первичное бесплодие, у 7 — вторичное.

У больных пиосальпинксом концентрация фоллитропина в плазме крови составляла $9,8 \pm 0,9$ нг/мл ($P < 0,05$); у женщин, страдающих параметритом и пельвеоперитонитом, — $8,4 \pm 0,7$ нг/мл ($P < 0,05$), в контрольной группе — $5,8 \pm 0,8$ нг/мл. Некоторое повышение среднего уровня этого показателя у больных гнойно-септическими заболеваниями свидетельствует об относительной активности гонадотропной функции гипофиза.

Содержание лютропина у больных пиосальпинксом было равно $15,4 \pm 4,4$ нг/мл ($P < 0,05$), у остальных женщин — $13,5 \pm 3,5$ нг/мл ($P < 0,05$), в контрольной группе — $12,0 \pm 1,4$ нг/мл. Подобное повышение данного гормона указывает на напряженную активацию гонадотропной функции гипофиза.

Обращает на себя внимание высокий уровень пролактина у всех больных гнойно-септическими заболеваниями. Так, при пиосальпинксе концентрация пролактина в плазме крови составляла $2260,5 \pm 385,7$ мМЕ/мл ($P < 0,05$); у больных с воспалением брюшины и клетчатки малого таза — $1263,7 \pm 301,7$ мМЕ/мл ($P < 0,05$), в контрольной группе — $514,3 \pm 42,3$ мМЕ/мл.

Высокое содержание фоллитропина и лютропина в плазме крови во II фазе цикла можно объяснить снижением концентрации

прогестерона, особенно в лютеиновой фазе. Так, в I фазе цикла у больных гнойно-септическими заболеваниями гениталий независимо от локализации патологического процесса содержание прогестерона равнялось $4,2 \pm 0,2$ нмоль/мл (в контроле — $12,9 \pm 1,2$; $P < 0,01$), в лютеиновой фазе цикла — $32,9 \pm 2,8$ нмоль/мл (в контроле — $63,2 \pm 5,8$). В то же время не исключено, что высокое содержание лютропина у больных данного контингента может быть связано с повышенным содержанием андрогенов — $0,74 \pm 0,02$ нг/мл (норма — $0,40 \pm 0,07$).

Таким образом, при гнойно-септических заболеваниях гениталий функция гипофизарно-яичниковой системы изменяется, что проявляется в различных гормональных нарушениях. Характерна недостаточность лютеиновой фазы цикла, выражающаяся в снижении концентрации прогестерона в плазме крови в лютеиновой фазе цикла при компенсаторном повышении базальной секреции лютропина и фоллитропина. Возможно, что высокое содержание лютеинизирующего гормона зависит от повышенного содержания тестостерона в плазме крови. В то же время оно может быть обусловлено одновременным уменьшением чувствительного гипофиза к стероидным гормонам и половых желез к гонадотропинам.

Все пациентки получали стационарное лечение. Состояние больных при поступлении оценивалось как тяжелое и средней тяжести, отмечались явления интоксикации, ознобы, лихорадка.

Лечение больных было комплексным и состояло из многокомпонентной интенсивной терапии, предоперационной терапии и хирургического вмешательства у 8 больных. Консервативная терапия включала введение 500 мг полибиоллина внутримышечно, 2 мл 2% эстрадиола дипропионата внутримышечно, однократно плазмы через 2—3 ч и затем криопреципитата внутривенно капельно. Об эффективности лечения судили по улучшению клинических проявлений, уменьшению симптомов интоксикации, изменениям лейкоцитарной реакции.

Больные гнойно-септическими заболеваниями гениталий должны находиться на диспансерном наблюдении у гинеколога-эндокринолога, поскольку у них имеется нарушение гормонального гомеостаза, обусловленное дезорганизацией механизмов регуляции. Особое внимание следует уделять не только состоянию гениталий, но и изменениям в системе гипоталамус — гипофиз — яичники. Указанный контингент относится к группе повышенного риска развития эндокринных нарушений специфических функций женщин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов В. А. /Реабилитация женщин.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ

О. С. Кочнев, В. Н. Биряльцев, Х. М. Халилов, В. Н. Коробков

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

В последнее десятилетие увеличилось число больных с нарушением проходимости терминального отдела общего желчного протока, хирургическое лечение которого представляет сложную проблему. Для восстановления пассажа желчи естественным путем большой популярностью пользуется папиллосфинктеротомия. Однако эта операция не лишена серьезных осложнений; кроме того, она дает значительную летальность [3]. Другой путь восстановления желчеоттока — наложение холедоходуоденоанастомоза (ХДА) — применяется реже ввиду возможного развития восходящего холангита, резидуального панкреатита, несостоятельности ХДА [1, 2, 4].

Целью данной работы являлась оценка различных видов ХДА в лечении непроходимости терминального отдела общего желчного протока на основании анализа ближайших и отдаленных результатов (3—5 лет) хирургического лечения, а также послеоперационных осложнений и выбора оптимального метода наложения ХДА и условий для его выполнения.

Показания к наложению ХДА мы делим на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относятся следующие: а) холангит с расширением общего желчного протока более 2 см; б) мелкие камни общего желчного протока при наличии механической желтухи; в) неудалимые камни в области большого дуоденального соска; г) «стреловидное» сужение терминального отдела холедоха более 2 см. Относительными считаем такие показания, как неуверенность в полном удалении камней и опухоль головки поджелудочной железы.

Результаты ХДА мы оцениваем как неудовлетворительные, если сохраняются болевые приступы, периодически возникает амилазурия, наблюдаются потеря в массе тела и диспептические расстройства.

Нами проанализированы результаты 138 ХДА, выполненных с 1973 по 1987 г. по поводу непроходимости большого дуоденального соска неопухоловой этиологии. У 29 больных ХДА была произведена в комбинации с папиллосфинктеротомией. Возраст прооперированных больных колебался от 24 до 92 лет. Женщин было 117 (84,8%),

мужчин — 21 (15,2%). В экстренном порядке было прооперировано 44 (32%) пациента, в плановом — 94 (68%). У 38 (27,5%) больных до операции была механическая желтуха, причем у 12 (8,7%) — многократная.

Все оперированные больные по возрасту были разделены на две группы: до 60 лет было 68 человек, старше 60 лет — 70. В зависимости от преобладающего применения того или иного метода билиодигестивного анастомоза можно выделить два периода: первый охватывает время с 1973 по 1979 г., когда была выполнена 81 ХДА с преимущественным применением метода Флеркена (58), Финстерера (9), Юраша (11) и Киршнера (3); второй включает 1980—1987 гг., когда было проведено 57 ХДА у 47 больных по методу Юраша — Виноградова и лишь у 10 пациентов по методу Флеркена.

Неудовлетворительные результаты после ХДА, произведенных в экстренном порядке, наблюдались у 14 (32%) из 44 больных и в плановом — у 8 (8,5%) из 94 пациентов, причем возраст 14 больных не превышал 60 лет. Неудовлетворительные исходы в ближайшем периоде, зафиксированные у 15 больных, были связаны со стенозом большого дуоденального соска. У 7 из них стеноз был I—II степени, у 8—III степени, осложненный сопутствующим панкреатитом. 11 из 15 больных были моложе 60 лет.

Анализ результатов реконструктивных операций, проведенных в первом периоде, выявил большую частоту применения ХДА без достаточной оценки функциональных особенностей анастомозируемых органов, а также сопутствующей патологии в виде панкреатита при наличии стеноза большого дуоденального соска. Неудовлетворительные результаты в первом периоде были установлены у 17 (21,0%) из 81 больного, причем у 47% пациентов с наложенным ХДА при стенозе большого дуоденального соска II—III степени и сопутствующим панкреатитом. У больных этой группы наблюдалось обострение панкреатита в послеоперационном периоде, причем в 67% случаев это были пациенты в возрасте до 60 лет. На наш взгляд, у пациентов данной возрастной группы сократительная способность папиллы

сохраняется, и сброс желчи через дополнительное отверстие не только лишает автономности желчевыводящие пути, но и нарушает дополнительно функцию мышечного аппарата папиллы, что ведет к сохранению клинических проявлений панкреатита. При использовании метода Флеркена или Финстерера в первом периоде неудовлетворительные результаты получены у 16 (22,9%) из 70 больных, метода Юраша — Виноградова — лишь у 9,1%, то есть в 2,5 раза меньше. Худшие результаты (неоднократные приступы панкреатита в течение наблюдаемого срока с амилазурией и диспептическими расстройствами) при наложении ХДА по методу Флеркена или Финстерера были отмечены у 62,5% больных, что, по нашему мнению, связано с нефизиологичными разрезами двенадцатиперстной кишки, ведущими к деформации последней и нарушению ее моторики.

Сопоставление результатов у больных с наложенным ХДА в первом периоде в зависимости от ширины общего желчного протока выявило неудовлетворительные результаты у 8,3% больных при диаметре данного протока до 15 мм и у 23,2% — при диаметре более 15 мм, что объяснялось неполным устранением сопутствующей патологии в виде стеноза большого дуоденального соска II—III степени, осложненного панкреатитом. В таких ситуациях необходимо применение двойного внутреннего дренирования.

Во втором периоде (1980—1987) использовали в основном методы Юраша — Виноградова (47), Флеркена (8), Финстерера (2); неудовлетворительные результаты были получены лишь у 5 (8,8%) из 57 больных, причем у 20% пациентов при применении метода Флеркена или Финстерера и лишь у 6,8% — метода Юраша — Виноградова. Следовательно, наиболее оптимальным в анатомическом отношении, в отличие от других способов ХДА, оказался метод Юраша — Виноградова, сводящий к минимуму деформацию двенадцатиперстной кишки и оставление слепого мешка.

Частота неудовлетворительных исходов у больных с наложенным ХДА при диаметре общего желчного протока менее 15 мм не превышала в этом периоде 12,5%. Полученные данные позволяют заключить, что при стенозе большого дуоденального соска с сопутствующим панкреатитом при нешироком холедохе более адекватным оперативным вмешательством является папиллосфинктеротомия. Неудовлетворительные результаты при наложении ХДА у больных с шириной общего желчного протока более 15 мм были выявлены в 8,1% случаев, причем у 26 (53%) из 49 больных со стенозом большого дуоденального соска I—III степени.

Уменьшение количества неудовлетворительных результатов во втором периоде связано с рядом факторов: во-первых, с изме-

нением методики ХДА, то есть с использованием более благоприятного в анатомическом отношении ХДА по методу Юраша — Виноградова; во-вторых, с наложением ХДА в обязательном порядке на сфинктер Капанджи для профилактики дуоденальных рефлюкс-холангитов; в-третьих, с выполнением ХДА после мобилизации двенадцатиперстной кишки, особенно ее задней стенки, с освобождением ретродуоденальной части холедоха и наложением анастомоза между наименее мобильной частью двенадцатиперстной кишки и терминальным отделом общего желчного протока, что почти ликвидирует одну из причин неудовлетворительных исходов после наложения ХДА — оставление большого слепого мешка.

Кроме того, проведен сравнительный анализ результатов применения различных методов ХДА в зависимости от возраста больных. Неудовлетворительные исходы у больных до 60 лет были выявлены в 68% случаев, в возрасте более 60 лет — в 32%, то есть использование билиодигестивных анастомозов у лиц старше 60 лет наполовину сокращает частоту неудовлетворительных исходов. Наименьшее количество неудовлетворительных результатов ХДА у больных старше 60 лет, видимо, связано со склерозированием поджелудочной железы, и поэтому внутреннее дренирование общего желчного протока является часто вполне достаточным для ликвидации билиарной гипертензии и устранения болевого синдрома. В части случаев неудовлетворительные результаты ХДА объяснялись тем, что эту операцию производили при значительном расширении общего желчного протока на почве стеноза большого дуоденального соска, где было более показано двойное внутреннее дренирование для снятия не только желчной, но и панкреатической гипертензии.

При стенозах большого дуоденального соска возникают ситуации, когда ни один из методов внутреннего дренирования не является достаточным для декомпрессии билиарного тракта и панкреатических протоков. Поэтому у 29 (21%) из 138 больных было проведено двойное внутреннее дренирование внепеченочных желчных путей. Развитие деструктивного панкреатита при этом наблюдалось лишь у одного из 29 больных, то есть двойное внутреннее дренирование в показанных случаях обладает лучшим декомпрессионным эффектом.

Поиски причин неудовлетворительных исходов при использовании ХДА побудили нас проанализировать показания к применению данного хирургического вмешательства в экстренном и плановом порядке.

В экстренном порядке было прооперировано 32% больных по поводу стеноза большого дуоденального соска (у 5), осложненного сопутствующим панкреатитом (у 16), в сочетании с панкреатитом и холедо-

холитиазом (у 23). У больных этой группы неудовлетворительные результаты ХДА были выявлены у 14 (31,8%) пациентов, из них у одного был стеноз большого дуоденального соска, у 4 — то же, но осложненное панкреатитом, у 9 — то же в сочетании с панкреатитом и холедохолитиазом. Следовательно, в экстренном порядке, особенно при повышенном операционном риске, более показаны двухэтапные оперативные вмешательства, включающие на первом этапе холцистэктомии и холедохолитотомии с наружным дренированием желчных путей, а в холодном периоде — эндоскопическое или оперативное лечение в виде папиллосфинктеротомии или двойного внутреннего дренирования в зависимости от диаметра общего желчного протока.

В плановом порядке ХДА проведена у 94 (68%) из 138 больных. У 10 из них был стеноз большого дуоденального соска, у 30 — то же, но осложненное панкреатитом, у 54 — то же в сочетании с панкреатитом и холедохолитиазом. Неудовлетворительные результаты после плановых ХДА были выявлены у 8 (8,5%) из 94 пациентов. Анализ неудовлетворительных исходов показал, что их причиной был оставленный стеноз. Эти данные еще раз свидетельствуют о том, что более адекватным методом хирургического лечения стеноза большого дуоденального соска в сочетании с панкреатитом или холедохолитиазом при отсутствии соматических заболеваний,отягощающих состояние больного, является двойное внутреннее дренирование или папиллосфинктеротомия при отсутствии значительного расширения общего желчного протока.

Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде после использования ХДА наблюдались у 31 (22,5%) из 138 больных (см. табл.).

Несостоятельность ХДА как наиболее серьезное из специфических осложнений развилась у 5 (3,6%) больных, из них 3 прооперированных умерли, у 2 больных

Частота и характер послеоперационных осложнений при использовании ХДА в зависимости от возраста больных

Осложнения	Возраст		Всего
	до 60 лет	свыше 60 лет	
Нагноение послеоперационной раны	8	10	18
Несостоятельность ХДА	2	3	5
Абсцесс печени	1	—	1
Эвентерация	1	—	1
Пневмония	—	3	3
Обострение ИБС, явления сердечно-сосудистой недостаточности	—	3	3
Всего	12	19	31

желчные свищи закрылись после лечения. Следует отметить, что метод наложения ХДА также имеет отношение к развитию несостоятельности: у 2 из 5 больных во время операции применялся метод Юраша, но без мобилизации двенадцатиперстной кишки, у 3 — метод Флеркена, причем у всех трех впоследствии умерших больных были допущены технические погрешности: у одного не была произведена мобилизация двенадцатиперстной кишки, у одного разрез двенадцатиперстной кишки заканчивался почти у пилорического жома и у третьего больного ХДА был наложен на истонченную стенку общего желчного протока.

Летальные исходы при использовании ХДА с 1973 по 1987 г. имели место у 9 (6,5%) из 138 больных. Для сравнения: за этот же период в клинике была выполнена 181 папиллосфинктеротомия, из них у 17 (9,4%) пациентов наступил летальный исход.

Причины летальности после ХДА следующие: перитонит вследствие несостоятельности ХДА (3), множественные абсцессы печени (1), сердечно-легочная недостаточность (4), нарушение мозгового кровообращения (1), причем у 5 больных, прооперированных в экстренном порядке, у 4 — в плановом. Из 9 умерших после наложения ХДА лишь одна больная была в возрасте моложе 60 лет, у остальных 8 пациентов возраст превышал 60 лет. Следует отметить и другой немаловажный факт: при использовании ХДА по методу Флеркена летальный исход наступил у 6 больных, по методу Юраша — лишь у 3.

Таким образом, анализ непосредственных результатов холедоходуоденостомии позволил критически оценить традиционные показания к проведению реконструктивных операций. Важным условием достижения хороших результатов холедоходуоденостомии является тщательное обоснование не только показаний к данному оперативному пособию, но и условий для их выполнения. Для обоснования метода коррекции желчеоттока необходимо ориентироваться на степень стеноза большого дуоденального соска, наличие или отсутствие панкреатита, возраст больного, отсутствие или наличие расширения общего желчного протока, наличие холедохолитиаза. При необходимости использования ХДА в показанных случаях лучше пользоваться методом Юраша — Винogradova с обязательной мобилизацией задней стенки двенадцатиперстной кишки и наложением арефлюксного холедоходуоденоанастомоза на сфинктер Капанджи, а при сочетании стеноза большого дуоденального соска с широким общим желчным протоком и холедохолитиазом следует применять двойное внутреннее дренирование.

ВЫВОДЫ

1. Оптимальным в анатомическом отно-

шении среди других способов ХДА является метод Юраша — Виноградова, сводящий к минимуму деформацию двенадцатиперстной кишки и оставление слепого мешка.

2. Для улучшения функциональных результатов при наложении ХДА необходимо проводить мобилизацию двенадцатиперстной кишки, особенно ее задней стенки, с освобождением ретродуоденальной части общего желчного протока и наложением анастомоза между наименее мобильной частью двенадцатиперстной кишки и терминальным отделом холедоха, то есть непосредственно на сфинктер Капанджи, для

профилактики дуоденальных рефлюкс-холангитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Лапкин К. В., Лютфалиев Г. А. // Хирургия. — 1985. — № 4. — С. 77—81.
2. Ерюхин И. А., Тетов А. М., Гула Ф. И. // Вестн. хир. — 1986. — № 6. — С. 39—42.
3. Караванов А. Г., Гельфер А. П., Сингаевский И. К. // В кн.: Хирургия желчных путей. — М., 1977.
4. Полянский В. А., Контельцев В. В., Лиценко А. Н. // Хирургия. — 1986. — № 10. — С. 11—15.

Поступила 05.03.88.

УДК 615.477.88.1618.17—008.8—06 + 618.13—06

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ВНУТРИМАТОЧНОЙ КОНТРАЦЕПЦИИ

А. И. Наговицина, З. С. Корняева, К. Г. Серебренникова, Э. Г. Городовская

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— канд. мед. наук М. И. Сабсай) Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института

Проблема контрацепции занимает существенное место в борьбе с абортami и способствует укреплению здоровья женщин. По данным И. А. Мануиловой [2], современные контрацептивы позволяют не только сохранять здоровье женщины, но и приводят к снижению материнской смертности в 2 раза, а перинатальной — в 4 раза.

Из современных контрацептивов наиболее популярны внутриматочные средства (ВМС), которыми пользуются более 100 млн. женщин. Несмотря на высокую фертильную эффективность внутриматочной контрацепции, ряд авторов указывают на возможные осложнения. Так, по данным литературы, у 5—6% пациенток наблюдаются разнообразные побочные реакции: боли, нарушения менструальной функции, воспалительные процессы гениталий, экспульсии и др. Риск инфекции, поступающей из нижних отделов женских половых органов, составляет при введении внутриматочных средств от 2 до 4% [1].

Под наблюдением находились 2659 женщин с внутриматочными средствами производства Казанского медико-инструментального завода. 122 женщины наблюдались до 3 мес, 152 — до одного года, 1906 — от года до 5 лет, 445 — до 7 лет, 34 — более 10 лет. Эффективность внутриматочных средств достигала по нашим наблюдениям 97,6%. В контрольную группу вошли 218 женщин, пользовавшихся с целью контрацепции синтетическими прогестинами (би-секурин, нон-Овлон) по обычной схеме — с 5-го дня цикла по одной таблетке в день.

Возраст пациенток в основной и контрольной группах колебался от 25 до 45 лет (средний возраст — 36 лет). Проведен строгий отбор женщин для внутриматочной контрацепции. При их обследовании учиты-

вали жалобы, наличие соматических и гинекологических заболеваний в анамнезе, характер секреторной и менструальной функций, данные бимануального исследования, количество предыдущих родов и абортов. Уделяли внимание лабораторным исследованиям — степени чистоты мазков влагалищного содержимого, у части пациенток проводили бактериологические исследования содержимого цервикального канала. При наличии эндогенных очагов инфекции генитального и экстрагенитального характера санировали их. Внутриматочные средства применяли только при I и II степени чистоты влагалищного содержимого.

Несмотря на высокую эффективность внутриматочных средств и тщательный отбор пациенток у 155 (5,8%) женщин в первые 3—6 мес наступило нарушение менструальной функции: по типу гиперполименореи — у 83 (3,1%), длительных мажущих выделений до и после менструации — у 59 (2,2%), альгоменореи — у 13 (0,5%). В контрольной группе изменения менструального цикла имели место у 3 (1,4%), в виде сокращения до 19—21 дня и удлинения менструально-подобного кровотечения от 6 до 8 дней. Обследование женщин с нарушением менструальной функции (155) включало дополнительные методы исследования: анализ крови, мочи, тесты функциональной диагностики: симптом «папоротника», симптом «зрачка», кальцитологическое исследование мазков влагалищного содержимого, измерение ректальной температуры, оценку гормонального профиля и гистологическое исследование соскобов эндометрия. У части обследованных (20 женщин) было определено содержание пролактина, гонадотропных и половых стероидных гормонов методом радиоиммунологи-

ческого анализа с характеристикой рецепторного статуса эндометрия — рецепторов эстрогенов (РЭ) и рецепторов прогестерона (РП).

По тестам функциональной диагностики у 144 пациенток был установлен двухфазный менструальный цикл и только у 11 женщин выявлена недостаточность функции желтого тела. Во влагалищных мазках последних в I фазе менструального цикла клетки поверхностных слоев находились на уровне 55—60%, клетки промежуточных слоев — 40—45%; кариопикнотический индекс — 38—40%. В лютеиновой фазе цикла подъем промежуточных клеток достигал только 58—60%, а кариопикнотический индекс снижался до 34—36%. Ректальная температура была незначительно повышена на 0,2—0,3° в течение 3—4 дней, затем была на уровне колебаний I фазы менструального цикла. В контрольной группе под влиянием синтетических прогестинов базальная температура была монотонной; во влагалищной эпителии клетки поверхностных слоев располагались на уровне 65—73% в течение всего времени наблюдения.

У женщин, пользовавшихся внутриматочными средствами сроком от одного года до 2 лет, гормональный профиль свидетельствовал о нормальном менструальном цикле. Так в I фазе цикла уровень фолликулостимулирующего гормона составлял $5,7 \pm 2,4$ МЕ/л, лютеинизирующего гормона — $8,3 \pm 2,0$ МЕ/л, во II фазе — соответственно $4,7 \pm 1,9$ и $7,1 \pm 1,2$ МЕ/л. Пролактин в фолликулиновой фазе цикла был на уровне $301,7 \pm 41,7$ мМЕ/л, в лютеиновой фазе — $402,8 \pm 23,0$ мМЕ/л; концентрация эстрадиола в I фазе цикла была равна $340,6 \pm 28,5$ пмоль/л, прогестерона — $2,6 \pm 0,6$ нмоль/л, во II фазе — соответственно $404,0 \pm 23,7$ пмоль/л и $19,5 \pm 1,6$ нмоль/л. Рецепторы эстрогенов в I фазе составили $87,9 \pm 11,2$ фмоль/мг белка, прогестерона — $603,0 \pm 33,6$ фмоль/мг белка, во II фазе — соответственно $58,6 \pm 12,2$ и $649,9 \pm 31,6$ фмоль/мг белка.

В связи с нарушением менструальной функции и продолжающимися кровянистыми выделениями у 11 (0,4%) пациенток внутриматочные средства были удалены, в последующем им было проведено гистологическое исследование соскобов эндометрия. Результаты гистологического исследования свидетельствовали о недостаточных секреторных преобразованиях слизистой оболочки матки.

Для регуляции менструальной функции мы назначили 144 пациенткам консервативные методы лечения (сокращающие матку, гемостимулирующие препараты, спазмолитики, витамины, транквилизаторы) в амбулаторных условиях. У части женщин применяли физиотерапевтические методы лечения (эндоанальный электрофорез с

витамином В₁ в I фазе менструального цикла и с витамином С в лютеиновой фазе; абдоминально-сакральный электрофорез с хлористым кальцием и др.). У 11 больных лечение было дополнено гормонотерапией 12,5% раствором 17 — оксипрогестеронкапроната по 1 мл (125 мг) внутримышечно на 14 и 18-й дни менструального цикла в течение 3—6 мес.

На основании наблюдения, тестов функциональной диагностики, гормонального профиля и результатов гистологического исследования эндометрия можно сделать вывод о том, что нарушение менструальной функции при использовании внутриматочных средств имеет нестойкий характер. У 92,9% пациенток наблюдался двухфазный менструальный цикл и только у 11 (7,1%) женщин отмечалась недостаточность функции желтого тела. Применение гормональных препаратов в сочетании с симптоматическим лечением и физиотерапией способствует через 3—6 мес нормализации менструальной функции.

Второе место среди осложнений внутриматочных средств занимают воспалительные процессы придатков матки, которые были установлены у 36 (1,3%) женщин. Из анамнеза удалось установить наличие у них различных эндогенных очагов инфекции (гайморит, тонзиллит, пиелонефрит, пневмония, вирусная инфекция и др.). Воспалительный процесс в шейке матки имел место у 13 пациенток, матки и придатков — у 23. При наличии в анамнезе воспалительного процесса в половых органах мы вводили внутриматочные средства через 12 мес после клинического выздоровления женщин. Следует учесть, что у 26 женщин в анамнезе было от 3 до 5 абортов. Таким образом, анамнез обследованных женщин свидетельствовал о наличии в организме дремлющей инфекции, которая могла служить источником возникновения и обострения воспалительных процессов гениталий при внутриматочной контрацепции.

В первые 3—6 месяцев после введения спирали незначительно обострялся воспалительный процесс у 12 из 36 женщин в области матки, а у 24 — в области придатков.

В контрольной группе у 2 (0,9%) женщин, имевших в анамнезе хронический сальпингоофорит, после перенесения аденовирусной инфекции наступило обострение воспалительного процесса в придатках матки.

У всех женщин при бактериоскопическом методе обследования была установлена III степень чистоты влагалищного мазка, у 6 — в сочетании с трихомонадами. При бактериологическом методе исследования содержимого цервикального канала роста гонококков не было обнаружено.

Всех больных лечили амбулаторно. На-

значение спазмолитиков, анальгетиков, ацетилсалициловой кислоты, реопирин, витаминов, физиотерапии, трихопола, метранидазола и других средств способствовало затиханию воспалительного процесса; применение антибиотиков и госпитализация не потребовались. У 11 (0,4%) женщин из-за болевого синдрома внутриматочные средства были удалены и продолжена противоспалительная терапия. У всех 36 женщин наступило выздоровление.

ВЫВОДЫ

1. Эффективность петли Казанского медико-инструментального завода составляет 97,6%.
2. При внутриматочной контрацепции имеется явный риск возникновения осложнений, процент которых возрастает при недостаточном отборе пациенток в женских консультациях, без достаточного учета противопоказаний.
3. Среди осложнений первое место за-

нимают нарушения менструальной функции (5,8%), второе — воспалительные процессы гениталий (1,3%). Наиболее часто осложнения развиваются у женщин с наличием эндогенных очагов инфекции в анамнезе и при хроническом воспалительном процессе в придатках матки.

4. Динамическое наблюдение в женской консультации за пациентками в первые 3 — 6 мес после введения им внутриматочных средств позволяет своевременно применять соответствующие методы обследования и лечения, предупреждать дальнейшее прогрессирование патологического процесса и тем самым сохранять их здоровье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алипов В. И., Корохов В. В. // Противозачаточные средства. — Л., Медицина, 1985.
2. Мануилова И. А. // Современные контрацептивные средства. — М., Медицина, 1983.

Поступила 29.03.88.

ОБЗОРЫ

УДК 577.171.55

НЕЙРОРЕГУЛЯТОРНЫЕ ПЕПТИДЫ В МЕДИЦИНЕ

Р. Д. Сейфулла, М. В. Белоус, Е. К. Ким

Центральный научно-исследовательский институт медико-биологических проблем спорта (и. о. директора — канд. мед. наук А. М. Алавердян), Центральный научно-исследовательский институт неврологии (директор — член-корр. АМН СССР Н. В. Вережагин), Москва

Широкий спектр фармакологической активности, разнообразие биологического действия, эффективность в незначительных концентрациях, отсутствие накопления в организме и низкая токсичность определяют перспективность использования пептидных биорегуляторов в клинической практике. Вместе с тем существующие препятствия в их использовании в практической медицине обусловлены быстротой распада после введения, модуляторным характером действия, зависящим от исходного функционального состояния организма, слабо выраженным эффектом при приеме внутрь, трудностью прохождения гематоэнцефалического барьера [3]. Одним из подходов к решению этих проблем является целенаправленный синтез новых высокоэффективных веществ с селективно-продолжительным действием, обладающих необходимой стабильностью и специфическим средством к рецепторам наряду с природными пептидами.

Почти для всех регуляторных пептидов известна последовательность аминокислотных остатков, что позволяет синтезировать как эти вещества, так и их структурные аналоги. Успехи современного химического синтеза вплотную приблизили возможность использования пептидных биорегуляторов в качестве лечебных средств нового типа. Необходимой предпосылкой рационального конструирования новых пептидов служит глубокое изучение молекулярных механизмов патологических процессов, нуждающихся в фармако-

логической коррекции, а также закономерностей взаимосвязи между строением фармакологических агентов и их терапевтическими свойствами. Исследование основных закономерностей связи физико-химических свойств с фармакологической активностью биологически активных соединений представляется весьма актуальным вопросом фармакологической инженерии, направленной на создание новых лекарственных препаратов [21].

Самую многочисленную группу названных препаратов, выпускаемых отечественными и зарубежными фармацевтическими предприятиями, составляют аналоги и антагонисты гипоталамических факторов, которые применяются в терапии и диагностике заболеваний системы крови, неврологии, психиатрии, анестезиологии, акушерстве и гинекологии и при других заболеваниях.

Определенный интерес вызывает наличие у нейропептидов «остаточных» эффектов. Большинство нейропептидов вводят прерывисто в небольших дозах, так как при этом их действие носит физиологический характер [26]. При таком режиме введения достигается феномен селективного и длительного действия. Мы полагаем, что нейропептиды можно использовать в качестве препаратов первичной профилактики патогенетического воздействия и адаптогенного типа действия.

Фармакологические эффекты регуляторных пептидов во многом зависят от молекулярной массы, определяющей структурную компонен-

Химическая структура и фармакологические свойства некоторых регуляторных пептидов

Пептиды	Химическая структура	Классификация	Основные фармакологические свойства
Тиролиберин (1—3)	Глу-Глис-Про	трипептид	психотропное действие
Меланостатин (1—3)	Про-Лей-Гли	трипептид	центральное действие
Тафтсин (1—4)	Трп-Лиз-Про-Арг	тетрапептид	иммуномодулирующее действие, центральное действие
Энкефалины (1—5)	Тир-Гли-Гли-Фен-Мет/Лей	пентапептиды	опиоидная активность, нейромодулирующее действие
Казоморфин (1—7)	Тир-Про-Фен-Про-Гли-Про-Иле	гептапептид	опиоидная активность, регуляция функций пищеварительного тракта
Холецистокинин (1—8)	Асп-Тир- (HSO ₃) -Мет-Гли-Трп-Мет-Фен-Асп	линейный октапептид	регуляция функций пищеварительного тракта
Ангиотензин (1—8)	Асп-Асн-Арг-Вал-Тир-Иле/Вал-Фен-Про-Гис	линейный октапептид	повышение артериального давления, антидиуретическое действие
Брадикинин (1—9)	Арг-Про-Про-Гли-Фен-Сер-Про-Арг-Фен	линейный нонапептид	миотропное действие, снижение артериального давления, повышение сосудистой проницаемости
Вазопрессин (1—9)	Цис-Тир-Фен-Глн-Асн-Цис-Про-Арг-Гли $\begin{array}{c} \text{S} \quad \text{S} \\ \text{---} \quad \text{---} \end{array}$	циклический нонапептид	вазопрессорное действие, регуляция водно-солевого обмена
Окситоцин (1—9)	Цис-Тир-Иле-Глн-Асн-Цис-Про-Лей-Гли $\begin{array}{c} \text{S} \quad \text{S} \\ \text{---} \quad \text{---} \end{array}$	циклический нонапептид	миотропное действие
Соматостатин (1—14)	Цис-Сер-Тре-Фен-Тре-Лиз-Тре-Фен-Ала-Гли-Цис-Лиз-Асн-Фен $\begin{array}{c} \text{S} \quad \text{S} \\ \text{---} \quad \text{---} \end{array}$	циклический тетрадекапептид	гормональное действие

тарность к их рецепторам. Группа регуляторных пептидов чрезвычайно многочисленна, поэтому мы сочли необходимым рассмотреть предпосылки к применению и результаты клинического использования ее основных представителей и их активных аналогов в зависимости от молекулярной массы (см. табл.).

Тиролиберин, или тиреотропин-рилизинг-фактор, относится к группе гипоталамических либеринов. Его синтез осуществляется нейронами, расположенными не только в гипоталамусе, но и в других отделах ЦНС [4]. Основное действие тиролиберина заключается в регуляции синтеза и секреции гормонов гипофиза-тиреотропина, пролактина и АКТГ. Для реализации его эффектов необходима целостность трехчленной структуры. Более активные аналоги могут быть получены путем модификации структуры в положении 2 за счет метилирования гистидина.

В настоящее время большой интерес вызывают возможности применения тиролиберина в качестве средства для диагностики и лечения некоторых психических заболеваний. Так, установлено, что лечение шизофрении тиролиберином в сочетании с нейролептиками дает длительный терапевтический эффект при его суточной дозе 0,5—50 мг внутрь или 10—100 мкг внутримышечно/внутривенно [13, 33]. При депрессивных состояниях внутривенная инъекция препарата в дозах от 200 до 800 мкг способствует улучшению настроения

и снятию эксплозивного состояния. Изучается его влияние на секрецию пролактина у больных кистозной мастопатией [24]. Свойство тиролиберина способствовать высвобождению пролактина служит основой для создания препаратов, стимулирующих лактацию и обладающих контрацептивными свойствами. Предполагаемые клинические перспективы аналогов гормона связаны с их стимулирующим действием на желудочно-кишечный тракт, имеющим важное значение в борьбе с послеоперационной паралитической непроходимостью [13]. Проба с препаратом все шире применяется в эндокринологии, особенно в оценке функционального состояния щитовидной железы [41]. Установлено, что при первичном гипотиреозе уровень тиреотропина в ответ на введение тиролиберина увеличивается в большей степени и на более длительное время, чем у здоровых [10]. Большой интерес представляют использование этой пробы для лечения тиреотоксикоза [8, 41], а также определение значимости теста для диагностики тиреоидного рака [10]. Проба в качестве стимулирующего теста ставится при оценке состояния соматотропной, пролактотропной и тиреотропной функций гипофиза у больных инсулин-независимым сахарным диабетом с диабетическими микроангиопатиями и без них [9]. При изучении влияния тиролиберина на уровень глюкозагона в плазме у человека было установлено, что однократная внутривенная инъекция 400 мкг тиролиберина не влияет на индуцированное инсулиновой гипогликемией повы-

шение концентрации глюкагона [46]. Трипептид увеличивает уровень пролактина в сыворотке крови у здоровых, не влияя на секрецию соматотропина. У больных, страдающих акромегалией, тиролиберин способствует дальнейшему повышению содержания соматотропного гормона, что оправдывает его применение в диагностике данного заболевания [4].

Получены положительные данные о стимулирующем влиянии устойчивых к ферментной деградации производных гормона в физиологических дозировках на физическую работоспособность в эксперименте, что может иметь важное значение в связи с острой потребностью в создании фармакологических средств коррекции процессов утомления с метаболическим типом действия [27].

Меланостатин, или МИФ, является С-концевым фрагментом молекулы окситоцина, состоящим из 3 аминокислотных остатков. Обнадеживающие результаты клинических испытаний получены при использовании МИФ в качестве единственного агента при антипаркинсонической терапии. Внутривенное его введение (200 мкг) у больных болезнью Паркинсона улучшает настроение и мышление, а также приводит к ослаблению основной симптоматики: ригидности, тремора, акинезии. Применение МИФ позволяет снять побочные экстрапирамидные эффекты L-ДОФА и уменьшить его дозировки [36]. Как и другие нейропептиды, МИФ эффективнее в малых дозах (75 мг в день), чем в более высоких.

С целью пролонгации антипаркинсонического действия синтезирован ряд аналогов МИФ, среди которых высокую активность по влиянию на обмен катехоламинов в мозге и способность ингибировать оксотеромориновый тремор проявлял аналог, содержащий остаток 2-оксимидазолидин-1-карбоновой кислоты, пригодный для приема внутрь [18]. МИФ оказывает ингибирующее влияние на патологическую продукцию АКТГ у больных с синдромом Кушинга и при аддисоновой болезни [29].

Клинические перспективы аналогов МИФ связаны с их наlookсоподобными свойствами, выражающимися в антагонизме к эффектам опиатов. Однако сведения о механизмах действия МИФ еще крайне недостаточны и нуждаются в дальнейшем дополнении.

Тетрапептид тафтсин (ТС) представляет собой фрагмент из CH_2 домена тяжелой цепи иммуноглобулинов G. В организме ТС повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, усиливает миграцию макрофагов и стимулирует их иммуногенную активность. Продолжающееся изучение ТС объясняется тем, что пептидные связи его молекулы (лиз-про, арг-про) устойчивы к действию фермента трипсина. Это немаловажно для сохранения структурной целостности молекулы пептида при приеме внутрь [7]. Биологическое тестирование в ряду аналогов ТС показало, что пептиды, содержащие в своем составе две основные аминокислоты с одной или двумя молекулами пролина, лишены антигенной активности. Удлинение пептидной цепи ТС в любую сторону приводит к образованию ингибиторов фагоцитоза [16]. Моделирующее действие в отношении катехоламинергических процессов у ТС и его высокоактивного аналога ригина, особенно их оптимизирующее действие в стрессовых ситуациях, а также целый ряд их нейроактивных свойств являются основанием для целенаправленного изыскания психотропных средств в ряду фрагментов иммуноглобулина [13].

Перспектива возможного применения ТС и его аналогов связана с их активностью при пероральном применении, отсутствием токсичности в достаточно больших дозах и положительным эффектом при комбинированном использовании с отдельными видами лекарственных препаратов. Активация тканевого дыхания, стимуляция неспецифического иммунитета и влияние на поведение у производных ТС дают возможность рассматривать эти вещества как потенциальные стимуляторы ЦНС адаптогенного типа действия, использование которых может быть полезно для лечения психических заболеваний.

Природные энкефалины (ЭНК) содержат пять остатков аминокислот и структурно отличаются только С-терминальной аминокислотой. Отбор синтетических аналогов ЭНК, как правило, ведется в направлении повышения устойчивости производных к ферментативному расщеплению или по пути изучения выраженности их селективного действия на отдельные функции организма. Учитывается, естественно, и то, что аналоги должны проявлять опийный симптомокомплекс и обладать хорошей биодоступностью. Обсуждаются пути модификации структуры ЭНК для создания селективных агонистов и антагонистов высвобождения гипоталамических гормонов [17]. Широко используется в качестве селективного агониста мю-рецепторов соединение FK 33842, которое при парентеральном введении и применении внутрь по анальгетической активности превосходит морфин [16].

До настоящего времени ведутся работы в направлении стабилизации биологически активной конформации ЭНК и повышения их устойчивости к ферментативной деградации путем циклизации структуры. Выявлено, что эффективным средством предупреждения и снижения скорости биодegradации может быть также лимонная кислота [28]. Еще одна возможность увеличения времени действия производных ЭНК может заключаться в удлинении остова молекулы на один или два аминокислотных остатка. Разрешенный к клиническому применению гексапептидный опиоид даларгин является эффективным средством лечения язвенной болезни и по своей активности не уступает лучшим современным противоязвенным лекарственным препаратам. Его внутримышечное введение в дозе 1 мг (10—15 мкг/кг дважды в день) курсом 2—4 нед у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки значительно ускоряет процесс заживления язв [23]. Обнадеживают результаты, свидетельствующие о стимуляции даларгином репаративной регенерации периферических нервных образований в условиях их повреждения [11], об отчетливом корректирующем действии препарата на патологические звенья вербальных процессов у больных алкоголизмом [6] и сокращении под его влиянием сроков заживления экспериментального инфаркта миокарда [2].

С уверенностью можно считать, что современные успехи в синтезе пептидов по-прежнему открывают широкие возможности целенаправленного поиска высокоактивных соединений с избирательным типом действия среди производных ЭНК с теоретически обоснованным их использованием в терапевтических целях.

Казоморфин (КМ), входящий в группу пептидов, выделенных из пищевых продуктов и именуемых экзорфинами, образуется в кишечнике при переваривании молока или пшеничной клейковины. КМ представляет собой гептапептид со струк-

турой, которая считается уникальной в семействе опиоидных пептидов, так как в ней отсутствуют важные для опиоидной активности гли³ и фен¹, но сохранен важнейший аминокислотный остаток тирозина. Наличие двух остатков пролина обеспечивает устойчивость пептида к действию протеолитических ферментов, включая трипсин, хитотрипсин и проназу.

Существует мнение, что пептиды, будучи производными белков пищи, могут принимать участие в регуляции функций желудочно-кишечного тракта, проявляя опиатную активность, и выступая в качестве пептидов-предшественников [29], что может иметь несомненное значение не только для теоретических исследований, но, в частности, и для гастроэнтерологии.

Свойствами полной молекулы холецистокинина (ХК), состоящей из 33 аминокислотных остатков, обладает его С-концевой октапептидный фрагмент, образующийся при расщеплении связи $\text{arg}^{25}-\text{asp}^{26}$ и названный ХК-8. Из многочисленных физиологических эффектов ХК наиболее важными представляются его влияние на секрецию гастро-интестинальных ферментов и действие на клеточные элементы гладкой мускулатуры органов пищеварительного тракта. Наименьшим структурным элементом, сохраняющим основные эффекты всего гормона, является С-концевой гептапептид.

Функциональная роль ХК-8 связана с его влиянием на высвобождение гормона роста и ингибцией соматостатина [13]. Для проявления специфической биологической активности важно присутствие во фрагментах ХК сульфатированного остатка тирозина. Несульфатированные фрагменты могут связываться с рецепторами к эндогенному ХК, но теряют способность вызывать последующее действие. Сегменты молекулы вида ХК-4 и ХК-5, если они находятся в несульфатированной форме, препятствуют взаимодействию с рецепторами самого ХК и выступают как его конкурентные антагонисты. Способностью участвовать в гуморальной регуляции секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта обладает С-концевой дипептид.

Сульфатированные формы отдельных фрагментов ХК типа $\text{HSO}_3\text{-тир-мет}$ или $\text{HSO}_3\text{-тир-мет-гли}$ могут оказывать влияние на содержание моноаминов в мозге, что предположительно определяет механизм еще невыясненной модуляторной роли ХК в нервной системе. Необходимость исследования ХК как нейромодулятора подтверждает факт не так давно установленного сходства его С-терминального гептапептида и эндогенного пептида опиоидной природы, выделенного из надпочечников, и обнаружения у ХК-8 антишизофренической активности [22].

В целях получения эффективных антагонистов ХК одним из возможных направлений является включение отдельных С-концевых фрагментов в структуру проглумида [35]. Мощные антагонисты ХК могут быть получены посредством введения апильной группировки в положение 30 молекулы природного пептида или некоторыми другими модификациями остатка тир³⁰.

Дальнейшее изучение ХК и его производных, несомненно, представляет большой интерес не только в теоретическом плане, но также и с целью разработки новых средств коррекции патогенетических механизмов ожирения и желчнокаменной болезни. В связи с наличием у ХК выраженных центральных нейротропных свойств на базе его структурных аналогов возможно создание не-

опиатных анальгетиков, седативных и противосудорожных средств.

Октапептид ангиотензин (АТ) в организме образуется из α_2 -глобулиновой фракции белка в двухстадийном процессе. АТ является одним из наиболее мощных природных прессорных агентов и принимает участие в регуляции водного и солевого гомеостаза. На гладкую мускулатуру сосудов АТ действует непосредственно ил путем влияния на метаболизм катехоламинов, ацетилхолина и простагландинов.

Ключевую роль для проявления биологической активности в молекуле АТ играет остаток фен⁸ [14].

Исследованиями последних лет продемонстрировано, что конформационно ограниченные циклические аналоги АТ не проявляют выраженной активности, хотя некоторые из них обладают способностью снижать артериальное давление и повышать секрецию гистамина [1]. Из синтезированных производных наибольший интерес представляют в основном аза-аналоги, которые получают путем замены одного из аминокислотных остатков молекулы на аза-аминокислоту с эквивалентной боковой цепью.

Моделирующее действие АТ и его аналогов на дофаминергические процессы в мозге служит основанием к объяснению их нейротропных свойств. Благодаря анальгетическому влиянию и способности АТ потенцировать эффекты опиатов его можно использовать как обезболивающий и антистрессорный агент [42].

Конкурентные антагонисты АТ могут быть получены путем замены фенилаланина алифатическими аминокислотами. Наименьшим фрагментом молекулы, сохраняющим рудиментарную и специфическую активность природного гормона, является средний тетрапептид вал-тир-вал/иле-гис [16], ответственный за связь с рецепторами. Модификация этого тетрапептида приводит к изменению фармакологических свойств АТ, что следует учитывать при создании препаратов на его основе.

Относящийся к классу кининов (пахикининов) нонапептид брадикинин (БК) именуется еще и гипотензивным пептидом. Он увеличивает просвет малых сосудов, повышает скорость регионарного кровотока и проницаемость капилляров. БК известен также как непосредственный участник аллергических реакций немедленного типа и регулятор процессов воспаления.

На клеточные элементы гладкой мускулатуры БК оказывает не только прямое действие, но и посредством влияния на высвобождение катехоламинов и простагландинов. В природе существует 14 аналогов БК. Из синтетических аналогов заслуживают внимания его циклические производные. Показано, что циклоаналоги БК по продолжительности прессорного действия значительно превосходят нативный вазоактивный пептид, проявляя селективную и пролонгированную депрессорную активность. В отличие от БК, нейрорхимический механизм действия этих аналогов определяется ускоренным оборотом дофамина [16].

Синтезированные аналоги БК, содержащие дегидрофенилаланин, по способности снижать артериальное давление при внутривенном и внутриартериальном введении проявляют активность, которая в 2—20 раз выше, чем у БК. Эффективные антагонисты БК могут быть получены путем замены пролина⁷ на его энантиомер, включением оксипролина в положение 2 или 3, удлинением за счет добавления дипептида лизил или остатка аргинина. Подобные соединения являются конкурентны-

ми специфическими антагонистами БК [43]. Можно считать справедливым общепринятое мнение, что сердечно-сосудистые реакции БК найдут широкое применение в медицине только в результате создания его эффективных аналогов более пролонгированного действия.

Общая особенность вазопрессина (ВП) и окситоцина (ОТ) обусловлена наличием шестикомпонентного цикла в девятичленной пептидной цепи, образующегося остатками цистеина, которые связаны дисульфидными мостиками. Данные препараты наделены следующими характерными свойствами: они влияют на гладкую мускулатуру кровеносных сосудов и в связи с этим изменяют кровяное давление; 2) сокращают гладкую мускулатуру матки и миоэпителиальные клетки молочных желез; 3) оказывают антидиуретическое действие и регулируют водно-солевой гомеостаз [31].

Накоплен большой опыт применения ВП и ОТ как гормонов [5]. Указывается на вовлечение в пептидергическую систему на фоне их введения посторонних метаболитов, что соответствует представлениям о механизмах действия нейрогормонов на периферии [20]. Немаловажным представляется изучение ВП и ОТ в надпочечниках новорожденных. Считают, что ВП и ОТ не являются регуляторами активности гипофиза и надпочечников у здоровых людей, так как при его добавлении к суспензии клеток, полученных из биоптатов желтого тела у женщин в лютеиновой фазе менструального цикла, не выявлено влияния на базальную секрецию прогестерона [40].

ВП используется для диагностики несахарного диабета. Эффективными и малотоксичными средствами для лечения центральной формы несахарного диабета являются синтетические аналоги ВП. 1-дезамино, 8-аргинин-ВП (десмпрессин), применяемый в СССР под названием адиурекрина, показал положительные результаты у больных с центральной формой несахарного диабета различного генеза. Его эффективность обусловлена высокой устойчивостью к ферментной деградации и возможностью использования при различных способах введения, а также дозозависимой продолжительностью действия. Предотвращение полиурии и гипостенурии, высокая активность на протяжении всего курса лечения, возможность симптоматического лечения энуреза адиурекрином убедительно продемонстрированы работами многих авторов. Адиурекрин может быть использован для лечения кризов серповидно-клеточной анемии, недержания мочи, никтурии при внутривенном, подкожном и интраназальном путях его введения [40].

Имеются сообщения о преимущественном влиянии ВП, ОТ и их производных на смысловую память и процессы внимания, что проявляется в улучшении показателей симптоматики при рефлекторной терапии алкоголизма [15]. В условиях курсового лечения алкоголизма интраназальное введение ОТ (10—15 МЕ) и ВП (15—20 мкг) оказывает выраженное влияние на психопатологические, неврологические и эндокринные составляющие абстинентного симптомокомплекса [25, 27].

В настоящее время получен значительный материал по клиническому применению ВП и его аналогов при лечении различных психических состояний, нарушений памяти, слабоумия и шизофрении. Имеются наблюдения о благоприятном их действии при старческом церебральном склерозе.

Несомненный интерес представляют аналоги ВП с пролонгированным действием, так называемые гормонотены, содержащие на N-конце пептидной цепи дополнительно аминокислотные остатки, в частности триглицил-[8-лизин]-ВП (глипрессин) [19]. Анестезирующие средства нередко сочетают с орнипрессинем [8-орнитин]-ВП, который в дозах 1—5 МЕ на 10—30 мл анестезирующего агента увеличивает его действие в несколько раз. В условиях общей анестезии использование высоких концентраций этого препарата является альтернативой к применению адреналина и оказывает эффективное гемостатическое действие.

Некоторые успехи достигнуты в создании вазопрессорных средств противошокового действия. Внутримышечные инъекции ВП в дозах 5—10 МЕ эффективны при лечении послеоперационной атонии и паралитической непроходимости кишечника.

В качестве натрийуретического средства применяется накартоцин, представляющий собой дезаминовый аналог [2(п-этилфенилаланин), 6-карба]-ОТ [34].

В акушерской и гинекологической практике показана симптоматическая терапия ОТ или его высокоактивным селективно действующим аналогом дезамино-ОТ при слабости родовой деятельности и лечении дисфункциональных маточных кровотечений. Как правило, ОТ вводят в течение всего родового акта внутривенно капельным способом в дозе 5 МЕ. Высокие дозировки обоих препаратов (для ОТ — 50—500 МЕ, для дезамино-ОТ — 25—250 МЕ) дают положительный эффект при лечении импотенции у мужчин [13].

Гипоталамический гормон соматостатин (СТ) представляет собой циклический тетрадекапептид. СТ оказывает ингибирующее действие на секрецию гормона роста и пролактина в гипофизе [44], инсулина и глюкагона в островковых клетках поджелудочной железы, подавляет выделение некоторых гастроинтестинальных гормонов [4].

В работах, проводившихся с целью повышения метаболической устойчивости аналогов СТ, продемонстрирована действенность циклов с укороченной цепью. На примере изучения СТ подтверждена общая закономерность, характерная для синтеза большинства известных пептидов: ограничение конформационной свободы соединений может быть достигнуто путем циклизации, что способствует улучшению рецепторной селективности и росту устойчивости к инактивирующему действию ферментов [38, 39].

Отмечено, что у циклических гептапептидных аналогов СТ может быть повышена биодоступность и увеличен период полувыведения путем незначительного изменения их структуры. Установлено, что синтезированный шестичленный аналог СТ 008 проявляет в 25 раз большую активность, чем СТ, в отношении подавления секреции соматотропина, и в 5 раз превышает его ингибирующее влияние на выделение инсулина и глюкагона.

Получен и продолжает изучаться конформационно стабильный, эффективный долгодействующий октапептидный аналог СТ 201-995, названный сандостатином, который находит применение для длительного лечения акромегалии [30]. Его подкожное введение больным (50 мкг) вызывает пролонгированное ингибирующее действие на секрецию соматотропина. По предварительным результатам лечения с помощью сандостатина заболеваний желудочно-кишечного тракта (кровотече-

ния, диарея, панкреатит, эндокринные опухоли поджелудочной железы), поражений ЦНС и злокачественных новообразований данный аналог более перспективен для клинического использования, чем сам СТ, так как лишен некоторых его нежелательных эффектов [37].

Максимальное ингибирующее действие СТ на секрецию инсулина наблюдается в дозе 250 мкг, а на секрецию глюкагона — при инфузии 750 мкг. Это свидетельствует о большей чувствительности к СТ β -клеток, чем α -клеток, что, по всей вероятности, может служить диагностическим тестом у больных, страдающих сахарным диабетом [45], а также является рекомендацией к назначению СТ для предоперационного лечения больных с инсулиномами [47].

На фоне СТ возрастает кислая секреция желудка вследствие влияния пептида на париетальные клетки органа [12]. Недавно предложены новый способ применения СТ и его лекарственная форма: инъекции (250 мкг) и инфузии (от 10 до 50 мкг) в качестве анальгезирующего средства. Инъекции осуществляют в спинномозговой канал или в желудочки мозга при сильных послеоперационных болях у онкологических больных в терминальной стадии болезни [32].

Следует отметить, что экспериментальное и клиническое изучение регуляторных пептидов открывает перспективные направления в стратегии синтеза агонистов и антагонистов эндогенных соединений, а также углубляет существующие представления о механизмах их действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анцанс Ю. Е., Бисенице Д. А., Мышлякова Н. В. // Биорганическая химия. — 1986. — № 8. — С. 1118—1120.
2. Афонская Н. И., Ильинский О. Б., Кондаленко В. Ф. // Бюлл. эксп. биол. — 1986. — № 12. — С. 754—757.
3. Ашмарин И. П., Каменская М. А. // Физиол. чел. и жив. — 1988. — Т. 34. — С. 30—64.
4. Балаболкин М. // Клин. мед. — 1987. — № 3. — С. 17—23.
5. Бахареv В. Д., Тихомиров С. М., Ложкина Т. К. // Пробл. эндокринолог. — 1984. — № 2. — С. 37—41.
6. Белкин А. И., Московичюте Л. И., Беляева В. В. и др. // Пробл. эндокринолог. — 1986. — № 5. — С. 41—45.
7. Вальдман А. В. // В кн.: Достижения современной нейрофармакологии. — Л., 1982.
8. Галкин Р. А., Попов А. Ю. // Пробл. эндокринолог. — 1988. — № 1. — С. 16—18.
9. Голикова А. А., Перелагина А. А. // Пробл. эндокринолог. — 1987. — № 6. — С. 16—20.
10. Иванов П. К., Казеев К. Н., Каретников Ю. П. // Пробл. эндокринолог. — 1984. — № 5. — С. 33—34.
11. Ильинский О. Б., Снеvак С. Е., Каргина-Терентьева Р. А. и др. // Пат. физиол. — 1986. — № 5. — С. 40—42.
12. Кашов П. К. // Клин. мед. — 1987. — № 3. — С. 3—11.
13. Клуша В. Е. // Пептиды — регуляторы функций мозга. — Рига, Зинатне, 1984.
14. Леонова В. И., Цейтин В. М., Галактионов С. Г. и др. // Конформации и функции биологических молекул. — Рига, Зинатне, 1984.
15. Морозов Г. В., Иваницкий А. М. // Вопр. мед. химии. — 1984. — № 3. — С. 63—68.
16. Никифорович Г. В., Галактионов С. Г., Чипенс Г. И. // Конформации пептидных биорегуляторов. — М., Медицина, 1983.
17. Олейник В. А., Халангот Н. Д. // Врач. дело. — 1985. — № 5. — С. 80—86.
18. Панцевич О. С., Чипенс Г. И., Михайлова С. В. // Нейрогипофизарные гормоны. — Рига, Зинатне, 1986.
19. Панцевич О. С., Бахареv В. Д., Чипенс Г. И. // Физиол. журн. — 1987. — № 1. — С. 26—31.
20. Расулов М. М. // Пробл. эндокринолог. — 1984. — № 4. — С. 46—49.
21. Сейфулла Р. Д., Сергеев П. В. // Биохимическая фармакология. — М., Высшая школа, 1982.
22. Смагин В. Г., Виноградов В. А., Булаков С. А. // Лиганды опиатных рецепторов. — М., Наука, 1983.
23. Смагин В. Г., Виноградов В. А., Булаков С. А. и др. // Тер. арх. — 1987. — № 2. — С. 44—46.
24. Стурца Н. Т. // Пробл. эндокринолог. — 1983. — № 5. — С. 21—24.
25. Тихомиров С. М., Бахареv В. Д. // Перспективы клинического применения препаратов пептидной природы. — М., 2 МОЛГМИ им. Пирогова, 1987.
26. Чазов Е. И. // Вопр. мед. химии. — 1984. — № 3. — С. 45—47.
27. Шануро Ю. Г. // Казанский мед. ж. — 1988. — № 3. — С. 199—200.
28. Alogo V. J., Mousa S. A., Loon G. R. // Life Sci. — 1986. — Vol. 1. — P. 21—28.
29. Althoff P. H., Rosak C., Heitman A. et al. // Acta Endocrinol. — 1980. — Vol. 94. — P. 51—52.
30. Bauer W., Briner U., Doetner W., Haller R. // Life Sci. — 1982. — Vol. 31. — P. 1133—1140.
31. Beylot M., Chayvialle I. A., Rion Z. R. et al. // Metabolism. — 1987. — Vol. 33. — P. 988—993.
32. Chrubasik J. // DE 3439716 A1 FDg. — 1986.
33. Hichens M., Leen A. // Drug. Metab. Rev. — 1983. — Vol. 14. — P. 77—98.
34. Hrbas P., Škopkova J., Zicha J. et al. // Endocrinol. Experimentalis. — 1984. — Vol. 18. — P. 117—124.
35. Kimura I., Kondoh T., Kimura M. // Europ. J. Pharmacol. — 1987. — Vol. 134. — P. 181—187.
36. Krejči I., Schuh J., Volcher M. et al. // Activitas Nervosa Superior. — 1984. — Vol. 26. — P. 11—12.
37. Lambezts S. W. G., Oosterom R., Neufeld M. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1985. — Vol. 60. — P. 1161—1165.
38. Nutt R. F., Golton C. D., Veber D. F. // Klin. Wochenschr. — 1986. — Vol. 64. — P. 71—73.
39. Press J., Bauer W., Briner V. et al. // Scand. J. Gastroenterol. — 1986. — Vol. 21. — P. 54—64.
40. Richardson D. W., Robinson A. G. // Ann. Intern. Med. — 1985. — Vol. 103. — P. 228—239.
41. Røjdmark S. // Hormone metabol. Res. — 1986. — Vol. 18. — P. 407—410.
42. Shimamura M., Kawamuki K., Huzato T. // J. Neurochem. — 1987. — Vol. 49. — P. 536—540.
43. Stewart J. M., Vavrek R. J. // Protidres Biol. Fluids. Proc. 34-th Colloq. — Oxford. — 1986.
44. Uberti E. C., Trasforini Y., Salvadori S. et al. // Acta Endocrinol. — 1987. — Vol. 108. — P. 20—25.
45. Uccioli Z., Yhirlanda Y., Cotroneo P. et

ОПЕРАЦИОННЫЙ РИСК В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Ш. Х. Ганцев

Кафедра хирургических болезней № 2 (зав.— проф. В. Г. Сахаутдинов) Башкирского медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ

Для суждения о мере опасности операции существует понятие «операционный риск». Изменения, возникающие в организме под действием операционной травмы, определяются, с одной стороны, травматичностью операции, а с другой — надежностью систем регулирования гомеостаза. Травматичность — это многообразие механических, химических и других воздействий на организм оперируемого, которые прямо пропорциональны длительности хирургических вмешательств, его масштабам и зонам воздействия. Надежность же систем регуляции гомеостаза складывается из большого числа показателей, причем неоднородных, и привести их к общему знаменателю практически невозможно.

На основании многолетнего изучения и сопоставления дооперационного состояния больного, характера вмешательства и течения послеоперационного периода у 4253 больных, перенесших разнообразные, преимущественно абдоминальные операции, а также с учетом данных литературы, Н. Н. Малиновский и соавт. [4] разработали и практически апробировали пять степеней операционного риска: I — незначительная, II — умеренная, III — относительно умеренная, IV — значительная, V — чрезвычайная степень риска. С повышением операционного риска статистически достоверно возрастает частота послеоперационных осложнений и изменяется их характер. При II степени риска осложнения развились у 4,1% больных, при III — у 19%, при IV — у 37,5%, при V — у 74,5%. Летальность при V степени операционного риска достигла 23%.

В своей практической деятельности мы используем схему Н. Н. Малиновского и соавт. [4]. Она несложна, хотя и связана с балльной системой, в целом объективно отражает риск предстоящей операции.

П. К. Дьяченко и В. В. Галкин [2] считают, что хирургический риск определяется двумя факторами: один характеризует тяжесть болезни и исходное состояние функций организма, другой — травматичность и переносимость предстоящей операции. Для выработки классификации хирургического риска использован математический метод последовательного анализа Вальда. Принцип системы Вальда заключается в сопоставлении двух или нескольких неспецифических для данного заболевания признаков, повторяющихся у разных больных. Авторами работы изучено 2000 историй болезни, распределенных по группам и категориям на плановые и экстренные вмешательства, сходные по тяжести и исходам, с учетом течения основного заболевания и т. д. Главное внимание авторы уделяли возрасту больных, характеру и тяжести основного хирургического заболевания в связи с объемом предстоящей операции, сопутствующими заболеваниями сер-

дечно-сосудистой системы, органов дыхания, нарушениями обмена веществ, опасными осложнениями (шок, кровопотеря, перитонит, сепсис). Полученные данные были обработаны на ЭВМ и вошли в классификацию степеней хирургического риска, представленную в таблице.

Классификация степеней хирургического риска

Степени риска	Определяющие условия	Прогностический индекс	Летальность, %
I (минимальный)	Малые операции у лиц молодого возраста (аппендэктомия и т. п.)	1	0,8±0,5
II (умеренный)	Те же операции у больных 60—70 лет или с сопутствующей патологией, а также плановые холецистэктомия, резекция желудка	3	4,0±2,7
III (выраженный)	Большие плановые операции (гастрэктомия и пр.). Экстренные операции у больных преклонного возраста. Кровопотеря до 1,5 л. Некорригированный диабет, желтуха	10	10,0±3,3
IV (значительный)	Любые операции у лиц старше 80 лет, а также у молодых больных после перенесенного инфаркта, шока, кровопотери свыше 1,5 л. при наличии разлитого перитонита, непроходимости с интоксикацией, недостаточностью печени, почек	20	30,0±16,7
V (максимальный)	Операции отчаяния у лиц, находящихся в терминальном состоянии (профузные кровотечения, политравма, шок и т. п.)	больше 20	70,0±30,0

По мнению ряда авторов [1, 10], наиболее целесообразно при решении вопроса о прогнозе операции исходить из понятия физического состояния или физической работоспособности. Критерием физической работоспособности является способность организма к максимальному потреблению кислорода. В равной мере это относится и к максимальному O_2 -пульсу, представляющему собой то количество кислорода, которое поглощается кровью при каждом сокращении сердца. Чем ниже нормы соотношение между объемом сердца, определенному рентгенологически, и максимальным O_2 -пульсом, тем больше резервная возможность организма и меньше вероятность возникновения осложнений в послеоперационном периоде. Если такое соотношение выше нормы (у женщин — между 58—66, у мужчин — 55—60), то это указывает на снижение резервных возможностей [1]. Мы считаем, что на основании лишь физического состояния больного

прогнозировать исход операции сложно, даже невозможно, однако если учитывать и другие факторы операционного периода (наркоз, основная патология, объем операции и применяемые хирургические приемы), то данная задача несколько облегчается. Так, В. С. Савельев и соавт. [10] выделяют пять градаций физического состояния больного и тяжести оперативного вмешательства: 1) малые операции на поверхности тела и полостных органах; 2) операции средней тяжести на поверхности тела и полых органах; 3) обширные хирургические вмешательства; 4) операции на сердце и крупных сосудах; 5) экстренные оперативные вмешательства. Подобная оценка операционного риска более объективна и возможности ее использования шире.

По мнению большинства авторов [3, 5, 13], определение степени операционного риска должно основываться на оценке следующих факторов: 1) особенности хирургической патологии; 2) объема, травматичности и условий выполнения предстоящей операции; 3) характера и тяжести сопутствующей патологии; 4) возраста оперируемого.

Лохлейном и др. [11] произведена оценка степени операционного риска сочетанных операций путем сравнительного изучения возраста, степени предоперационного риска, сроков операции и продолжительности послеоперационного лечения, летальности и числа осложнений. При малых одновременных операциях сроки операций и продолжительности послеоперационного периода не отличались от данных контрольной группы, куда входили больные, которым названные операции производили в качестве одиночного вмешательства. При сочетанных операциях средней сложности (холецистэктомия, простатэктомия) существенно удлинилось время операции, а послеоперационный период был на 4 дня больше, чем в контрольной группе.

При проведении сочетанных операций на толстой и прямой кишках авторами рекомендуется учитывать следующее: малые операции незначительно повышают операционную травму и не оказывают влияния на степень риска операционного вмешательства; средние операции повышают степень операционной травмы, но не приводят к общему повышению операционного риска; у больных с высокой степенью операционного риска все сочетанные операции следует проводить в крайне редких случаях по жизненным показаниям.

При выполнении комбинаций малых операций их следует расценивать как соответствующие отдельные операции, а средних операций с малыми — как вмешательства с высокой степенью риска.

Несколько иной точки зрения придерживаются К. И. Мышкин и другие исследователи [6, 7], которые считают, что операционная травма — это сложный и многогранный процесс, который зависит в основном не от объема операции, а от защитно-приспособительных реакций организма в послеоперационном периоде. В свою очередь, любая операция является самым сильным внешним воздействием, в ответ на которое организм использует все имеющиеся ресурсы. По

мнению К. И. Мышкина, одномоментные операции при состоятельности адаптационных механизмов переносятся как одна операция.

При оценке операционного и послеоперационного риска Мокаверо и соавт. [12] учитывали кроме прочих факторов также и состояние питания больного, поскольку дефицит питания, особенно белков, может привести к нарушениям синтеза нуклеотидов, образования антител, нарушениям иммунитета и регенерации. Авторы различают три степени нарушения питания: 1) квашиоркор (дефицит альбуминов, задержка жидкости в организме); 2) маразм (уменьшение массы скелетной мускулатуры, уменьшение жирового слоя); 3) смешанный тип истощения.

Для оценки степени истощения взвешивали больных и рассчитывали дефицит массы тела, измеряли толщину складки кожи в области трехглавой мышцы, объем плеча, определяли уровень альбуминов и трансферринов в крови, подсчитывали число лимфоцитов в 1 мм³ и исследовали выраженность клеточного иммунитета на основании теста образования розеток и постановки внутрикожных проб.

В данный обзор включены лишь основные научные труды по вопросу операционного риска в абдоминальной хирургии, однако можно надеяться, что знакомство практических врачей с этими положениями облегчит им выбор хирургической тактики при лечении больных с патологией органов живота.

ЛИТЕРАТУРА

1. Душанин С. А. // Общая и неотложная хирургия. — Сб. трудов. — Киев, 1973.
2. Дьяченко П. К., Галкин В. В. // Вестн. хир. — 1975. — № 7. — С. 75—79.
3. Макар Д. А., Матвийчук И. А. // Клин. хир. — 1986. — № 2. — С. 29—32.
4. Малиновский Н. Н., Леонтьев Н. С. и др. // Хирургия. — 1973. — № 10. — С. 32—36.
5. Малышев Н. Н., Раздрозин В. А. // Вестн. хир. — 1985. — № 1. — С. 90—95.
6. Мышкин К. И., Гладков В. А., Максимов В. Ю. // Сов. мед. — 1981. — № 4. — С. 107—108.
7. Мышкин К. И., Максимов В. Ю. // В кн.: Сборник научных трудов XIX пленума правления Всесоюзного научного общества хирургов. — Ярославль, 1983.
8. Ольшевецкий А. А. // В кн.: Общая и неотложная хирургия. — Сборник трудов. — Киев, 1973.
9. Розанов И. Б. // Хирургия. — 1980. — № 3. — С. 66—71.
10. Савельев В. С. // Руководство по экстренной хирургии органов брюшной полости. — М., Медицина, 1986.
11. Löhlein D. // Arch. Chir. — 1977. — Bd. 343. — S. 205—216.
12. Mocavero G. et al. // Minerva chir. — 1981. — Vol. 36. — P. 1175—1182.
13. Teutsch W. // Zbl. Chir. — 1980. — Bd. 105. — S. 1567—1572.

Поступила 14.10.87.

УДК 616.61—002.151—07—035.7

Д. Х. Хунафина, Г. М. Волегова, А. П. Мамон, М. М. Абдрахманов, С. И. Мамон (Уфа). Ошибка в диагностике геморрагического лихорадки с почечным синдромом

Широкому кругу врачей разных специальностей хорошо известна клиника ГЛПС, однако даже при существующей настороженности в отношении болевого синдрома при данном заболевании известны ошибки в диагностике, потребовавшие оперативного вмешательства.

Мы наблюдали 300 больных ГЛПС, из которых у 150 заболевание сопровождалось болями в животе. Обычная корригирующая консервативная терапия приводила к стиханию болей в животе, прекращению рвоты и выздоровлению. У отдельных пациентов боли носили выраженный характер и снимать их приходилось инъекциями 50% раствора анальгина с димедролом, 1% раствора промедола. Особенно интенсивными они были на 3—6-й день болезни в периоде геморрагических и почечных проявлений. Состояние таких больных было тяжелым: на фоне общей интоксикации, гиперемии и одутловатости лица, пастозности век, инъекции склер отмечались сухость языка, вздутость и болезненность при пальпации живота, особенно в правом подреберье и в области проекции почек, гепатомегалия с одновременной олигоанурией. У 2 больных состояние усугубилось разрывом почек, потребовавшим оперативного вмешательства по жизненным показаниям.

П., 67 лет, поступила в хирургическую клинику 25.08.85 г. с подозрением на перфорацию брюшно-тифозной язвы и в тот же день была оперирована. Обнаружен прозрачный выпот в брюшной полости, на брюшке тонкого и толстого кишечника видны точечные кровоизлияния. Околопочечная клетчатка отечна. Почки увеличены в размере.

Диагностическая ошибка произошла из-за недооценки анамнеза и объективных данных осмотра, не были учтены и результаты лабораторных анализов. Больная поступила на 6-й день заболевания. Начало болезни было острым: резко поднялась температура до 39°, появились озноб, головная боль, с 3-го дня боли в животе, тошнота, повторная рвота желчью. В день поступления в больницу состояние больной следующее: температура — 37,4°, сухой язык, напряжение мышц правой половины живота, положительный симптом Щеткина. Частота пульса — 76 уд. в 1 мин, АД — 12,0/6,6 кПа. В крови лейкоцитов — $5 \cdot 10^9$ /л, в моче уровень белка — 16,5%, отн. пл. — 1,016, лейкоциты — 3—5, эритроциты — 30—50 (свежие), соли ураты, содержание остаточного азота — 1,3 ммоль/л. Отмечалось уменьшение количества мочи до 100 мл, уровень мочевины крови — 19,9 ммоль/л, креатинина — 451,8 ммоль/л.

26.08.85 г. была консультирована инфекционистами: диагностирована тяжелая форма ГЛПС. На фоне корригирующей дезинтоксикационной терапии состояние больной постепенно улучшалось, олигурия сменялась полиурией.

11.10.85 г. (на 47-й день) после наступившего выздоровления больная была выписана.

Следовательно, диагноз ГЛПС должен быть

основан на характерном клиническом симптомокомплексе, цикличности течения, результатах анализов крови и мочи, эпидемиологическом анамнезе. Болевой синдром при ГЛПС выражен после снижения температуры тела, в периоде олигурии, и не имеет отчетливой локализации. У большинства больных отмечается положительный симптом Пастернацкого на фоне снижения диуреза, изменения цвета мочи за счет гематурии. Как правило, наблюдается брадикардия. Характерны лейкоцитоз с нейтрофилизмом, тромбоцитопения. В моче выявляются альбуминурия, свежие и выщелоченные эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры, клетки Дунаевского. Нарастает азотемия. Поэтому у каждого больного, поступающего в больницу, рекомендуем проводить повторное исследование мочи и крови, особенно в сомнительных случаях.

УДК 616.981.42—076.5:616.155.3

В. Н. Букин, Н. П. Толоконская (Новосибирск). Катионные белки лейкоцитов в периферической крови у больных бруцеллезом

По мнению ряда авторов, высокоинформативным способом оценки состояния неспецифической резистентности организма является определение содержания неферментных катионных белков (НКБ) нейтрофильных гранулоцитов периферической крови. Неферментные катионные белки помимо участия в подготовке бактерий к фагоцитозу служат еще и медиаторами воспалительной реакции.

Мы поставили задачу выявить возможность использования показателей неферментных катионных белков лейкоцитов у больных бруцеллезом для оценки тяжести течения заболевания и прогнозирования его исходов.

Содержание неферментных катионных белков нейтрофильных гранулоцитов периферической крови определяли цитохимическим методом путем окрашивания бромфеноловым синим при pH 8,1—8,2 с последующим докрасшиванием ядер раствором сафранина и оценивали их число в цитоплазме по 4-балльной шкале. По этим результатам вычисляли средний цитохимический коэффициент (СЦК) и коэффициент «К», характеризующий отношение числа лейкоцитов с высоким содержанием неферментных катионных белков к общему числу НКБ-положительных лейкоцитов. Для выведения нормальных значений изученных показателей было обследовано 50 здоровых людей в возрасте от 18 до 35 лет.

Под наблюдением находились 173 пациента с бруцеллезом в возрасте от 18 до 49 лет. 1-ю группу составили 30 больных острым бруцеллезом. Диагноз бруцеллеза был подтвержден эпидемиологически, клинически, а также высокими титрами серологических реакций (реакция Райта — 1:800—1:1600, РНГА — 1:800—1:3200). Очаговая симптоматика отсутствовала. Проба Бюрне у 12 больных была отрицательной, у остальных слабо положительной или сомнительной. В клиническом анализе периферической крови определялись умеренно выраженный нейтрофильный лейкоцитоз (от $8,4$ до $10,6 \cdot 10^9$ /л) и увеличенная СОЭ (15—25 мм/ч). Обследование больных острым бруцеллезом проводилось на 18—24-й день от начала заболевания.

Во 2-й группе было 80 больных хроническим бруцеллезом давностью 1—3 года и частыми (до 3—4 раз в год) обострениями. Диагноз заболевания помимо клинических данных подтверждался у них эпидемиологическими показателями и результатами серо-аллергологического обследования (у всех больных проба Бюрне была положительной, реакция Райта — 1 : 200—1 : 400, РНГА — 1 : 200—1 : 800). Бруцеллез у этих больных протекал с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы.

Сенсибилизацию у больных хроническим бруцеллезом определяли по показателю повреждаемости нейтрофилов (ППН). В качестве алергена использовали бруцеллин. В группе контроля величина ППН не превышала 0,1. С учетом значений ППН больных хроническим бруцеллезом были подразделены на две подгруппы. К первой подгруппе были отнесены больные с умеренно выраженной сенсибилизацией, у которых величина ППН не превышала 0,2 (49 чел.), ко второй — больные с величиной ППН, превышающей 0,3 (31 чел.). Больные хроническим бруцеллезом обследованы в фазе декомпенсации процесса.

63 человека с положительными серо-аллергическими реакциями на бруцеллез, не имевшие в анамнезе указаний на перенесенный в прошлом бруцеллез и не предъявляющие жалоб, вошли в 3-ю группу. Реакция Райта у них определялась в титрах 1 : 50 — 1 : 200; РНГА — 1 : 100 — 1 : 200. Проба Бюрне была положительной у 33 человек. ППН составил 0,2.

У больных 1-й группы показатели неферментных катионных белков до начала лечения превышали соответствующие значения у лиц из группы контроля ($P < 0,01$). При просмотре мазков крови больных острым бруцеллезом после окраски обнаруживалось большое количество лейкоцитов с выходом катионных белков за пределы цитоплазмы.

Всем больным 1-й группы проводили антибактериальную терапию, которая включала курс внутримышечного введения стрептомицина 2 раза в сутки по 0,5 в течение 3 нед. Одновременно с этим больные получали второй антибиотик — левомицетин в дозе 1,0 в сутки двумя курсами по 7 дней каждый с перерывом между ними в одну нед. Антибактериальную терапию сочетали с применением десенсибилизирующих препаратов. После лечения у 21 больного уровень неферментных катионных белков снизился до показателей контрольной группы и у 9 больных к моменту окончания лечения сохранялся на уровне исходных значений.

При анализе отдаленных последствий перенесенного острого бруцеллеза (срок наблюдения — 1 год) было отмечено, что из 9 больных, имевших высокий уровень неферментных катионных белков к моменту выписки из стационара, переход в хронический бруцеллез зарегистрирован у 8, а из числа лиц с низким его уровнем — только у 5.

Таким образом, определение содержания неферментных катионных белков у больных острым бруцеллезом может иметь известное прогностическое значение.

У больных 2-й группы показатели неферментных катионных белков также превышали значения группы контроля ($P < 0,01$), однако по мере возрастания уровня сенсибилизации их уровень снижался. 45 больных хроническим бруцеллезом, у которых показатель ППН равнялся 0,3 и был ни-

же (нормоэргическая реакция), лечили бруцеллезной вакциной путем 5—6-кратного его введения с интервалами в 3—5 дней. До 2—3-кратного введения вакцины наблюдалось повышение содержания неферментных катионных белков ($P < 0,01$), однако последующая антигенная стимуляция приводила к снижению их уровня, которое сохранялось до 3 мес после окончания лечения. В ответ на каждое введение бруцеллезной лечебной вакцины у больных возникала общая (повышение температуры, озноб) и очаговая (усиление болей в суставах, мышцах, головная боль и т. д.) реакция.

Ближайший положительный эффект вакцинации (улучшение самочувствия, уменьшение или полное исчезновение болей в суставах) был отмечен у 32 больных; у 13 улучшения состояния не наступило. У 29 из 32 больных, почувствовавших улучшение самочувствия после лечения, обострение процесса развилось в срок до 6 мес после его окончания и у 3 — в течение года. Нам не удалось выявить достоверной зависимости частоты и сроков развития рецидивов у больных хроническим бруцеллезом после вакцинации от уровня неферментных катионных белков лейкоцитов.

У лиц 3-й группы результаты исследования неферментных катионных белков не отличались от значений контрольной группы.

Полученные данные позволяют рекомендовать определение содержания неферментных катионных белков лейкоцитов периферической крови у больных бруцеллезом для более полной характеристики клинических проявлений заболевания и его исходов.

УДК 616.61—002.151—02:616.33—008.3—039.13

М. С. Ширапова (Саратов). Секреторная функция желудка у реконвалесцентов геморрагической лихорадки с почечным синдромом

Целью настоящей работы было изучение секреторной (кислотообразующей и протеолитической) функций желудка у больных и реконвалесцентов геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС).

Были обследованы 76 реконвалесцентов ГЛПС в возрасте до 50 лет без сопутствующих и перенесенных в прошлом заболеваний желудочно-кишечного тракта. Динамическое наблюдение осуществлялось у одних и тех же пациентов. Диагноз у всех больных был подтвержден серологически (4-кратное нарастание титров антител по методу МФА при динамическом исследовании сыровороток). Контрольную группу составили 26 здоровых лиц.

О функциональном состоянии желудка судили по показателю дебит-часа соляной кислоты и по секреции пепсина (дебит-час пепсина). Концентрацию соляной кислоты определяли титрованием 0,1 н. раствором NaOH. Активность пепсина исследовали в базальной (сборной в течение одного ч) и стимулированной (в течение второго ч) секреции. В качестве стимулятора использовали пентагастрин в дозе 6 мкг/кг.

У больных ГЛПС в разгаре заболевания наблюдалось нарушение секреторной функции желудка. Наиболее типичным было снижение секреторной активности. Так, гипоацидное состояние отмечалось у 65% больных. Наиболее выраженные изменения были у больных с тяжелым течением заболевания: дебит-час соляной кислоты нато-

шак составлял $0,36 \pm 0,02$ ммоль ($P < 0,05$), после раздражителя — $1,64 \pm 0,08$ ммоль, ($P < 0,05$). Дебит-час пепсина был равен $0,22 \pm 0,06$ г/л натошак, после пробного раздражителя — $0,31 \pm 0,03$ г/л ($P < 0,05$). Реже (у 25%) определялось высокое содержание соляной кислоты в желудочном соке (натошак — $2,45 \pm 0,09$ ммоль, в стимулированной секреции — $7,50 \pm 0,12$ ммоль, $P < 0,05$). Нормацидность была выявлена у 10% больных (натошак — $2,84 \pm 0,08$ ммоль, после раздражителя — $5,10 \pm 0,04$ ммоль).

Нарушения кислотообразования сохранялись у части реконвалесцентов и после выписки из стационара. Через 3 мес после выписки из стационара у 58% обследованных секреция соляной кислоты была снижена (натошак — $0,68 \pm 0,02$ ммоль; после раздражителя — $2,41 \pm 0,02$ ммоль; $P < 0,05$), у 16% повышена ($2,62 \pm 0,1$ ммоль; $8,48 \pm 0,20$ ммоль; $P < 0,05$). Нормацидность отмечена у 26% ($1,68 \pm 0,10$ ммоль; $7,12 \pm 0,1$ ммоль). Дебит-час пепсина в этом периоде составлял натошак $0,38 \pm 0,02$ г/л, после раздражителя — $0,49 \pm 0,04$ г/л ($P < 0,05$). Через 6 мес динамики показателя секреторной функции не было. Через 12 мес после выписки нарушения секреторной функции желудка чаще сохранялись у реконвалесцентов, перенесших тяжелое течение заболевания (у 52%): $0,86 \pm 0,08$ ммоль; $2,52 \pm 0,06$ ммоль. Пепсинообразование имело тенденцию к нормализации.

Клинические проявления патологии желудочно-кишечного тракта при ГЛПС были разнообразными. У 72% больных были выявлены различной выраженности диспептические явления (тошнота, рвота, отрыжка, боли различной интенсивности в области живота), которые у 38% из них сохранялись и в периоде диспансерного наблюдения после выписки из стационара.

Таким образом, настоящие исследования показали, что при ГЛПС желудок закономерно вовлекается в патологический процесс. При этом его секреторная активность чаще снижается и длительно не восстанавливается. Снижение секреторной активности может быть связано с электролитными нарушениями, имеющимися при ГЛПС не только в разгаре заболевания, но и после клинического выздоровления, с расстройствами микроциркуляции. В связи с выраженной и продолжительной дисфункцией желудка лица, перенесшие ГЛПС, нуждаются в длительном диспансерном наблюдении.

УДК 616.988.21

Х. Хезреткулов (Чарджоуская ЦРБ, Тадж. ССР). Случай бешенства у человека

Заболевание человека бешенством относится к числу достаточно редких патологий, поэтому медицинские работники не всегда учитывают возможность его возникновения. В связи с продолжительным инкубационным периодом (от 15 до 90 дней, иногда до 15—20 мес) человек может не сразу вспомнить эпизод, связанный с укусом животного. Поэтому знание клиники представляется очень важным. Если человек своевременно не подвергается прививанию, то он погибает.

В течение 3 лет под нашим наблюдением находились 4 человека, больных бешенством, которые после укуса неизвестной собаки антирабических прививок не получали. У 2 взрослых больных и одного подростка болезнь развилась через 35—41 день после укуса. Однако у другого подростка инкубационный период составил 15 мес.

Заболевшие были укушены животным в ногу (2), руку (1), область лица (1).

К врачам пострадавшие обратились на 2—4-й день болезни. У всех больных были выражены типичные симптомы для неврологической фазы бешенства. Они чувствовали головную боль, тревогу, беспокойство, бессонницу, сухость во рту, водобоязнь. На фоне терапии состояние продолжало прогрессивно ухудшаться, и смерть больных наступила на 7, 9 и 12-й день болезни при явлениях удушья. Патологоанатомическое вскрытие не проводилось.

Представляет интерес история болезни П., 10 лет. Накануне происшествия мальчик был в гостях. Когда возвращался поздно вечером домой, ему показалось, что за ним гонится собака. В очень испуганном и возбужденном состоянии он прибежал домой. Утром родители заметили, что ребенок крайне взволнован, все время о чем-то беспокоится. На следующий день, со слов отца, он жаловался на сухость во рту, но не мог проглотить воду и слюну из-за приступа удушья. На 4-й день родители обратились за медицинской помощью, и ребенок был госпитализирован в центральную районную больницу.

При поступлении: состояние тяжелое, в сознании, возбужден, раздражителен, не глотает слюну и воду. При попытке напоить ребенок начинает сильно беспокоиться, выражает страх, у него появляется спазм глотки и гортани. Последний признак был оценен как гидрофобия — основной признак бешенства. Кроме того, при малейшем движении воздуха у него начинались приступы удушья (аэрофобия).

За время пребывания в стационаре состояние прогрессивно ухудшалось за счет появления и нарастания вялого, симметричного восходящего паралича по типу Ландри. Больной стал тихим, у него непрерывно вытекала густая слюна, временами была рвота. Сердце и легкие были без изменений, живот мягкий, болезненный, запор. Периферическая кровь и моча были без особенностей. Больной был проконсультирован специалистом из области, диагноз бешенства был подтвержден. Мальчик умер внезапно на 12-й день болезни, по-видимому, от остановки дыхания. Из анамнеза дополнительно удалось установить, что за 15 мес до настоящего заболевания ребенок был покусан домашней собакой, которая после этого погибла через 2 дня. Данные клинического течения болезни не вызывают сомнения в диагнозе бешенства. Особенностью описанного случая был продолжительный инкубационный период.

УДК 616.995.132.8—053.2

М. А. Рызанова (Казань). Энтеробиоз у детей

Из-за недостаточной эффективности проводимых мероприятий по борьбе с энтеробиозом, нарушений санитарно-гигиенического режима в детских учреждениях в стране с 1975 по 1985 гг. отмечалось увеличение абсолютного числа инвазированных острицами в 2,4 раза.

В 1987 г. на обследовании по поводу возможного энтеробиоза находился 4171 ребенок. У детей, направленных поликлиническими врачами, были следующие признаки предполагаемого заболевания: у 42,5% — боли в животе, у 20% — анальный зуд, у 12,5% — вегетососудистая дистония, у 1% — эозинофилия, у 1% — вульвовагинит; 23% детей жалоб не имели. Методом соскоба липкой лентой с перианальных складок, который обеспе-

чивает более полную выявляемость инвазированнойности, у 346 (8,3%) детей были обнаружены яйца остриц. В семейных очагах энтеробиоза обследовано 623 взрослых; у 4,9% из них был диагностирован энтеробиоз, 348 детей оказались контактными, среди них этим заболеванием были поражены 8,6% ребят.

Анализ показал, что среди организованного контингента детей процент заболеваемости значительно выше, чем среди неорганизованных (табл. 1). Были обследованы 566 детей из детских комбинатов, 383 школьника и 3222 неорганизованных ребенка: энтеробиозом были поражены соответственно 23,2%, 22,3%, 3,9% детей. По нашему мнению, это связано с переуплотнением детских учреждений, отсутствием навыков личной гигиены в ранних возрастных группах. В свою очередь, уровень пораженности энтеробиозом среди детей, посещавших детские учреждения, был также различным. Так, в возрастной группе от одного до 3 лет он составлял 32,5%, от 4 до 6 лет — 34,0%, от 7 до 10 лет — 13,5%, от 11 до 14 лет — 12,5%. 55% случаев заболеваемости энтеробиозом были зарегистрированы в тех семьях, в которых родители заболевших имели неполное среднее образование.

Все 346 больных энтеробиозом были лечены суспензией пирантела в дневном гельминтологическом стационаре поликлиники. Препарат назначали внутрь в дозах, соответствующих возрасту детей. В процессе лечения соблюдались следующие правила личной гигиены: ежедневное подмывание на ночь и утром водой с мылом, чистота рук и ногтей, сон в трусах со сменой их после сна или проглаживания горячим утюгом. Кроме того, родителей знакомили с санитарно-гигиеническими правилами в условиях быта: необходимостью влажной уборки помещений 2% мыльно-содовым раствором, обработкой горшков с испражнениями кипятком. Результаты контрольного исследования соскобов через 2—3 нед показали, что эффективность лечения больных энтеробиозом составила 96,9%. У 3,1% детей был проведен повторный курс лечения.

616.314.18—002.4:616—097

С. П. Некрасова (Казань). Уровень сывороточных иммуноглобулинов при воспалительных заболеваниях пародонта

У больных генерализованным хроническим катаральным гингивитом, локализованным пародон-

донтитом, генерализованным хроническим пародонитом была изучена динамика уровней иммуноглобулинов G, A, M до лечения, спустя 3—4 нед, а также через 3—6—12 мес после лечения.

Под наблюдением находились 106 больных в возрасте от 20 до 60 лет с давностью заболевания от одного года до 10 лет. У 49 человек диагностирован генерализованный хронический пародонтит, у 30 — локализованный пародонтит и у 27 — генерализованный хронический катаральный гингивит. Каких-либо других соматических заболеваний у них не выявлено. Состояние пародонта оценивали по значениям показателей ПМА, Green-Vermilliona и количеству десневой жидкости (КДЖ). Уровень иммуноглобулинов G, A, M в сыворотке крови определяли методом простой радиальной иммунодиффузии по Манчини.

Лечение включало тщательное удаление зубных отложений, устранение зубодесневых карманов хирургическим и неоперативным путем, физические воздействия в виде гидромассажа и лекарственного электрофореза. Независимо от диагноза пародонтального заболевания всех больных обучали гигиеническому уходу за полостью рта.

До лечения выраженные изменения количества сывороточных иммуноглобулинов (см. табл.) имели место при генерализованном хроническом пародонтите (ПМА—44,86±2,66, Green-Vermilliona — 2,39±0,11, КДЖ — от 0,8 до 1,9 мкл) и генерализованном хроническом катаральном гингивите (ПМА—17,07±0,8, Green-Vermilliona — 1,44±0,15, КДЖ — от 0,1 до 0,6 мкл). При локализованном пародонтите их уровень в процессе лечения не изменялся.

В группе больных генерализованным хроническим пародонитом спустя 3—4 нед после лечения наряду с явным клиническим улучшением констатирувано значительное снижение уровня иммуноглобулинов G, A, M. Через 3 мес после лечения наблюдались благоприятные изменения показателей иммуноглобулинов G, A, M (ПМА—11,37±1,41, Green Vermilliona — 1,44±0,11, КДЖ — от 0,3 до 1,2 мкл); через 6 мес (ПМА — 16,41±1,94, Green-Vermilliona — 1,54±0,13, КДЖ — от 0,3 до 1,2 мкл) число больных с высокой концентрацией IgG и IgM увеличилось, количество IgA осталось на прежнем уровне. Через 12 мес после лечения (ПМА—17,71±2,10, Green-Vermilliona — 1,94±0,13, КДЖ — от 0,3 до 1,6 мкл) уровень IgG, IgM

Содержание иммуноглобулинов G, A, M (в мкмоль/л) в сыворотке крови при воспалительных заболеваниях пародонта

Болезни пародонта	Сроки обследования								
	до обследо- вания (1-я группа)	P ₁₋₂	после лечения						
			через 3—4 нед (2-я)	P ₁₋₁	через 3 мес (3-я)	P ₂₋₁	через 6 мес. (4-я)	P ₃₋₅	через 12 мес (5-я)
Генерализованный хро- нический пародонтит									
G	105,8±4,4	<0,001	87,0±3,1	<0,001	82,6±2,6	<0,05	94,4±3,8	<0,001	97,6±3,5
A	20,9±1,6	<0,01	16,1±1,1	<0,001	14,2±1,0	>0,1	14,6±0,8	>0,1	15,2±0,9
M	91,1±5,2	<0,001	1,4±0,1	<0,001	1,3±0,1	<0,001	1,5±0,1	<0,001	1,7±0,1
Генерализованный хро- нический катаральный гингивит									
G	91,1±5,2	<0,01	75,0±3,4	<0,001	73,5±3,0	>0,1	74,6±2,8	>0,1	75,6±3,6
A	11,3±1,4	>0,1	11,9±1,1	>0,1	11,5±1,1	>0,1	12,0±1,1	>0,1	12,4±1,0
M	1,7±0,1	<0,001	1,3±0,1	<0,001	1,2±0,1	>0,1	1,2,0±0,1	>0,1	1,3±0,1
Локализованный пародон- тит									
G	73,2±2,9	>0,1	71,6±2,8	>0,1	70,2±3,1	>0,1	71,0±0,9	>0,1	69,2±2,7
A	12,3±1,1	>0,1	11,8±0,8	>0,1	12,0±0,9	>0,1	11,6±0,7	>0,1	11,9±0,7
M	1,2±0,1	>0,1	1,2±0,1	>0,1	1,1±0,1	>0,1	1,2±0,1	>0,1	1,3±0,1

у ряда больных повысился, что совпало с рецидивом воспалительного процесса в пародонте.

У больных генерализованным хроническим катаральным гингивитом через 3—4 нед после лечения наблюдалось значительное снижение количества IgG, IgM, что совпадало с выраженным улучшением состояния пародонта. Через 3 мес после лечения положительные сдвиги показателей иммуноглобулинов G, A, M сочетались с хорошим состоянием пародонта (ПМА — $3,56 \pm 0,39$, Green-Vermilliona — $1,04 \pm 0,11$, КДЖ — от 0,08 до 0,1 мкл). Спустя 6—12 мес после лечения у отдельных больных с рецидивом заболевания (ПМА — $3,59 \pm 0,29$; $3,74 \pm 0,36$; Green-Vermilliona — $1,08 \pm 0,13$; $1,10 \pm 0,14$; КДЖ — от 0,08 до 0,4 мкл, от 0,08 до 0,6 мкл) выявлено повышенное количество IgG, IgM.

Полученные данные дают основание рассматривать повышение количества IgG, IgM как показатель неблагоприятных изменений в пародонте.

УДК 613.84:616.24—008.4

В. М. Андреев, П. Д. Жунгин (Казань). Вентиляционно-перфузионные отношения у курящих

С целью оценки влияния курения на вентиляционно-перфузионные отношения у 62 курящих и 30 некурящих лиц в возрасте от 20 до 57 лет масс-спектрометрическим методом определяли парциальное давление O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе (pAO_2 и $pACO_2$) и скорость прироста pCO_2 в альвеолярной фазе выдоха ($\Delta pACO_2/tA$).

Для исключения заболеваний сердца и легких кроме общеклинического обследования изучали ЖЕЛ, ОФВ, и индекс Вотчала-Тиффно. Эти показатели в сравниваемых группах здоровых и курящих были в пределах нормы и достоверно не различались, хотя у курящих они были несколько сниженными.

У некурящих лиц $\Delta pACO_2/tA$, по которой судили о вентиляционно-перфузионных отношениях, колебалась от 0,09 до $0,24 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$ (в среднем $0,16 \pm 0,02 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$), что согласовывалось с данными других исследователей, равно как pAO_2 и $pACO_2$.

У курящих лиц pAO_2 и $pACO_2$ не отличались от показателей некурящих, лишь скорость прироста $pACO_2$ у лиц в возрасте от 45 до 57 лет оказалась несколько выше, хотя разница была недостоверной (у курящих — $0,16 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$, у некурящих — $0,14 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$). Поэтому представляло интерес исследование непосредственного влияния вдыхания табачного дыма на вентиляционно-перфузионные отношения двух групп: в возрасте от 20 до 44 и от 45 до 57 лет. Скорость прироста pCO_2 в альвеолярной фазе выдоха, pAO_2 , $pACO_2$ определяли у них непосредственно во время вдыхания табачного дыма: записывали и сравнивали капнограммы и оксиграммы до и после выкуривания одной сигареты.

В обеих возрастных группах после курения вентиляционно-перфузионные отношения стали достоверно хуже. Так, у лиц от 20 до 44 лет $\Delta pACO_2/tA$ до курения равнялась $0,16 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$, после курения — $0,20 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$ ($P < 0,01$), у лиц от 45 до 57 лет — соответственно $0,16 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$ и $0,21 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$ ($P < 0,05$).

Кроме того, вентиляционно-перфузионные отношения изучали в зависимости от стажа курения. После курения они ухудшались у лиц любого возраста при любой продолжительности

(стаже) курения, но особенно у курящих больше 20 лет. Нарушения отношения вентиляция/кровоток были обнаружены у 78,9% курящих. Вентиляционно-перфузионные отношения после курения одной сигареты расстраивались, несмотря на некоторое увеличение альвеолярной вентиляции, о чем свидетельствовали некоторый рост pAO_2 и снижение $pACO_2$. Изменение газового состава альвеолярного воздуха может быть связано с углублением дыхания при курении («эффект затягивания»), компенсаторным увеличением альвеолярной вентиляции при ухудшении отношения вентиляция/кровоток. Некоторое увеличение pAO_2 при курении объясняют также ухудшением утилизации кислорода в тканях под действием никотина.

В течение 12—14 ч курящие употребляют примерно до 25—70 сигарет, то есть через каждые 10—30 мин. Курение одной сигареты продолжается 6—10 мин. Таким образом, у курящих в течение продолжительного времени жизни (ежедневно по 4—12 ч) вентиляционно-перфузионные отношения бывают постоянно нарушенными. Причем такие расстройства наблюдаются при любом стаже курения. Непосредственной причиной несоответствия вентиляции кровотоку, как известно, может быть неравномерная вентиляция или неравномерный кровоток. Основное значение при этом имеет неравномерность альвеолярной вентиляции.

УДК 616.65—006.55—089.8

В. И. Петров (Нижекамск, ТАССР). Оперативное лечение больных с аденомой предстательной железы в условиях ЦРБ

В Нижекамский ЦРБ функционирует урологическое отделение на 60 коек. В течение 10 лет оно является межрайцентром, к нему прикреплены Мамадышский, Мензелинский и Зайнские районы. С 1981 по 1986 г. в отделении было произведено 545 аденомэктомий простаты. 351 (64,4%) больной был прооперирован одномоментно. 194 (35,6%) пациента (в основном больные из прикрепленных районов) нуждались в двухмоментной аденомэктомии. Поступали больные с чистостомой, наложившейся месяц и более тому назад. После операций умерли 7 (1,3%) человек.

До 1975 г. выполняли чреспузырную аденомэктомию с тампонадой ложа, которая тяжело переносится больными; после нее развиваются длительно незаживающие мочеви свищи. Средний койко-день составлял 21 день.

С 1976 г. осуществлен переход на чреспузырную аденомэктомию с глухим швом мочевого пузыря как метод выбора. Безупречно выполненная операция с тщательно обследованным ложем, правильно наложенные под контролем зрения съемные кетгутовые лигатуры не дают кровотечения. Мы наблюдали только несколько случаев кровотечения на 5-е сутки после операции, которые прекращались после консервативного лечения. Случаев повторной операции не было.

Всем больным в начале операции производили двустороннюю вазорезекцию. Эпидидимиты в послеоперационном периоде наблюдались у 6 (1,1%) больных. В некоторых случаях для постоянного орошения мочевого пузыря через контраппертуру вводили микроирригатор (при воспалении мочевого пузыря), который удаляли на 4—5-й день. Введение микроирригатора

облегчало уход за больными и не влияло на заживление раны.

Экстренную аденомэктомию провели 12 (2,2%) больным в возрасте от 50 до 76 лет по следующим показаниям: уретроррагия, невозможность катетеризации и опасность троакарной цистостомии из-за рубца после нижнесрединной лапаротомии. Срочная аденомэктомия (до 24 ч с момента поступления) была выполнена 43 (7,9%) больным. До операции катетеризировали мочевого пузыря. Отсроченную аденомэктомию произвели у 51 (9,4%) больного в возрасте от 56 до 96 лет. Вначале экстренно накладывали троакарную цистостому по общепринятой методике, затем через 10 сут после обследования и подготовки приступали к аденомэктомии с глухим швом мочевого пузыря. Остальным 439 (80,5%) больным делали плановую аденомэктомию также с глухим швом мочевого пузыря.

С 1982 г. аденомэктомию простаты проводили под перидуральной анестезией. Если раньше при заболеваниях легких и сердечно-сосудистой системы осуществить плановую операцию под эндотрахеальным наркозом было невозможно, то благодаря применению перидуральной анестезии оперируем больных с тяжелой сопутствующей патологией.

УДК 618.1:616.94—08—039.35

В. А. Мошарев, Л. Г. Михайлова, И. А. Озерец (Ленинград). Инфузионная терапия при гнойно-септических заболеваниях в акушерско-гинекологической практике

Приводим результаты лечения больных в возрасте от 20 до 40 лет с инфицированными выкидышами, осложненными метрэндометрием и сепсисом, с гнойными мешотчатыми заболеваниями придатков матки и перитонитом.

Больные 1-й группы (20 чел.) наряду с обычной комплексной терапией получали гемодез, во 2-й (30) — полидез. Для контроля были проанализированы истории болезни 12 больных (3-я группа) с аналогичными патологическими процессами, которым кровезаменители дезинтоксикационного действия не назначали.

Гемодез и полидез применяли внутривенно капельно в дозе 400—450 мл ежедневно в течение 3—5 дней. Анализ результатов лечения через 3—5 дней от начала комплексной терапии показал, что общее состояние больных улучшилось, ознобы прекратились, у большинства больных восстановился диурез.

Показатели интоксикации у больных гнойно-септическими заболеваниями до и после комплексной терапии ($M \pm m$)

Группы больных	СОЭ, мм/ч	Температура тела, град.	Количество лейкоцитов, $\cdot 10^9/\text{л}$	ЛИИ
1-я	48,3 $\pm$ 3,5 45,9 $\pm$ 4,1	38,3 $\pm$ 0,2 37,4 $\pm$ 0,01*	13,2 $\pm$ 1,8 9,3 $\pm$ 0,8*	6,7 $\pm$ 0,5 3,0 $\pm$ 0,4*
2-я	46,4 $\pm$ 3,1 39,2 $\pm$ 2,2	38,9 $\pm$ 0,1 37,0 $\pm$ 0,05*	10,0 $\pm$ 0,8 7,1 $\pm$ 0,4*	8,2 $\pm$ 0,7 2,7 $\pm$ 0,2***
3-я	35,7 $\pm$ 4,2 41,2 $\pm$ 5,4	38,5 $\pm$ 0,2 37,8 $\pm$ 0,1*	10,2 $\pm$ 1,0 9,8 $\pm$ 1,3	6,3 $\pm$ 0,6 4,2 $\pm$ 0,8

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после него;

* различие между этими показателями до и после лечения статистически достоверно ($P < 0,005$); ** различие между данными 1 и 2-й групп статистически достоверно ($P < 0,02$).

У 16 больных 1-й группы состояние стало удовлетворительным, у 4 — средней тяжести; во 2-й группе — то же соответственно у 21 и 9 больных. В контрольной группе в те же сроки состояние у всех больных было среднетяжелым.

После применения полидеза у больных значительно снизилась температура тела (см. табл.). Применение гемодеза сопровождалось также снижением температуры, но нормализация ее в те же сроки не наблюдалось ни у одной больной. В контрольной группе у больных температура тела оставалась еще достаточно высокой.

Под влиянием лечения уменьшилось число лейкоцитов, более выражено у больных 2-й группы, хотя степень их снижения в среднем и в 1 и во 2-й группах была практически одинаковой. У больных, получавших полидез, быстрее исчезала токсическая зернистость нейтрофилов и уменьшалось количество палочкоядерных нейтрофилов. В те же сроки обследования у больных контрольной группы улучшения формулы белой крови не наблюдалось. После лечения у всех больных, получавших полидез, нормализовался диурез, в то же время у 4 больных из 20, леченных гемодезом, полного восстановления диуреза не наступило.

Наиболее демонстративной была динамика изменения лейкоцитарного индекса интоксикации (см. табл.). Менее показательными были сдвиги СОЭ, что, по-видимому, связано с коротким сроком от начала лечения. Более значительное снижение СОЭ выявлялось только к концу пребывания больных в стационаре.

Для выяснения механизма антидетоксического действия гемодеза и полидеза были проведены опыты *in vitro*, в которых исследовали влияние кровезаменителей на миграционную активность лейкоцитов в пятиканальных плоских капиллярах. С этой целью кровь 10 больных гнойно-септическими заболеваниями смешивали с гемодезом и полидезом (соотношение крови и кровезаменителя — 3:1) и инкубировали при 37° в течение одного часа, затем определяли миграционную активность лейкоцитов по методу В. Г. Виноградовой.

Миграция лейкоцитов больных до лечения была снижена по сравнению с нормой (около 4 мм для донорской крови) и составляла в среднем 0,79 $\pm$ 0,046 мм. Инкубирование крови больных с кровезаменителями приводило к достоверному увеличению миграции лейкоцитов до 2,5 $\pm$ 0,11 мм для гемодеза и 3,18 $\pm$ 0,25 мм для полидеза ($P < 0,05$).

На основании полученных результатов лечения больных гнойно-септическими заболеваниями, а также с учетом того, что процесс дезинтоксикации во многом зависит от активности лейкоцитов и состояния периферического кровообращения, можно сделать вывод о выраженных дезинтоксикационных свойствах изученных кровезаменителей с некоторым преимуществом полидеза.

УДК 616—006.6—003.972

С. Б. Петров (Казань). Морфогенез стромы и метастазирование злокачественных опухолей

Изучено влияние объема и характера стромы, микроциркуляторного русла и лимфоидной инфильтрации на метастазирование раковых опухолей. Исследовано 340 раковых опухолей желудка, молочной железы, легких и толстой кишки; проведен морфостереометрический анализ; ис-

пользованы гистологические, гистохимические, гистонезимологические и ультраструктурные методы.

Исследование раковых опухолей без выявленных клинически и на секции метастазов (1-я группа) показало, что относительный объем стромы новообразований этой группы крайне неоднороден и колеблется от 11,6 до 83,6% (в среднем $50,6 \pm 5,0\%$ объема опухоли), причем наиболее выражена строма в опухолях молочных желез. По объему стромы опухолей со множественными метастазами (2-я группа) отличаются от неметастазирующих карцином (1-я группа) незначительно.

Микроциркуляторное русло раковых опухолей без метастазов и со множественными метастазами во внутренние органы характеризуется отчетливым снижением плотности расположения сосудов, уменьшением длины и площади их стенок, а также относительного числа капилляров малых диаметров (до 10 мкм) в метастазирующих опухолях. В то же время при общем снижении кровоснабжения новообразований 2-й группы отмечается увеличение числа синусных сосудов.

Неоангиогенез в раковых опухолях приводит к образованию сосудов двух основных типов: капилляров и синусов. Эндотелиальные клетки капилляров малых диаметров образуют сплошную выстилку внутреннего пространства сосуда, причем в зрелых капиллярах определяется сплошная ШИК-позитивная базальная мембрана. В обширной цитоплазме эндотелиоцитов значительно содержание РНК, в стенках сосудов высока активность окислительно-восстановительных ферментов (особенно ЛДГ), а также щелочной фосфатазы и АТФ-азы. Ультраструктурно в цитоплазме эндотелиальных клеток обнаруживаются развитый шероховатый эндоплазматический ретикулум, пиноцитозные пузырьки и довольно часто — микрофиламенты. Эндотелиальные клетки плотно прилегают друг к дру-

гу, а периферическими отделами соприкасаются с базальной мембраной.

Увеличение калибра вновь образованных сосудов раковых опухолей не сопровождается их перестройкой: структура стенки синусов даже больших диаметров близка к строению стенки капилляров. Однако эндотелиальные клетки синусов, как правило, расположены неравномерно, уплощены; их цитоплазма содержит небольшие количества РНК; выявляется низкая активность щелочной фосфатазы, окислительно-восстановительных ферментов; имеет место небольшое число органелл. Неравномерное расположение эндотелиоцитов приводит к разрывам эндотелиальной выстилки, причем базальная мембрана в синусах прослеживается не всегда, то есть обнаруживаются «окна» значительных размеров. В участках, лишенных эндотелиальной выстилки, они позволяют беспрепятственно сообщаться сосуду с периваскулярным пространством. Раковые клетки могут интимно прилегать к стенке сосуда или при нарушении эндотелиальной выстилки сами выполняют роль сосудистой стенки, то есть формируют сосуд по типу тканевой щели. При этом довольно часто именно в синусных сосудах встречаются проникшие в просвет митотические клетки. Уровень некротизирования, тесно связанный с относительным числом синусов ($r = +0,4$), оказался также выше в группе опухолей со множественными метастазами — $14,7 \pm 4,0\%$ (в раковых опухолях без метастазов — $4,9 \pm 0,4\%$).

Исследование лимфоидной инфильтрации в новообразованиях 1 и 2-й групп обнаружило отчетливое снижение числа лимфоидных клеток при метастазировании ($565,2 \pm 153,4$ на 1 мм^2 опухоли) по сравнению с неметастазирующими карциномами ($818,3 \pm 83,8$), причем снижение интенсивности при метастазировании сопровождалось значительным падением количества плазматических клеток в инфильтрате (с $23,2 \pm 2,7\%$ до $14,4 \pm 4,2\%$ всех клеток инфильтрата).

ЛЕКЦИЯ

УДК 616--092 : 612.017.1--641 : 022 : 578.828

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

В. В. Покровский

*Лаборатория эпидемиологии и профилактики СПИДа (зав.— с. н. с. В. В. Покровский)
ЦНИИЗ МЗ СССР, Москва*

Инфекция вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) — медленно прогрессирующее заболевание с многолетним размножением вируса в лимфоцитах, макрофагах и клетках нервной ткани, вызывающим нарушение иммунной и нервно-психической регуляции организма, которое приводит к гибели больного от поражений вторичного порядка, связанных с нарастающим иммунодефицитом (СПИД).

Этиология и патогенез. Вирус иммунодефицита человека был открыт в 1983 г. Он обладает тропностью к Т-лимфоцитам-хелперам, макрофагам, обнаружен также в ткани мозга и, вероятно, поражает и другие клетки. Паразитирование вируса в Т-лимфоцитах-хелперах вызывает прогрессирующее нарушение их функций и вследствие

этого подавление иммунитета. Длительное время сдвиги иммунитета носят компенсированный характер, но неотвратимо наступает декомпенсация, клинически проявляющаяся снижением сопротивляемости к ряду микроорганизмов, преимущественно условно-патогенных, или возникновением злокачественных опухолей нескольких специфических типов. Прямое поражающее воздействие вируса имеет, по-видимому, большее значение в патогенезе, чем дефект иммунитета.

Устойчивость вируса. Вирус чувствителен ко всем химическим агентам, допущенным для проведения дезинфекции в СССР. Погибает при температуре 56° за 30 минут, при кипячении — через 1 мин.

Эпидемиология. Вирус передается от челове-

ка к человеку преимущественно половым путем. Риск заражения увеличивается пропорционально числу половых партнеров. Вероятность заражения возрастает при анальных сношениях. Заражение может произойти также при парентеральном введении крови, содержащей вирус, при гемотрансфузиях, вливании препаратов крови, при микрохирургических манипуляциях, инфицированными ВИЧ инструментами (последнее особенно часто наблюдается при внутривенном введении препаратов наркотиками). Третий путь передачи — заражение ребенка от инфицированной матери в процессе беременности, родов и кормления грудью.

Другие пути передачи вируса не доказаны.

Клиника и диагностика. В мире нарастает пандемия ВИЧ-инфекции. Подъем заболеваемости происходит и в нашей стране. Инкубационный период продолжается от 3 дней до нескольких месяцев. В клинической картине инфекции ВИЧ можно выделить 3 периода: первичных проявлений, вторичных проявлений и период поражений.

Первые клинические проявления, связанные с диссеминацией ВИЧ, начинаются с увеличения лимфоузлов, часто с повышением температуры, которые могут сопровождаться выраженными в разной степени фарингитом, диареей, полиморфной сыпью, увеличением печени и селезенки, серозным менингитом, энцефалитом. Продолжительность острых проявлений — от нескольких часов до полутора месяцев, возможны рецидивы. В крови в этот период отмечаются лимфоцитоз и нейтропения, реже — лимфопения. Специальными исследованиями в крови можно обнаружить вирус или его антиген, а через 1—2 нед от начала острых проявлений — антитела к ВИЧ.

Для периода вторичных проявлений характерны нарушения, вызываемые самим ВИЧ. Наиболее заметным симптомом является генерализованная лимфоаденопатия (увеличение 2 и более лимфоузлов в 2 и более группах). Возможны поражения нервной системы чаще в виде диффузного подострого энцефалита, клинически проявляющегося нарастающей деменцией. В этот период увеличивается количество иммуноглобулинов крови, уменьшается абсолютное количество Т-лимфоцитов-хелперов, характерно снижение интенсивности специфических кожно-аллергических реакций (Манту и др.).

Период поражений начинается с того момента, когда впервые клинически выявляется снижение иммунитета, проявляющееся чаще всего кандидозом полости рта. К данной группе поражений относят простой и опоясывающий герпес, шанкриформную пиодермию, фурункулез и т. д. Эти вторичные заболевания могут носить сначала эпизодический характер, затем рецидивирующий. В ряде случаев отмечаются длительная лихорадка и похудание, могут появиться первые элементы саркомы Капоши. Прогрессирование дефицита иммунитета обуславливает нарастание тяжести вторичных поражений и развитие состояния, обозначаемого как СПИД.

Наиболее типичными заболеваниями, позволяющими заподозрить СПИД, являются следующие: пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*; распространенный кандидоз пищевода, трахеи, легких; внелегочные поражения криптокок-

ком; криптоспориоз с длительной диареей; множественные язвы с затяжным течением, изъязвления слизистых и кожи, вызванные вирусом простого герпеса; токсоплазмозное и цитомегаловирусное поражение мозга у пациентов старше одного месяца; пульмональная лимфоидная гиперплазия у детей до 13 лет; прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия; лимфома мозга и саркома Капоши у лиц моложе 60 лет. Эти процессы настолько характерны, что при отсутствии других причин для снижения иммунитета (длительная стероидная терапия, blastomatozное заболевание, врожденный иммунодефицит) сочетание перечисленных поражений позволяет поставить диагноз «СПИД» без лабораторного подтверждения.

Другими заболеваниями, указывающими на большую вероятность СПИДа, но требующими обязательного лабораторного подтверждения, являются сепсис, пневмония, менингит, остеомиелит, артрит, абсцесс или внутриполостное поражение (включая отит), вызванные гематофилами, стрептококками (включая пневмококки) или другими грамотрицательными бактериями; все внелегочные поражения микробактериями туберкулеза; генерализованные формы сальмонеллеза; микоз, гистоплазмоз с внелегочным поражением; саркома Капоши и лимфома мозга; другие лимфомы, иммунобластические саркомы. К этой группе заболеваний относятся и специфические для ВИЧ поражения: подострый энцефалит и истощение без иных объективных причин.

В случае обнаружения любого из перечисленных синдромов и заболеваний показано исследование сыворотки крови на наличие антител к ВИЧ, которые сохраняются до смерти больного, хотя их титр в последние недели жизни может снижаться.

Предварительное исследование проводится иммуноферментными методами; позитивные сыворотки проверяются более специфичным методом иммунного блоттинга*. Выделение вируса и установление вирусного антигена имеют ограниченное применение. Исследования показателей иммунитета позволяют охарактеризовать дефект иммунитета, но имеют второстепенное диагностическое значение.

Лечение. Эффективно применение при лечении ВИЧ-инфекции азидотимидина, блокирующего репликацию вируса. Имеются сведения о некоторой активности и других противовирусных препаратов, однако все они вызывают лишь временное улучшение состояния. Лечение вторичных поражений осуществляется с учетом их этиологии и также обычно дает временный эффект.

Профилактика инфекции ВИЧ. Единственным методом профилактики инфекции ВИЧ является обучение населения начиная со школьного возраста правильному половому поведению: ограничению числа половых партнеров и использованию презервативов (кондомов). Вакцины не разработаны.

К противоэпидемическим мероприятиям относятся обследование доноров крови, спермы, органов и выявление источников инфекции (обследование иностранцев, приезжающих на срок более 3 мес, советских граждан, вернувшихся из-за рубежа, где они пробыли более одного мес, больных венерическими заболеваниями, гомосексуалистов, наркоманов, проституток), а также обследование по клиническим показаниям и беременных. Проводятся тестирование контак-

* Адрес лаборатории по диагностике СПИДа в г. Казани: ул. Н. Ершова, д. 54, в ТАССР — г. Набережные Челны, больница скорой медицинской помощи.

ных лиц и анонимное обследование. В СССР предусмотрено уголовное наказание за создание условий, способствующих заражению, или за умышленное заражение ВИЧ.

Противоэпидемический режим в стационарах и обработка инструментов такие же, как при ге-

патите В. Вирусоносители в специальной изоляции не нуждаются, но больных СПИДом госпитализируют в боксы инфекционной больницы для предотвращения их заражения другими инфекциями.

Поступила 15.04.89.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА

УДК 616—053.4—(47—22)

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ СЕМИ ЛЕТ ЖИЗНИ

В. Ю. Альбицкий, И. А. Камаев, В. И. Резайкин, В. А. Родионов

Горьковский научно-исследовательский педиатрический институт (директор — канд. мед. наук А. И. Волков) МЗ РСФСР

Изучена заболеваемость детей раннего и дошкольного возраста по данным трехлетней обращаемости в лечебно-профилактические учреждения сельских районов Горьковской области. Базами для исследования заболеваемости являлись 10 так называемых пунктов селений, в которых имеются ЦРБ, участковые больницы или врачебные амбулатории. Из 3895 историй развития ребенка (ф. № 112) проведена выкопировка в специальную статистическую карту всех обращений за 1982—1984 гг. (как первичных, так и вторичных) по поводу заболеваний. Данные о вторичных обращениях по поводу обострений хронических заболеваний были использованы при расчете критерия для выделения контингента часто болеющих детей. В статистической карте были зашифрованы первичные обращения, на основании которых вычислялись показатели распространенности заболеваний.

Общий уровень заболеваемости у детей первых семи лет жизни составлял 1363,2 на 1000 детского населения. Пик ее приходился на второй год жизни как у мальчиков, так и у девочек. С возрастом заболеваемость снижалась, достигнув минимального уровня на седьмом году жизни. Если в работах ряда авторов, относящихся к началу 60-х годов, более высокий уровень заболеваемости детей отмечался на первом году их жизни [3], то исследования, выполненные в начале 70-х годов, выявили пик заболеваемости среди детей второго года жизни [1, 2, 4]. Данные нашего исследования подтверждают сложившуюся тенденцию. Объясняется она тем, что постановлениями партии и правительства матерям была предоставлена возможность воспитывать детей в первый год их жизни в домашних условиях, которые более всего необходимы именно в этом возрасте.

Среди заболеваний, зарегистрированных у детей, первое место занимали болезни органов дыхания (75,5%), затем следовали инфекционные болезни (8,4%), заболевания нервной системы и органов чувств (5,3%), кожи и подкожной клетчатки (4,8%), ор-

ганов пищеварения (2,5%). Перечисленные классы болезней формировали 96,5% всех случаев обращений в амбулаторно-поликлинические учреждения сельской местности по поводу заболеваний.

Уровень заболеваемости детей болезнями органов дыхания был наиболее высоким на втором (1506,6‰) и третьем (1228,7‰) годах жизни. Этот класс болезней складывался прежде всего за счет острых респираторных вирусных инфекций, составляющих 66,7% в структуре бронхолегочной патологии. Интенсивность обращений по поводу гриппа была довольно стабильной по всем возрастным группам — в пределах 40—55%. Заболеваемость пневмонией оказалась наиболее высокой на первом (113,8‰) и на втором (106,8‰) годах жизни детей, бронхитом — на втором (216,6‰) и третьем (183,4‰).

Уровень заболеваемости детей инфекционными болезнями равнялся 115,5‰, причем максимальный его подъем был отмечен на третьем (164,7‰) и четвертом (150,9‰) годах жизни и объяснялся увеличением контактов между детьми в связи с началом посещения яслей-садов.

Заболеваемость детей болезнями нервной системы и органов чувств уменьшалась с увеличением возраста детей с 137,9‰ на первом году жизни до 20‰ на седьмом за счет снижения случаев обращений по поводу отита. Заболеваемость детей болезнями кожи и подкожной клетчатки имела ту же тенденцию (211,8‰ на первом году жизни и 22,3‰ на седьмом).

Показатель заболеваемости детей болезнями органов пищеварения был наиболее высоким на первом (58,9‰) и втором (80,6‰) годах жизни ребенка с постоянным снижением к шестому году (6,8‰) и незначительным подъемом к седьмому (14,5‰).

Следует отметить, что в структуре обращений по поводу гастроэнтерологических заболеваний в раннем детском и дошкольном возрасте имеется принципиальная раз-

ница. Если в первые три года жизни в структуре заболеваемости детей основное место занимают гастриты, энтериты, грыжи, то в более старшем возрасте ведущую роль играют хронические заболевания желчевыводящих путей, гастриты и гастродуодениты. На долю неинфекционных гастроэнтерологических заболеваний (функциональные и хронические болезни органов пищеварения) приходится 14%; их уровень составляет 4,8 на 1000 детей.

Одним из путей снижения заболеваемости детского населения является целенаправленное оздоровление контингента часто болеющих детей. Поскольку частота обращаемости по поводу заболеваний детей в сельской местности в 2,2 раза ниже, чем в городе, критерий для выделения на селе контингента часто болеющих детей должен быть иным. Проведенные расчеты позволили обосновать следующий критерий: 3 случая и более острых заболеваний и обострений хронических болезней в течение года.

Часто болеющие среди сельских детей раннего и дошкольного возраста составляют 26,3%, однако они формируют 56,2% заре-

гистрированной заболеваемости. Следовательно, поиск наиболее рациональных форм оздоровления контингента часто болеющих детей в сельской местности является весьма актуальной задачей. Такими формами, как показывает наш опыт, могут быть создание специальных оздоровительных групп для данного контингента в яслях-садах колхозов и совхозов, проведение санаторной смены для матерей с часто болеющими детьми на базе колхозных здравниц, организация санаторных смен для часто болеющих школьников в пионерских лагерях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселов Н. Г. //Здравоохран. Российск. Федерации. — 1979. — № 9. — С. 15—17.
2. Дубинская И. Д., Черток Т. Я. //Состояние здоровья детей дошкольного возраста. — М., 1975.
3. Коган Р. Б. //Здоровье детей раннего возраста в Советском Союзе. — М., 1971.
4. Лекарев А. Г., Вихристюк Г. И., Канунян Г. Н. и др. //Сов. здравоохран. — 1977. — № 6. — С. 31—35.

Поступила 09.06.87

УДК 313.13:616—057.875 (470.323)

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СТУДЕНТОВ УНИВЕРСИТЕТА И ПЕДИНСТИТУТА В Г. ЙОШКАР-ОЛА

А. А. Камаева, С. С. Халетова, М. А. Бакиаева

Кафедра анатомии и физиологии человека и животных (зав.— доц. И. А. Лобанова) Марийского университета, кафедра гражданской обороны и медицинской подготовки (зав.— доц. Р. П. Четкарева) Марийского ордена «Знак Почета» педагогического института имени Н. К. Крупской

Литературные данные свидетельствуют о частой встречаемости заболеваний органов чувств, дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем студентов. Ю. Т. Яковлев, Т. Ю. Шурова [7] наблюдали тенденцию к снижению резистентности организма к простудным заболеваниям. И. Б. Азизян, Л. А. Аврян [2] отмечали рост частоты заболеваний ЛОР-органов и функциональных нарушений нервной системы. В ряде вузов каждый третий студент страдает заболеваниями зубов. С. Г. Дзюба [3] и А. В. Чоговадзе [6] указывают на зависимость здоровья студентов от специфики института и факультета. По их наблюдениям, студенты факультетов физвоспитания пединститут, физкультурных и сельскохозяйственных вузов отличаются более крепким здоровьем.

В течение 1974—1976 гг. и 1983—1986 гг. нами было изучено состояние здоровья студентов вузов г. Йошкар-Олы. По каждому периоду представлена характеристика здоровья 4440 студентов, отдельно по факультетам и курсам, а также прослежена структура заболеваний.

Согласно нашим наблюдениям, в течение 1983—1986 гг. отмечалось некоторое повышение общей заболеваемости студентов обоих вузов. Согласно результатам анализа

заболеваемости, студенты чаще всего обращались за медицинской помощью по поводу простудных заболеваний (ОРЗ—42,7%), болезней ЛОР-органов (фарингит, гайморит, ангина—11,2%), травм (вывихи, растяжения, ушибы верхних и нижних конечностей—12%), заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастродуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, холецистит, дискинезия желчевыводящих путей и кишечника—4,6%), реже—в связи с сердечно-сосудистыми (гипертензия, нейроциркуляторная дистония) и легочными (бронхит, хроническая пневмония—3,6%) заболеваниями. Стоматологические болезни были представлены кариесом, характерным для студентов обоих вузов.

Анализ случаев травм по факультетам и курсам показал, что чаще всего получали травмы студенты младших курсов: в университете—студенты сельскохозяйственного факультета, в пединституте—студенты физико-математического факультета и факультета физического воспитания (32,1%). Желудочно-кишечные заболевания чаще регистрировались у студентов биолого-химического факультета университета и историко-филологического факультета пединститута (30%).

При сравнительном изучении уровня заболеваемости среди студентов университета в 1976 и 1986 гг. был установлен одинаковый уровень (11,2% и 12,3%) частоты заболеваний ЛОР-органов и легких, тогда как случаи желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых заболеваний в 1986 г. участились.

Большая частота сердечно-сосудистых заболеваний связана, по-видимому, с психическим перенапряжением студентов в связи со сложностью информации, получаемой в последние 10 лет, темпом обучения в вузе. По данным Э. Э. Саркисянц, Ж. И. Петровской [5], в 1-м ММИ имени И. М. Сеченова первичная артериальная гипертензия среди юношей была выявлена в 19,1% случаев, среди девушек — в 16,2%. По мнению авторов, существенное влияние на возникновение заболевания оказывает курение. При изучении распространенности ишемической болезни сердца ранние факторы риска были обнаружены у 54,4% студентов [1].

Участвовавшие случаи гипотонии можно объяснить наличием гиподинамии, наиболее характерной для девушек, связанной с прекращением занятий физкультурой на старших курсах.

Основными факторами, способствующими развитию желудочно-кишечных заболеваний, на наш взгляд, являются нарушения режима питания, еда всухомятку и наспех. По нашим наблюдениям, студенты, питающиеся нерегулярно и получающие горячую пищу один раз в сутки, составляют около 40%. Аналогичные результаты получены Э. Э. Саркисянц [4].

Особую группу больных представляют

студенты, находящиеся на диспансерном учете по поводу ревматических заболеваний, холецистита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хронической пневмонии. За последние 10 лет общее число диспансерных больных значительно увеличилось, что можно объяснить низким уровнем диспансерного обслуживания студентов.

ВЫВОДЫ

1. У значительной части студентов имеются нарушения в состоянии здоровья, наблюдается тенденция к увеличению частоты отдельных заболеваний. Более всего студенты подвержены простудным заболеваниям.

2. Одним из основных направлений сохранения и укрепления здоровья следует считать улучшение диспансерного наблюдения студентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абадханова Ф. И. // Здравоохран. Казахстана. — 1985. — № 5. — С. 26—28.
2. Азизян И. Б., Аврян Л. А. // В кн.: Здоровье студентов и учебный процесс. — Ереван, 1983.
3. Дзюба С. Г. // Гиг. и сан. — 1982. — № 1. — С. 31.
4. Саркисянц Э. Э. // Сов. Красный Крест. — 1976. — № 11. — С. 3—5.
5. Саркисянц Э. Э., Петровская Ж. И. // Сов. здравоохран. — 1984. — № 2. — С. 16.
6. Чоговадзе А. В. // Здравоохран. Российск. Федерации. — 1984. — № 6. — С. 13—16.
7. Яковлев Ю. Т., Шурова Т. Ю. // Казанский мед. ж. — 1983. — № 6. — С. 142.

Поступила 25.05.88.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616.921.8 + 616.931 + 616.981.551 : 615.371. — 07:612.313.3 — 053.2:576.8.097.3:616.921.8

ДИНАМИКА ПРОТИВОКОКЛЮШНЫХ АНТИТЕЛ В СЛЮНЕ ДЕТЕЙ, РЕВАКЦИНИРОВАННЫХ АКДС-ВАКЦИНОЙ

Н. Ф. Амфитеатрова, А. О. Киселев

Кафедра микробиологии (зав. — проф. Н. Ф. Амфитеатрова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Массовые прививки против коклюша значительно изменили клинику заболевания. Легкость течения и наличие стертых форм затрудняют своевременную постановку диагноза. Бактериологическая диагностика, являющаяся основным методом лабораторной диагностики коклюша, не получила широкого применения в связи с плохой высеваемостью возбудителя, большой длительностью и трудоемкостью исследования [2]. Серологический метод (реакция агглютинации) диагностики коклюша с выявлением противокклюшных антител в сыворотке крови [1] и слюне [3] обследуемых с помощью коммерческого коклюшного диагно-

стикума, содержащего 20 млрд. бактерий в 1 мл, довольно сложен, трудоемок и мало чувствителен; при исследовании слюны оценка результатов данной реакции весьма затруднительна. Методы экспресс-диагностики коклюша недостаточно совершенны.

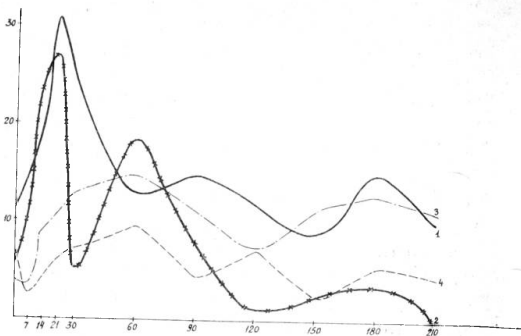
Одним из перспективных методов, который можно использовать в экспресс-диагностике коклюша, представляется разработанный нами на основе реакции латекс-агглютинации (РЛА) реакция пластинчатой окрашенной латекс-микроагглютинации (РПОЛМА). Целью настоящей работы было изучение возможности определения противокклюшных антител в слюне детей,

ревакцинированных АКДС-вакциной, по РПОЛМА. В качестве антигена для РПОЛМА применяли полистироловый мо-нодисперсный латекс с диаметром частиц 0,55 мкм, приготовленный во ВНИИ синтетических каучуков (г. Ленинград) и сенсублизованный дезинтегратором коклюшных бактерий, содержащим 775 мкг/мл белка (по Лоури) в соотношении 1 : 2.

Для выявления противокклюшных антител было проанализировано 695 проб образцов слюны организованных детей от 2,5 до 3,5 лет, ревакцинированных АКДС-вакциной (основная группа), и непривитых детей (контрольная группа). Взяты слюны производили перед ревакцинацией, а затем через 7, 14, 21, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210 дней после нее. Слюну собирали утром и днем натощак и замораживали в пробирках. В день постановки опыта слюну размораживали, отсасывали 0,2 мл и разводили в 10 раз глициновым буфером, pH 8,2. Затем слюну центрифугировали при 3000 об./мин в течение 5 мин и готовили двукратные разведения в объеме 0,5 мл. Оставшуюся часть слюны в разведении 1 : 10 использовали для контроля.

Для постановки развернутой РПОЛМА на стеклянную пластину наносили разведение слюны в количестве 0,05 мл, к каждому разведению исследуемого субстрата добавляли по 0,02 мл коклюшного латексного диагностикума. Стекло покачивали для равномерного перемешивания ингредиентов в течение 3 мин и визуально регистрировали результат. Однако результаты данной реакции можно отчетливо оценивать только на 4+ и 3+, учитывать показания реакции на 2+ и 1+ очень трудно. Для более четкой регистрации результатов реакции мазки высушивали, фиксировали над пламенем спиртовки и просматривали под сухой системой микроскопа. Реакцию оценивали полуколичественно: 4+ — четкая агглютинация частиц латекса с образованием больших скоплений; 3+ — большие и малые скопления частиц латекса; 2+ — малые, но отчетливые скопления частиц латекса, видны неагглютинированные частицы; 1+ — слабая гранулярная агглютинация; 0 — отсутствие агглютинации, характеризующееся равномерным распределением частиц латекса по всему фону. Положительными считали реакции не менее чем на 2+. Одновременно с РПОЛМА ставили пробирочную реакцию агглютинации.

Результаты исследований показали (см. рис.), что у детей, ревакцинированных АКДС-вакциной, перед прививкой средний титр противокклюшных антител по реакции агглютинации составлял $6,0 \pm 2,1$; максимальный средний титр ($27,0 \pm 9,4$) наблюдался на 21-й день после ревакцинации, второй пик ($18,5 \pm 6,1$) через 60 дней; на более поздних сроках титры снижались и



Динамика содержания противокклюшных антител: титры по РПОЛМА (1) и реакции агглютинации (2) у привитых детей; то же (3 и 4) у непривитых.

По оси абсцисс — сроки исследования в днях; по оси ординат — обратные величины средних титров антител.

достигали исходного уровня. В контрольной группе титры антител по реакции агглютинации незначительно колебались, средний максимальный титр не превышал $9,7 \pm 2,7$. Однако достоверная разница между средними титрами антител по реакции агглютинации в основной и контрольной группах прослеживалась только в сроки, соответствовавшие наибольшему подъему противокклюшных антител, то есть на 14 и 21-й дни после ревакцинации. По РПОЛМА в контрольной группе уровень антител был несколько выше, чем по реакции агглютинации, однако максимальные средние титры не превышали $14,7 \pm 2,3$. Средний титр противокклюшных антител в основной группе по РПОЛМА перед ревакцинацией составлял $10,9 \pm 1,6$; максимальный средний титр ($31,0 \pm 4,5$) также наблюдался на 21-й день после ревакцинации, затем титры снижались с небольшими подъемами, которые оказались недостоверными и не превышали максимального среднего уровня антител у непривитых. При сравнении средних титров антител по РПОЛМА в основной и контрольной группах выявлена существенная разница показателей в течение первого месяца после ревакцинации; на более поздних сроках разница была незначительной. Результаты этих исследований позволили предположить, что обнаружение в сроки более одного месяца после ревакцинации противокклюшных антител в титрах, существенно превышающих фоновый уровень, может свидетельствовать о заражении коклюшем.

При одновременном анализе 695 проб слюны детей основной и контрольной групп с помощью РПОЛМА и реакции агглютинации было установлено, что в основной группе РПОЛМА была положительной в 66,7% случаев, реакция агглютинации — в 29,7%; в контрольной группе — соответственно в 51,4% и 28,3% (см. табл.).

Результаты РПОЛМА и реакции агглютинации (РА) с пробями слюны в основной и контрольной группах

Группы детей	Общее число проб	Обе реакции положительные		Положительно только РПОЛМА		Положительно только РА		Обе реакции отрицательные	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная	304	77	25,3	126	41,4	13	4,4	88	28,9
Контрольная	391	86	22,0	115	29,4	25	6,3	166	42,4

Таким образом, первый вид реакции превышает по чувствительности второй в 2,2—1,8 раза, то есть является диагностически более ценным. При сопоставлении процент положительных результатов по РПОЛМА в основной и контрольной группах с использованием критерия Стьюдента t была получена достоверная разница ($P < 0,01$), тогда как аналогичное сравнение по реакции агглютинации выявило отсутствие таковой ($P > 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. РПОЛМА является более чувствительной, чем реакция агглютинации. Она менее трудоемка и сложна в оценке результатов, быстра по времени исполнения.
2. РПОЛМА позволяет определять наличие противокклюшных антител в слюне у привитых, что исключает взятие крови у детей.

3. Наибольшее количество противокклюшных антител у привитых выявляется в слюне в течение 1-го месяца после ревакцинации, далее их уровень снижается до общего фона непривитых. Если же в последующем содержание антител достоверно превышает фоновый уровень, то это может свидетельствовать о заражении коклюшем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амфитеатрова Н. Ф., Булатов Н. М., Савинова А. Н., Низамова Н. Ю. // Казанский мед. ж.— 1987.— № 4.— С. 308—311.
2. Сигаева Л. А., Кузнецова Л. С., Окиншевич Е. А. // Журн. микробиол.— 1986.— № 3.— С. 43—47.
3. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. // Под ред. М. О. Биргер.— М., 1982.

Поступила 04.07.88

УДК 616.316.5—002—057.874—057.876

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ СРЕДИ УЧАЩИХСЯ

Н. А. Заяц, Д. И. Дранкин, Б. А. Крылов

Кафедра эпидемиологии (зав.— проф. Д. И. Дранкин)
Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Общепризнано, что основным фактором, определяющим заболеваемость населения инфекциями дыхательных путей, является состояние коллективного иммунитета. Вместе с тем определенное значение в эпидемическом процессе могут иметь и такие социальные факторы, как численность отдельных коллективов населения, особенности их быта и трудовой деятельности и т. д. В известной степени играет роль и вероятность заноса инфекции в те или иные группы населения.

Целью настоящей работы было изучение распространения эпидемического паротита среди учащихся 9—10-х классов общеобразовательных школ и профессионально-технических училищ.

Анализ данных о заболеваемости в г. Саратове с 1979 по 1983 г. показал, что среди населения в целом и учащихся школ и ПТУ в частности относительно высока заболеваемость эпидемическим паротитом. Положение резко изменилось с 1984 г., когда заболеваемость среди населения в целом

резко снизилась, а случаи паротита среди учащихся ПТУ и старших классов школ стали единичными, в отдельные годы вообще не наблюдались (табл. 1). Есть основания считать, что указанные изменения уровня заболеваемости явились следствием массовой активной иммунизации против паротита наиболее восприимчивых к этой инфекции возрастных групп населения [1].

Представляют интерес данные с 1979 по 1983 г. Средняя заболеваемость учащихся ПТУ составила за этот период 7,2, а учащихся 9—10-х классов — 32,0 ($P < 0,001$). Причины столь существенной разницы не могли заключаться в различной восприимчивости к инфекции учащихся ПТУ и школ, поскольку оба контингента соответствовали друг другу по возрасту; кроме того, до поступления в училища и в 9—10-е классы подростки учились в одних и тех же школах. Более того, среди учащихся ПТУ некоторую часть составляли выходцы из сельской местности, как правило, более восприимчивые к паротиту, чем их городские сверст-

Таблица 1

Заболееваемость эпидемическим паротитом населения г. Саратова, учащихся ПТУ и 9—10-х классов общеобразовательных школ (на 10 000 населения)

Заболееваемость	Годы							
	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986
Заболееваемость населения г. Саратова	76,8	43,1	11,7	57,0	27,7	4,3	3,1	3,0
учащихся ПТУ	6,2	13,8	4,1	5,5	6,2	—	1,4	2,1
учащихся 9—10-х классов	69,0	40,2	2,1	19,6	26,8	2,1	—	1,0

Таблица 2

Заболееваемость эпидемическим паротитом в ПТУ, имевших и не имевших общежитий (на 10 тыс. человек соответствующей группы)

ПТУ	Годы								Средняя за 8 лет
	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	
Училища, имеющие общежития	11,0	27,2	—	11,0	21,8	—	5,4	—	9,8
без общежитий	5,5	11,8	4,7	4,7	4,7	—	0,8	2,4	4,3

ники. Мы полагаем, что причиной более высокой заболееваемости учащихся 9—10-х классов школ по сравнению с учащимися ПТУ было то обстоятельство, что первые проходили обучение в больших коллективах, где наряду с подростками было много младших школьников, тогда как учащиеся ПТУ были оторваны от детей более младшего возраста. Это положение нам удалось подтвердить при анализе заболееваемости паротитом в школах.

Мы собрали данные о заболееваемости эпидемическим паротитом во всех тех школах, где среди учащихся 9—10-х классов было 2 и более случаев заболеевания. Вспышки эпидемического паротита были зарегистрированы в 31 школе г. Саратова. Кроме учащихся 9—10-х классов паротитом переболели также младшие школьники, причем заболееваемость среди последних, как правило, значительно превышала таковую в старших классах. Например, в школе № 52 в декабре 1979 г. в 9—10-х классах заболели 4 школьника, в младших же классах с апреля 1979 по март 1980 г. — 67. В школе № 6 вспышка эпидемического паротита началась в ноябре 1979 г. и продолжалась до мая 1980 г. Всего переболел 51 школьник, из них 5 учащихся 9—10-х классов и 46 младших школьников. В школе № 83 первые заболеевания были зарегистрированы в ноябре 1982 г. и продолжались до апреля 1983 г. Всего заболело 50 детей, из них двое из 9—10-х классов, остальные из младших классов. Обычно сначала заболели учащиеся младших классов школ, наиболее восприимчивые к этой инфекции, и лишь в разгар вспышки инфекция появлялась среди старшеклассников. Лишь в единичных случаях (в четырех) инфекция была занесена сначала в старшие классы школ и уже затем в младшие.

Учащиеся ПТУ находились в более благоприятных условиях: наиболее восприимчивые к этой инфекции контингенты отсутствовали, заносы осуществлялись реже. На уровень заболееваемости эпидемическим паротитом учащихся ПТУ существенное влияние оказывали условия их проживания. Так, все учащиеся в 24 из 32 ПТУ г. Саратова проживали у себя дома, определенная часть учащихся из 8 ПТУ — в общежитиях (табл. 2).

Таким образом, при наличии общежитий, в которых в основном проживали учащиеся из сельской местности, заболееваемость эпидемическим паротитом была существенно выше, чем в тех училищах, где все учащиеся снимали частные квартиры. Видимо, продолжительное общение между собой в условиях общежития создавало более благоприятные условия для распространения инфекции, чем в тех случаях, когда учащиеся общались между собой преимущественно во время занятий.

ВЫВОДЫ

1. Массовая иммунизация детей в возрасте от одного года до 7 лет привела к снижению не только общего показателя заболееваемости, но и заболееваемости среди подростков в возрасте 16—17 лет, обучающихся в общеобразовательных школах и ПТУ.

2. В допрививочном периоде заболееваемость среди школьников старших классов была в 11 раз выше, чем среди учащихся ПТУ того же возраста, что объяснялось инфицированием учащихся старших классов общеобразовательных школ от школьников младших классов.

3. Заболееваемость учащихся ПТУ при наличии общежитий была выше, чем среди

ЛИТЕРАТУРА

1. Дранкин Д. И., Годлевская М. В., За-

Поступила 02.11.87.

НОВЫЕ МЕТОДЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 612.118.221.2

РЕАКЦИЯ ПАССИВНОЙ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ С ДОЗИРОВАННЫМ ЭРИТРОЦИТАРНЫМ ДИАГНОСТИКУМОМ

Ю. Л. Горчаков

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Ю. М. Михайлова) Саратовского медицинского института

Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) относится к испытанным средствам серологической диагностики инфекционных болезней. Вместе с тем техника ее постановки, остающаяся практически неизменной на протяжении всего времени использования коммерческих эритроцитарных диагностикумов, не всегда удовлетворяет диагностическим требованиям.

Как известно, основными параметрами любой серологической реакции (объединяемыми понятием «информативность») являются чувствительность, наглядность и специфичность. Применительно к РПГА высокий уровень первых двух характеристик не вызывает никаких сомнений, что же касается специфичности, то есть способности выявлять или исключать гомологичные антитела в более высоком титре, чем гетерологичные, то однозначно оценивать ее степень нельзя. На специфичность РПГА влияет ряд причин и в первую очередь свойства эритроцитарных диагностикумов, которые, благодаря промышленной технологии, можно считать унифицированными и стабильными. Другая причина также не зависит от внутрилабораторных воздействий, хотя варьирует в широких пределах и заключается в выраженности иммунного ответа и мере «чистоты» естественного антигенного раздражителя. К этому необходимо добавить, что, поскольку в природе «чистых» антигенов практически не существует (очищенные, моновалентные, антигенные детерминанты можно получить только в лабораторных условиях), продукция *in vivo* моновалентных, то есть вступающих в реакцию только с одной определенной детерминантой, антител также практически невозможно, в связи с чем возникновение перекрестных реакций с обычными эритроцитарными диагностикумами¹ является, скорее, правилом, чем исключением [2, 4]. Особенно это относится к острым кишечным инфекционным заболеваниям — сальмонеллезу, шигеллезу, эшерихиозу и некоторым другим, возбудители которых имеют общие антигенные детерминанты. Поэтому полу-

чение диагностически значимых результатов РПГА при данных заболеваниях предполагает, во-первых, применение нескольких эритроцитарных диагностикумов, во-вторых, сравнение титров, полученных с ними, и, в-третьих, выделение из них наибольшего, превышающего остальные не менее чем в 4 раза (последнее условие вполне оправдано, так как позволяет исключить ошибку технического характера, например неточность титрования, и подчеркивает неслучайный, достоверный характер разницы между титрами². К сожалению, далеко не всегда в реакциях с родственными эритроцитарными диагностикумами удается добиться подобной дифференцировки антител; более того, нередко наблюдается фактическое равенство титров. Единственным средством, способным повысить специфичность, а следовательно, и информативность РПГА, следует признать изменение техники постановки реакции, а именно: создание условий для увеличения имеющейся разницы между титрами или для ее выявления³. Для достижения указанных целей наиболее эффективным оказалось титрование эритроцитарного диагностикума параллельно с титрованием исследуемой сыворотки.

Прежде чем изложить суть предлагаемого способа постановки РПГА, следует кратко охарактеризовать традиционный метод [3].

Исследуемую сыворотку последовательно, с шагом, равным 2, титруют в физиологическом растворе хлорида натрия, к полученным разведениям добавляют эритроцитарный диагностикум в соотношении 1:2. Количество титрационных рядов соответствует числу применяемых в РПГА диагностикумов. После инкубации определяют титры РПГА с каждым эритроцитарным диагностикумом и сравнивают их между собой. При использовании одного эритроцитарного диагностикума нет никакой гарантии в том, что полученный титр не может повториться в РПГА с другим, имеющим сходные антигенные детерминанты с первым эритроцитарным диагностикумом, а при использовании всех теоретически возможных по принципу антигенного родства эритроцитарных диагностикумов нельзя быть уверенным, что разница между титрами будет существенной. Поэтому для преодоления указанных трудностей предлагается титровать исследуемую сыворотку не в разбавителе, а в смеси разбавителя с тем эритроцитарным диагностикумом,

¹ Применение антигенных эритроцитарных диагностикумов, основанных на синтетических, то есть в иммунном отношении «чистых», антигенах, не спасает положение, так как природная поливалентность антител все равно сохраняется. Подобного же правила придерживаются и при оценке достоверности нарастания титра антител в динамике [1].

² При первоначальном равенстве титров разницу в одно разведение также можно считать достоверной.

который применяют в данном титрационном ряду, после этого постановка РПГА не отличается от общепринятой.

Добавление эритроцитарного диагностикума в разбавитель сыворотки до ее титрования приводит к тому, что при сохранении титра сыворотки и количества добавляемого после ее титрования эритроцитарного диагностикума каждый объем сыворотки вступает в реакцию с дополнительным объемом эритроцитарного диагностикума. Если последний несет перекрестные антигены, этот избыток диагностикума тормозит реакцию в том титре, в котором она протекала до его добавления в разбавитель (в реакции участвуют антитела только к «перекрестным» антигенам — зона эквивалентности нарушается⁴), а в случае совпадения антигена диагностикума и антител сыворотки титр РПГА остается прежним (все антитела⁴, участвующие в реакции, «свои» — зона эквивалентности сохранена). Изменяя содержание эритроцитарного диагностикума в разбавителе, можно последовательно увеличивать его дозу до тех пор, пока не будет получен желаемый результат.

Техника постановки РПГА с дозированным эритроцитарным диагностикумом заключается в следующем. РПГА ставят микрометодом, отличающимся высокой воспроизводимостью. Используют пластинки микротитратора Такачи с 11-образным профилем дна лунок. В качестве разбавителя применяют физиологический (0,85%) раствор хлорида натрия; объем ингредиентов измеряют в каплях капельницы микротитратора.

В соответствии с требованиями предварительного диагноза отбирают группу эритроцитарных диагностикумов. Сначала РПГА ставят по обычной схеме: к разведениям (начиная с титра 1:2) исследуемой сыворотки объемом 2 капли добавляют по одной капле эритроцитарного диагностикума. После инкубации в течение 1—2 ч при комнатной температуре отмечают титры РПГА со всеми эритроцитарными диагностикумами и, если достоверной разницы не обнаруживается, ставят повторные серии РПГА.

Условно принимается, что со всеми эритроцитарными диагностикумами получен «одинаковый» титр (на самом деле титры действительно одинаковые или различаются на одно разведение — в таком случае «одинаковым» для всех эритроцитарных диагностикумов титром считается тот, который номинально выше). Этот титр и является главным ориентиром для создания дополнительных доз эритроцитарного диагностикума. Необходимо помнить, что со всеми эритроцитарными диагностикумами проводятся идентичные реакции, имея в виду величину дополнительных доз и порядковые номера соответствующих им лунок — независимо от реальных титров, полученных с каждым эритроцитарным диагностикумом.

При получении дополнительных доз возможно образование «лишних» доз, приходящихся на меньшие или большие по отношению к проверяемым титрам разведения; из них дозы, попадающие на большие разведения, никакого практического значения не имеют, а на меньшие — могут повлиять на величину разницы между титрами. Минимальная значимая дополнительная доза равняется 0,125 капли; в дальнейшем эту

дозу увеличивают в таком порядке, чтобы каждая последующая доза была больше предыдущей на 0,125 капли, иначе можно пропустить дифференциацию титров. При этом следует исходить из того, что в лунке пластинки микротитратора разведенная сыворотка содержится в объеме 2 капель. Следовательно, вносить эритроцитарный диагностикум в лунку до титрования сыворотки можно только в объеме одной или 2 капель (в первом случае к одной капле эритроцитарного диагностикума добавляют одну каплю разбавителя, во втором — разбавитель в лунку вообще не добавляют; в лунках без эритроцитарного диагностикума содержится по 2 капли физиологического раствора хлорида натрия).

Принцип получения любой дополнительной дозы эритроцитарного диагностикума таков. При внесении эритроцитарного диагностикума в одну лунку после титрования сыворотки в лунке остается половина первоначального объема эритроцитарного диагностикума (например, внесена одна капля, после титрования остается 0,5 капли); в следующих лунках объем диагностикума последовательно уменьшается вдвое. При его внесении в 2 соседние лунки в первой из них после титрования остается половинное количество диагностикума, во второй — полусумма этой половины и эритроцитарного диагностикума, содержащегося во второй лунке. В следующих лунках, как и в предыдущем случае, количество эритроцитарного диагностикума последовательно уменьшается вдвое. Например, требуется создать дополнительную дозу 0,625 капли в лунке с титром 1:128. Для этого в лунку, соответствующую титру 1:32, вносят одну каплю диагностикума, а в лунку, соответствующую титру 1:64, — 2 капли (в искомую лунку в данном случае дополнительное количество диагностикума не вносят). После титрования сыворотки в первой лунке остается 0,5 капли диагностикума, во второй — 1,25 капли ($\frac{0,5к + 2к}{2}$), в третьей (с титром 1:128) — 0,625 капли ($\frac{1,25к}{2}$). Таким же об-

разом рассчитывают и другие варианты, при этом, если необходимо, эритроцитарный диагностикум предварительно вносят в 3, 4 и более лунок.

При постановке опыта с сыворотками, дающими с родственными эритроцитарными диагностикумами близкие, то есть отличающиеся на одно разведение между собой титры, учитывают не только дополнительную дозу, падающую на максимальный титр, но и дополнительную дозу, приходящуюся на предыдущий титр (или титры). При этом технически возможным является образование одновременно 2 или даже 3 дополнительных доз при одномоментном добавлении диагностикума в разбавитель. Например, с двумя эритроцитарными диагностикумами получены титры 1:512 и 1:256; при необходимости можно получить 3, последовательно уменьшающиеся в 2 раза дополнительные дозы, приходящиеся на титры 1:128, 1:256 и 1:512, если в лунку, соответствующую титру 1:128, до титрования сыворотки внести, допустим, одну каплю диагностикума — тогда соответственно указанным титрам будут получены дополнительные дозы, равные 0,5, 0,25 и 0,125 капли.

После внесения в лунки микротитратора эритроцитарного диагностикума и разбавителя в соответствии с задачами исследования титруют ис-

⁴ Точнее, избыток антител, который образуется при взаимодействии максимально возможного разведения исследуемой сыворотки только с гомологичным эритроцитарным диагностикумом.

следуемую сыворотку, причем каждому эритроцитарному диагностикуму соответствует отдельный титрационный ряд. Титрование сыворотки производят точно так же, как и в серии РПГА без дополнительных доз эритроцитарных диагностикумов. После титрования сыворотки в каждую лунку вносят по одной капле соответствующего эритроцитарного диагностикума. Инкубация — 1 — 2 ч при комнатной температуре. Чтение результатов реакции не отличается от обычного. Если повторная серия РПГА не выявит достоверной разницы или тенденции к дифференцировке титров с разными эритроцитарными диагностикумами, следует провести новые серии РПГА, последовательно увеличивая дополнительные дозы диагностикума. При этом возможно снижение величины всех титров, которым, если конечный результат удовлетворяет требованиям исследования, можно пренебречь.

В процессе отработки метода были исследованы 106 сывороток крови больных тифо-паратифозными заболеваниями (41,5%) и локализованными формами сальмонеллеза и шигеллезом (58,5%). Больные были обследованы в 1—2-й день пребывания в стационаре. Для анализа были отобраны результаты исследования только тех больных, у которых впоследствии диагноз подтвердился бактериологически (см. табл.). В РПГА использовали коммерческие антигенные сальмонеллезные эритроцитарные диагностикумы групп А, В, С₁, С₂, Д, Е и шигеллезные эритроцитарные диагностикумы из шигелл Флекснера, Зонне, Ньюкасл, Григорьева—Шиги, Ларджа—Сакса, Штутцера—Шмитца.

Как видно из приведенных данных, применение новой техники постановки РПГА значительно повысило информативность серологического исследования, особенно это было заметно при тифо-паратифозных заболеваниях: из 44 сывороток в 40 невозможно было провести четкую дифференциацию антител с помощью общепринятого метода постановки РПГА (титры одинаковые или близкие друг другу), то есть эффективность его составляла всего 9,1%, при постановке РПГА

Результаты применения различных способов постановки РПГА

Способы постановки РПГА	Общее количество сывороток	Количество сывороток с достоверной разницей между титрами*		Количество сывороток с одинаковыми или близкими титрами*	
		абс.	%	абс.	%
Общепринятый	106	12	11,3±3,1	94	88,7±3,1
С дозированным эритроцитарным диагностикумом Р	94**	64	68,1±4,8 <0,001	30	31,9±4,8 <0,001

* Сравнение проводится между титрами с гомологичными и гетерологичными эритроцитарными диагностикумами; ** это количество получено в результате вычитания из 106 сывороток 12, не требующих дальнейшего исследования (см. первую строку таблицы).

с дозированным эритроцитарным диагностикумом — 80% (в 32 сыворотках из 40 было получено достоверное разделение антител по высоте титров).

Таким образом, предлагаемая техника постановки РПГА является высоко эффективной в диагностическом отношении, при этом достоинства микротитрационного метода постановки РПГА — небольшой расход ингредиентов и простота исполнения — полностью сохраняются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдамович С. Я. // Серологические исследования. — В кн.: БМЭ. — Т. 23. — М., Сов. энциклопедия, 1984.
2. Петров Р. В. // Иммунология. — М., Медицина, 1983.
3. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. // Под ред. М. О. Биргера. — М., Медицина, 1982.
4. Тимаков В. Д. // Микробиология. — М., Медицина, 1973.

Поступила 02.03.88.

УДК 616—078.82

ИНДИКАТОРНАЯ БУМАГА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕДУКЦИИ БАКТЕРИЯМИ НИТРАТОВ И НИТРИТОВ

Г. И. Рузаль, С. Ю. Абдраязова, Ф. В. Тарнопольская, Т. И. Шиман, А. А. Иртуганова, Н. Х. Хабибуллина

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — доц. И. З. Мухутдинов) МЗ РСФСР, городская санитарно-эпидемиологическая станция (главрач — Н. В. Пигалова) г. Казани, городская санитарно-эпидемиологическая станция (главрач — К. М. Ганиева) г. Набережные Челны, 1-я инфекционная больница (главрач — Р. К. Ахметов) г. Казани

Для идентификации микроорганизмов, химических и бактериологических исследований все шире внедряются индикаторные бумаги, исключая применение жидких дифференциальных сред, различных тест-систем и т. д. Привлекают они простотой, надежностью, длительностью хранения.

В данном сообщении представлены результаты апробации разработанных в Казанском НИИЭМ бумаг для выявления нитрат- и нитрит-редуктазы у представителей различных родов микроорганизмов.

Для смачивания хроматографической бумаги использовали следующие растворы: 1) реактив Грисса—Илюева из жидких компонентов: сульфаниловой кислоты, α-нафтиламина, уксусной кислоты; 2) 1—2—3—5% водные растворы сухого реактива Грисса производства Ереванского завода объединения «Союзреактив», при этом оптимальным оказался 3% раствор; 3) индикаторную смесь из равных объемов водных растворов — 15,0 ± 3,0% раствора соляной кислоты и 1,0 ± ± 0,2% раствора риванола. Все растворы готовили непосредственно перед применением неболь-

шими партиями, так как при соединении ингридиентов выпадает осадок. В смеси добавляли 3% раствор глицерина в качестве стабилизатора и для предотвращения ломкости индикаторной бумаги при длительном ее хранении. Для смачивания индикаторной бумаги размером 1,0×8,0 см требуется 0,2 мл индикаторной смеси. Бумагу подсушивали на лотках в темноте при 37° или при комнатной температуре [2] и хранили в бумажных пакетах в темноте. Все испытанные смеси обладают высокой чувствительностью, открывают следы нитритов (0,001—0,005 мкг).

Испытание индикаторной бумаги проведено на 282 культурах микроорганизмов *Escherichia*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Salmonella*, *Hafnia*, *Shigella*, *Staphylococcus*, *Neisseria*. При использовании индикаторной бумаги и контрольных методов совпадение результатов установлено в 98,3—100% случаев, причем с помощью индикаторной бумаги реакцию можно учитывать уже через 24 ч инкубации микроорганизмов в нитратных и нитритных бульонах, в то время как контрольные методы дают результат лишь на 5—7-й день. Кроме того, при выполнении 100 анализов с помощью индикаторной бумаги экономия времени персонала составляет 30,3—33,3 человеко-часов.

Высоковоспроизводимые результаты наблюдались при использовании индикаторных бумаг, смоченных смесью риванола и соляной кислоты, хранившихся до 9 мес, и индикаторных бумаг, пропитанных смесью Грисса, хранившихся до 1,5 лет.

Следы нитратов и нитритов определяли также методом Лунге [1]. При постановке реакции традиционными методами, по нашим данным, оптимальным является следующее соотношение ин-

гридиентов, вносимых в нитратные и нитритные бульоны: 3 капли 15% раствора соляной кислоты и 6 капель перманганата калия. Для смачивания индикаторной бумаги использовали реактивы Лунге в следующем соотношении: один объем 15% раствора соляной кислоты к двум объемам 0,001% раствора перманганата калия. Индикаторная бумага имеет сиреневый оттенок, в присутствии же нитритов она обесцвечивается. Однако при длительном хранении индикаторной бумаги, смоченная смесью Лунге, обесцвечивается и делается непригодной к употреблению.

ВЫВОДЫ

1. Для определения редукции нитратов и нитритов микроорганизмами возможно применение индикаторных бумаг, пропитанных смесью риванола и соляной кислоты или реактивом Грисса (жидким реактивом или 3% водным раствором сухого препарата Грисса).

2. Для приготовления индикаторных бумаг на срок более года следует пользоваться реактивами Грисса.

3. Индикаторные бумаги, пропитанные смесью соляной кислоты и перманганата калия, непригодны для длительного хранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крешков А. П. // Основы аналитической химии. — М., 1971. — Т. 12.
2. Рузаль Г. И. // Лабор. дело. — 1987 — № 2. — С. 55—56.

Поступила 28.03.88.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

А. В. Рущкий, А. Н. Михайлов. «Рентгенодиагностический атлас». Минск «Вышэйшая школа», 1987. — Ч. I. Болезни опорно-двигательного аппарата. — 388 с. Ч. II. Болезни внутренних органов. — 320 с.

Быстрое развитие технических средств в медицине привело к тому, что за последнее десятилетие инструментальная диагностика шагнула далеко вперед. Широкое и успешное применение стали находить такие методы, как радионуклидная и ультразвуковая диагностика, компьютерная томография. Однако для общепрактической сети по-прежнему самым доступным и распространенным является рентгенологическое исследование, с помощью которого ставится диагноз или намечаются пути дальнейшего обследования больного.

Не только рентгенологи, но и врачи других специальностей понимают, насколько важно иметь четкое представление о скialogическом, семиотическом, синдромном и нозологическом уровне рентгенодиагностики. Поэтому было необходимо создание соответствующего учебного пособия, отвечающего насущной потребности практических врачей. Рецензируемый атлас явился именно таким научно-практическим руководством. Материал атласа изложен четко и кратко, в духе новейших достижений как клинической медицины, так и рентгенодиагностической мысли. Все главы атласа построены согласно современным методическим принципам, а приведенная терминология соответствует новейшим разработкам в описывае-

мых областях.

В I части атласа даны сведения о пороках развития аппарата движения, травматических повреждениях скелета, воспалительных заболеваниях костей и суставов, опухолях костей, опухолеподобных эндокринных и метаболических заболеваниях скелета, асептических остеонекрозах, поражениях скелета при заболеваниях крови, лимфатической и ретикуло-гистиоцитарной систем, патологии черепа и позвоночника, заболеваниях мягких тканей. Все разделы написаны языком, понятным врачу любой специальности; материал легко воспринимается; иллюстрации органически связаны с текстом.

Известно, что в литературе на протяжении ряда лет некоторые заболевания в перечисленных разделах трактовались по-разному. Многочисленные классификации не имели единого принципа, поэтому разные авторы относили одни и те же заболевания в различные группы. В частности, это имело место при некоторых пороках развития, опухолевых и опухолеподобных заболеваниях, патологических состояниях эндокринного происхождения и др. В соответствующих главах атласа приведены современные, признаваемые большинством авторов классификации. Такая систематизация общеклинических и рентгенологических данных, объединенная в одной книге, очень поможет в усвоении материала врачами всех специальностей. I часть атласа содержит 355 рисунков. Отпечатки рентгенограмм отличаются высоким качеством.

II часть атласа посвящена заболеваниям внутренних органов. Она содержит основные данные по рентгенодиагностике болезней органов дыхания и средостения, сердца и сосудов, диафрагмы и селезенки, пищеварительного и мочеполового аппаратов, брюшной полости. Описаны все основные патологические процессы, диагностируемые с помощью рентгенологического метода. Теоретическая часть, в том числе и очень сложные вопросы классификаций, написана кратко, ясно, конкретно.

В разделе «Дыхательный аппарат и средостение» впечатляет полнота приведенного материала по нозологическим единицам. Понятно изложены такие сложные и неоднозначно трактуемые в литературе вопросы, как классификация пневмоний. С современных позиций рассматриваются рентгенодиагностика профессиональных заболеваний, болезней крови, коллагенозов и др.

Раздел «Пищеварительный аппарат» отличается высокой эрудицией и богатейшим личным опытом авторов. В сочетании с отличными иллюстрациями эта глава воспринимается как глубокий монографический материал и может значительно обогатить врача любой специальности. Полноту атласа завершают хорошо проиллюстрированные разделы «Диафрагма и селезенка» и «Мочеполовой аппарат».

Авторы создали отличное учебное пособие для студентов медицинских институтов и слушателей институтов усовершенствования врачей. Рецензируемая книга является важным событием не только в рентгенологии, но и во всей практической и научной медицине. Именно такие научно-практические труды заслуживают высокой оценки, вплоть до присуждения Государственной премии.

Проф. А. Е. Дмитриев,
канд. мед. наук Б. Н. Крюков (Москва)

М. К. Михайлов, Г. И. Володина,
Е. К. Ларюкова. «Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов». 1988 г. Татарское книжн. изд-во. Тираж 3000 экз. 170 с.

Монография написана на актуальную тему. Практические врачи-рентгенологи испытывают большие трудности при диагностике заболеваний костей и суставов. Эта объясняется сложностью восприятия рентгеносемиотики заболеваний и поэтому имеется большая потребность в такого рода монографиях. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов нуждается в обобщении и популяризации. Книга написана для врачей-рентгенологов, онкологов, травматологов и ортопедов и состоит из пяти глав, в которых рассмотрены вопросы частной патологии.

В I главе представлены классификация, клиника, рентгеносемиотика и дифференциальная диагностика опухолей скелета. Общеизвестные све-

дения дополнены интересными материалами из собственной практики авторов. Заслуживают положительной оценки таблицы, в которых сгруппированы дифференциально-диагностические признаки; ими удобно пользоваться в практической работе.

Следующая глава посвящена изменениям в костях при опухолевых заболеваниях кроветворных органов. Рентгенологические симптомы подчас даны довольно разноречиво, но авторы проводят патологоанатомические параллели, которые частично снимают противоречия. Глава содержит описание патологических процессов в костях, мало известных широкому кругу специалистов.

В III главе рассмотрены остеодеформирующие изменения, в основном наиболее распространенные из них — гиперпаратиреоидная и деформирующая остеоидистрофия. Материал изложен четко, основные рентгенологические признаки хорошо проиллюстрированы.

IV глава посвящена локальным дистрофическим поражениям костно-суставного аппарата. Ведущее место среди них занимают поражения суставов. Данная глава имеет особое значение, так как относительно изменений в суставах в литературе существует множество классификаций и различных толкований. Видное место в изложении материала отводится деформирующему спондилоартрозу и это закономерно, потому что данное заболевание стало встречаться довольно часто, причем не в выраженном классическом виде, а в малых и нетипичных формах, когда рентгенологическое исследование в диагностике приобретает ведущее значение. Известную ценность содержит описание остеохондроза во всех его выражениях.

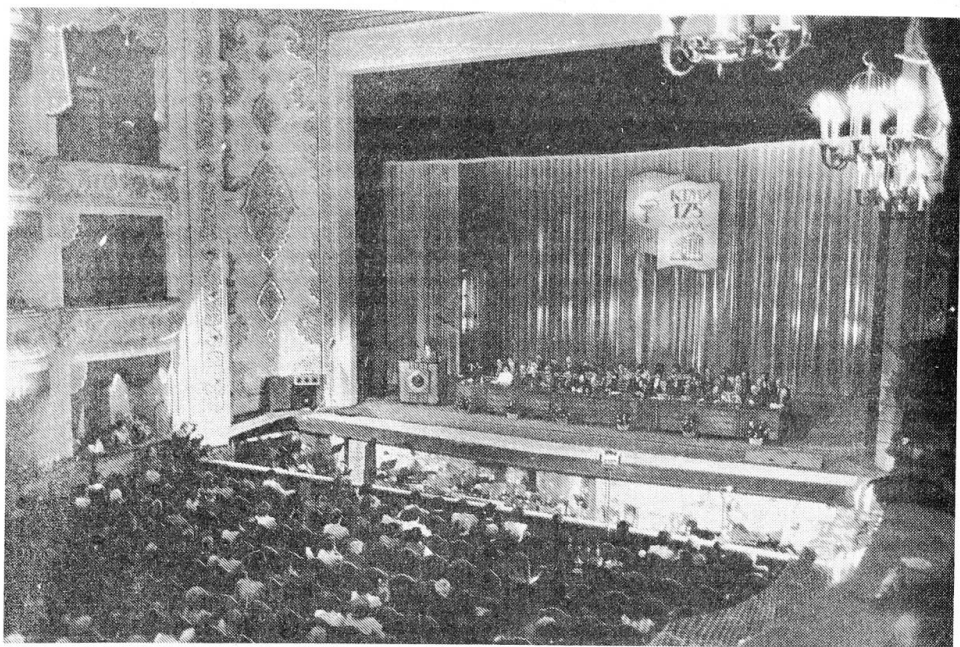
И наконец, предметом внимания V главы являются воспалительные заболевания костей — неспецифический остеомиелит, туберкулез и сифилис. Охарактеризованы наиболее часто встречающиеся в повседневной практике воспалительные заболевания.

В конце книги указаны наиболее ценные и распространенные литературные источники.

В монографии, написанной хорошим литературным языком, постоянно во всех главах рентгеносемиотика дается в сравнении с патоморфологическими изменениями и объясняется ими, что особенно важно для врачей-рентгенологов, так как позволяет осмысливать теневую картину и сопоставлять изменения с клиническими проявлениями.

В целом авторский коллектив в лице М. К. Михайлова, Г. И. Володиной и Е. К. Ларюковой справился с поставленной задачей и создал хорошее руководство по рентгенодиагностике заболеваний костей и суставов, которые принесет большую пользу врачам-рентгенологам и другим специалистам, работающим в данной области.

Проф. Е. Д. Фастыковская (Новокузнецк)



15—17 мая 1989 г. Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт торжественно отметил свое 175-летие. На юбилей были приглашены многочисленные гости из числа выпускников и бывших сотрудников института, которых объединяет принадлежность к славной Казанской медицинской школе.

Юбилейные мероприятия открылись праздничным расширенным заседанием ученого совета института, которое состоялось 15 мая 1989 г. в актовом зале. В докладе ректора института проф. А. Х. Амирова был дан обзор исторического пути, который прошли медицинский факультет университета и институт. Далее выступил заслуженный деятель науки РСФСР проф. С. М. Хамитов, возглавлявший институт с 1964 по 1989 г. Участники юбилея тепло приветствовали почетный гость проф. С. М. Курбангалеев — первый директор Казанского медицинского института, основанного в 1930 г. на базе медицинского факультета Казанского университета. Среди выступивших с поздравлениями в адрес института были выпускник Народный врач СССР В. С. Поросенков, выпускница 1939 г. В. П. Ксендовская, бывший заведующий кафедрой института, член-корр. АМН СССР, проф. А. П. Нестеров и многие другие — всего 17 человек, представляющих различные учреждения и организации Казани, Татарии и РСФСР. В заключение заместитель министра здравоохранения РСФСР С. Я. Чикин вручил ряду сотрудников института значки «Высшая школа СССР», «Отличнику здравоохранения», почетные грамоты Минздрава РСФСР, объявил благодарности Министра здравоохранения РСФСР.

16 мая участники юбилейных торжеств возложили на площади Свободы цветы к памятнику В. И. Ленину, после этого в здании театра оперы и балета имени Мусы Джалиля состоялось торжественное собрание. Его открыл заслуженный

деятель науки РСФСР, ветеран института проф. Н. П. Медведев. В последующем докладе ректора института проф. Н. Х. Амирова были освещены достижения Казанской медицинской школы и основные проблемы, которые стоят перед учеными и врачами, преподавателями и студентами института. Его выступление, начатое с обращения на латинском языке, как это было принято 175 лет назад, пронизывала мысль о преемственности поколений, высокой ответственности врачей перед народом, гуманизме и чувстве долга, составляющих суть медицины во все времена.

От имени правительства республики собравшихся приветствовал заместитель председателя Совета Министров ТАССР М. Х. Хасанов. Об успехах и трудностях советской медицины и здравоохранения, вкладе казанских медиков рассказал заместитель министра здравоохранения РСФСР С. Я. Чикин. С приветствиями выступили И. В. Марченко — заместитель министра здравоохранения ТАССР, В. П. Рассанов — заместитель министра здравоохранения Марийской АССР, Г. Л. Дегтярев — ректор Казанского авиационного института, Р. К. Мингалеев — заместитель генерального директора НПО «Элекон» и другие. Торжественная часть завершилась концертом силами сотрудников и студентов института.

Заключительным мероприятием стал состоявшийся 17 мая митинг сотрудников и студентов института, который прошел в праздничной атмосфере и оставил чувство гордости за alma mater казанских врачей, встретившую свое 175-летие.

На снимке: президиум торжественного собрания, посвященного 175-летию Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института.

Фото Н. Курамшина

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ВЫЧИСЛИТЕЛЬНОЙ ТЕХНИКИ ВО ФТИЗИАТРИИ

Глубокоуважаемый редактор!

Фтизиатры ТАССР совместно с врачами общей лечебной сети и общественностью работают над выполнением утвержденной Советом Министров Татарской АССР целевой программы ускорения темпов снижения заболеваемости туберкулезом в республике на 1985—1990 гг., используя достижения научно-технического прогресса, материалы и решения фтизиатрических съездов, приказы органов здравоохранения, научные разработки и рекомендации.

На крупном промышленном предприятии Татарии — КамАЗе — фтизиатры с помощью ЭВМ проводят автоматизированную обработку данных массовых флюорографических осмотров, учет и анализ заболеваемости туберкулезом. Подсистема «Контроль флюорографических осмотров» выполняет функции планирования и контроля за ходом плановых флюорографических исследований рабочих, а также за своевременным дообследованием больных, у которых выявлена та или иная патология легких. Учет и анализ полученных результатов флюорографических осмотров производится автоматически. Информационно-поисковая система (ИПС) значительно сокращает время регистрации осмотров, пропускная способность флюорографа увеличивается на 50—70%. Результаты оценки флюорограмм фиксируют при помощи цифрового кода только при наличии изменений в легких, и отсутствие отклонений от нормы представляется в ЭВМ программным путем; это позволяет уменьшить нагрузку рентгенолога по оформлению результатов исследования примерно на 90—95%. Эффективная реализация подсистемы «Контроль флюорографических осмотров» обеспечивает возможность проводить углубленный анализ раннего выявления туберкулеза в зависимости от различных производственных и социальных условий жизни работающих.

Фтизиатры Республиканского противотуберкулезного диспансера совместно с сотрудниками кафедры туберкулеза Казанского медицинского института выполняют большую работу по использованию микрокомпьютерной техники. С 1982 г. в кабинете функциональной диагностики начали применять калькуляторы «Электроника ВЗ-21» и «Электроника МК-56» для расчетов параметров функциональных исследований у больных при проведении реографии, спирографии, поликардиографии.

С 1986 г. здесь же начата эксплуатация комплекса микрокомпьютерной аппаратуры 15-ИПГ-003, включающего ЭВМ «Электроника ДЗ-28», дисплей и принтер. Эта машина приближается к классу так называемых «персональных» компьютеров. Программа записана и вводится в машину с обычных магнитофонных компакт-кассет. Результаты выводятся на экран дисплея или в виде протокола на печатающие устройства.

Кафедра туберкулеза и РПТД МЗ ТАССР располагают пакетом программ, созданных как в

МНИИТ МЗ РСФСР, так и сотрудниками кафедры. Внедрена и используется программа для диагностики диссеминированных процессов в легких. В кабинете функциональной диагностики ЭКГ спирограммы и реограммы обрабатывают по разработанным на кафедре программам; подготовлены к внедрению прикладные программы квартальных и годовых отчетов отделений диспансера; начато использование обучающих программ для проверки знаний фтизиатров-интернов. Программы, разработанные на кафедре туберкулеза КГМИ, внедряются во Всесоюзном НИИ пульмонологии МЗ СССР, Республиканской клинической больницы МЗ ТАССР, в других учреждениях.

Овладение программированием сотрудниками кафедры позволяет каждую серию клинико-экспериментальных наблюдений обрабатывать по специально созданной для этого программе, получать результаты в желаемом виде, меняя размерности показателей, точность округления. Это выгодно отличает обработку функциональных данных на ЭВМ от приборов со встроенным процессором, где формулы, протокол, критерии оценок жестко фиксированы. Использование микрокомпьютерной техники в научных исследованиях и практической фтизиатрии показало безусловные преимущества ее применения.

Одной из актуальных задач современной фтизиатрии является повышение эффективности противотуберкулезных мероприятий за счет использования автоматизированной системы управления противотуберкулезной службой административной территории (АСУ «Фтизиатрия»).

С 1985 г. Республиканским противотуберкулезным диспансером проводится большая подготовительная работа по обучению медицинского персонала всех туберкулезных учреждений республики принципам кодирования информации о больных для ввода в память ЭВМ. Эта работа осуществляется при методической помощи отдела АСУ Республиканской клинической больницы МЗ ТАССР.

В памяти ЭВМ типа ЕС-1033 формируется банк данных о всех учетных контингентах в хронологическом порядке. В дальнейшем по получаемым ежемесячно данным с информационно-вычислительного центра можно оперативно осуществлять контроль за всеми противотуберкулезными мероприятиями, выявлять недостатки и принимать оперативные решения для их исправления.

Эффективная эксплуатация АСУ «Фтизиатрия» позволит поднять на качественно новый уровень управления противотуберкулезной службой республики, что в конечном итоге повысит качество обслуживания населения, улучшит ответственность в работе всех подразделений службы, использование имеющихся ресурсов и основные эпидемиологические показатели по туберкулезу.

**Ф. Т. Красноперов, М. Б. Холмовская,
Г. М. Сагирова (Казань)**

УДК 616.36—002 036.22—022.36—033

Клиника и исходы вирусного гепатита ни А ни В с парентеральным механизмом передачи. Баширова Д. К., Еналеева Д. Ш., Фаткуллов М. С., Садекова Я. Х. Казанский мед. ж. — 1989. — № 3. — С. 165.

Описано клиническое течение и исходы вирусного гепатита ни А ни В с парентеральным механизмом заражения у 40 взрослых больных. В отличие от вирусного гепатита В, при гепатите ни А ни В нарастание желтухи и интоксикации лихорадкой не сопровождалось. Заболевание протекало в основном в среднетяжелой и тяжелой формах. Через год после выписки из стационара признаки гепатита были выявлены у 14 из 26 лиц.

Ключевые слова: вирусный гепатит ни А ни В, клиника, исходы.

3 таблицы. Библиография: 10 названий.

УДК 616.36—002.14:612.017.1

Иммуногенез гепатита В острого циклического и затяжного течения. Шмелева В. С., Малышева Е. Б., Фролова А. В. Казанский мед. ж. — 1989. — № 3. — С. 168.

Обобщен опыт многолетнего изучения вирусных гепатитов (у 5033 больных). Сравнительная оценка иммунного статуса проведена у 134 больных с острым циклическим, у 35 — с затяжным персистирующим и у 26 — с затяжным активным течением гепатита В. Установлены иммуногенетические различия между легкой и среднетяжелой формами острого гепатита, с одной стороны, и тяжелой — с другой, а также различия между затяжным активным и затяжным персистирующим гепатитом. При легком и среднетяжелом течении острого гепатита иммунный ответ оценивается как адекватный. Затяжное персистирующее течение формируется на фоне Т-иммунодефицита, чаще у лиц с фенотипом HLA-B18. Высокая иммунореактивность с элементами аутоагрессии, выявляемая у представителей фенотипа HLA-B8, может служить одной из причин формирования тяжелого и активного течения процесса.

Ключевые слова: гепатит В, иммуногенез, фенотип HLA.

2 таблицы. Библиография: 4 названия.

УДК 576.8:616.981.31 (282.247.41)

О первых случаях острых кишечных инфекций, вызванных параземолитическими вибрионами в пресноводном регионе. Бойко А. В., Погорелова Н. П., Черникова Ю. Ю., Жигарева Т. М. Казанский мед. ж. — 1989. — № 3. — С. 170.

Проведены целенаправленные бактериологические исследования на выявление больных с острыми кишечными инфекциями, вызванными параземолитическими вибрионами, в пресноводном регионе дельты Волги. Ввиду отсутствия специфической клинической картины острых кишечных заболеваний, вызванных параземолитическими вибрионами, больные были госпитализированы с диагнозами: пищевая токсикоинфекция, острый энтероколит, острая дизентерия. У всех 5 боль-

ных возбудитель заболевания выделен из испражнений.

Ключевые слова: параземолитический вибрион.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.935—053.2—06:616—036.88

Клинико-лабораторная характеристика дизентерии Флекснера 1 b с летальным исходом у детей. Харченко Г. А. Казанский мед. ж. — 1989. — № 3. — С. 172.

Представлены результаты изучения иммуноаллергических и цитохимических реакций при дизентерии у детей раннего возраста. Выявлена недостаточность микробицидной системы лейкоцитов (гранулоцитопатия), встречающаяся при неблагоприятном исходе.

Ключевые слова: дизентерия, шигелла Флекснера 1 b, причины летальности.

Библиография: 5 названий.

УДК 616.935:[612.112.31+616—005.1

Плазменный фибронектин и изменения гемокоагуляции при острой дизентерии. Булатова Н. А., Одишария М. С. Казанский мед. ж. — 1989. — № 3. — С. 175.

Проведено исследование содержания плазменного фибронектина и некоторых параметров гемокоагуляции у 80 больных острой дизентерией в динамике заболевания. Выявлено снижение уровня фибронектина в крови в периоде разгара заболевания, которое коррелировало с изменениями в свертывающей и противосвертывающей системах крови. Наибольшие изменения были обнаружены у больных с тяжелым течением заболевания.

Ключевые слова: дизентерия, плазменный фибронектин, свертывающая и антисвертывающая системы крови.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

УДК 616.61—002.151:577.171.53

Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Гельфанд Л. Л., Зарипов Р. А., Бегишева Е. В. Казанский мед. ж. — 1989. — № 3. — С. 177.

У 24 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом при среднетяжелом течении в олигурической фазе болезни наблюдалась гиперфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, проявляющаяся увеличением концентрации АКГГ и кортизола. В полиурической фазе выявлено состояние гипофункции этой системы, сопровождавшееся снижением уровня кортизола. У всех больных была повышена выработка ренина и альдостерона. В олигурической фазе болезни имело место увеличение гамма-глобулиновой фракции белка. Несмотря на рост уровня альдостерона в крови, изменений в электролитном обмене Na^+ и K^+ не было выявлено.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, АКГГ, кортизол, альдостерон, ренин.

1 таблица.

Токсоплазмоз в клинической патологии. Мороз Б. В., Никифоров В. Н., Трякина И. П. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 179.

На основании 12-летних наблюдений дается оценка значимости токсоплазмоза в общинфекционной патологии, патологии ЦНС, глаз, внутренних органов, акушерской и врожденной патологии. Наиболее значима роль токсоплазмоза в генезе неясных лимфаденопатий и лихорадок; совершенно определено, что она прослеживается в патологии глаз, у больных с эпилептическим синдромом. Расширение сферы применения препаратов и методов лечения, приводящих к иммуносупрессии, различные иммунодефицитные состояния и, особенно, СПИД могут на фоне широко распространенного носительства вызывать подъем спорадической заболеваемости токсоплазмозом с преобладанием тяжелых форм.

Ключевые слова: токсоплазмоз.

Библиография: 9 названий.

УДК 576.8.097.32:616—001.36—053.36

Лечение анафилактического шока у двухмесячного ребенка. Потемкина А. М., Ситдикова И. В., Клыкова Т. В. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 181.

Описан редкий случай анафилактического шока на пенициллин у ребенка в возрасте 2 мес. Проанализированы факторы, способствовавшие развитию шока; указан порядок оказания неотложной помощи.

Ключевые слова: двухмесячный ребенок, анафилактический шок.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

УДК 616.25—002.3—089.819:547.495.2

Использование гипертонического раствора мочевины при лечении эмпием плевры. Стрелков Г. Н., Корепанов А. М. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 184.

Проанализирован опыт лечения 8 больных эмпиемой плевры с использованием для инстилляций плевральной полости 30% раствора мочевины. При каждой процедуре после удаления экссудата вводили 40—60 мл мочевины, инстилляцию повторяли через 1—2 дня, всего 4—6 раз. После первой санации жидкость в плевральной полости оказалась стерильной у 4 больных, после третьего введения — у остальных. У всех больных наступило выздоровление.

Ключевые слова: эмпиема плевры, мочевины.

Библиография: 2 названия.

УДК 615.825: [616.24—008.4 + 616.1] 616.24—002.5

Влияние физической нагрузки и ингаляций беротека на вентиляцию и гемодинамику больных туберкулезом легких. Визель А. А. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 185.

У 24 больных туберкулезом легких и 13 здоровых мужчин в условиях динамической физической нагрузки проведена фармакологическая проба с беротеком. У больных отмечена тенденция к формированию гипокинетического типа центральной гемодинамики на фоне умеренной гипоксемии. Физическая нагрузка выявила у больных туберкулезом выраженную гипервенти-

ляцию при меньшем, чем у здоровых людей, увеличении функции сердца, при этом потенцирования гиперреактивности бронхов не наблюдалось. Беротек увеличивал бронхиальную проходимость, но не улучшал реакции дыхания и кровообращения в ответ на физическую нагрузку, не менял степени гипоксемии.

Ключевые слова: туберкулез легких, вентиляция, гемодинамика, беротек.

1 иллюстрация. Библиография: 9 названий.

УДК 616.711—002.5—07—035.7

Ошибки в диагностике туберкулезного спондилита. Усманов И. В. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 188.

Проведен анализ диагностических ошибок у 42 больных туберкулезным спондилитом. С момента заболевания до установления диагноза сроком от 1,5 мес до 4 лет у 41 больного был поставлен ошибочный диагноз как следствие снижения фтизиатрической настороженности у врачей общей лечебной сети, а также в результате неполного обследования больных из группы риска.

Ключевые слова: туберкулезный спондилит, диагностика.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.992.282:612.441:612.122.1

Функциональное состояние щитовидной железы и толерантность к глюкозе у больных кандидозом. Иванова Л. А., Сильникий П. А., Караев З. О., Яробокова Н. Д., Великанова Л. И. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 190.

У 116 больных с различными формами кандидоза изучены функциональное состояние щитовидной железы и толерантность к глюкозе. Первичный гипотиреоз встречался наиболее часто у больных с кандидозом кожи и слизистых. Нарушение толерантности к глюкозе было выявлено только у 9 из 76 больных с висцеральным кандидозом и кандидозом влагалища. Авторы не относят сахарный диабет к важным патогенетическим факторам в развитии кандидоза.

Ключевые слова: кандидоз, гипотиреоз, сахарный диабет.

2 таблицы. Библиография: 5 названий.

УДК 616.379—008.64—07:547.56

Фенолемия при сахарном диабете. Талантов В. В., Султанова Л. М., Солдатов В. Ю. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 193.

У 96 больных сахарным диабетом I и II типа изучен уровень фенолемии. Выявлен высокий уровень фенолемии у больных сахарным диабетом. Установлена зависимость фенолемии от состояния компенсации и тяжести сахарного диабета, а также от кетоза.

Ключевые слова: сахарный диабет, фенолемия.

Библиография: 6 названий.

УДК 616.13—004.—6—07.577.161.2.011

Тест нагрузки холестерином для диагностики атеросклероза с нормолиппротеинемией. Гу-

зачев А. В., Рабинович П. Д. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 194.

Величина фекальной экскреции нейтральных стероидов и желчных кислот у больных атеросклерозом с нормолipopротениемией существенно не отличается от обнаруженной у здоровых молодых людей и ниже, чем при атеросклерозе с гиперlipopротениемией. Прием дополнительного количества холестерина у всех больных атеросклерозом независимо от уровня липидов крови вызывает снижение экскреции стероидов с калом, а у здоровых людей независимо от возраста — ее увеличение. Такая особенность элиминации стероидов может быть использована для распознавания атеросклероза, особенно при нормолipopтемии в условиях диагностической несостоятельности других биохимических тестов.

Ключевые слова: атеросклероз, нормолipopротениемия, нагрузка холестерином.

1 таблица. Библиография: 11 названий.

УДК 616.711—007.55—053.2—07

Раннее выявление предсудилитического состояния у детей. Шайхутдинов И. И., Латыпов А. Л., Еремеев А. М. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 196.

У детей дошкольного и младшего школьного возраста со сколиозом наблюдается более значительная асимметрия электрической активности паравerteбральных мышц, чем у детей с нормальной и нарушенной осанкой. Динамическое ЭМГ-исследование паравerteбральных мышц позволяет выявить среди детей с нормальной осанкой тех, у кого имеется предрасположенность к возникновению сколиоза.

Ключевые слова: дети, осанка, сколиоз, электромиография.

2 иллюстрации. Библиография: 3 названия.

УДК 616.314—002—053.2—039.71.

Влияние здоровья матерей на возникновение кариеса зубов у детей. Галиуллин А. Н., Абдюшев Ш. Я., Винокурова М. А., Садыкова Р. А. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 199.

Проанализированы зависимость уровня распространённости кариеса зубов у детей от заболеваемости матери, осложнений течения беременности, недоношенности или переносимости ребенка. Даны рекомендации по повышению эффективности профилактики кариеса зубов у детей.

Ключевые слова: кариес зубов, профилактика.

Библиография: 3 названия.

УДК 618.13—002.3:[577.175.32+577.175.63]

Функциональное состояние системы гипofиз—яичники у больных с тяжелыми формами гнойно-септических заболеваний. Шинкарева Л. Ф., Тетелятина Ф. К., Пименова Л. И., Толстоуцкая Е. А. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 200.

У 59 больных с гнойно-септическими заболеваниями органов малого таза определена концентрация фоллитропина, лютропина, пролактина, прогестерона и тестостерона в плазме крови радиоиммунологическим методом. Результа-

ты исследования указывают на напряжение в системе гипofиз—гипofиз, выражающееся в повышении продукции фоллитропина, лютропина и пролактина. В то же время выявлена недостаточность лютеиновой фазы менструального цикла. Подчеркнута необходимость диспансерного наблюдения у гинеколога-эндокринолога и коррекции нарушений в системе гипofиз—яичники.

Ключевые слова: гениталии, гнойно-септические заболевания, гормоны гипofиза и яичников.

Библиография: 2 названия.

УДК 615.477.88.1618.17—008.8—06+618.13—06

Осложнения при внутриматочной контрацепции. Наговицина А. И., Корняева З. С., Серебrenникова К. Г., Городовская Э. Г. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 205.

Представлены результаты наблюдений за 2659 женщинами с внутриматочной контрацепцией. Контрольная группа состояла из 218 пациенток с гормональной контрацепцией (бисекрин, нон-Овлон). На основании комплексного обследования нарушение менструальной функции на фоне ВМС установлено у 155 (5,8%) женщин, воспалительные процессы гениталий — у 36 (1,3%). С лечебной целью применялась комплексная консервативная терапия, которая у части женщин была дополнена гормонотерапией. Во всех наблюдениях были получены положительные результаты.

Ключевые слова: внутриматочная контрацепция.

Библиография: 2 названия.

УДК 616—053.4—(47—22)

Заболеваемость детей первых семи лет жизни. Альбицкий Ю. В., Камаев И. А., Резайкин В. И., Родионов В. А. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 223.

Изучена заболеваемость детей по данным трехлетней обрабатываемости в лечебно-профилактические учреждения сельской местности. Первое место занимали болезни органов дыхания, которые формировали 75,5% всех случаев обращений в лечебно-профилактические учреждения. Перспективным путем снижения заболеваемости является оздоровление контингента часто болеющих детей путем проведения конкретных организационных мероприятий.

Ключевые слова: дети до 7 лет, заболеваемость.

Библиография: 4 названия.

УДК 313.13:616—057.875(470.323)

Заболеваемость студентов университета и пединститута в г. Йошкар-Ола. Камаева А. А., Халетова С. С., Бакшаева М. А. Казанский мед. ж.— 1989.— № 3.— С. 224.

Представлен анализ заболеваемости 4440 студентов, обучавшихся в 1974—1976 гг. и 1983—1986 гг. По данным обрабатываемости за медицинской помощью и динамике частоты отдельных заболеваний в последние 10 лет определяется повышение общей заболеваемости.

Ключевые слова: студенты, заболеваемость.

Библиография: 7 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

С. Н. Соринсон. Клинико-патогенетические аспекты проблемы вирусного гепатита В . . . 161

S. N. Sorinson. Clinical and pathogenetic aspects of the problems of the viral hepatitis B

Практическая и теоретическая медицина

Practical and Theoretical Medicine

Баширова Д. К., Еналеева Д. Ш., Фаткуллов М. С., Садекова Я. Х. Клиника и исходы вирусного гепатита на А и В с парентеральным механизмом передачи . . . 165

Bashirova D. K., Enaleeva D. Sh., Fatkullov M. S., Sadekova Ya. Kh. The clinical course and outcomes of other than A or B viral hepatitis with the parenteral mechanism of transmission

Шмелева В. С., Малышева Е. Б., Фролова А. В. Иммуногенез гепатита В острого циклического и затяжного течения . . . 168

Shmeleva V. S., Malisheva E. B., Frolova A. V. Immunogenesis of the viral hepatitis B of the acute cyclic and protracted duration

Бойко А. В., Погорелова Н. П., Черникова Ю. Ю., Жигарева Т. М. О первых случаях острых кишечных инфекций, вызванных параземолитическими вибрионами в пресноводном регионе . . . 170

Boiko A. V., Pogorelova N. P., Chernikova Yu. Yu., Zhigareva T. M. On the primary cases of acute intestinal infections caused by parahemolytic vibrio in fresh water regions

Харченко Г. А. Клинико-лабораторная характеристика дизентерии Флекснера I b с летальным исходом у детей . . . 172

Kharchenko G. A. Clinical and laboratory characteristics of Flexner dysentery I with the lethal outcome in children

Булатова Н. А., Одишария М. С. Плазменный фибронектин и изменения гемокругуляции при острой дизентерии . . . 175

Bulatova N. A., Odishariya M. S. Plasma fibronectin and hemocirculation changes in acute dysentery

Гельфанд Л. Л., Зарипов Р. А., Бегичева Е. В. Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом . . . 177

Gelfand L. L., Zaripov R. A., Begicheva E. V. The functional state of hypothalamic-hypophysial-adrenal system in patients with haemorrhagic fever associated with renal syndrome

Мороз Б. В., Никифоров В. Н., Трякина И. П. Токсоплазмоз в клинической патологии . . . 179

Moroz B. V., Nikiforov V. N., Tryakina I. P. Toxoplasmosis in man's pathology

Потемкина А. М., Ситдыкова И. В., Кликова Т. В. Лечение анафилактического шока у двухмесячного ребенка . . . 181

Potemkina A. M., Sitdikova I. V., Klikova T. V. Treatment of anaphylactic shock in a two month old child

Стрелков Г. Н., Корепанов А. М. Использование гипертонического раствора мочевины при лечении эмпиемы плевры . . . 184

Strelkov G. N., Korepanov A. M. Employment of urea hypertonic solution in the treatment of pleural empyema

Визель А. А. Влияние физической нагрузки и ингаляций беротека на вентиляцию и гемодинамику больных туберкулезом легких . . . 185

Vizel A. A. Effect of physical exertion and berotec inhalation on ventilation and hemodynamics of patients with lung tuberculosis

Усманов И. В. Ошибки в диагностике туберкулезного спондилита . . . 188

Usmanov I. V. Errors in diagnosis of tuberculous spondylitis

Иванова Л. А., Сильницкий П. А., Караев З. О., Яробкова Н. Д., Великанова Л. И. Функциональное состояние щитовидной железы и толерантность к глюкозе у больных кандидозом . . . 190

Ivanova L. A., Silnitsky P. A., Karaev Z. O., Yarobkova N. D., Velikanova L. I. The thyroid gland functional state and glucose tolerance in patients with candidiasis

Талантов В. В., Султанова Л. М., Солдатов В. Ю. Фенолемия при сахарном диабете. Гузачев А. В., Рабинович П. Д. Тест нагрузки холестерином для диагностики атеросклероза с нормолиппротеинемией . . . 193

Talantov V. V., Sultanova L. M., Soldatov V. Yu. Phenolemia in diabetes mellitus. Guzachev A. V., Rabinovich P. D. Cholesterol loading test in diagnosis of atherosclerosis with normolipoproteinemia

Шайхутдинов И. И., Лагипов А. Л., Еремеев А. М. Раннее выявление предсколиотического состояния у детей . . . 194

Shaikhutdinov I. I., Latipov A. L., Eremeev A. M. Early detection of prescoliotic state in children

Галиуллин А. Н., Абдюшев Ш. Я., Винокурова М. А., Садыкова Р. А. Влияние здоровья матерей на возникновение кариеса зубов у детей . . . 199

Galiullin A. N., Aabyushev Sh. Ya., Vinokurova M. A., Sadikova R. A. Maternal health influence on caries development in children

Шинкарева Л. Ф., Тетелюткина Ф. К., Пименова Л. И., Толстолуцкая Е. А. Функциональное состояние системы гипофиз-яичники у больных с тяжелыми формами гнойно-септических заболеваний . . . 200

Shinkareva L. F., Tetetyutina F. K., Pimenova L. I., Tolstolutskaia E. A. The functional state of the hypophysis-ovaries system in patients with acute forms of pyogenic and septic diseases

Кочнев О. С., Биряльцев В. Н., Халилов Х. М., Коробков В. Н. Сравнительная оценка реконструктивных операций на желчных путях . . . 202

Kochnev O. S., Biryaltsev V. N., Khalilov Kh. M., Korobkov V. N. Comparative assessment of reconstructive operations on the biliary tract

Наговицина А. И., Корняева З. С., Серебренникова К. Г., Городовская Э. Г. Осложнения при внутриматочной контрацепции . . . 205

Nagovitsina A. I., Kornyaeva Z. S., Se-rebrennikova K. G., Gorodovskaya E. G. Complications in intrauterine contraception

- Сейфулла Р. Д., Белоус М. В., Ким Е. К.
Нейрорегуляторные пептиды в медицине . . . 207
- Ганцев Ш. Х. Операционный риск в абдо-
минальной хирургии . . . 213

Краткие сообщения

- Хунафина Д. Х., Волегова Г. М., Ма-
мон А. П., Абдрахманов М. М., Мамон С. И.
Ошибка в диагностике геморрагической лихо-
радки с почечным синдромом . . . 215
- Букин В. Н., Толоконская Н. П. Катио-
новые белки лейкоцитов периферической крови
у больных бруцеллезом . . . 215
- Ширапова М. С. Секреторная функция
желудка у реконвалесцентов геморрагиче-
ской лихорадки с почечным синдромом . . . 216
- Хезреткулов Х. Случай бешенства у чело-
века . . . 217
- Рызванова М. А. Энтеробиоз у детей . . . 217
- Некрасова С. П. Уровень сывороточных
иммуноглобулинов при воспалительных забо-
леваниях пародонта . . . 218
- Андреев В. М., Жунгин П. Д. Вентиля-
ционно-перфузионные отношения у кура-
щих . . . 219
- Петров В. И. Оперативное лечение боль-
ных с аденомой предстательной железы в
условиях ЦРБ . . . 219
- Мошарев В. А., Михайлова Л. Г., Озе-
рец И. А. Инфузионная терапия при гнойно-
септических заболеваниях в акушерско-гине-
кологической практике . . . 220
- Петров С. Б. Морфогенез стромы и мета-
стазирование злокачественных опухолей . . . 220

Лекция

- Покровский В. В. ВИЧ-инфекция . . . 221

Социальная гигиена

- Альбицкий Ю. В., Камаев И. А., Резай-
кин В. И., Родионов В. А. Заболеваемость
детей первых семи лет жизни . . . 223
- Камаева А. А., Халетова С. С., Бакиае-
ва М. А. Заболеваемость студентов универси-
тета и пединститута в г. Йошкар-Ола . . . 224

Эпидемиология

- Амфитеатрова Н. Ф., Киселев А. О. Дина-
мика противокклюшных антител в слюне де-
тей, ревакцинированных АКДС-вакциной . . . 225
- Заяц Н. А., Дранкин Д. И., Крылов Б. А.
Эпидемический паротит среди учащихся . . . 227

Новые методы и рационализаторские
предложения

- Горчаков Ю. Л. Реакция пассивной гемаг-
глютинации с дозированным эритроцитарным
диагностикумом . . . 229
- Рузаль Г. И., Абдразьякова С. Ю., Тарно-
польская Ф. В., Шиман Т. И., Иртугано-
ва А. А., Хабибуллина Н. Х. Индикаторная
бумага для определения редукции бактерия-
ми нитратов и нитритов . . . 231

- Библиография и рецензии . . . 232
- Хроника . . . 234
- Письмо в редакцию . . . 235
- Рефераты статей, опубликованных в данном
номере . . . 236

- Seifulla R. D., Belous M. V., Kim E. K.
Neuroregulatory peptides in medicine . . .
- Gantsev Sh. Kh. Operational risk in the
abdominal surgery . . .

Short Communications

- Khunafina D. Kh., Volegova G. M., Ma-
mon A. P., Abdrahmanov M. M., Mamon S. I.
An error in diagnosis of hemorrhagic fever
associated with renal syndrome . . .
- Bukin V. N., Tolokonskaya N. P. Cation
proteins in the peripheral blood of patients
with brucellosis . . .
- Shirapova M. S. Gastric secretory function
in convalescents after hemorrhagic fever
associated with renal syndrome . . .
- Khezretkulovt Kh. A case of rabies in man . . .
- Rizvanova M. A. Enterobiasis in children
Nekrasova S. P. Serum immunoglobulin
level in inflammatory diseases of parodontium . . .
- Andreev V. M., Zhungin P. D. Ventilation
and perfusion correlation in smokers . . .
- Petrov V. I. Operative treatment of pa-
tients with prostatic adenoma under conditions
of CRH . . .
- Mosharev V. A., Mikhailova V. G., Oze-
rets I. A. Infusion therapy in purulent and
septic diseases in obstetric and gynecological
practice . . .
- Petrov S. B. Morphogenesis of stroma and
metastasis of malignant tumours . . .

Lecture

- Pokrovsky V. V. HIV-infection . . .

Social Hygiene

- Albitsky Yu. V., Kamaev I. A., Rezai-
kin V. I., Rodionov V. A. Disease incidence
among children under seven . . .
- Kamaeva A. A., Khaletova S. S., Bakshae-
va M. A. Disease incidence among the stu-
dents of the Yoshkar-Ola University and Pe-
dagogical Institute . . .

Epidemiology

- Amfiteatrova N. F., Kiselev A. O. Dyna-
mics of antipertussoid antibodies in the saliva
of children revaccinated with APDS vaccine
Zayats N. A., Drankin D. I., Krilov B. A.
Epidemic parotitis among schoolchildren . . .

New Methods and Rationalization Proposals

- Gorchakov Yu. L. Passive hemagglutina-
tion reaction with dosed erythrocyte diagnosti-
cum . . .
- Ruzal G. I., Abdrazyakova S. Yu., Tarno-
polskaya F. V., Shiman T. I., Irtugano-
va A. A., Khabibullina N. Kh. Test paper
to determine the nitrate and nitrite reduction
with bacteria . . .

- Bibliography and book Reviews . . .
- Current events . . .
- A Letter to the Editorial Board . . .
- Abstracts of the articles published in
this Issue . . .



Одесское производственное объединение
„МЕДЛАБОРТЕХНИКА“

ГЕМОЦИТОМЕТР КОНДУКТОМЕТРИЧЕСКИЙ ГЦМК-3

Гемоцитометр кондуктометрический ГЦМК-3 предназначен для измерения концентрации эритроцитов и лейкоцитов в суспензиях крови кондуктометрическим методом.

Принцип действия гемоцитометра основан на регистрации электрических импульсов, возникающих при прохождении микрочастиц через микроотверстие датчика. На передней части прибора расположены осциллоскоп, устройство крепления датчика и стакан для помещения пробы. С помощью гидравлической системы происходит протягивание исследуемой пробы через датчик и выбрасывание ее обратно в стакан.

Предназначен для применения в клиничко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений различного профиля.

Гемоцитометр эксплуатируется при температуре окружающей среды от $+10$ до $+25^{\circ}\text{C}$ и относительной влажности до 80% (при $t^{\circ} +25^{\circ}\text{C}$).

Технические характеристики

Систематическая составляющая основной относительной погрешности при нормальных условиях (%) не более: для эритроцитов в диапазоне $(2,0 - 8,0) \cdot 10^{12}/\text{л} - 5$; для лейкоцитов в диапазоне $(2,0 - 20,0) \cdot 10^9/\text{л} - 10$; для диапазона $(4,0 - 10,0) \cdot 10^9/\text{л} - 7$.

Изменение показаний при изменении температуры окружающего воздуха в рабочих климатических условиях (%) не более на каждые $10^{\circ}\text{C} - 3$.

Питание от сети переменного тока: напряжением (В) — 220 ± 22 ; частотой (Гц) — 50 или 60; мощность, потребляемая прибором (В·А), не более 20. Время установления показаний при измерении концентрации микрочастиц в суспензиях крови (с) не более 10. Время достижения установившегося режима (мин) не более 5. Время непрерывного режима работа (ч) не менее 8.

Габаритные размеры (мм): длина — 385, ширина — 185, высота — 300. Масса (кг) не более 10.

ДОЗАТОРЫ ПИПЕТОЧНЫЕ П1

Дозаторы пипеточные П1-0,02; П1-0,05; П1-0,1; П1-02; П1-0,5 (ТУ 64-1-3329-81) предназначены для дозирования биожидкостей и реактивов с коэффициентом вязкости, не превышающим 1,5 сСт, при проведении биохимических исследований.

Дозаторы эксплуатируются при температуре окружающей среды от 10 до 35°C и относительной влажности воздуха до 80% при 25°C .

Технические характеристики

Объем доз, выдаваемых дозаторами (мл): П1-0,02 — 0,02; П1-0,05 — 0,5; П1-0,1 — 0,10; П1-0,2 — 0,20; П1-0,5 — 0,50.

Пределы допускаемого значения дополнительной относительной погрешности от изменения температуры окружающей среды на 10°C (%) не более: для дозаторов П1-0,02 и П1-0,05 — ± 4 ; для дозаторов П1-0,1; П1-0,2; П1-0,5 — ± 3 .

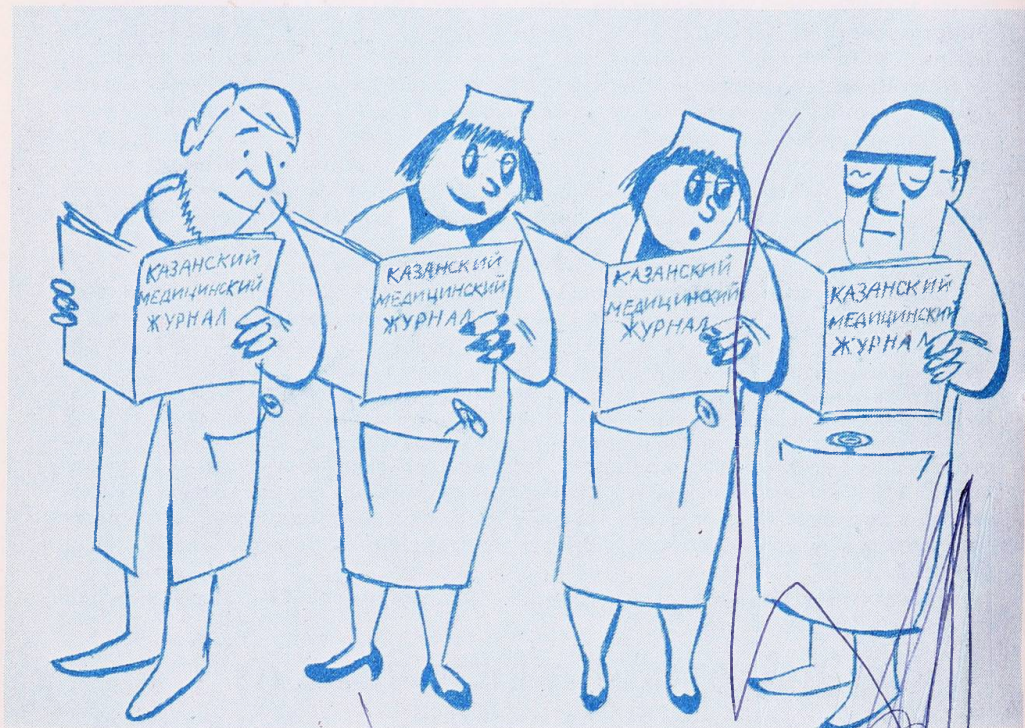
Габаритные размеры (мм): диаметр — 26; длина: П1-0,02 — 216; П1-0,05 — 220; П1-0,1 — 221; П1-0,5 — 231; П1-0,2 — 234.

Масса (кг) не более 0,3.

Заявки на изделия направлять по адресу: 119021, Москва, Г-21, улица Тимура Фрунзе, 16, В/О «Союзмедтехника».

Копию на завод-изготовитель по адресу: 270028, Одесса, ул. Б. Хмельницкого, 24. Цену на изделия можно узнать в В/О «Союзмедтехника».

ВЫПИСЫВАЙТЕ «КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»



Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей-специалистов широкого профиля, работников и студентов.

В журнале печатаются актуальные статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дерматовенерологии и другим дисциплинам.

Освещаются вопросы гигиены, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины.

Помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информации о съездах и конференциях, новых лечебных методах и препаратах, новых книгах.

С журналом сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

Подписка принимается всеми отделениями «Союзпечати».

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная цена на год — 4 руб. 20 коп.

**ПРОСИМ СВОЕВРЕМЕННО ОФОРМИТЬ
ПОДПИСКУ НА 1990 ГОД!**