



НАУКА НА СТРАЖЕ ЗДОРОВЬЯ

Тезисы научной конференции
20 октября 1988 года

Часть II

1988

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

НАУКА НА СТРАЖЕ ЗДОРОВЬЯ

Тезисы научной конференции

20 октября 1988 года

Часть II

ТАРТУ 1988

IV. ИЗУЧЕНИЕ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ БОЛЕЗНЕЙ

О КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Л.Я. Бостон, А.А. Вольникова
Кафедра педиатрии

Неспецифический язвенный колит является наиболее часто встречающейся формой неспецифических колитов в детском возрасте. Он представляет собой неинфекционное воспалительное заболевание толстой кишки с хроническим рецидивирующим течением.

Заболевание рассматривается как аутоиммунное и аутоагрессивное. У больных детей обнаруживаются антитела против антигенов слизистой оболочки толстой кишки. Развитие неспецифического язвенного колита и его обострение нередко связано с острыми инфекциями (ОРВИ, грипп, корь), травмой живота и стрессовыми ситуациями.

В течение последнего десятилетия в Тартуской городской клинической больнице по поводу неспецифического язвенного колита лечилось 8 детей в возрасте от 3 до 13 лет. Заболевание возникло в возрасте 1 года у 1 ребенка, в возрасте 3 лет у 1, в возрасте 5 лет у 1, в возрасте 7 лет у 1 и в возрасте 8 лет у 4 детей.

Все дети родились от нормально протекавших беременностей и родов доношенными. Находились на естественном вскармливании в среднем в течение двух месяцев.

Перед возникновением неспецифического язвенного колита дети часто болели респираторными заболеваниями. На коже появлялись различные аллергические сыпи. Наследственная обусловленность к неспецифическому язвенному колиту имелась у двоих детей.

В школьном возрасте возникновению заболевания предшест-

вокали конфликтные ситуации. У всех детей отмечалось постепенное развитие симптомов болезни. Боли в животе появлялись часто в связи с нагрузкой и во время школьных занятий. Они локализовались диффузно, налево под реберной дугой, в области пупка и в нижней части живота. Из диспепсических явлений наблюдались рвота, тошнота, изжога, понижение аппетита и метеоризм. Встречался жидкий стул с примесью слизи, гноя и иногда крови.

Из анамнеза выяснилось, что поносы были с 2-3-недельным течением и повторялись через 1-2 месяца. Длительность болезни составляла от 3 до 8 лет. У двоих детей наблюдались слабость, быстрое уменьшение массы тела и понижение тонуса мышц и тургора кожи. Гипотрофия I степени отмечалась у одного ребенка.

Активность амилазы в моче была повышена, содержание IgA и IgG в сыворотке крови снижено в половине случаев. Дисбиоз отмечался у двоих детей. Анемии не наблюдалось ни у одного ребенка.

Диагноз подтвердился на основе ирригоскопии - в терминальной части подвздошной кишки отмечались дефекты наполнения. При ректороманоскопии наблюдались гиперемия слизистой оболочки, контактное кровотечение и язвы.

Лечение детей было комплексным (диетическое, противовоспалительное, нормализующее кишечную микрофлору, гипосенсибилизирующее, общеукрепляющее). Среди медикаментов центральное место занимал салазопиридазин. В виде иммуномодулирующего лечения дети получали левамизоль. При назначении лечения явления заболевания исчезали в течение 2-3 недель.

При расстройствах пищеварения с кроваво-слизистым поносом всегда следует иметь в виду неспецифический язвенный колит и проводить эндоскопические и рентгенологические исследования кишечника. В некоторых случаях необходима ректальная биопсия и обнаружение антител, специфических для толстого кишечника.

НАРУШЕНИЕ РАВНОВЕСИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬ- НОГО ТРАКТА

Л.Я. Бостон, А.Д. Паш, Э.П. Мерисалу, Т.А. Ряго
Кафедра педиатрии
Институт общей и молекулярной патологии

При заболевании, особенно на ранних этапах его развития, имеются яркие признаки возбуждения симпатoadреналовой системы. Однако вопрос о роли влияния катехоламинов в становлении общих адаптационных реакций при заболеваниях еще далек от окончательного решения. В литературе нет данных об этом при функциональных расстройствах пищеварительного тракта.

Изучалось содержание катехоламинов в плазме крови у 27 детей в возрасте от 4 до 14 лет, лечившихся в Тартуской клинической детской больнице по поводу нарушений пищеварительного тракта, в том числе 21 девочка и 6 мальчиков. Длительность заболевания у детей составляла от одного месяца до двух лет. Диагноз ставился на основании анамнестических, клиничко-лабораторных, рентгенологических, эндоскопических и эхотомоскопических данных. Из функциональных расстройств пищеварения встречалась дискинезия желчевыделительной системы у 10 и желудочно-кишечного тракта у 17 детей.

О состоянии симпатoadреналовой системы судили по содержанию адреналина (А) и норадреналина (НА) в плазме крови, определяемых флуорометрическим методом.

Были выявлены существенные изменения симпатoadреналовой системы в виде повышения содержания адреналина и норадреналина в плазме крови у всех обследуемых детей. Более заметное повышение отмечено в содержании адреналина при дискинезиях желчевыделительной системы, зато при желудочно-кишечных расстройствах уровень содержания был гораздо ниже. Содержание норадреналина в плазме крови было в разных группах одинаковым.

При сравнении содержания адреналина и норадреналина в

плавле крови выяснилось, что более существенное повышение в содержании адреналина имело место у всех обследуемых детей ($\frac{HA}{A} = 1,5 : 1$, норма $6 : 1$). При этом усиливается катаболические процессы в организме. Преобладание повышения содержания адреналина можно связывать с этиологическим фактором, выраженным стрессом при функциональных расстройствах пищеварения.

Содержание катехоламинов оказалось наиболее высоким в возрасте от 10 до 14 лет. Этот факт может найти свое место в объяснении причин столь частого возникновения заболевания пищеварительного тракта у больных именно этих возрастов.

Полученные данные свидетельствуют, что в процессах адаптации при функциональных расстройствах пищеварительного тракта имеют существенное значение не только количественные изменения катехоламинов, но и нарушение их равновесия.

ОСТРЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ У ДЕТЕЙ

Т.Р. Соо, М.Э. Нярска, Л.Э. Халдре
Кафедра педиатрии

Острый ларинготрахеит наблюдается преимущественно у детей в возрасте до трех лет. Этиология заболевания - вирусно-бактериальная. Из-за узкого диаметра дыхательных путей у детей может развиваться ларинготрахеит и тяжелая дыхательная недостаточность. Дети нуждаются в лечении в реанимационном отделении.

В 1987 году в отделение острых респираторных инфекций Тартуской городской клинической детской больницы госпитализировали 31 ребенок с явлениями острого ларинготрахеита, из них 10 девочек и 21 мальчик. 10 детей были в грудном возрасте (от 2 до 6 месяцев), 13 детей в возрасте 1-3 лет, 5 детей в возрасте 2-3 лет и только 3 ребенка в возрасте старше 3 лет.

У одного 6-месячного мальчика причиной ларингостеноза оказалось инородное тело в пищеводе, у остальных ларинготрахеит развивался на фоне острой респираторной инфекции.

У всех на основании анамнеза установили контакт с больными, имевшими явления острого катара верхних дыхательных путей, но вирусологические исследования установили этиологию только у 8 (т.е. у 1/4). У троих нашли в соскобе носа вирус гриппа А, у троих аденовирус, у одного вирус парагриппа и у одного - аденовирус + вирус парагриппа.

У 12 детей из 30 был аллергический диатез, из них четверо до данного заболевания 1-2 раза болели ларинготрахеитом.

Явления ларингостеноза развивались у 22 детей из 30, у 7 первой, у 11 второй и у 4 третьей степени. Дети с третьей степенью ларингостеноза лечились в отделении реанимации, 3 из них были интубированы в течение 4-20 дней.

СРАВНЕНИЕ УРОВНЯ ОБЩЕГО ИГЕ В ПУПОВИННОЙ КРОВИ И ДАННЫХ СЕМЕЙНОГО АНАМНЕЗА С ПРОЯВЛЕНИЯМИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У ДЕТЕЙ В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВОГО ПОЛУГОДИЯ ЖИЗНИ

К.А. Паге
Кафедра педиатрии

В последние годы прогностически значимыми факторами в возникновении аллергических реакций у грудных детей по данным большинства авторов считают положительный семейный анамнез и повышенный уровень ИгЕ в крови пуповины. Однако некоторые авторы подчеркивают различие в данных, полученных при обследовании различных популяций и при использовании различных исследовательских методов.

Целью настоящей работы являлось изучение у детей взаимосвязи между возникновением проявлений аллергии в первом полугодии жизни, содержанием общего ИгЕ в сыворотке пуповинной крови и семейным анамнезом. Нами было обследовано 126 детей (77 мальчиков и 49 девочек), рожденных в течение января-апреля 1987 г. в г. Тарту. Определение общего ИгЕ в сыворотке пуповинной крови проводилось иммуноферментным методом. Анамнез по аллергическим заболеваниям близких родственников ребенка был составлен со слов матери ребенка. Данные об аллергических проявлениях на пищевые продукты получали из днев-

ника питания ребенка, где матерью было написано меню ребенка во время возникновения реакции, а также время включения в меню всех новых пищевых продуктов. При проявлении аллергических реакций в периоде грудного вскармливания было зарегистрировано и меню матери. Данные дневника питания при необходимости уточнялись опросом матери.

У 77 из 126 наблюдаемых детей возникли различные клинические проявления пищевой аллергии, чаще всего на коровье молоко (у 42 детей) и различные соки (у 43 детей). У 15 детей отмечалась аллергия и на молоко и на соки. При сопоставлении результатов определения IgE в пуповинной крови с наличием или отсутствием аллергических реакций в течение первого полугодия жизни наблюдали взаимосвязь между повышением уровня IgE и наиболее частым присутствием аллергических проявлений. Эта связь была статистически достоверной при содержании IgE 4 КЕ/л и больше ($p < 0,02$) и достоверность увеличивалась, если за предел нормы IgE принимали 100 КЕ/л и больше ($p < 0,002$). Сравнивая наличие или отсутствие аллергических проявлений с положительным (88 детей) и отрицательным (38 детей) семейным анамнезом, статистически достоверной разницы не наблюдали. Аллергические проявления у детей не были связаны ни с анамнезом аллергии у матери, ни с анамнезом аллергии у других родственников.

У 7 детей оба родителя имели аллергические заболевания и у всех возникли также пищевые аллергические реакции. Следует отметить, что у всех 7 детей при рождении отмечалось повышенное содержание IgE.

Таким образом, по нашим данным повышенный уровень общего IgE (4 КЕ/л и больше), найденный у детей в пуповинной крови, является прогностическим признаком в качестве возникновения у них аллергии в течение первых 6 месяцев жизни. Поэтому таких новорожденных необходимо включать в группу "повышенного риска" по отношению к развитию аллергических проявлений.

Отсутствие связей между положительным семейным аллергическим анамнезом и возникновением аллергии у детей можно, по-видимому, связывать с тем, что матери сознательно исключали из меню ребенка и в периоде грудного вскармливания

и из своего меню те пищевые продукты, которые чаще всего служили причиной возникновения аллергии. Все же надо подчеркнуть, что срок наблюдения детей был коротким, всего 6 месяцев.

О БЕЛКОВОМ СОСТАВЕ СЫВОРОТКИ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ АСФИКСИИ

В.Э. Лоолайд, А.К. Тяхепыд, А.П. Калликорм
Институт общей и молекулярной патологии, лаборатория
гормональной регуляции жизнедеятельности

Изменения в белковом составе сыворотки крови у новорожденных обусловлены особенностями метаболизма плода. Известно, что одним из важнейших повреждающих факторов у плода и новорожденного является гипоксия. В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение особенностей белкового спектра сыворотки крови у 25 здоровых доношенных новорожденных и у 25 детей, родившихся в асфиксии при естественных родах и оперативном вмешательстве. Масса тела при рождении у этих детей колебалась в пределах 3000–4000 г. Кровь у новорожденных брали из пупочного канатика сразу же после рождения.

Разделение белков сыворотки крови проводили в 67,5%-ном стандартном полиакриламидном геле (ПААГ) по Davis (1964) и Ornstein (1964) с некоторыми модификациями (Калликорм, 1973).

Количественный анализ белков сыворотки крови у новорожденных, родившихся в асфиксии, показал существенные различия в концентрации общего белка и некоторых белковых фракций. При асфиксии нами было отмечено возрастание концентрации общего белка с $60,8 \pm 0,9$ г/л до $66,2 \pm 1,7$ г/л ($p < 0,01$), преальбуминов II с $0,14 \pm 0,01$ г/л до $0,21 \pm 0,02$ г/л ($p < 0,01$), альбумина с $29,0 \pm 0,5$ г/л до $31,5 \pm 0,8$ г/л ($p < 0,02$) и γ -глобулина с $15,9 \pm 0,5$ г/л до $17,6 \pm 0,7$ г/л ($p < 0,05$). Тенденцию к увеличению имели содержание трансферина и β -глобулинов. Процентное содержание белковых фракций у обеих обследованных групп было сопоставимо.

дуремых групп почти не отличалось, за исключением преальбуминов II, трансфериновой и γ -глобулиновой фракций, которые имели тенденцию к повышению.

Увеличение концентрации общего белка может быть обусловлено дегидратацией в состоянии ацидоза при асфиксии. Повышение концентрации преальбуминов, трансферина и γ -глобулина, по-видимому, носит адаптивный характер, так как преальбумины ответственны за транспорт тиреоидных гормонов, трансферин — за транспорт железа, а глобулины мобилизуют иммунную систему организма.

Полученные результаты могут указывать на нарушение механизмов синтеза белков при асфиксии и отражают защитно-компенсаторную реакцию новорожденного в адаптационном процессе.

РОЛЬ ЭНДОТОКСЕМИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

У.А. Нурма, А.А. Тикк, С.Э. Левчук

Лаборатория сосудистых заболеваний головного мозга,
кафедра неврологии и нейрохирургии

Целью данной работы было исследование уровня средних молекул (СМ) как показателя эндогенной эндотоксемии на функциональное состояние системы гемостаза у больных с поражением головного мозга различного генеза.

Определение СМ осуществлялось по методике Габриэляна (1981) в модификации Лаазика с соавторами (1986). Наряду с этим у больных исследовалось функциональное состояние системы гемостаза по данным тромбоцитарного, коагуляционного и фибринолитического звеньев системы гемостаза. Больные обследовались в I-3, 4-7, 8-14, 15-24 дни болезни. Данные подвергались вариационно-статистической обработке; взаимоотношение показателей системы гемостаза и СМ оценивалось по 95%-ному критерию различий.

Всего было обследовано 37 больных. Больные находились на лечении в нейрореанимационном центре Тартуской клинической

больницы. Средний возраст больных - 42 года, среди них 72% мужчин и 28% женщин. Под наблюдением было 11 больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), больные, оперированные по поводу опухолей головного мозга (ОМ) - 11 больных, а также 15 больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Среди них - 10 больных инфарктом головного мозга (ИМ) и 5 больных геморрагией головного мозга (ГМ). Умерли 22 больных. У умерших больных была установлена полиорганная недостаточность, на вскрытии часто обнаруживались поражение всех паренхиматозных органов и частые тромбгеморрагические проявления. В контрольной группе обследовались 13 первичных доноров.

Показатель уровня СМ у лиц контрольной группы - $6,0 \pm 1,18$ отн. ед. Уровень СМ плазмы крови был повышен у больных с ЧМТ. У выживших больных с ЧМТ СМ - $8,18 \pm 1,2$ отн. ед. по сравнению с больными с летальным исходом ($20,54 \pm 3,48$ отн. ед.). Повышение уровня СМ плазмы крови отмечалось у больных с ЧМТ в конце первой недели с постепенным снижением на третьей неделе у выживших больных. Значительное повышение уровня СМ в плазме крови больных в конце первой недели с геморрагией головного мозга ($19,5 \pm 8,5$ отн. ед.) и с инфарктом головного мозга ($15,0 \pm 3,0$ отн. ед.). У больных с опухолями головного мозга уровень СМ был повышен весь послеоперационный период и доходил до $15,5 \pm 4,4$ отн. ед. на третьей неделе болезни.

Острое поражение головного мозга сопровождалось выраженными изменениями со стороны системы гемостаза. У больных был обнаружен в системной крови сдвиг в сторону гиперкоагуляции, но при более тяжелом поражении головного мозга была обнаружена гипокоагуляция и заметное повышение растворимого фибрина и продуктов деградации фибрина и фибриногена, указывающее на развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови у этих больных. Была установлена зависимость взаимосвязи СМ и уровня растворимого фибрина по тесту знаков по сравнению с 95%-ным квантилем нормального распределения ($P < 0,05$). Это позволяет предположить, что СМ могут играть роль в механизме развития внутрисосудистого свертывания крови при острых поражениях головного мозга. Таким образом,

воздействие на эндотоксемию с активными методами детоксикации организма является также важным методом ликвидации коагулопатии у больных с поражением головного мозга.

РЕГИОНАРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И ТЯЖЕСТЬ ОЧАГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Т.А. Томберг, М.А. Мяги

Институт общей и молекулярной патологии,
кафедра неврологии и нейрохирургии

По данным клинических и экспериментальных исследований в острой стадии инфаркта головного мозга в разных областях измерения встречаются противоположные изменения мозгового кровотока - зоны фокальной ишемии и гиперемии, которые реагируют по-разному на применение вазоактивных веществ. Целью данной работы являлось изучение регионарной гемодинамики головного мозга в зависимости от локализации, объема и тяжести его очагового поражения.

У 27 больных в возрасте от 43 до 87 лет с инфарктом в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии проведены исследования регионарного объемного кровотока (рОМК) в лобной, височной и теменной областях пораженного большого полушария методом клиренса внутрикаротидно введенного раствора ксенона-133 в комплексе с компьютерно-томографическим (КТ) анализом локализации и объема мозгового инфаркта, выраженности отека и других изменений в мозгу.

У большинства больных (14) наблюдалась диффузная ишемия мозга в пределах от 12 до 40 мл/100 г/мин, причем у части больных рОМК в зоне очага инфаркта мозга несколько превышал рОМК в непораженных областях и наоборот. В эту группу входили все больные с наиболее обширными очагами инфаркта и глубоким функциональным дефицитом. У 4 больных с гипоперфузией в очаге инфаркта наблюдался нормальный уровень рОМК в других областях, а у 5 больных - перифокальная гиперемия. У 3 больных имела место постшемическая гиперемия в очаге инфаркта на фоне нормального или пониженного уровня рОМК в других областях. Только у 1 больного рОМК как в очаге ин-

фаркта, так и перифокально не отличался от нормы.

По средним данным рОМК, более выраженная гипоперфузия ($P < 0,05$) наблюдалась при наличии отека мозга (сдавление и дислокация желудочковой системы на КТ), при обширных инфарктах с объемом пораженной ткани 137-248 см³ и при повышенном диастолическом давлении. Корреляционный анализ выявил умеренные отрицательные связи между рОМК и наличием отека мозговой ткани ($r = -0,445$), рОМК и объемом очага инфаркта ($r = -0,671$), рОМК и диастолическим давлением ($r = -0,301$). Хотя тяжесть клинического состояния оказалась зависимой от объема очага ($r = 0,378$) и наличия отека мозга ($r = 0,417$), существенной связи между клинической тяжестью и уровнем рОМК не наблюдалось ($r = -0,215$). По-видимому, клиническая тяжесть инфаркта определяется еще другими факторами (состояние сердечно-сосудистой системы, локализация очага в отношении функционально важных нейрональных структур и др.). Средний уровень рОМК как в очаге инфаркта, так и в непораженных областях не оказался зависимым также от возраста больных, выраженности дегенеративно-атрофических изменений в мозгу и уровня систолического артериального давления.

Из результатов исследования следует, что при лечении больных инфарктом головного мозга необходимо учитывать гемодинамические изменения в головном мозгу. При наличии пост-ишемической гиперемии следует избегать артериальную гипертензию, так как она способствует развитию отека, а при наличии диффузной ишемии благоприятно влияет применение вазоактивных препаратов. Борьба с отеком мозга имеет важное значение для восстановления мозгового кровотока.

ОЦЕНКА ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОБЪЕМНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ МОЗГОВОМ ИНФАРКТЕ ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Т.А. Томберг

Институт общей и молекулярной патологии

Мозговой инфаркт часто возникает на фоне атрофических изменений головного мозга, углубляя их и вызывая гемиатрофию вместе с дефектом мозговой паренхимы на стороне пораже-

ния. В острой стадии мозгового инфаркта наблюдается также противоположный процесс - увеличение объема мозга за счет постинемического отека. Эти объемные процессы отражаются в изменениях размеров ликворной системы головного мозга. Целью данного исследования был сравнительный анализ способов линейных измерений на компьютерных томограммах (КТ) и выявление наиболее информативных показателей, характеризующих объемные процессы при мозговом инфаркте.

У 37 больных инфарктом в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии проведены КТ исследования в разные сроки заболевания. Кроме общепринятых линейных измерений (бифронтальный, бикаудальный и желудочковый индексы, индекс седла медиа, ширина третьего желудочка) мы использовали региональные индексы мантии на уровне передних и задних рогов и центральной части боковых желудочков (отношение толщины мантии на уровне седла медиа к ширине полушария). Вычисляли также индекс латерализации толщины мантии (отношение толщины мантии на уровне седла медиа пораженной гемисферы к толщине мантии на противоположной стороне), измеряли объем очага инфаркта и оценивали выраженность отека и атрофии головного мозга.

Выявлено, что при больших объемах очагов инфаркта выявлялся масс-эффект, выражавшийся в компрессии гомолатерального желудочка. При корреляционном анализе наблюдались умеренные связи между выраженностью постинемического отека и региональным индексом мантии на уровне центральной части бокового желудочка пораженной гемисферы ($r = 0,543$) и отрицательные связи между выраженностью отека и бикаудальным индексом ($r = -0,349$). Индекс латерализации толщины мантии был увеличен (выше 1,0).

С выраженностью диффузной атрофии головного мозга наиболее существенно коррелировали индекс седла медиа ($r = -0,625$), бикаудальный индекс ($r = 0,607$), бифронтальный индекс ($r = 0,527$) и в меньшей мере региональные индексы на уровне седла медиа ($r = -0,339$) и переднего рога бокового желудочка ($r = -0,336$). Индекс латерализации толщины мантии был близок к норме. При одностороннем атрофическом процессе (гемиатрофия мозга) наиболее выраженные изменения отмечались

со стороны региональных индексов, особенно на уровне центральной части бокового желудочка ($r = -0,632$), индекс латерализации толщины мантии был понижен (ниже 1,0).

Обобщая вышеприведенные данные, можно считать, что для оценки односторонних и относительно маловыраженных объемных процессов при инфаркте головного мозга целесообразно применять предложенные в данной работе региональный индекс на уровне центральной части боковых желудочков и индекс латерализации толщины мантии, а также индекс мантии на уровне передних рогов. Указанные региональные индексы топически более точно отражают односторонние объемные изменения в зоне кровоснабжения внутренней сонной артерии, чем суммарные показатели размеров желудочковой системы.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А. Г. Сёет, М. Я. Мялсоо, В. К.-Р. Толпат

Кафедра неврологии и нейрохирургии

НИИ кардиологии Эстонской ССР

Тартуская клиническая больница

В последние годы значительно возрос интерес к изучению патогенетических механизмов гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) новорожденных. Внедрение метода компьютерной томографии (КТ) в клиническую практику открыло новые перспективы для изучения морфологических изменений головного мозга.

Целью данного исследования было изучение морфологических изменений головного мозга у недоношенных детей с ГИЭ и выявление клинико-морфологических корреляций.

Нами было обследовано 30 недоношенных детей, перенесших асфиксию при рождении, у которых уже в неонатальном периоде были выявлены неврологические нарушения. Проспективное неврологическое обследование было проведено в неонатальном периоде и с однемесчными интервалами до конце первого года жизни. Возраст детей во время проведения КТ мозга был от 8

дней до 2 месяцев. 18 детей были обследованы методом КТ мозга однократно и 12 детей - повторно. На основе выраженности неврологических нарушений в периоде новорожденности различали 3 степени тяжести ГИЭ. I степень ГИЭ наблюдалась у 2 детей, II степень - у 19 детей и III степень - у 9 детей.

Данные проспективного неврологического обследования показывают, что на первом году жизни 23,3% (7) детей не имели неврологической патологии, у 60% (18) детей наблюдались среднетяжелые двигательные нарушения с задержкой психомоторного развития, у 16,7% (5) детей - тяжелая неврологическая патология.

В неонатальном периоде КТ исследованиями выявились патологические изменения головного мозга у 23 (76,7%) детей, а у 7 (23,3%) детей результаты КТ были в пределах нормы. Наиболее характерные изменения у обследованных детей наблюдались в зонах пониженной плотности полушарий головного мозга: у 6 детей - локальные, у 17 детей - диффузные. У двоих детей на КТ мозга кроме понижения плотности белого вещества отмечались и зоны повышенной плотности: у одного ребенка - в области межполушарной щели и у другого - в области боковых желудочков, на основе чего диагностировали соответственно субарахноидальное и интравентрикулярное кровоизлияние. Повторно КТ методом обследовали 12 детей, у 2 детей КТ мозга была без патологии, у 6 детей наблюдалось расширение желудочковой системы и субарахноидального пространства, у 3 детей - понижение плотности белого вещества в лобной области и у одного ребенка - расширение желудочковой системы до степени гидроцефалии.

При сопоставлении неврологических симптомов и результатов КТ мозга в неонатальном периоде выяснилось, что новорожденные с диффузным понижением плотности белого вещества имели более тяжелую степень ГИЭ, чем дети с локальными понижениями плотности белого вещества. При сопоставлении клинических симптомов на первом году жизни и повторных КТ данных наблюдалась корреляция между клинической тяжестью неврологической симптоматики и выраженностью патологических изменений на томограммах.

Полученные нами данные подчеркивают важность внедрения

КТ исследования для определения морфологических изменений мозга при ГИЭ, поскольку уже при раннем проведении КТ исследования можно установить постгипоксические изменения мозга.

КЛИНИКО-КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Д.Г. Тываев, А.К. Калда, Г.В. Таза
Кафедра неврологии и нейрохирургии

Правильная оценка тяжести состояния больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) имеет большое значение как для выбора тактики лечения, так и для прогнозирования исхода. С целью выявления взаимосвязей между клиническими показателями и морфологическими изменениями головного мозга при ЧМТ нами изучено 59 больных. Исследование проводилось в остром периоде ЧМТ - до 48 часов после травмы на компьютерном томографе (КТ) Delta Scan - 190 с матрицей 256x256 элементов, со сканированием параллельно орбитомеатальной линии. На КТ с помощью пакета прикладных программ рассчитывались: коэффициент смещения срединных структур (КССС), объем травматических очагов и степень компрессии ликворных пространств с помощью регионарных индексов мантии (ИМ) и индекса отека мозга (ИОМ). Перечисленные показатели сравнивались с рядом клинических признаков. Накопление и обработка данных производилась на персональном компьютере IBM PC/XT с помощью программного пакета "Statgraf".

Результаты статистического анализа показали, что в группе больных, у которых при поступлении наблюдался двусторонний симптом Бабинского (16 больных), степень нарушения сознания, оценивавшаяся по шкале комы Глазго (ШКГ), была более тяжелой, чем у остального контингента больных. Отличие этой группы от остального контингента больных по ШКГ является статистически достоверным ($\chi^2 = 0,007$). Степень расстройства сознания по ШКГ сильно коррелирует с КСС ($r = 0,99$) и с суммарным объемом травматических очагов ($r = -0,86$), который, в свою очередь, коррелировал с ИОМ ($r = 0,63$ и с КССС ($r = -0,87$). КСС же коррелировал с регионарным ИМ (от $r = -0,5$ до $r = -0,8$).

Известно, что при ЧМТ распространенность патологических изменений в головном мозге не ограничивается лишь зоной локализации травматического очага, но распространяется и на другие его регионы. Анализ зависимости локализации и выраженности изменений мантии мозга от локализации и объема травматического очага приводится в следующей корреляционной таблице:

	Локализация травматического очага			
	лобно-вис. правая	лобно-вис. левая	зат.-вис. левая	зат.-вис. правая
лобно-вис. ИМ правый	0,42	0,66	0,78	-0,29
лобно-вис. ИМ левый	0,70	0,97	0,99	-0,66
зат.-вис. ИМ левый	0,43	0,34	0,44	0,22
зат.-вис. ИМ правый	0,72	0,15	0,06	0,56
КССС	-0,99	-0,68	-0,57	-0,02
ШКТ	-0,997	-0,70	-0,56	0,10

По результатам, приведенным в таблице, можно сделать вывод, что с помощью измерения регионарных индексов мантии можно объективно количественно оценить взаимосвязь изменений мантии головного мозга в описанных регионах, возникающих при диффузных и очаговых поражениях при ЧМТ различной тяжести, что позволяет более точно изучать патогенез внутричерепных травматических процессов. Анализ результатов показал также, что в большинстве случаев ЧМТ поражения головного мозга помимо зоны локализации травматического очага развиваются и в других его регионах преимущественно по противоударным механизмам.

Выраженная зависимость наблюдалась также между локализацией травматического очага, его объемом, изменениями ре-

гиональных ИМ, наличием и тяжестью пирамидных расстройств. Полученные результаты о связи КТ признаков с клиническими свидетельствуют о высокой информативности и объективности ШКТ и перечисленных КТ индексов в оценке степени тяжести ЧМТ.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

М.Я. Мялксоо, А.Г. Сэет, Т.А. Тальвик
Кафедра неврологии и нейрохирургии
НИИ кардиологии Эстонской ССР

Асфиксия новорожденных является серьезной медицинской и социальной проблемой, поскольку она нередко приводит к развитию детского церебрального паралича и других видов неврологической патологии.

Целью данной работы было изучение особенностей психомоторного развития детей с гипоксически-ишемической энцефалопатией (ГИЭ).

Работа выполнялась на базе Тартуского клинического роддома. Контингент составили 105 доношенных новорожденных (I группа) и 50 недоношенных новорожденных (II группа), которые родились в асфиксии (оценка по шкале Апгар 7 баллов) и имели неврологические нарушения в неонатальном периоде. Доношенными считались дети, родившиеся от 38-42 недель беременности, недоношенными - дети от 26-37 недель беременности.

Неврологическое обследование детей проводилось в динамике с трехмесячными интервалами до годовалого возраста. Данные о психомоторном развитии детей представлены в таблице.

Из таблицы видно, что большинство детей (82-76%) в трехмесячном возрасте имели парциальную задержку двигательного развития или тотальную задержку психомоторного развития. С возрастом психомоторные функции детей компенсировались и в годовалом возрасте половина детей оказалась здоровой. У недоношенных детей по сравнению с доношенными чаще наблюдались двигательные расстройства. У доношенных детей преобла-

Психомоторное развитие детей, родившихся
в асфиксии, в течение первого года жизни

Психомоторное развитие	Возраст детей							
	3 мес.		6 мес.		9 мес.		12 мес.	
	I	II	I	II	I	II	I	II
Нормальное психомоторное развитие	18%	24%	26%	30%	51%	46%	55%	54%
Задержка двигательного развития	47%	54%	37%	46%	14%	42%	12%	28%
Задержка психического и доречевого развития	-	-	9%	-	13%	-	13%	10%
Тотальная задержка психомоторного развития	35%	22%	28%	24%	22%	12%	20%	8%

дала легкая степень задержки психомоторного развития. Задержка психомоторного развития средней тяжести наблюдалась у 6 детей (6%) и тяжелая задержка психомоторного развития у одного ребенка. У недоношенных детей преобладала средняя степень тяжести задержки психомоторного развития (26%), у 8% наблюдалась тяжелая задержка психомоторного развития.

Наши результаты показали, что у значительной части детей, перенесших асфиксию при рождении, психомоторные функции компенсировались в течение первого года жизни. В то же время у половины детей осталась задержка психомоторного развития с разной выраженностью. Двигательные нарушения наблюдались чаще и были более выраженными у недоношенных детей.

Все дети, родившиеся в асфиксии, нуждаются в динамическом неврологическом обследовании в течение первого года жизни.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИНАМИКИ КАТЕХОЛАМИНОВ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Л.Э. Кийв, Э.П. Мерисалу, А.Д. Пап

Кафедра неврологии и нейрохирургии
Институт общей и молекулярной патологии

Наряду с локальным поражением мозга вследствие его травмы развивается универсальная реакция организма, носящая черты стрессового повреждения. В то же время не до конца рассмотрен вопрос об особенностях стрессовой реакции симпатoadrenalовой системы в условиях поражения адаптационных систем организма.

В настоящей работе изучалась динамика содержания адреналина (А) и норадреналина (НА) в плазме крови у 55 мужчин (в возрасте от 18 до 60 лет) в первый, третий и седьмой день после черепно-мозговой травмы. Больные в зависимости от степени и тяжести клинических проявлений были разделены на три группы: с тяжелой (19 больных, из которых 12 умерли), средней (13 больных) и легкой (23 больных) тяжестью травмы.

На основе полученных данных выяснилось, что содержание А и НА в плазме значительно колебалось от близких к норме значений до десятикратного повышения. Хотя такие колебания содержания А и НА могли иметь место при травмах всех степеней тяжести, все же прослеживалась достоверная тенденция: чем тяжелее травма, тем более высокими были максимальные показатели А и НА.

Больные, не находящиеся в коме, были распределены на следующие группы: (1) оглушенные, которые были апатичными, заторможенными, адинамичными (малая двигательная и речевая активность), испуганными; 2) активные - динамичные, иногда неуравновешенные, конфликтные. Содержание А и НА у больных первой группы было статистически достоверно более низким, чем у больных второй группы. У больных, находящихся в коматозном состоянии, содержание А и НА было тем выше, чем глубже была кома.

Из 55 обследуемых больных 26 непосредственно перед травмой употребляли алкоголь. Содержание А и НА в первый день после травмы у употребивших алкоголь пациентов было статистически достоверно более высоким, чем у трезвых. На третий и седьмой день после травмы статистически достоверного различия в содержании катехоламинов у трезвых и получивших травму в состоянии алкогольного опьянения не было.

Из 55 пациентов у 51 были верифицированы очаговые изменения (по данным клиники, компьютерной томографии, вскрытия). Выяснилось, что содержание А и НА было более низким при изолированных полушарных повреждениях, чем при поражениях, захватывающих и ствол головного мозга.

Максимальные значения содержания А и НА на третий и седьмой день после травмы уменьшаются по сравнению с показателями, полученными на первый день, хотя остаются на высоком уровне.

Такие фазовые колебания катехоламинов являются информативными для уточнения звеньев расстройств вегетативного равновесия, что отражается в активности клеточных ферментов, на метаболизме и функциональной деятельности жизненно важных органов больных. Можно предположить, что в первые дни после черепно-мозговой травмы нарушения состояния симпатoadrenalной системы являются определяющими в разворачивании и течении всего периода болезни и прогноза исхода.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Х.А. Сильм, А.Ю. Эрик
Кафедра инфекционных болезней,
дерматологии и венерологии

По данным литературы у больных атопическим дерматитом имеет место нарушение гуморального и клеточного иммунитета. Предполагается, что атопический дерматит является одним из выражений иммунодефицита организма.

Целью настоящего исследования было изучение клеточного

иммунитета у больных атопическим дерматитом. Лимфоциты отделяли из гепаринизированной крови больных на градиенте феконверографин. Количество Т-лимфоцитов определяли с помощью роеткообразования с эритроцитами барана по методу T. Han et al. (1976) и D. Broher et al. (1980) с некоторыми изменениями.

Обследовали 20 больных и 17 практически здоровых лиц в возрасте от 3 до 7 лет. Иммунологические исследования показали, что у больных количество Т-клеток составляет $76,9 \pm 1,0\%$, у здоровых - $80,2 \pm 1,2\%$ ($p < 0,001$). Среднее количество Т-клеток у больных, которые лечились перед определением в стационар, равняется $79,2 \pm 1,7\%$, у первичных диспансерных больных - $75,9 \pm 1,4\%$ ($p > 0,01$). У больных с сопутствующей патологией количество Т-клеток - $74,8 \pm 2,0\%$, а у больных, у которых диагностирован только атопический дерматит, - $78,0 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$). Количество Т-лимфоцитов у детей, в анамнезе которых выяснилось, что они часто болеют, - $74,0 \pm 1,5\%$, у остальных - $77,6 \pm 1,5\%$ ($p = 0,01$). Весной среднее количество Т-клеток у больных составляет $75,9 \pm 1,2\%$ и у контрольной группы - $80,7 \pm 1,7\%$ ($p < 0,001$), а осенью-зимой у больных - $79,0 \pm 1,2\%$ и у здоровых - $80,4 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$).

Анализируя ранее перенесенные заболевания у больных и у здоровых, выяснилось, что больные атопическим дерматитом восприимчивее к вирусным инфекциям и у них чаще наблюдается ЛОР-патология, которая соответствует и данным литературы.

Если сравнивать полученные иммунологические данные с литературными данными, то видим, что в нашей работе выражается депрессия Т-лимфоцитов в несколько меньшей степени, а общий процент Т-клеток больше. Причиной последнего может быть различная длительность времени инкубации с эритроцитами барана: с удлинением времени инкубации повышается процент Т-клеток. Если Т-клеточный дефицит по сравнению с контрольной группой при кратковременной инкубации выше, то это указывает на функциональный характер дефицита Т - системы у больных атопическим дерматитом.

В зарубежной литературе обратило на себя внимание утверждение, что авторы, которые использовали в методике сыворотку крови человека АБ/У, не нашли депрессию Т-лимфоцитов. Поэтому сделали дополнительный опыт, в котором сыворот-

ку АБ заменили фосфатным буфером. У больных количество Т-клеток - $66,6 \pm 3,9\%$, а у здоровых - $76,2 \pm 1,6\%$ ($p > 0,01$).

Выводы: 1. У больных атопическим дерматитом имеется тенденция к снижению относительного количества Т-лимфоцитов. 2. Количество Т-лимфоцитов зависит от сезонности. 3. Сопутствующие заболевания оказывают влияние на Т-систему. 4. Больные атопическим дерматитом восприимчивы к вирусным инфекциям, и у них чаще встречается ЛОР-патология. 5. Во время лечения показатели клеточного иммунитета приближаются к данным контрольной группы. 6. Результаты работы необходимо учитывать при составлении индивидуального плана лечения и при диспансеризации больных, надо проводить профилактическое неспецифическое иммуностимулирующее лечение.

Имунологические исследования с целью выяснения патогенеза атопического дерматита остаются актуальными, так как до сих пор не найдена более надежная методика, при помощи которой можно лучше всего выявить иммунологические сдвиги в клеточной системе у больных атопическим дерматитом.

О СПОСОБСТВУЮЩИХ ФАКТОРАХ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИИ

Х.А. Сильм, К.Б. Тамм, А.О. Линтс
Кафедра инфекционных болезней,
дерматологии и венерологии

В последнее время увеличилась заболеваемость очаговой алопеции. Этиология и патогенез данной болезни до сих пор полностью не выяснены. Существуют разные теории. Способствующими факторами являются нейрогенные нарушения, разные фокальные инфекции, нарушения желудочно-кишечного тракта. На основании полученных иммунологических данных выявлены очевидные свидетельства связи алопеции с нарушениями клеточного иммунитета.

Целью данной работы является изучение факторов, способствующих развитию очаговой алопеции в Эстонии. Нами обследовано 94 больных, из них 33 мужчины и 61 женщина. В детском

возрасте началось заболевание у 46 исследуемых.

Из сопутствующих заболеваний у 41,31% установили себоррею, у 6,38% - аллергические кожные заболевания, у 37,5% - эндокринологическую патологию, у 42,86% - кариозные зубы, у 61,9% - нейрогенные заболевания, у 88,81% - сдвиги в функции желудочно-кишечного тракта. Заболевание ЛОР-органов диагностировали у 61,1%. Выпадение волос началось в 8,51% после гриппа, у 11,7% после катара верхних дыхательных путей и у 7,45% после ветряной оспы. Исходя из предыдущих данных исследовали и сезонность, но статистически достоверной разницы не обнаружили, так как весной заболели 17,02%, летом 23,4%, осенью 38,3% и зимой 21,28% обследуемых. По данным вирусологических анализов слизи носа по методу иммунофлуоресценции у 42,07% обнаружили адепо-вирусы, у 41,16% - СНО и у 11,76% - вирусы гриппа.

Из результатов данной работы выяснилось, что в этиологии и патогенезе очаговой алопеции важное место занимают вирусы, и это надо иметь в виду при составлении индивидуального плана лечения и при предупреждении рецидивов.

О КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Э.К. Эльберг, С.К. Нильбе
Кафедра инфекционных болезней,
дерматологии и венерологии

Псориаз часто выявляется уже в детском возрасте. У детей клиническое течение заболевания протекает обычно легче, чем у взрослых. Но чаще встречается атипизм сыпи, высыпные элементы локализуются на лице, в складках кожи и на половых органах. У детей чаще встречаются мелкоклеточные очаги и экссудативные высыпания. По данным Студницина А.А. и др. (1971), атипизм сыпи встречался почти у 20% обследованных.

Мы анализировали заболеваемость псориазом у детей и подростков по данным Тартуского клинического кожно-венерологического стационара в течение 15 лет (с 1971 по 1985). Часто-

та госпитализации детей и подростков колеблется от 4,8 до 25% из общего числа госпитализированных больных псориазом. В течение 15 лет впервые были госпитализированы 145 детей и повторно - 27 детей. Впервые госпитализировались дети в возрасте до 6 лет - 34 ребенка (15 мальчиков и 19 девочек); 7-14 лет - 71 больной (37 мальчиков и 34 девочки) и 15-17 лет - 40 больных (18 юношей и 22 девочки). Из числа госпитализированных 48,3% больных были лица мужского и 51,7% женского пола. Мелкоклеточные очаги - каплевидные и точечные высыпания - диагностировались у 40%, монетовидные у 33,1% и диффузные очаги у 18,6% больных детей и подростков. В единичных случаях встречалось псориатическое поражение ногтей, фолликулярный, артропатический и экзематозный псориаз.

У госпитализированных диссеминированный тип высыпаний преобладал у 52,4%, локализованное и зональное расположение сыпи было у 39,3% больных. Большинство (86 больных) в момент госпитализации страдали псориазом в течение до I года, но из них 21 больной был госпитализирован в течение I месяца после возникновения псориатического сыпи. Фокальные инфекции, такие, как тонзиллит, кариес зубов, кишечные паразиты и эпидермомикоз были выявлены у 29% больных детей и подростков. Среди родственников обследованных больных псориаз диагностирован у 24,8%.

Стационарное лечение от I до 10 дней требовалось 10,3%, 11-20 дней - 35,9%, 21-30 дней - 28,3%, 31-45 дней - 20% и свыше 46 дней - 3,4% больных. В большинстве случаев (у 73,1%) больных назначали общее комплексное лечение псориаза, дополнительно назначали пирогенал (20% больных), гумизол (2,8% больных), гризеофульвин (8,3% больных) и кортитостероиды (0,7% больных). Ультрафиолетовое облучение назначали половине больных. Детей и подростков госпитализировали чаще во время каникул (в январе и в марте), но и довольно часто в начале учебного года (в сентябре). У повторно госпитализированных тенденция к ухудшению течения заболевания отмечалась у 10 больных. В лечении больных детей и подростков приходится иметь в виду, что обычно псориаз поддается лечению и надо обеспечивать лечение современными методами, но при этом следует пользоваться методами и медикаментами, ко-

торы не нанесли бы ущерб здоровью и дальнейшему развитию ребенка. И пациенту, и его родителям надо помочь не только в медицинском, но и в психологическом аспекте, так как эмоциональные проблемы из-за видимого поражения кожи требуют моральной поддержки и понимания со стороны родителей и врачей.

ЮНОШЕСКИЕ УГРИ У ШКОЛЬНИКОВ

Э.К. Эльберг, М.И. Оона, И.А. Труувяэрт
Кафедра инфекционных болезней,
дерматологии и венерологии

В юношеском возрасте одним из беспокоящих заболеваний являются угри. Гораздо легче провести профилактику юношеских угрей, чем лечить тяжелые формы заболевания. Так как заболевания сальных желез встречаются у школьников довольно часто (по нашим данным у 72% учеников профессионально-технического училища № 16 города Тарту), то мы уделили внимание заболеваемости и применению профилактических и лечебных мероприятий среди школьников. В отношении патологии сальных желез мы обследовали 102 школьника Тартуской средней школы № 16 в возрасте от 12 до 17 лет, из которых было 67 девочек и 36 мальчиков. Патологические изменения кожи встречались у 66,6% школьников - *acne comedonica* I-IV степени у 24 учеников, *acne papulo-pustulosa* I-III степени у 36 учеников, единичные комедоны у 3 учеников и *acne excoriè* у 5 учеников. Итак, чаще всего встречалась папуло-пустулярная форма акне (у 35,4%) и *acne comedonica* (у 23,5%).

Папуло-пустулярная форма была диагностирована чаще всего в возрасте от 14 до 16 лет.

Из обследованных учеников одна четверть пользовалась время от времени дезинфицирующими средствами, два ученика лечились у косметолога и трое - самостоятельно в домашних условиях провели ультрафиолетовое облучение. Большинство учеников моют кожу чаще, чем один раз в сутки, теплой водой мыли лицо 67,6% здоровых, 75% учеников с сыпью *acne comedonica* и 86,1% учеников с сыпью *acne papulo-pustulosa*. Ни

один ученик до этого обследования не обращался к школьному врачу, педиатру и дерматологу, а во время обследования ученики интересовались гигиеной кожи и проблемой лечения юношеских угрей.

О ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ЖЕНЩИН С ГОНОРЕЕЙ И ТРИХОМОНИАЗОМ

Х.Р. Раянгу
Кафедра инфекционных болезней,
дерматологии и венерологии

Среди урогенитальных инфекций женщин часто встречаются гонорея и трихомоноз. Течение этих заболеваний в настоящее время может быть хроническим или латентным. Отсутствуют жалобы и выраженная клиническая картина воспаления. При однократных бактериологических и бактериоскопических исследованиях не обязательно обнаруживают возбудитель инфекции. Для раскрытия воспалительного процесса в урогенитальных органах можно использовать цитодиагностику.

Было обследовано 85 женщин, из которых *T. vaginalis* были инфицированы 20 женщин, *Neisseria gonorrhoeae* были инфицированы 28 женщин, остальные 37 женщин составляли контрольную группу, в урогенитальном тракте которых не были обнаружены ни *Trichomonas vaginalis*, ни гонококки. Материал для цитологического исследования брали у всех обследованных женщин из заднего свода влагалища, канала шейки матки и уретры. Для определения интенсивности патологических изменений клеток эпителия мы употребляли тест-таблицу, составленную Х.Т. Каарма.

При остром трихомонозе всегда имели место цитологические отклонения от нормы как в клетках эпителия влагалища, так и в эпителиальных клетках уретры и канала шейки матки. В 1/3 случаев обнаружили минимальные отклонения и в 2/3 случаев — существенные отклонения от нормы.

При хроническом трихомонозе в единичных случаях в эпителиальных клетках уретры и влагалища отклонений от нормы

не наблюдали. Во влагалище и канале шейки матки больше чем в 1/2 случаев обнаружили существенные отклонения от нормы.

При свежей острой гонорее в эпителиальных клетках канала шейки матки всегда обнаруживали существенные отклонения в уретре и во влагалище, в 1/2 случаев ядра и цитоплазма эпителиальных клеток были без изменений.

При хронической гонорее в эпителиальных клетках уретры и влагалища в 1/3 случаев обнаружили минимальные изменения, в 1/3 существенные изменения и в 1/3 случаев эпителиальные клетки были без изменений. Отклонений от нормы не обнаружили в эпителии канала шейки матки в 1/2 случаев.

Среди женщин контрольной группы минимальные отклонения от нормы обнаружили в эпителиальных клетках влагалища у 3 женщин, канала шейки матки - у 8 женщин и уретры - у 12 женщин. В одном случае в уретре обнаружили существенные цитологические изменения.

Из работы следует, что у болеющих хронической формой, т.е. у женщин без особого проявления клинических симптомов трихомониаза или гонореи, в ядрах и цитоплазме клеток эпителия канала шейки матки, уретры и влагалища, часто можно обнаружить воспалительные явления.

При сохранении минимальных и особенно существенных отклонений от нормы в клетках эпителия надо иметь в виду возможность наличия гонореи или трихомониаза. Такие женщины нуждаются в основательном бактериологическом обследовании.

О МИКРОФЛОРЕ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ СФЕРЫ ПРИ ГОНОРЕЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН

Х.Р. Раянгу

Кафедра инфекционных болезней,
дерматологии и венерологии

В связи с изменением антигенных и токсических свойств гонококков гонорея все чаще протекает как смешанная инфекция, при которой гонококк ассоциируется с влагалищной трихомонадой, стафилококками, стрептококками и вирусами.

Нами изучены результаты бактериологических исследований содержимого цервикального канала и уретры у 30 женщин с гонорейной инфекцией. У 6 женщин была свежая острая гонорея, у 24 - хроническая гонорея. Материал для исследования брали до начала лечения, сразу после лечения, спустя 10 дней и через 1 месяц после лечения.

Контрольную группу составляли 30 женщин репродуктивного возраста, у которых исследования на *Neisseria gonorrhoeae* и *Trichomonas vaginalis* оказались отрицательными, у них же отсутствовали внешние признаки воспаления генитальной сферы и соответствующие жалобы.

При свежей острой гонорее рост микроорганизмов отсутствовал как в канале шейки матки, так и в уретре. Такие результаты бактериологического исследования получены и сразу после окончания лечения. Спустя 10 дней рост микроорганизмов (*Streptococcus*, *anhemolyticus*, *Streptococcus epidermidis*, микрококки) обнаружили у 2 женщин, в уретре и канале шейки матки. Через 1 месяц микроорганизмы обнаружены в уретре всех женщин (помимо упомянутого выше *Sarcina*), в канале шейки матки - у 3 женщин.

При хронической гонорее до начала лечения рост микроорганизмов отсутствовал в уретре у 5 женщин и в канале шейки матки - у 11 женщин. Бактериальная флора непатогенного смешанного характера обнаружена у 4 женщин в уретре и у 1 - в канале шейки матки. Энтеробактерии обнаружены у 2 женщин в уретре и у 2 женщин в канале шейки матки. Сразу после лечения обнаружены в основном монокультуры бактерии (микрококки, сарцины, непатогенные стрепто- и стафилококки). Спустя 10 дней и через 1 месяц после лечения в уретре преобладала смешанная бактериальная флора. В канале шейки матки со временем участились случаи стерильности.

В контрольной группе отсутствовал рост бактерии в канале шейки матки у 25 женщин. У 4 женщин обнаружен *Streptococcus hemolyticus*. В материале уретры получен бактериальный рост у 21 женщины, в т.ч. у 4 - смешанная микрофлора. Патогенные микроорганизмы не были найдены, преобладали микрококки, грамположительные негемолитические бактерии, *Staphylococcus epidermidis*.

Таким образом, содержимое канала шейки матки у здоровых женщин стерильно. В уретре у них вегетирует разнообразная непатогенная бактериальная флора.

Содержимое канала шейки матки и уретры при свежей острой гонорее оказалось стерильным.

При хронической гонорее на слизистой цервикального канала и особенно уретры в большинстве случаев наряду с гонококками вегетируют непатогенные микроорганизмы как монокультурой, так и ассоциацией микробов. Через месяц после лечения почти у всех женщин восстановилось нормальное состояние канала шейки матки - стерильность.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ "СКРЫТЫХ" РЕВМАТОИДНЫХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

А.А. Шеффер, И.А. Шеффер
Кафедра госпитальной терапии

В развитии иммунопатологических реакций при ревматоидном артрите (РА) важная роль принадлежит ревматоидным факторам (РФ). Специальными исследованиями доказано, что "классический" РФ (IgM), представляющий собой антитело к Fc-фрагменту молекулы IgG, находится в сыворотке крови больных РА в свободном виде и входит в состав растворимых иммунных комплексов (ИК). Конвенциональными методами (реакция Waaler-Rose, реакция латекс-агглютинации и др.) выявляются в основном "свободные" IgM-РФ. Для определения неагглютинирующих (комплексированных) РФ разработаны труднодоступные в клинической практике иммуносорбентные, иммуноферментные и радиоиммунологические методы. В 1979 г. Falus и сотр. предложен довольно простой метод для выявления "скрытых" (комплексированных) IgM-РФ, основанный на принципе кислотного гидролиза исследуемых сывороток с целью диссоциации ИК и высвобождения комплексированных IgM-РФ.

Цель работы заключалась в выяснении возможности обнаружения "скрытых" РФ при РА с помощью метода Falus и сотр.

Обследовано 85 больных РА (женщин - 66, мужчин - 19; в возрасте 15-75 лет) и 20 клинически здоровых лиц (контроль-

ная группа).

РФ определяли в реакции латекс-агглютинации с использованием латекс-диагностикума, выпускаемого Каунасским предприятием по производству бактериальных препаратов. Для обнаружения "скрытых" РФ исследуемые сыворотки обрабатывали 0,1 М-цитратным буфером (рН 3,9) в течение 24 часов с последующей нейтрализацией 0,4 М-фосфатным буфером. Реакцию латекс-агглютинации ставили параллельно в капельных пробах с обработанными цитратным буфером и необработанными образцами сыворотки крови. Положительным результатом на РФ считали реакцию агглютинации при титре 1:160 и выше.

РФ в диагностических титрах ($\geq 1:160$) в сыворотках крови без кислотной обработки был обнаружен у 45 из 85 больных. У РФ-положительных больных титры РФ находились в диапазоне 1:160 - 1:10240, причем преобладали больные с минимально и умеренно повышенным титром РФ. После обработки исследуемых сывороток цитратным буфером наблюдали повышение титра реакции агглютинации на I-4 ступени у 27 и снижение титра на I и 2 ступени - у 2 больных. В группе серонегативных больных повышение титра реакции отмечали у 14 из 40 больных, при этом у 7 больных в пределах субдиагностических титров, а у 7 больных повышение титра достигало диагностического титра (1:160) и выше. В группе серопозитивных больных повышение титра РФ на I-2 ступени наблюдали у 13 и снижение титра - у 2 больных. Следует отметить, что в этой группе больных выявление "скрытых" РФ ассоциировалось с висцеритами и более выраженной поликлональной гипериммуноглобулинемией.

У 20 клинически здоровых лиц реакции на РФ оказались отрицательными как до, так и после обработки сывороток цитратным буфером.

Таким образом, "скрытые" РФ были обнаружены у 27 (31,8%) из 85 обследованных больных. Определение по методу Falus и сотр. может быть рекомендовано для усовершенствования серологической диагностики РА. Результаты проведенных исследований представляют одновременно интерес и в аспекте интерпретации серопозитивности и серонегативности при РА.

О РЕЗУЛЬТАТАХ ДЛИТЕЛЬНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

А. Н. Вапра

Кафедра госпитальной терапии

В городе Тарту к систематической диспансеризации и этапному лечению ревматоидного артрита (РА) приступили в 1968 г. Контингент диспансеризованных больных из года в год увеличивается. В 1968 г. состояло на учете 143, в 1975 г. - 429, 1979 г. - 540, а в 1987 г. - 914 больных РА. Особое внимание уделяется выявлению и диспансеризации ранних форм заболевания. За период с 1975 по 1987 год выявлено и диспансеризовано 382 больных в ранней стадии заболевания. Улучшению выявления данного контингента больных способствовало также издание силами сотрудников кафедры госпитальной терапии методических рекомендаций по диспансеризации больных РА.

В последние 15 лет в стационаре и в поликлинике значительно шире используются различные базисные препараты, которые обеспечивают более стойкий эффект лечения. Наш опыт показывает важное значение наблюдения за иммунологическим статусом больных РА. Наличие иммунологической лаборатории в нашей клинике позволяет это, но весьма важным было бы также создание иммунологической лаборатории в поликлинике.

В период с 1968 по 1987 год было госпитализировано 2640 больных РА. Средняя продолжительность пребывания больных РА в больнице на однократном лечении была 23 койко-дня, а у повторно госпитализированных больных - 28 койко-дней.

В системе этапного лечения больных РА важное место принадлежит санаторному лечению, так как в ЭССР достаточно много грязевых санаториев для лечения данного контингента больных. Неудовлетворительно обстоит дело с планомерным направлением больных РА на санаторное лечение. Санаторным лечением пользовались 21% больных.

Важнейшей составной частью диспансеризации больных РА является их рациональное трудоустройство, особенно в ранней

стадии заболевания. Для улучшения рационального трудоустройства и предупреждения инвалидизации больных нами изданы методические рекомендации по врачебно-трудоустройству больных РА и организован специализированный прием силами кафедры госпитальной терапии больных ревматологического профиля.

Анализ трудоспособности наблюдаемых нами больных РА показал, что при систематическом лечении у большинства больных РА (73%) сохранялась трудоспособность, они продолжали работать.

При анализе первичной инвалидности больных РА за период с 1968 по 1987 год мы выявили тенденцию к ее снижению. Показатель первичного выхода на инвалидность на 10000 рабочих и служащих снизился с 51% на 40%, снизился также показатель степени тяжести заболевания (I и II гр. инвалидности).

Оценивая результаты диспансеризации больных РА в Тартуской городской поликлинике за 20 лет, следует отметить, что значительно увеличился контингент больных РА, состоящих на диспансерном учете, а также число больных, выявленных в ранней стадии заболевания. У большинства больных сохранялась трудоспособность и снизился показатель первичного выхода на инвалидность. Весьма важным в настоящее время является создание иммунологической лаборатории в поликлинике и реабилитационного отделения для больных РА с современным оборудованием.

ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Р.Р. Биркенфелд, К.К. Ранг, Р.Я. Михельсон
Кафедра госпитальной терапии,
Кингисеппская центральная районная больница,
Хийумааская центральная районная больница

В 1960-1984 гг. было проведено проспективное эпидемиологическое обследование населения и 1310 больных ревматизмом на Западно-Эстонском архипелаге. В течении ревматизма отмечается уменьшение числа рецидивов, рост удельного веса кардитов, уменьшение степени активности первичного ревматизма

и рост случаев с подострым и затяжным течением ($P < 0,01$). У женщин чаще наблюдается подострое и затяжное течение процесса ($P < 0,01$), чаще формируются сочетанные митральные пороки сердца ($P < 0,02$) и развивается хроническая недостаточность кровообращения ($P < 0,01$). Первично-латентное течение ревматизма диагностировано у 24,7% и вторично-латентное течение у 14,1% больных.

В работе впервые представлены 18 основных возможных вариантов течения и исхода ревматического процесса в виде "ревматограмм". Варианты течения I-9 представляют собой основные возможности так называемого первично-активного течения ревматизма. Благодаря раннему и комплексному лечению в настоящее время увеличивается число людей, переносящих ревматизм без остаточного поражения сердца (варианты I и 2). Учащаются и случаи вторично-латентного течения ревматизма (8 и 9). Классическими результатами ревмокардита являются пороки сердца (3, 5, 7) или миокардиосклероз (4, 6).

Варианты течения I0-I8 обозначают первично-латентное течение ревматизма. 0 больных, переболевших ревматизм первично-латентно без остаточных поражений сердца (вариант I0), мы практически ничего не знаем. Считаем подобный вариант вполне возможным. Особенно, если клинически возможны и внесердечные формы заболевания. Варианты II и I5 являются типичными случаями первично-латентного течения ревматизма. Трудности встречаются при ретроспективном определении природы возникшего миокардиосклероза без явного ревматического анамнеза (I2). Возможно диагностирование пороков сердца и после повторного латентного течения (I6-I8).

Таким образом, можно предположить, что людей, переболевших ревматизмом, больше, чем удастся выявить. Только после рецидивов ревматизма или проявления пороков сердца они оказываются в нашем поле зрения. Ревматизм может протекать как манифестное хроническое циклично протекающее заболевание, а также как латентно или субклинически протекающее хроническое заболевание, которое не всегда отождествляется ретроспективно. Можно предположить, что в связи с наличием определенных эндогенных или экзогенных факторов риска ревматизм протекает по тому или иному варианту и ведет к тому или иному исходу.

ОСОБЕННОСТИ СЕМЕЙНОГО РЕВМАТИЗМА И ЕГО КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

Р.Р. Биркенфелд, К.К. Ранг, Р.Я. Михельсон
Кафедра госпитальной терапии,
Кингисеппская центральная районная больница,
Хийумааская центральная районная больница

В 1960–1984 гг. длительно–проспективно обследовали 1310 больных ревматизмом на Западно–Эстонском архипелаге. Семейное распространение ревматизма обнаружено в 412 случаях (31,5%). У больных ревматизмом женщин чаще, чем у мужчин болел отец ($P < 0,01$), а у больных мужчин чаще, чем у больных женщин болела мать ($P < 0,01$). Риск заболеть ревматизмом для детей оказался в 5,1 раза выше, а для сестер и братьев – в 4,2 раза выше, чем в семьях здоровых ($P < 0,001$).

При заболевании ревматизмом отца или матери чаще появляются рецидивы у sibсов ($P < 0,01$). Промежутки между атаками ревматизма обратно пропорциональны числу больных ревматизмом среди родственников первой степени родства ($P < 0,02$).

Среди 412 больных семейным ревматизмом ревматические пороки сердца диагностировали у 231 (56,0%), а среди остальных (898 больных) – у 409 (45,5%) ($P < 0,001$). При семейном ревматизме чаще диагностировали сочетанные и комбинированные пороки сердца ($P < 0,01$). Это явление возрастает пропорционально числу больных ревматизмом среди родственников первой степени родства ($P < 0,001$).

В распространении первично–латентного течения ревматизма различий между семьями с семейным ревматизмом и без него не обнаружилось. Но при семейном ревматизме пороки сердца при первично–латентном течении обнаружены в более молодом возрасте ($P < 0,05$), и здесь чаще наблюдались рецидивы ревматического процесса ($P < 0,05$). Среди больных с семейным ревматизмом вторично–латентное течение диагностировали у 18,7% больных, а среди остальных больных ревматизмом – у 11,9% ($P < 0,01$). Возникновение и дальнейшее развитие хронической

сердечно-сосудистой недостаточности связано с семейным ревматизмом ($P < 0,01$). Смертность от ревматизма у этих больных также наблюдается чаще ($P < 0,02$).

Семейное распространение, течение и исход ревматизма тесно связаны с распространением стрептококковых инфекций ($P < 0,01$) и с неблагоприятными условиями труда и быта ($P < 0,05$). В семьях с неудовлетворительными и удовлетворительными бытовыми условиями чаще, чем в семьях с хорошими бытовыми условиями, встречалось семейное распространение ревматизма и чаще, кроме пробанда, ревматизмом болели два члена семьи ($P < 0,05$).

Таким образом, чрезвычайно важным в возникновении и прогрессировании ревматизма является семейный фактор риска. При семейном ревматизме чаще обнаруживается вторично-латентное течение ревматического процесса, чаще формулируются сочетанные и комбинированные пороки сердца и быстрее возникает хроническая сердечно-сосудистая недостаточность.

ПО ПОВОДУ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Ю. П. Ксенофонтов

Кафедра госпитальной терапии

Аллергологический кабинет в г. Тарту открыт, при нашем посильном участии, в 1975 году. За эти годы через кабинет прошло более 1000 больных бронхиальной астмой, а также больные поллинозом, аллергическими дерматитами, медикаментозной аллергией и пр. Из состоящих на учете больных бронхиальной астмой более 80% страдает инфекционно-аллергической и смешанной формами астмы, остальные больные - атопической формой бронхиальной астмы. Аллергия к домашней пыли найдена у 80% больных атопической бронхиальной астмой, аллергия к перу подушки - у 30%, пыльцевая аллергия - у 25% (в порядке убывания - к пыльце тимopheевки, лисохвоста, райграсса, овсяницы, пырея, ежи, лебеды, ольхи, орешника и т.д.), эпидермальная аллергия - у 20% (в порядке убывания - к шерсти кошки, собаки, лошади, кролика и т.д.).

Аллергическая заболеваемость в мире быстро растет и в последующие годы Всемирная Организация Здравоохранения прогнозирует устойчивое ее увеличение. Аллергические болезни относят в группу мультифакториальных заболеваний с полигенным механизмом наследования. В связи с этим мы изучали объективные признаки предрасположения к классической аллергической бронхиальной астме - изучались генетические маркеры крови. Обследованы более 600 больных аллергической бронхиальной астмой: атопическая форма, инфекционно-аллергическая форма, а также профессиональная аллергическая бронхиальная астма. У названных больных, по сравнению с контролем, установлено достоверное увеличение частоты групп крови 0 системы ABO, NN и MN системы MN, H_r 2-2 системы H_r. У лиц с семейной бронхиальной астмой отмеченные сдвиги в частотах групп крови были выражены еще сильнее.

Для сравнения обследовали более 300 больных ревматоидным артритом, в патогенезе которого существенное значение придается другим формам аллергической реактивности, в том числе аллергии Т-зависимого типа. У больных ревматоидным артритом найдено уменьшение частоты групп крови 0 системы ABO, NN и MN системы MN, H_r 2-2 системы H_r. Более чем у 200 здоровых лиц изучалась сила иммунного ответа на вакцинацию против тифо-паратифозных инфекций. Более сильный ответ немедленного типа наблюдался у лиц с группами крови 0, NN, MN и H_r 2-2, менее сильный ответ - у лиц с группами не-0, MM, H_r 2-1 и I-1.

Изучение различных аспектов аллергической заболеваемости несомненно имеет большое теоретическое и практическое значение.

ОЦЕНКА ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА

А.А. Генно

Кафедра госпитальной терапии

У 48 больных достоверным ревматоидным артритом (РА) I и II степени активности, находившихся на стационарном лечении в отделении ревматологии Вартуской клинической больницы, ис-

следовалось психическое состояние, регистрируемое по вариационно-аналоговой шкале (ВАШ) и шкале реактивной и личностной тревожности (ШРЛТ РХ-І и ЕХ-І).

При обработке полученных данных была получена статистически достоверная ($P < 0,05$) регрессионная модель взаимосвязи показателя психического состояния с некоторыми характеристиками остроты заболевания, выражающаяся в следующей математической формуле:

$$X = 66,64 - 1,27 \cdot A + 0,63 \cdot B - 3,29 \cdot C, \text{ где}$$

X - психическое состояние по ВАШ;

A - номер исследования (при поступлении № 1, через неделю № 2 и т.д.);

B - СОЭ (мм/ч) > 12 ;

C - лейкоцитов (в значении без $\cdot 10^9$) $> 8,0$;

При дальнейших расчетах была выявлена достоверная корреляция ($p < 0,05$) между показателями психического состояния, измеренного по ВАШ и ШРЛТ РХ-І и ЕХ-І.

При применении двухмерного статистического анализа этих признаков выявлено, что наибольшая статистическая значимость взаимосвязи этих признаков соответствует высоким и границе высоких и средних значений ШРЛТ РХ-І и ЕХ-І.

На основании обработки результатов можно составить таблицу для перевода значения по ВАШ в значение по ШРЛТ РХ-І и ЕХ-І;

ШРЛТ РХ-І, ЕХ-І	20	30	40	50	60	70	80
ВАШ	14,2	26,0	37,8	49,6	61,4	73,2	85,0

Полученная модель при применении в условиях стационара дает возможность оценивать изменение психического состояния у больных РА.

Применение модели позволяет лечащему врачу корректировать лечение больных РА: выявление пациентов, нуждающихся в консультации психотерапевта; рекомендации во ВТЭК; рекомендация санаторного лечения, рекомендации для амбулаторного лечения и др.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ СОМАТОГЕННЫМИ НЕВРОЗОПОДОБНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Р.А. Суйя, Х.Р. Васар, В.Э. Васар
Тартуская республиканская клиническая психоневрологическая больница, кафедра психиатрии

Нами проведен анализ больных соматогенными неврозоподобными состояниями, лечившихся в отделении пограничных состояний Тартуской республиканской клинической психоневрологической больницы с 1979 по 1986 г. Всего на лечении находилось 410 больных. Для анализа были использованы специальные перфокарты, которые заполняются для всех находящихся на стационарном лечении.

В изучаемом контингенте насчитывалось 185 женщин (44,1%) и 225 мужчин (54,9%). Получается, что среди больных невроидами больше мужчин, хотя в населении Эстонской ССР в половом соотношении преобладают женщины. Среди больных невроидами преобладали городские жители (73,7%), сельские жители составляли 26,3%. Следует иметь в виду, что в населении республики большинство составляют городские жители (около 70%).

Соматогенные неврозоподобные состояния имеют большое значение в социальном плане, 349 больных (85,1%) были в трудоспособном возрасте. В республике в общем 56,7% жителей находятся в трудоспособном возрасте (остальные дети и люди пенсионного возраста).

Среди больных насчитывалось 227 человек семейных (59,4%). Среднее или высшее образование имели 209 больных (51%), этот показатель соответствует среднему всего населения республики (50,5%). Больных с высшим образованием было 30 (7,3%), со средним специальным образованием - 49 (12%) и со средним образованием - 130 (31,7%).

Среди неврозоподобных состояний на первом месте были разные неврозоподобные состояния, обусловленные атеросклерозом и другими сосудистыми заболеваниями головного мозга (164 больных, т.е. 40% от всех невроидов). Клинически пре-

валировали астенический и астенодепрессивный синдромы. Среди больных этой группы было больше мужчин (62,2%). Больных в возрасте 51 года и старше было 97 (59,1%).

На втором месте стояли разные невроиды, обусловленные инфекционными, инфекционно-аллергическими и неинфекционными соматическими заболеваниями, в также инволюцией (шифры 300.93-300.98). Здесь было 160 больных (39% от всех невроидов), наблюдался перевес женщин (67,5%) и больных в возрасте до 50 лет (67,5%).

Третья группа невроида обусловлена черепно-мозговыми травмами (шифр 310.2). Здесь насчитывалось 86 больных (21% от всех невроидов), сильно преобладали мужчины (82,6%) и люди в возрасте до 50 лет (71%).

В заключение можно сказать, что среди больных соматогенными неврозоподобными состояниями было больше мужчин (особенно при сосудистых и травматических невроидах) и городских жителей. Большинство больных было в трудоспособном возрасте, особенно при невроидах на базе инфекционных и неинфекционных соматических заболеваний и после черепно-мозговых травм.

О ВОЗНИКНОВЕНИИ СОМАТОГЕННЫХ НЕВРОЗОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЙ

М.М.Сварма, Х.Р.Васар, Л.И.Амдур, А.М.Спивак
Кафедра психиатрии, Тартуская республиканская
клиническая психоневрологическая больница

Нарушения психической деятельности, сопровождающие соматические заболевания, нередко приобретают постоянный характер, приводят к возникновению соматогенных неврозоподобных состояний (невроидов) и могут привести к постоянным изменениям личности, т.е. появлению соматогенных психопатоподобных состояний (психопатOIDов). При таком доминировании отклонений психики над объективным соматическим состоянием больных определенное значение имеют не только характер и течение соматического заболевания, но и особенности преморбидной личности и влияние социальной среды. Целью настоящего исследования являлось уточнение роли некоторых особенностей лич-

ности и отдельных факторов социальной среды в развитии соматогенных невротоподобных состояний.

Обследовали 23 больных неврозами, находившихся на стационарном лечении в Тартуской республиканской клинической психоневрологической больнице. Из них - 14 женщин и 9 - мужчин. Средний возраст обследованных больных был 47 лет, анамнез заболевания в среднем - 6 лет. У большинства обследованных больных доминировали недомогания со стороны сердечно-сосудистой системы. Поэтому для сравнения была выбрана контрольная группа из 11 человек, страдавших гипертонической болезнью. В этой группе было 7 женщин и 4 мужчины, средний возраст и анамнез заболевания такие же, как в основной группе. Для выявления особенностей личности и уточнения способствующих социальных факторов был составлен вопросник из 30 отдельных пунктов.

Такие факторы, как род занятий, образование, алкоголизм родителей и характер воспитания в семье не имели значения в развитии соматогенных невротоподобных состояний. В группе больных неврозами почти половина (48%) имеет застенчивый характер, комплекс неполноценности, интравертированность обнаруживается у 57%. Из больных гипертонической болезнью у 82% выявлялся общительный, живой характер, у 55% - экстравертированность и лишь у 27% наблюдались черты интравертированности.

Среди больных неврозами 96% многократно пребывали на стационарном лечении (из больных гипертонической болезнью - 63%), эффект отсутствовал у 30% (в контрольной группе таких больных не было) и 61% из них не верит в выздоровление. Заслуживает внимания обстоятельство, что из больных неврозами 85% не умеет рационально использовать свободное время и у 47% изменился характер его проведения. Из больных гипертонической болезнью 91% не умел пользоваться свободным временем.

Немаловажное значение в возникновении неврозов имеют различные психогенные факторы. Из семейной психогении можно выделить конфликты с супругом (30%), алкоголизм супруга (22%), несчастье в семье (22%), конфликты с родителями супруга (13%). Из профессиональной психогении выделяются: нервный характер работы (39%), несправляемость с возложенными

на них обязанностями (35%), тяжелые отношения с начальством (22%) и с коллективом (17%). У обследованных больных выявлялись в 47% случаев неприятности из-за частых болезней.

Для предотвращения возникновения невроидов и психопатологических состояний врач должен не только добросовестно обследовать соматическое состояние больного, но и провести соматотерапию больного на должном уровне. Оценка психики больного, особенностей его личности и дополнительных психогенных факторов помогает врачу лучше понимать пациента. Современная медицина требует от врача, чтобы он имел чисто человеческий контакт с больным, знал о нем как о человеке как можно больше. Только тогда врач может наряду с соматотерапией умело применять все виды психотерапии и добиваться выздоровления за наиболее короткий период. Возникновение соматогенных невротоподобных состояний часто приводит к хроническому течению заболеваний, длительному снижению работоспособности, а иногда даже к появлению инвалидности.

О МЕХАНИЗМЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВАЗОКОНСТРИКТОРНЫХ СПАЗМОВ В АКРАЛЬНЫХ СОСУДАХ

М.А.Эплер, А.П.Пулгес, К.Я.Ягомяги, Э.И.Хендриксон
Кафедра физиологии, лаборатория биофизики,
кафедра факультетской хирургии

Функциональной особенностью сосудов в акральных областях конечностей является их участие в разных терморегуляторных процессах. Реакции в этих сосудах должны одновременно участвовать в сохранении общего теплового баланса организма, а также в обеспечении нормального теплового режима в местных тканях, не пренебрегая при этом и метаболическим их снабжением.

Как известно, задания в интересах общей и локальной терморегуляции далеко не всегда согласуются. Можно думать, что возникающие при этом конфликты или конкурирующие ситуации терморегуляции решаются, как правило, в пользу общего теплового баланса, а это значит - против жизненно важных инте-

ресов местных тканей. Может быть, что наличие таких сложных отношений в регулирующих механизмах создает основу для относительно частного развития патологически извращенных реакций в акральных сосудах.

Исходя из вышеизложенного физиологического аспекта при обсуждении проблемы о механизмах возникновения вазоконстрикторных спазмов в акральных сосудах, нами сделана попытка проанализировать роль одного наиболее общего патогенетического фактора - недостатка кислорода - в процессе развития патологических форм реакций. С этой точки зрения проведена разработка данных, полученных при клинико-экспериментальных обследованных пациентов ($n = 43$) отделения сосудистой хирургии Тартуской клинической больницы с нарушениями кровоснабжения акральных регионов.

У всех больных этого контингента были проведены дополнительно к клиническим анализам и исследования регистрации ряда гемодинамических показателей на разных регионах конечностей. При помощи многоканальных физиографов, разработанных в ТТУ, велись записи среднего артериального давления на пальцах обеих рук, объемной скорости кровотока (методом венозной окклюзионной плетизмографии) на пальцах и предплечье, амплитуды пульсовых волн на пальцах, а также определялись градиенты температуры кожи на руках.

В исследуемый контингент больных (с диагнозами болезнь или синдром Рейно) входили только такие пациенты, у которых консервативная терапия оказалась безуспешной из-за глубоких нарушений кровоснабжения в акральных регионах конечностей. На основе лабораторных исследований установлено сильное уменьшение объемной скорости кровотока на пальцах заболевших рук. У здоровых людей объем пальцевого кровотока по данным разных авторов составляет около 35 ± 10 мл/100 см³ в I мин, у больных с синдромом Рейно на заболевшей руке объем кровотока был $3,04 \pm 2,71$ мл/100 см³ в I мин и у больных с болезнью Рейно $10,14 \pm 6,77$ мл/100 см³ в I мин.

На основе сравнительного анализа результатов экспериментальных и клинических исследований, а также учитывая опубликованные в литературе последних 4-5 лет новые данные об участии эндотелиальных клеток в процессах модуляции реакций

сосудов на разные эндогенные и экзогенные факторы, мы пришли к выводу, что наряду со многими известными факторами, которые могут вызывать спазмы акральных сосудов в виде феномена Рейно, необходимо обратить внимание на роль гипоксии. По данным литературы (Vanhoutte, 1986 и др.) под влиянием резко возникающей гипоксии или аноксии из эндотелиальных клеток освобождается вазоактивное соединение, которое усиливает констрикторные эффекты сосудов. Пока не известны как структура этого вещества, так и его физиологическая роль, но не трудно видеть, что его действие, которое является парадоксальным в отношении потребностей местных тканей, может вести к прогрессирующему сужению сосудов. Уменьшение кровотока в акральных сосудах, вызванное действием холода, эмоций или других вазоконстрикторных воздействий, может в условиях патологически ограниченного кровоснабжения вести к критическому понижению PO_2 в тканях, что за счет освобождения вышеописанного эндотелиального фактора усиливает вазоконстрикцию и тем самым еще больше углубляет гипоксию. Этим замыкается патогенетическое звено в контуре регуляции сосудистого тонуса в акральных регионах.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ПОСЛЕ ПЕРЕСАДКИ ПОЧКИ

А.А. Мьттус

Кафедра оперативной хирургии и урологии

Патологические изменения проксимальных отделов пищеварительного тракта, связанные с уремией, известны достаточно давно. Интерес к этой проблеме усилился в связи с широким введением в клиническую практику лечения гемодиализом и трансплантации почки. В зависимости от методики обследования уремические поражения желудочно-кишечного тракта, обозначаемые терминами "уремическая гастропатия", "уремический гастродуоденит, эзофагит", встречаются у 86-96%, а язвенные поражения желудка и 12-перстной кишки - у 8-18% больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) и находящихся на

программном гемодиализе. После трансплантации изъязвления и кровотечения из желудочно-кишечного тракта, часто становящиеся причиной смерти больного, отмечены у 5-20% больных.

В патогенезе язвенных поражений и кровотечений из пищеварительного тракта у этой категории больных большую роль играют такие факторы, как гастринемия, связанная с нарушением процессов катаболизма гормона при резком уменьшении функционирующей паренхимы почек, а также применение высоких доз кортикостероидов и гепарина.

В отделении искусственной почки Тартуской клинической больницы на 95 операциях пересадки почки, произведенных с 1979 года, желудочно-кишечные кровотечения наблюдались у 7 (7,37%) больных в сроки от 10 дней до 2 месяцев после трансплантации.

В анамнезе заболевания органов пищеварительного тракта выявлены у двоих из этих больных (язва 12-перстной кишки). Одному из них за несколько лет до трансплантации и развития ХПН была выполнена резекция желудка. Через полтора месяца после пересадки почки у него возникло кровотечение из области анастомоза.

В одном случае возникло кровотечение из тонкого кишечника, в остальных - из проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта: у трех больных из острых язв пищевода и желудка, у двоих - из язвы 12-перстной кишки. Кроме того, у двух больных эрозия слизистой 12-перстной кишки обнаружена на вскрытии.

Оперативное вмешательство по поводу кровотечения (ваготомия с пилоропластикой) было произведено в одном случае - больному, имевшему в анамнезе язву 12-перстной кишки. На II день после трансплантации у него возникло кровотечение из язвы, но остановить его не удалось и больной погиб при явлениях острого отторжения трансплантата.

Остальные 6 больных лечились консервативно. В двух случаях консервативные мероприятия также не дали желаемых результатов. Один больной погиб от профузного кровотечения из пищевода и желудка, развившегося почти через два месяца после трансплантации. В другом случае кровотечение удалось остановить ценой отторжения трансплантата, который пришлось удалить.

У четырех больных консервативными мероприятиями удалось остановить кровотечение и купировать кризы отторжения трансплантата.

Лечение желудочно-кишечных кровотечений после трансплантации почки представляет чрезвычайные трудности. Профилактика и терапия кризов отторжения способствуют развитию поражений пищеварительного тракта, особенно на фоне предшествующих изменений. Больные с патологическими изменениями органов пищеварительного тракта относятся к группе большого риска при этих методах лечения.

В связи с вышеизложенным состояние проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта эндоскопическим методом было обследовано у 13 больных ХПН, находящихся на программном гемодиализе и являющихся потенциальными реципиентами.

В анамнезе только у одной больной была диагностирована язва 12-перстной кишки, у остальных заболеваний органов пищеварительного тракта не выявлено.

Эндоскопически патологических изменений не обнаружено у 5 больных. У остальных 8 обследованных больных обнаружены изменения в гастродуоденальной области. У 4 больных выявлены деформации пилорической части желудка и луковицы 12-перстной кишки и в 4 случаях - язва 12-перстной кишки. В том числе у одной больной, находящейся на программном диализе с длительностью анамнеза ХПН 7 лет, возникло острое кровотечение из язвы 12-перстной кишки и синдром Мэлори-Вейса.

Таким образом, у большинства больных ХПН, находящихся на программном гемодиализе и являющихся потенциальными реципиентами, имеются изменения в проксимальных отделах пищеварительного тракта. Это свидетельствует о важности регулярно эндоскопического обследования этой категории больных для раннего выявления и лечения, а также для профилактики посттрансплантационных осложнений.

ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ

А.К. Пылд

Тартуская клиническая больница

Борьба с хронической очаговой инфекцией остается одной из задач практической оториноларингологии, поскольку хронический тонзиллит вызывает целый ряд местных и общих изменений в реактивности организма.

Целью проведенного исследования явилось сравнение количества иммуноглобулин-содержащих клеток в ткани небных миндалин у детей с компенсированным и декомпенсированным хроническим тонзиллитом. Обследовано 82 тонзиллектомированных ребенка в возрасте 3-10 лет. Компенсированный хронический тонзиллит диагностирован у 46, декомпенсированный - у 36 детей. Для декомпенсированной формы были характерны рецидивирующие ангины, субфебрилитет, проявления общей интоксикации, такие, как усталость, вялость, головная боль, иногда боли в суставах или в мышцах. Другие возможные сопутствующие болезни были исключены. Длительность заболевания составляла в основном более 3 лет.

В оперированных миндалинах определяли количество иммуноглобулин-содержащих клеток. Для этого операционные препараты фиксировали в жидкости Буэна и заливали в парафин. Срезы толщиной 4-6 мкм обрабатывали люминесцирующими моноспецифическими антителами против IgA, IgG и IgM; проводилась прямая иммунофлуоресцентная реакция. Для подсчета иммуноглобулин-содержащих клеток срезы микроскопировали люминесцентным микроскопом МЛ-3 (фильтры ФС-4-2, Бс 8-2, объектив x 40, окуляр x 10, фотографировали с окуляром Сйгенса x 8). Клетки, реагирующие с мечеными антисыворотками, подсчитывали в ретикулярном эпителии, в лимфоидных фолликулах и межфолликулярной ткани. При исследовании тканей небных миндалин иммунофлуоресцентным методом выяснилось, что во всех оперированных препаратах больше всего имелось клеток, содержащих IgG в рети-

кулярном эпителии и в лимфоидных фолликулах. Клетки, содержащие IgG, чаще всего встречались в лимфоидных фолликулах, а клетки, содержащие IgA, - ретикулярном эпителии. При декомпенсированном хроническом тонзиллите IgA и IgG - содержащих клеток в тканях миндалин меньше, чем при компенсированной форме заболевания. Различий же в количестве клеток, содержащих IgM, при обеих формах тонзиллита, выявлено не было. (IgA - содержащих клеток при компенсированном хроническом тонзиллите в ретикулярном эпителии $8,6 \pm 0,9$, в лимфоидной фолликуле $16,8 \pm 2,7$ в межфолликулярной ткани $3,1 \pm 0,7$, при декомпенсированном хроническом тонзиллите соответственно $10,1 \pm 1,6$, $12 \pm 2,6$, $3,5 \pm 0,7$, IgG-содержащих клеток соответственно $6,3 \pm 1,4$, $16,2 \pm 4,2$, $3,3 \pm 0,7$ и $7,2 \pm 1,7$, $11,6 \pm 2,4$, $4,7 \pm 0,7$ клеток в поле зрения, с об. х 40).

Иммуноморфологическое изучение оперированных небных миндалин показывает, что IgA и IgG - содержащие клетки локализируются в основном в ретикулярном эпителии и лимфоидных фолликулах миндалин.

При декомпенсированном хроническом тонзиллите IgA и IgG - содержащих клеток было меньше, чем при компенсированной форме заболевания.

Следовательно, декомпенсированный хронический тонзиллит имеет более выраженные иммунологические сдвиги, чем компенсированный, вследствие чего таких больных и клинически нужно рассматривать не в одинаковом аспекте. В частности, при использовании лечебных мероприятий, влияющих на иммунную систему.

ДИНАМИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОНИСТАГМОГРАФИЯ У БОЛЬНЫХ С ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИССУНДИЕЙ

Р.А. Тикк

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Электронистагмографическое исследование дает возможность объективно оценить состояние вестибулярного аппарата. Динамическое электронистагмографическое исследование проводили у 38 больных с вестибулопатиями разной этиологии, которые

находились на лечении в отделении уха-горла-носа Тартуской клинической больницы с августа 1986 г. по январь 1988 г. Возраст больных был от 20 до 71 г., из них 31 женщина (81,6%) и 7 мужчин (18,4%). Больные имели следующие диагнозы: 1) болезнь Меньера - II, 2) ремитирующая вестибулопатия - 7, 3) симптоматическая вестибулопатия, осложняющая основное заболевание - 4, 4) медикаментозное поражение вестибулярного аппарата - I, 5) вестибулярный нейронит - 3, 6) кохлеовестибулопатия - 3, 7) шейная мигрень - 3, 8) доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение - 2, 9) вертебробазиллярная недостаточность - 4, 10) отосклероз вместе с вестибулопатией - I больной. Признаки шейного остеохондроза наблюдались у 23 больных. При электронистагмографии позиционные нистагмы появились у 37 больных, одностороннее ослабление функции лабиринта (гипо- или арефлексия) было отмечено у 19, а двустороннее у 3 больных.

Односторонняя повышенная вестибулярная функция наблюдалась у 2, а двусторонняя у 12 больных. Только у 1 больного вестибулярные реакции были в норме.

Исходя из электронистагмографического исследования больным назначили дифференцированное лечение (соответственно стимулирующие или транквилизирующие препараты, а также сосудорасширяющие медикаменты, витамины группы B, холинолитические и антигистаминные препараты). Средняя продолжительность стационарного лечения составила в среднем 13,6 дня.

После лечения жалобы уменьшились или исчезли у 35 больных (92,1%), состояние не улучшилось у 3 больных (7,9%). После лечения электронистагмографические показатели сопоставлялись с субъективным самочувствием больных. При этом было интересно отметить, что несмотря на клиническое улучшение состояния больных, у большинства из них электронистагмографические показатели не нормализовались.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АУТОГЕМОСКЛЕРОПЛАСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ БЛИЗОРУКОСТИ

Р.В. Куйв

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Высокая близорукость приводит к снижению трудоспособности и является одной из самых частых причин инвалидности по зрению. Близорукость малой и средней степени, хотя и поддается легко коррекции, но сужает профессиональные возможности. Поэтому большое значение имеют поиски путей остановки прогрессирования близорукости. В последние десятилетия для этой цели применяются различные хирургические методы, при которых для укрепления склеры используются трансплантаты аллосклеры, широкой фасции бедра, твердой мозговой оболочки, амниона, силиконовой резины и др., отличающиеся различной формой, расположением и фиксацией. С той же целью применяются разные суспензии и смеси, как пеногель, ауто- и аллохряц, сухая плазма с тромбином и т.д.

В глазном отделении Тартуской клинической больницы с 1983 г. для останавливания прогрессирования близорукости применяется метод А.С. Новохатского. Согласно этой методике трехкратно в разных секторах глазного яблока в заднюю часть тенонового пространства вводится смесь аутокрови с гидрокортизоном по 1,0 мл каждый раз. Операция проводилась на одном глазу при любой степени близорукости, прогрессирующей более чем на 1,0 дптр в год. Другой глаз считался контрольным. При операциях использовались специальные градуированные канюли, позволяющие учитывать длину оси глаза. При возможности операции проводились амбулаторно.

Под нашим наблюдением с 1983 г. находились 202 больных, из них 110 взрослых и 92 детей или подростков, 60 мужского и 142 женского пола. Миопическая рефракция оперированных глаз составляла 3,0 до 20,0 дптр, в большинстве случаев от 4,5 до 7,0 дптр. В 37 случаях миопическая рефракция сопровождалась астигматизмом. Проводилась визометрия, рефрак-

ометрия, эхобиометрия, адаптометрия, периметрия, кампиметрия и офтальмоскопия как до, так и в различные сроки после операции. Осложнений не наблюдалось.

Результаты операций можно разделить на следующие группы: миопическая рефракция уменьшилась на 0,5–2,0 дптр – 59 глаз (29,2%); миопический астигматизм уменьшился – 10 глаз (4,95%); стабилизация миопического процесса оперированного при продолжении прогрессирования неоперированного глаза – 10 случаев (19,8%); стабилизация прогрессирования близорукости обоих глаз – 76 случаев (37,6%); дальнейшее прогрессирование близорукости обоих глаз, но на оперированном медленнее – 17 глаз (8,4).

Таким образом, метод А.С. Новохатского дает положительный результат в 92% случаев и не уступает другим сходным способам, выгодно отличаясь при этом физиологичностью, простотой выполнения и малой травматичностью.

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА РОБЕНА

М.Э. Липпинг

Институт общей и молекулярной патологии

Синдром (аномалад) Робена – сочетание резкой гипоплазии нижней челюсти, западения языка и расщелины неба – впервые описал Pierre Robin в 1923 году. Так как в основе синдрома лежит первичный порок – микрогения, то некоторые авторы считают правильнее называть его аномаладом. Остальные пороки обусловлены западением языка в связи с уменьшением объема ротовой полости, в свою очередь препятствующего смыканию небных пластинок. Жизнеопасная для новорожденного клиническая симптоматика проявляется затруднением дыхания и глотания, кормление таких детей весьма затруднено. Синдром Робена может сочетаться с пороками развития сердца, почек и скелета.

Популяционная частота синдрома 1:2000 – 30000. Тип наследования в разных семьях может быть различным. Некоторые родословные совместимы с представлением об аутосомно-доми-

нантном наследовании с варьирующей экспрессивностью, в ряде родословных можно предположить аутосомно-рецессивное наследование. Большинство описанных случаев являются спорадическими (т.е. без семейного анамнеза).

В докладе описывается синдром Робена, унаследованный в трех поколениях. Пробанд 10-месячная девочка, родилась в срок от второй беременности весом 3750 г, длиной 51 см. Она имеет резкую гипоплазию нижней челюсти, частичное расщепление мягкого неба и узкий проход горла. В первые месяцы жизни дыхание и глотание были затрудненными, ее кормили через зонд. Часто болела воспалением легких (аспирационная пневмония). В момент обследования физическое и умственное развитие были удовлетворительными.

Выяснилось, что первая беременность у матери два года назад закончилась рождением недоношенного мальчика с врожденными аномалиями: дефект межжелудочковой перегородки, расщелина неба и губы, умеренная микро-ретрогнатия. У отца пробанда отмечалась выраженная микро-ретрогнатия и субмукозная расщелина неба. Такое же своеобразное птичье лицо, обусловленное микрогенией, имела и мать отца.

На основе обследования родословной в данной семье мы предполагаем нерегулярное аутосомно-доминантное наследование с сильно варьирующей экспрессивностью. Вероятность получения совершенно нормального ребенка составляет 50%. Однако надо учитывать и то, что у пораженных индивидуумов тяжесть клинических симптомов может варьировать от субклинических до выраженных аномалий.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ - АЛКАПТОНУРИЯ

Р.В.-А. Микельсаар

Институт общей и молекулярной патологии

Болезнь алкаптонурия известна уже многие столетия, хотя в нашей республике диагностируется впервые. Именно на основе исследований при алкаптонурии А. Garrod разработал в 1908 году свою теорию о наследственных болезнях обмена веществ. Уже

RG Kooninataloga

в 1584 году A. Scribonius описал мальчика, у которого моча была черной окраски. В 1859 году Voedeker впервые показал, что в моче таких больных имеется редуцирующее вещество, не сходное с глюкозой, и что такая моча темнеет при добавлении щелочи. Это вещество получило название "алкаптон", а заболевание назвали алкаптонурией. В 1891 году Wolkow и Baumann идентифицировали это вещество как гомогентизиновую кислоту. К настоящему времени известно, что алкаптонурия обусловлена отсутствием энзима гомогентизинаоксидазы (гомогентизат-1,2-диоксигеназы). В результате отсутствия этого энзима гомогентизиновая кислота, возникшая в катаболизме феналаланина и тирозина, не превращается в фумаровую и ацетоуксусную кислоты, а накапливается и выделяется с мочой. Моча, содержащая гомогентизиновую кислоту, темнеет на воздухе, особенно после добавления щелочи вследствие образования меланин-подобного вещества.

Частота встречаемости алкаптонурии очень малая, составляя в среднем 1:1 000 000 новорожденных.

В клинической картине у детей долгое время единственным симптомом является красно-коричневая моча, которая на воздухе приобретает коричневатый-черный цвет. Только в возрасте 40-50 лет начинается накопление пигмента коричневой или черной окраски (охроноз) в местах с низкой активностью обмена веществ: в коже, кончике носа, склерах, слизистой оболочке рта, подмышках и в области наружных половых органов. Отложение пигмента в хрящах, сухожилиях и связках вызывает дегенеративные изменения в суставах и в позвоночнике, сопровождающиеся сильными болями, снижением подвижности и деформациями. Отложение пигмента в клапанах сердца и миокарде является причиной отклонений в ЭКГ, типичных инфаркту сердца.

К автору был направлен на обследование 3-месячный мальчик, который родился у клинически здоровой матери от II-ой беременности в срок с массой тела 4750 г. На 3 месяце жизни развитие ребенка соответствовало возрасту. Единственным симптомом был только цвет мочи, который при хранении мочи становился коричневым. При исследовании мочи ребенка пробы на выявление алкаптонурии оказались положительными: моча на

воздухе темнела, после прибавления 10% КОН чернела, а с реактивом Милона давала лимонно-желтый осадок. Пробы на редуцирующие вещества с использованием сернокислой меди (II) (пробы Бенедикта, Фелинга) были положительными при отсутствии глюкозурии.

По литературным данным алкаптонурия наследуется преимущественно аутосомно-рецессивно, но не исключается и аутосомно-доминантный тип наследования. Обследование членов семьи нашего пробанда продолжается.

ВЫЯВЛЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У ДЕТЕЙ

Р.В.-А. Микельсаар

Институт общей и молекулярной патологии

Широкое применение методов просеивания для выявления наследственных болезней обмена веществ (НБОВ) является одной из характерных черт современной медицинской генетики.

К настоящему времени известно около 600 НБОВ, но только для 105 из них установлен точный уровень "метаболического блока" и характер ферментативного дефекта. За 20-летний период с момента внедрения первых программ массового просеивания на фенилкетонурию (с 1964 года) накоплен и критически проанализирован большой опыт применения просеивания на НБОВ. В результате разработаны критерии, которым должны соответствовать НБОВ, подлежащие массовому просеиванию: 1) частота встречаемости в популяции не ниже 1:50 000 - 1:200 000; 2) без отсутствия лечения приводит к резкому снижению трудоспособности; 3) существуют эффективные методы лечения; 4) для его выявления разработан эффективный и простой просеивающий тест. У белого населения всем этим требованиям отвечают в настоящее время фенилкетонурия и гипотиреоз.

Следует, однако, подчеркнуть, что внедрению программы массового просеивания должно предшествовать селективное просеивание среди больных для определения примерной оценки встречаемости данного НБОВ в популяции.

С этой целью нами проведено селективное просеивание детей с умственной и/или психомоторной отсталостью, находящихся на лечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Исследовалась моча больных на гипераминоацидурию, фенилкетонурию, ксантурурию, гомоцистинурию и алкаптонирию. Из 233 детей с умственной и/или психомоторной отсталостью выявлены 14 (6,0%) детей с фенилкетонурией.

Из вышеприведенного следует, что в Эстонии встречаются больные с фенилкетонурией с достаточной частотой, чтобы оправдать проведение массового просеивания. Выявление столь высокой частоты фенилкетонурии среди детей с умственной и/или психомоторной отсталостью (6,0%) по сравнению с литературными данными (1,0%) связано, очевидно, с тем, что исследуемые больные были заранее уже селектированы педиатрами и направлены на анализ как подозреваемые на наличие НБОВ. Отсутствие остальных исследуемых НБОВ связано, очевидно, с тем, что селективное просеивание проведено еще в небольшой группе больных.

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ КАЛЬЦИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА

Э.Э. Лейбур, Х.Х. Тяэкре
Кафедра стоматологии

Поиск оптимальных методов терапии пародонтита возможен при условии объективной оценки их эффективности. При обследовании 90 больных было дополнительно проведено и биохимическое количественное определение кальция в сыворотке крови методом пламенной фотометрии в динамике хирургического лечения пародонтита. Все больные были разделены на три группы: хроническим генерализованным пародонтитом легкой, средней и тяжелой степенями соответственно по 30 человек. В процессе осмотра заполняли специальные карты, куда заносили и результаты исследования.

Выяснилось, что у больных до лечения имелось повышенное содержание кальция в сыворотке крови: при легкой степени

пародонтита до лечения - $2,92 \pm 0,32$ ммоль/л, при средней - $3,09 \pm 0,24$ ммоль/л и при тяжелой - $3,38 \pm 0,21$ ммоль/л ($P < 0,01$). Норма содержания кальция - $2,3-2,7$ ммоль/л.

После проведения хирургического лечение пародонтита с аллотрансплантатами с препаратами, повышающими содержание цАМФ в тканях пародонта, наблюдалось снижение количества кальция. При легкой степени пародонтита - $2,56 \pm 0,16$ ммоль/л ($t_d = 2,87$), при средней - $2,53 \pm 0,17$ ммоль/л ($t_d = 5,50$), при тяжелой - $2,53 \pm 0,17$ ммоль/л ($t_d = 5,45$).

Выявилась заметная разница в показателях содержания кальция при легкой степени пародонтита по сравнению со средней и тяжелой степенями у больных до лечения. Статистический анализ результатов определения содержания кальция в сыворотке крови у больных с заболеваниями пародонта до и после лечения показал, что различия существенны. Восстановление уровня кальция в сыворотке крови у больных после лечения доказано.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что в патогенезе заболеваний пародонта определенную роль играет повышение содержания кальция в сыворотке крови. Этот показатель может применяться и для контроля за эффективностью лечения.

О СОСТОЯНИИ ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ И ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Р.Э. Калликорм, К.Я. Цильмер
Кафедра госпитальной терапии, лаборатория
гормональной регуляции жизнедеятельности

В рамках комплекса исследований гормонального гомеостаза при эндокринных заболеваниях проведено изучение гипофизарно-надпочечникового и гипофизарно-тиреоидного взаимодействий у больных системной склеродермией (ССД). Клинико-лабораторное исследование проведено в группе 25 больных ССД с хроническим течением процесса. Методом РИА определяли содер-

вание трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4), тиреотропного гормона (ТТГ), а также кортизола и адренокортикотропного гормона (АКТГ) в периферической крови.

Больные были распределены по длительности заболевания на две группы: I группа - до 3 лет (15 больных), II группа - от 4 до 15 лет (10 больных). По возрасту, полу и активности процесса существенных различий между группами не выявлено. Пятеро больных I группы принимали кортикостероидные препараты. Обследованные больные находились на стационарном лечении в отделении ревматологии Тартуской клинической больницы.

В I группе больных ССД отмечалось повышение активности системы гипофиз-щитовидная железа, о чем свидетельствует повышение содержания T_4 и снижение количества ТТГ по механизму обратной связи. Уровень T_3 остался в пределах нормы. Со стороны системы гипофиз - надпочечники в данной группе исследуемых существенных сдвигов не найдено. Более длительное течение заболевания (II группа) сопровождалось снижением активности исследуемых гормональных систем. В тиреоидном равновесии у больных II группы наблюдалось развитие синдрома пониженного T_3 (Low T_3 - Syndrome), который характерен для многих нетиреоидных тяжелых заболеваний и характеризуется снижением содержания T_3 , нормальным уровнем T_4 при нормальном (или сниженном) содержании ТТГ в периферической крови. Снижалась также активность системы гипофиз - надпочечники, выражением которого было понижение содержания кортизола и АКТГ.

Полученные результаты выявили изменения в гормональном равновесии у больных ССР, которые усугубляются при более длительном течении заболевания.

СОСТОЯНИЕ ТИРЕОСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЗВЕНА ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В ЭНДОКРИННОЙ РЕМИССИИ

Т.У. Подар, В.А. Саарма
Кафедра госпитальной терапии

Диффузный токсический зоб относится к числу наиболее часто встречающихся эндокринных заболеваний, возникший вслед-

ствии нарушения тиреоспецифического звена иммунитета. Причиной данного заболевания считают антитела к плазматическим мембранам тиреоцитов, передающие тиреоцитам сигнал, приводящий к повышенной продукции тиреоидных гормонов, а в итоге к тиреотоксикозу. Помимо вышеназванных тиреостимулирующих антител при данной болезни часто обнаруживаются и классические тиреоидные антитела — тиреоглобулиновые и микросомальные. До сих пор остается спорным механизм возникновения длительных эндокринных ремиссий при консервативном лечении диффузного токсического зоба, а описания иммунологического статуса больных в стадии эндокринной ремиссии немногочисленны.

Нами обследована группа из 24 больных диффузным токсическим зобом в стадии эндокринной ремиссии после лечения мерказолилом. У больных данной группы возобновления тиреотоксикоза после лечения мерказолилом не наблюдалось в течение 1 — 9 лет. В группу входили 22 женщины и 2 мужчин в возрасте от 36 до 72 лет. По данным клинического обследования все больные находились в эутиреоидном состоянии.

У больных определяли в сыворотке крови наличие антител к тиреоглобулину, к микросомальной фракции тиреоцитов и к плазматическим мембранам тиреоцитов. Антитела были определены при помощи метода точечного иммуносвязывания. Антитела к тиреоглобулину были выявлены у 15 из 24, к микросомальной фракции — у 10 из 24 и к плазматическим мембранам тиреоцитов — у 9 из 24 больных в стадии эндокринной ремиссии. В общей сложности антитела к разным антигенам щитовидной железы были выявлены у 17 из 24 больных (70,8%). У 7 больных (29,2%) тиреоидные антитела не выявлялись.

Таким образом, эндокринная ремиссия диффузного токсического зоба в большинстве случаев не сопровождается затиханием тиреоспецифических иммунологических процессов, лежащих в основе патологии. Можно полагать, что эндокринная ремиссия диффузного токсического зоба у части больных обозначает ситуацию, где суммарное иммунологическое влияние на продукцию тиреогормонов снижается до уровня, когда физиологический механизм регуляции функции щитовидной железы способен сохранять эутиреоидное состояние. Имея в виду сохранение иммунологических сдвигов у существенной части больных в стадии эн-

докриной ремиссии после консервативного лечения, надо считать целесообразным длительное наблюдение за этой категорией больных. С другой стороны, примерно у 30% больных в стадии эндокринной ремиссии тиреоспецифические сдвиги гуморального иммунитета не обнаружены, поэтому у этих больных эндокринная ремиссия может сопровождаться и иммунологической.

ИССЛЕДОВАНИЕ АУТОАНТИТЕЛ К ТИРЕОГЛОБУЛИНУ И МИКРОСОМАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ ТИРЕОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В ДИНАМИКЕ

Т.А. Халлинг, Л.В. Ярвекольг

Кафедра госпитальной терапии, Институт химической
и биологической физики АН ЭССР

В настоящее время диффузный токсический зоб (ДТЗ) считают генетическим аутоиммунным заболеванием с врожденным дефектом в системе иммунологического надзора. При ДТЗ отличаются нарушения как гуморального, так и клеточного иммунитета. В клинической практике определяют так называемые "классические" тиреоидные аутоантитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ) и микросомальной фракции тиреоцитов (АТ-МФ), которые отражают сдвиги иммунологической реактивности, но не являются строго специфичными для ДТЗ.

В данной работе для определения АТ-ТГ и АТ-МФ используют новый высокочувствительный метод иммуноанализа DELFIA, который основан на измерении флуоресценции хелатных комплексов лантанидов в режиме временного разрешения. Для оценки содержания АТ-ТГ и АТ-МФ в сыворотке крови используют непрямой вариант иммуноанализа, в котором на лунках специальных поливинилхлоридных стрипов собирают антиген (ТГ или МФ), затем проводят иммунологическую реакцию с исследуемыми образцами. В качестве вторичных антител или конъюгата используют меченные европием поликлональные антитела против человеческого иммуноглобулина G. После проведения иммуноанализа в лунки стрипов добавляют усиливающий раствор и измеряют интенсивность флуоресценции хелатного комплекса европия с компо-

нентами усиливающего раствора в режиме временного разрешения.

Мы обследовали 18 здоровых лиц и 37 больных ДТЗ до начала лечения и 3-5 недель спустя, когда в течении лечения было достигнуто клинически эутиреоидное состояние. Все больные принимали мерказолил в суточной дозе 30 мг. У всех обследованных лиц определяли содержание T_3 , T_4 , АТ-ТГ и АТ-МФ. Из 18 здоровых лиц у всех содержание T_3 и T_4 было в пределах нормы. При исследовании содержания АТ-ТГ и АТ-МФ у здоровых лиц АТ-ТГ были обнаружены у одного пациента, в то же время содержание АТ-МФ выявлено не было. До начала лечения у больных ДТЗ (37 человек) наблюдалось повышение концентрации T_3 и T_4 , АТ-ТГ обнаружили у 33 больных и АТ-МФ - у 23 больных. При достижении клинически эутиреоидного состояния из 37 больных у 7 концентрация T_3 и T_4 была повышена, АТ-ТГ обнаружили у 32 больных и АТ-МФ - у 24 больных. Несмотря на достигнутое клинически эутиреоидное состояние и уменьшение концентрации T_3 и T_4 , количество больных, у которых обнаружили АТ-ТГ и АТ-МФ, практически не изменилось, что, по-видимому, можно объяснить, прежде всего, относительно коротким сроком лечения.

КЛИНИКА И ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ У БОЛЬНЫХ ПРИ ОСТРОМ ГЕПАТИТЕ В В ДИНАМИКЕ

Т.Я. Прюкк, Х.Р. Нутт, Е.К. Таммепьльд

Повышение уровня ЦИК наблюдается при нескольких инфекционных заболеваниях, в том числе и при остром гепатите В (ОГВ). Однако их патогенетическая роль до сих пор остается точно невыясненной, поскольку ЦИК определяется преимущественно одним методом и, таким образом, у них выявляются только отдельные свойства. Кроме того, встречается очень мало работ, где ЦИК при ОГВ изучались бы в динамике в связи с клиническими проявлениями.

Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу выявить: какое соотношение имеют в динамике изменения клиниче-

ских явлений и ЦИК при ОГВ.

Обследовано 161 лицо (из них 51 в динамике одного года); 85 больных (37 мужчин и 48 женщин, средний возраст - 44±17 лет) и 76 практически здоровых человек (35 мужчин и 41 женщина, средний возраст - 35±13 лет). ЦИК определяли методом 3,5%-ного полиэтиленгликоля (ПЭГ-ЦИК) методом ферментсвязывающей иммуносорбции (МФСИС), где ЦИК выявляли по их способности связываться с первым компонентом комплемента C1g (C1g-ЦИК). Содержание СЛП в ЦИК исследовали с помощью соответствующей иммунной сыворотки. Больных разделили на 4 группы по тяжести течения заболевания: I - 15 больных с легким течением заболевания, II - 54 больных со среднетяжелым течением ОГВ, III - 13 больных с тяжелым течением и IV - 3 больных с затянувшимся реконвалесцентным периодом ОГВ.

В разгаре заболевания во всех группах обнаружено повышение ЦИК как методом ПЭГ, так и методом C1g МФСИС по сравнению с контрольной группой. В течение года удалось обследовать повторно только 51 человека. Оказалось, что у всех содержание ЦИК снизилось, причем уровень ПЭГ-ЦИК падал до нормы во всех группах за исключением второй. Интересно отметить, что через год наблюдалось и уменьшение C1g ЦИК. Однако снижение C1g-ЦИК до нормы выявлено только у лиц, перенесших тяжелую форму ОГВ. В остальных группах уровень этих ЦИК был выше нормы, и особенно у людей после легкого течения ОГВ. На основе вышесказанного можно заключить, что чем легче ОГВ в острой фазе, тем медленнее снижается уровень C1g-ЦИК в стадии реконвалесценции. Выяснение причины этого еще нуждается в дальнейшем исследовании. Повышение СЛП-ЦИК обнаружили в разгаре ОГВ у 15 из 57 больных, через год найдены СЛП-ЦИК у 6 из 32 обследованных и в 9 случаях среди 41 здорового лица.

Таким образом, по нашим данным можно сделать вывод, что при ОГВ снижение ЦИК в большинстве случаев до нормы показывает благоприятный исход заболевания и можно использовать их обнаружение с прогностической целью. Лица, реконвалесценты которых через год ЦИК сохраняются выше нормы, особенно у $n_{в}^{дг}$ положительных лиц, нуждаются в дальнейшем наблюдении.

Таблица

Показатели ЦИК в зависимости от тяжести течения ОГВ в динамике

Течение ОГВ	Число обследо- ванных	ПЭГ-ЦИК	Число обследо- ванных	СГ -ЦИК	Число обследо- ванных	СЛП-ЦИК
I легкое	*II/15 ^{жж}	0,137±0,057	10/15	0,383±0,091	4/10	0,501±0,051
	4/13	0,022±0,005	7/13	0,282±0,068	2/10	0,338±0,052
II среднее	37/54	0,102±0,013	35/54	0,445±0,044	9/33	0,326±0,031
	6/30	0,031±0,009	9/30	0,227±0,036	4/17	0,303±0,020
III тяжелое	8/13	0,099±0,036	4/13	0,239±0,072	3/13	0,303±0,026
	3/8	0,022±0,009	1/8	0,114±0,039	0/9	0,257±0,191
здоровые	76	0,024±0,002	76	0,122±0,018	31	0,089±0,060

Примечание: * числитель - число положительных реакций
знаменатель - число обследованных в группе

^{жж} первый ряд в разгаре ОГВ
второй ряд через год заболевания

ИЗУЧЕНИЕ СПОНТАННОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ И СИНТЕЗА IgG У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ БИЛИАРНЫМ ЦИРРОЗОМ

А.Ю. Явойш

Институт общей и молекулярной патологии

Согласно нашим предыдущим данным мононуклеарные клетки больных с различными формами цирроза печени имеют способность спонтанно синтезировать *in vitro* IgG в количестве, примерно в два раза отличающемся от таковых, синтезируемых коетками здоровых лиц. Однако при этом концентрация сывороточного IgG не у всех больных повышена. Это больше всего касается группы больных первичным билиарным циррозом (ПБЦ). Чтобы более подробно охарактеризовать спонтанную активность лимфоцитов *in vitro* у этого контингента больных, наряду с биохимическими показателями заслуживает внимания и другая сторона этой реакции - морфологическая трансформация, а также связь с сывороточным IgG. Целью настоящей работы явилось изучение спонтанной активации лимфоцитов *in vitro* у 18 больных ПБЦ (17 женщин и 1 мужчина в возрасте 53 ± 2 года) при помощи реакции бластной трансформации (БТ), а также по результатам *in vitro* спонтанно синтезированного IgG (сп-IgG) в течение 7 суток. Методика исследований опубликована нами ранее. У 10 обследованных определялся сп-IgG у 13 измерялся БТ, у 5 из них были проведены оба исследования одновременно. Контрольная группа состояла из 24 человек для исследования сп-IgG и 20 человек для исследования БТ, из них 5 лицам были проведены оба теста. Все полученные результаты сравнивались между собой и сопоставлялись с показателями IgG, титром антимитохондриальных антител и антител против специфического липопротеида печени в сыворотке крови. При анализе результатов спонтанной БТ надо отметить, что здесь имелась более высокая вариабельность результатов, чем это отмечается в коротких сроках (3-5 дней) культивации мононуклеаров, при том как в группе больных, так и в контрольной группе. Средний процент бластов составлял 22 ± 3 у группы с ПБЦ и 30 ± 4 у

контрольных лиц ($t = 1,4$; $p > 0,05$). Наряду с тенденцией к понижению интенсивности БТ у больных с ПЭЦ отмечалось статистически достоверное повышение спонтанного синтеза IgG по сравнению с контрольной группой ($t = 2,8$; $p > 0,05$) и нормальное среднее содержание IgG в сыворотке крови. Антимитохондриальные антитела были найдены у всех больных кроме одного, а антитела к печеночному липопротеиду — у 9 из 11 обследованных. Мы не нашли корреляции между показателями наших IgG *in vitro* тестов ни с уровнем содержания IgG ни с титром специфических антител. Поскольку синтез IgG *in vitro* отражает главным образом активацию В-системы, а к седьмому дню культивации морфологически имеется преимущество Т-лимфоцитов, то наши результаты совпадают с современной концепцией о нарушениях в иммунорегуляторных механизмах при ПЭЦ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ САМРУЛОБАКТЕРИУМ PYLORI В ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ МАЗКАХ

Х.-И.Г. Маароос, М.А. Рейнтам, Е.Г. Фаткина

В 1983 году I.R. Warren и В. Marshall из слизистой оболочки желудка была изолирована спиральная бактерия — *Samru-lobacterium pylori* (СР). Эти бактерии находятся как на антральной, так и на фундальной слизистой оболочке в слое слизи при хроническом гастрите и редко на нормальной слизистой оболочке. Для выявления СР использованы некоторые методы, например, выращивание СР из биопсионного материала микробиологически и диагностирование их в гистологических срезах слизистой оболочки специальными методами окрашивания. Хотя названные методы исследования диагностически достоверны, они являются трудоемкими. Целью нашего исследования было найти более быстрый, но в то же время информативный метод исследования СР, который возможно использовать для обследования больных как скрининг метод. Учитывая локализацию СР в слое слизи, цитологические мазки из поверхностного слоя слизистой оболочки могли бы служить достижению этой цели.

У 132 больных хроническим гастритом и язвенной болезнью из 264 биопсионных кусочков слизистой оболочки антральной и фундальной области были сделаны мазки на стекла, которые окрашивали по методу Палпенгейма. Препарат был готов для исследования под микроскопом спустя 30 минут после эндоскопического исследования.

СР в цитологических препаратах окрашивается четко и их легко найти. Сравнивая результаты цитологического исследования СР с результатами исследования СР в гистологических препаратах, выяснилось, что СР были в 4% случаев чаще найдены в цитологических мазках. Такой результат объясняется тем, что бактерии, локализующиеся в слое слизи, могут потеряться при обработке гистологических препаратов. В цитологических мазках, наоборот, используется именно слизь, в которой СР сконцентрированы. Следовательно, быстрым и точным методом выявления СР в слизистой оболочке желудка являются цитологические мазки из слизистой оболочки желудка. Этот метод следует использовать как скрининг-тест для диагностирования кампилобактерположительных случаев.

ОБ АУТОАНТИТЕЛАХ К ЖЕЛУДОЧНЫМ АНТИГЕНАМ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Т.Э. Иьги, Я.А. Райдвере, Р.М. Уйбо
Институт общей и молекулярной патологии

Возникновение рака желудка сопровождается, как правило, изменением антигенной структуры слизистой оболочки желудка, причем наиболее выраженные сдвиги наблюдаются со стороны экспрессии антигенов групп крови и их предшественников. Поскольку появляются новые антигены, то можно предполагать, что должны и наблюдаться соответствующие антитела. Исходя из этого, задачей данной работы было выявление у больных раком желудка антител, реагирующих с морфологически нормальной и измененной слизистой оболочкой желудка.

Для исследования были выбраны сыворотки от 9 больных раком желудка (с группой крови А -3, В -2, АВ -2, 0 -2; воз-

раст — от 44 до 79 лет). В качестве контроля использовались сыворотки от четырех больных язвой двенадцатиперстной кишки и от двух лиц с морфологически нормальной слизистой оболочкой желудка (возраст от 58 до 66 лет). Для выявления антител использовали высокочувствительную иммуногистохимическую реакцию авидин-биотин-комплекса на 30 тканевых срезах нормальной и раковой ткани от фундальной и антральной части желудка. Эти антигенные препараты были получены от 5 больных раком желудка и от одного больного язвой пилорической части желудка. Иммуногистохимическая реакция проводилась инкубацией на срезах последовательно друг за другом разведенной 1:100 сыворотки больного при +4°C в течение 20 часов, антисыворотки против человеческого IgG, меченной биотином (при 20°C 30 мин), и комплекса авидин-биотин-пероксидазы (при 20°C 60 мин). После проведения реакции диаминобензидином препараты погрузки в канадский бальзам.

В большинстве изучаемых нами препаратов была отмечена иммуногистохимическая реакция в виде коричневых гранул в весьма различных морфологических структурах. Поскольку в контрольных экспериментах, где исследуемые сыворотки были отстранены, такой реакции не выявлялось, то можно сделать вывод, что во всех этих сыворотках имелись соответствующие антитела. Это вполне ожидаемый результат, поскольку у каждого человека в циркуляции имеется много различного рода аутоантител (т.е. нормальные аутоантитела), которые можно выявлять высокочувствительными методами (таким является и метод авид-биотин-комплекса). В числе этих реакций следует отметить реакцию со стороны поверхности слизистой оболочки желудка, что может свидетельствовать о наличии в сыворотках антител к муссубстанциям. Однако нами были выявлены и реакции, которые оказались свойственными только антигеновым препаратам, полученным от ткани аденокарциномы желудка. Среди них отмечались: 1) реакции в железистых клетках фундальной части диффузной аденокарциномы (группы крови А и В); 2) реакции в муцин-продуцируемых клетках фундальной и антральной части диффузной аденокарциномы муцинового-типа (группа крови 0); 3) реакции в эпителиальных клетках интестинальной и диффузной аденокарциномы (группа крови 0). Инкубация иссле-

двумь сывороток с эритроцитами человека группы крови АВ не устранила этих реакций, что говорит в пользу того, что присутствие этих реакций не зависело от группы крови системы АВО.

Все же значение выявленных нами антител при раке желудка является открытым, поскольку аналогичные реакции были выявлены и у части сывороток контрольных лиц. В следующих исследованиях необходимо провести количественную оценку выявленных нами реакций в виде титрации изучаемых сывороток.

АЛЛО- И ФЕНОТИПЫ АЛЬФА₁-АНТИТРИПСИНА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Р.М. Уйбо, Д.Я. Парик, М.Г. Вийкма
Институт общей и молекулярной патологии,
кафедра факультетской терапии

Альфа₁-антитрипсин (А₁АТ) является основным ингибитором лейкоцитарной эластазы и других эндогенных серин-протеаз в организме человека. Поэтому предполагается, что в ряде случаев возникновение язвы желудка (ЯЖ) или двенадцатиперстной кишки (ЯДК) связано с наличием т.н. дефицитных аллелей А₁АТ у заболевших.

В связи с этим нами была проанализирована встречаемость алло- и фенотипов А₁АТ у 99 больных ЯЖ и у 56 больных ЯДК. Затем сопоставляли полученные данные с соответствующими показателями в контрольной группе (1422 здоровых лица). Фенотипы А₁АТ были выявлены по их различной электрофоретической мобильности методом изоэлектрофокусировки в агарозном геле по нашей модификации методики, описанной Qureshi и Punnet (Anal. Biochem. - 1982, 125 : 335).

Из 9 аллелей (M₁, M₂, M₃, S, Z, F, N, P, Var), выявленных в контрольной группе, у больных ЯЖ и ЯДК были найдены только наиболее часто встречающиеся, т.е. 7 первых аллелей (табл.). Группа ЯДК не отличалась от контрольной группы ни по распределению фенотипов, ни по встречаемости отдельных аллотипов А₁АТ. Зато группа больных ЯЖ отличалась по частоте

Частота аллелей A₁AT в обследуемых группах

Аллель A ₁ AT	Больные ЯЖ (n = 99)	Больные ЯДК (n = 56)	Контрольная группа (n = 1422)
M ₁	0,6313	0,7232	0,5906
M ₂	0,2525 ^{жж}	0,1429	0,1586
M ₃	0,1010	0,1071	0,1055
S	0,0101	0,0000	0,0130
Z	0,0000 [*]	0,0268	0,0250
F	0,0051	0,0000	0,0024
H	0,0000	0,0000	0,0007
P	0,0000	0,0000	0,0003
Var	0,0000	0,0000	0,0039

Статистически достоверная разница по сравнению с контрольной (ж P < 0,05; жж P < 0,01).

следующих аллелей: P₁M₂ оказался существенно более частым ($\chi^2 = 9,92$; P < 0,01), а P₁Z более редким ($\chi^2 = 4,94$; P < 0,05) по сравнению с соответствующими показателями контрольной группы. Высокая частота аллеля P₁M₂ при ЯЖ была связана с распространенностью фенотипа P₁M₁M₂ (разница с соответствующим показателем в контрольной группе по уровню P < 0,01).

Таким образом, наши результаты не подтверждают мнение, будто среди больных ЯЖ и ЯДК имеется наиболее высокая встречаемость т.н. дефицитных аллелей A₁AT (т.е. аллелей Z и S). Однако выявленное нами впервые существенное различие в частоте P₁M₂ при ЯЖ по сравнению с контрольной группой показывает, что этот аллотип A₁AT может быть каким-то образом связан с наличием язвы в слизистой оболочке желудка.

ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ У
ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ
МОРФИНА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Ю.А. Колесников, Г.Н. Николаев
Кафедра госпитальной хирургии

Широкое внедрение методики пролонгированной эпидуральной анальгезии (ПЭА) морфином в повседневную клиническую практику, необоснованное использование больших доз опиата и отсутствие четких показаний к применению приводят, по данным различных авторов, к появлению различных осложнений, иногда серьезно осложняющих течение послеоперационного периода. Поэтому целью наших исследований было выявление осложнений и побочных эффектов, возникающих при проведении ПЭА морфином, и разработка мероприятий по их предупреждению и лечению.

Обследовано 119 больных, оперированных в 98% по поводу опухолевых заболеваний ЖКТ, имеющих средний возраст $64,4 \pm 1,2$ года и массу тела $73,5 \pm 2,0$ кг. Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства (ЭП) проводили в операционной до вводимого наркоза в боковом положении больных и соответственно сегментарной иннервации органов по стандартной методике, описанной Bromage. Через катетер (без антибактериальных фильтров) вводили 1%-ый раствор морфина гидрохлорида в дозе $0,1$ мг/кг веса тела, разведенного в 10 мл физиологического раствора. После проведения многокомпонентного наркоза фentanилом, седуксеном или барбитуратом больного интубировали на фоне миорелаксации дитилином и затем осуществляли ИВЛ (закись азота + кислород в соотношении 1:1) по полузакрытому контуру в режиме нормо- или умеренной гипервентиляции. Поддержание анестезии, дополнительно к введенному морфину, осуществляли закисью азота и дробным внутривенным введением фentanила в средней дозе $0,08 \pm 0,006$ мг/час и седуксена $3,5 \pm 0,1$ мг/час. Послеоперационное обезболивание проводилось эпидуральным введением морфина в различной дозировке (2 мг, 5 мг и 8 мг), разведенного в $5-15$ мл физиологического раствора. Катетер в ЭП оставался от 2 до 8 дней.

Осложнения и побочные эффекты, возникающие в зависимости от дозы эпидурально введенного морфина

Осложнения и побочные эффекты	2 мг морфина	5 мг морфина	8 мг морфина
Депрессия дыхания	-	-	2
Задержка мочеиспускания	-	3	4
Паралитическая непроходимость кишечника	-	-	I
Эйфория*	8	16	24
Седация*	11	18	27
Тошнота*	2	4	8
Рвота*	-	2	4
Зуд*	-	I	I

* Относительно общее количество инъекций, произведенных в послеоперационном периоде 119 больным (n = 503).

Одним из опасных осложнений, связанных с побочным влиянием морфина на μ_2 -опиатные рецепторы респираторного центра, является депрессия дыхания. В наших исследованиях она была отмечена у двоих больных после эпидурального введения 8 мг морфина через 6 и 8 часов. Клинически в обоих случаях наблюдали характерную картину депрессии дыхания: урежение частоты дыхания до $4-5 \text{ мин}^{-1}$, выраженный миоз и сомнолентность. При определении КЩС и газов артериальной крови был выявлен декомпенсированный респираторный ацидоз и гиперкапния ($\text{pH} = 7,304$, $\text{Pa CO}_2 = 48,2 \text{ мм рт.ст.}$, $\text{Pa O}_2 = 64,0 \text{ мм рт.ст.}$, $\text{BE} = 3,4 \text{ ммоль/л}$). После проведения ручной вспомогательной ИВЛ через маску в течение 40-60 мин клиническое состояние больных markedly улучшалось (частота дыхания увеличилась до 9 мин^{-1} , сомнолентность прошла), еще через 30 мин ИВЛ была прекращена. Повторный анализ артериальной крови, проведенный через 60 мин после прекращения ИВЛ, подтвердил клиническое отсутствие депрессии дыхания. Другие побочные эффекты и осложнения, возникающие после эпидурального введения морфина, не требовали каких-либо специальных методов лечения и прохо-

длин самостоятельно после отмены препарата. Как видно из данных таблицы, более чем в половине случаев побочные эффекты возникали после эпидурального введения 8 мг морфина, то есть уменьшить возникновение побочных эффектов после эпидурального введения морфина можно уменьшением дозы анальгетика. Продолжительность периода обезболивания после эпидурального введения 2 мг морфина составила $11,8 \pm 0,9$ ч, после введения 5 мг - $21,7 \pm 1,8$ ч и 8 мг - $24,3 \pm 2,2$ ч.

Исходя из полученных результатов, рекомендуем для эпидурального обезболивания после онкоабдоминальных операций использовать морфин в дозе 5 мг, т.к. повышение дозы анальгетика приводит соответственно и к увеличению числа побочных эффектов без значительного удлинения периода анальгезии.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРОЦЕССОВ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ГЕРБИЦИДОМ 2,4-Д

Р.Ю. Лоога, К.Л. Паю, Л.К. Лоога,
А.Э. Рейметс, В.С. Сыгель
Кафедра патологической физиологии

Использование химических препаратов пестицидов, в том числе и гербицидов в сельскохозяйственных работах приобрело как у нас, так и за рубежом широкое распространение. В то же время установлено и учащение случаев отравлений этими веществами. Так как общее количество разных пестицидов очень большое (у нас применяется более 500 препаратов), то вопрос о патофизиологических механизмах действия этих веществ на жизнедеятельность организма остается еще в существенной мере не решенным. Задачей настоящей работы было экспериментальное изучение воздействия препарата гербицида (2,4-Д аминная соль 2,4 - дихлорфеноуксусной кислоты) на процессы свертывания крови у кроликов. Гербицид 2,4-Д находит применение для уничтожения сорняков зерновых культур.

В наших опытах данный препарат вводили в организм кроликов в виде водного раствора или путем внутривенной инфузии (продолжительностью 1-2 часа, с расчетом 2-6 мг на 1 кг мас-

сы животного в течение 1 минуты), или внутривенно (с расчетом 800 мг на кг). Кровь для анализов брали из общей сонной артерии или центральной артерии уха до и через 2 и 4 часа после введения препарата. Для изучения крови применяли разные методы: электрокоагулографию (Н-334), тромбовискозиметрию (I. Dintenfass; P. D. Лоога), определение протромбинового времени (метод Квика), содержания фибриногена (спектрофотографический метод) и его продуктов расщепления (этаноловый тест), числа тромбоцитов (фазоконтрастная микроскопия) и лейкоцитов (гемоцитометр ТЦМК-3), показателя гематокрита (микрометод) и содержания лактатов (метод Хохороста). Для ориентации по общему состоянию животного следили за уровнем кровяного давления, температурой тела, ЭКГ и дыхательном ритмом в продолжение всего опыта.

Из полученных результатов выяснилось, что внутривенное вливание водного раствора гербицида 2,4-Д вызвало усиление процессов свертывания крови - укорачивалось скрытое время свертывания (средняя исходная величина, $\bar{x}_{исх} = 257,0 \pm 23,0$ сек.; средняя величина на 4-м часу действия 2,4-Д, $\bar{x}_{4ч} = 226,5 \pm 28,9$ сек) и ускорялось тромбообразование ($\bar{x}_{исх} = 421,4 \pm 41,2$; $\bar{x}_{4ч} = 336,7 \pm 28,7$ сек.). Можно было предполагать развитие процессов диссеминированной интраваскулярной коагуляции (ДИК), так как одновременно с усилением процессов свертывания крови наблюдалось также понижение содержания фибриногена ($\bar{x}_{исх} = 290,4 \pm 30,8$; $\bar{x}_{4ч} = 216,9 \pm 24,9$ мг/%) и числа тромбоцитов ($\bar{x}_{исх} = 706,6 \pm 42,1$; $\bar{x}_{4ч} = 526,9 \pm 90,1$ тыс.). В крови появлялись продукты распада фибриногена и фибрина (данные этанолового теста). С этим согласовались и данные об уменьшении вязкости тромба ($\bar{x}_{исх} = 25,2 \pm 4,1$; $\bar{x}_{4ч} = 17,4 \pm 0,9$ сП), что считается характерным для ДИКа в связи с "коагулопатией потребления".

Удлинение протромбинового времени ($\bar{x}_{исх} = 20,8 \pm 1,4$; $\bar{x}_{4ч} = 25,4 \pm 1,8$ сек.) указывало на поражение внешних механизмов свертывания. По-видимому, это вызвано непосредственным действием 2,4-Д на эндотелий и клетки крови, в том числе и на эритроциты. Из поврежденных клеток выходил тканевый тромбопластин, который служил ускорителем процессов свертывания. С этим совпадали и данные о значительном падении показателя

гематокрита ($\bar{x}_{исх} = 36,1 \pm 0,9$; $\bar{x}_{4ч} = 35,5 \pm 0,9\%$) и появлении гемоллиза.

При внутрижелудочном введении водяного раствора гербицида 2,4-Д появлялись такие же признаки ДИКа, как описано выше, хотя и в менее выраженной форме. Это приводило к мысли, что часть введенного вещества всасывалась из пищеварительного тракта. Однако одновременное резкое увеличение показателя гематокрита ($\bar{x}_{исх} = 36,4 \pm 1,0$; $\bar{x}_{4ч} = 39,1 \pm 1,2\%$) позволяло предполагать, что значительно усиливались секреторные процессы пищеварительного тракта. Это можно рассматривать как целесообразную защитную реакцию организма, в результате чего концентрация яда разбавляется. С другой стороны, хорошо известно и сильное местное раздражающее действие данного гербицида.

Значительное увеличение содержания лактатов в крови (при в/в введении $\bar{x}_{исх} = 62,5 \pm 3,6$; $\bar{x}_{4ч} = 103,0 \pm 9,6$ мг/%; при в/ж введении $\bar{x}_{исх} = 67,0 \pm 12,1$; $\bar{x}_{4ч} = 108,6 \pm 10,0$ мг/%) указывало на существенные нарушения окислительных процессов тканей. Это можно объяснить как последствиями ДИКа, так и непосредственным действием 2,4-Д на ткани.

О ПРИЧИНАХ СМЕРТИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КЛЕЯ "МОМЕНТ" В КАЧЕСТВЕ НАРКОТИКА

Р.Д. Лоога, Д.А. Лепик

Кафедра патологической физиологии,
кафедра патологической анатомии и судебной медицины

С начала 80-х годов в судебно-медицинской практике г. Ленинграда стали встречаться случаи смерти подростков в связи со странными обстоятельствами - у покойников был надет на голову полиэтиленовый мешок, внутренняя поверхность которого была перемазана универсальным клеем "Момент". Можно предположить, что целью такой комбинации обстоятельств является получение состояния одурения; что не все сеансы такого одурманивания заканчиваются смертью; что применение такого метода одурманивания ограничивается не только Ленинградом.

Медицине не известен характер патофизиологических меха-

низмов действия описанных обстоятельств, также как и причины смерти при их воздействии. Для данного вида смерти могут иметь значение следующие причины: 1) действие асфиксии, развивающейся при дыхании в замкнутом пространстве; 2) вдыхание летучих компонентов клея "Момент" (бензин 27%, этилацетат 23%, толуол 19%, фенол 10%, метилен хлорид 5%); 3) одновременное действие обеих причин.

Задачей настоящей работы было выяснить экспериментальным путем основную причину рассматриваемого вида смерти.

Опыты проводились на 110 белых мышах. Для вызывания состояния асфиксии мышей помещали парами в закрытые стеклянные банки, объемом 500 мл. В части опытов крышки банок с внутренней стороны перемазывали клеем "Момент" (1 г). В некоторых опытах видоизменяли условия, где воздух в банках заменяли чистым кислородом или подопытных животных наркотизировали (10% раствором уретана подкожно 1,5 мл на 100 г веса). В разных условиях опыта определяли также потребление кислорода подопытными мышами при помощи аппарата Мировпольского.

Полученные результаты показали, что средняя продолжительность жизни подопытных мышей в условиях асфиксии равнялась $33,3 \pm 3,3$ мин. Этот показатель в 7-8 раз увеличивался при замене воздуха в банке кислородом (среднее арифметическое $\bar{x} = 254,4 \pm 25,7$ сек.), что указывает на кислородное голодание как основной фактор смерти при асфикции. Продолжительность жизни значительно увеличивалась и у наркотизированных мышей ($\bar{x} = 69,2 \pm 12,2$ сек.), что объясняется, как известно, понижением чувствительности организма к кислородному голоданию. Под воздействием летучих компонентов клея "Момент" продолжительность жизни мышей резко сокращалась во всех условиях опыта ($\bar{x} = 12,1 \pm 1,0$ сек). Никакого значения на этот показатель не оказывала даже замена воздуха в банке кислородом ($\bar{x} = 11,7 \pm 1,9$ сек.). У наркотизированных животных продолжительность жизни под действием "Момент" не увеличивалась, а стала даже меньше, чем у ненаркотизированных мышей ($\bar{x} = 7,7 \pm 0,5$ сек.). Все это указывает на то, что причина смерти при описанном виде одурманивания не связана с недостатком кислорода во вдыхаемом воздухе, как это наблюдалось в условиях изолированной асфиксии. Такой причиной является,

по-видимому, в основном воздействие летучих компонентов клея "Момент" на организм, прежде всего на функции нервной системы. Можно полагать, что в этих условиях особо сильно выражено подавление функции дыхательного центра, на что указывают данные по изучению потребления кислорода подопытными животными. Однако не исключена и возможность грубого нарушения окислительных процессов тканей под прямым действием летучих компонентов клея "Момент". Эти вопросы требуют дальнейшего исследования.

У. ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ
СЕРЕДЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

СОСТОЯНИЯ ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ И
РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМ ПРИ
ОТКРЫТОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ
СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А.Г. Клийман, Ю.А. Колесников, Ю.Р. Самарыйтель,
К.Я. Цильмер, Л.И. Литвинова, Т.П. Саар,
Ю.Э. Эрнитс, А.Я. Клар, Ю.Э. Плоом

Кафедра госпитальной хирургии

Сдвиги в механизмах гормональной регуляции гомеостаза организма при операциях на открытом сердце в условиях гипотермического ИК могут быть обусловлены воздействием характера патологии и различных факторов: неадекватности перфузии ИК, гиповолемии, колебаний осмолярности крови, фармакологически-анестезиологических аспектов, вида операционной травмы и других компонентов, определяющих выраженность стрессового состояния. Целью наших исследований было изучение функции гипофизарно-надпочечниковой (ГНС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (РААС) в динамике у больных как в период хирургического лечения ПШС в условиях гипотермического гемодиллюзионного ИК, так и в ближайшем послеоперационном периоде.

Обследовано 9 больных в возрасте 31-56 лет (6 мужчин и 3 женщины), подвергшихся в основном протезированию аортального клапана. По тяжести заболевания все пациенты относились к III-IV классу по Нью-Йоркской классификации кардиологов (NYHA).

Премедикация включала реланиум (5-10 мг) и раделорм *per os* накануне операции и внутримышечное введение морфина (10 мг) и дроперидола (2,5-5,0 мг) за 30-40 минут до поступления больного в операционную. Вводный наркоз осуществляли внутривенным введением реланиума в дозе 0,1-0,2 мг/кг в сочетании с барбитуратом (1-2 мг/кг). Интубацию трахеи производили на фоне миорелаксации дитиллином с последующим переводом больного на ИВЛ смесью закиси азота с кислородом (1:1) респира-

тором Энгстрём-300 при поддержании релаксации тубарином. Основным компонентом анестезиологической защиты являлась центральная анальгезия фентанилом. До начала ИК средняя доза капельно вводимого фентанила составила 55 мкг/кг, во время ИК - 10 мкг/кг и после ИК - 4 мкг/кг. ИК проводилось в условиях глубокой гипотермии (минимальная температура в носоглотке составила в среднем $22,9 \pm 3,1^{\circ} \text{C}$), аппаратом "Gambro" с пульсирующим кровотоком (применяя пенно-пленочный оксигенатор от АИК-5 или однорезовый оксигенатор фирмы "Gambro") с объемной скоростью перфузии $2,2-2,4 \text{ л(мин} \cdot \text{м}^2)$). Длительность ИК была 120 ± 12 мин. Во время ИК помимо фентанила в аппарат добавляли 100 мг барбитурата, дополнительная вазоплегия обеспечивалась введением дроперидола, эуфиллина, папаверина или нитроглицерина. Кровь для определения АКТГ, кортизола, альдостерона и активности ренина плазмы (АРП) методом РИА брали на следующих этапах: до операции, через 10 мин после интубации больного, через 10 мин после стернотомии, через 5 мин после начала полного ИК, на высоте гипотермии во время ИК, в конце ИК, через 10 мин после окончания ИК, перед окончанием операции, через 5-7 часов после операции и на I послеоперационные сутки.

В дооперационном периоде отмечалась выраженная активация РААС при нормальном содержании АКТГ и кортизола. Динамика содержания гормонов в течение всего периода обследования носила почти одинаковый характер. В доперфузионном периоде происходило значительное снижение в крови уровня АКТГ (после интубации трахеи до 46% относительно исходного уровня, после стернотомии - до 73%) и кортизола (соответственно до 79 и 53%) и недостоверное повышение уровня альдостерона и АРП. Использование фентанила в дозе 55 мкг/кг обеспечивало в доперфузионном периоде "свободную" от гормонального стресса анестезию, сохраняя при этом полноценную адаптационную реакцию на травму.

Во время начала ИК происходило достоверное снижение концентрации почти всех гормонов (кортизола до 33%, альдостерона до 29,5% и АРП до 51%), связанное, вероятно, с сильным разведением крови перфузатом (средний минимальный гематокрит был $0,22 \pm 0,03$). Содержание АКТГ в крови во время ИК увеличи-

валось незначительно, несмотря на разведение, что указывает на активацию ГНС. К концу ИК наблюдалась тенденция к увеличению содержания в крови стресс-гормонов.

Ближайший постперфузионный период характеризовался резкой активацией функции ГНС и РААС: к концу операции уровень АКТТ составил 438%, кортизола - 132%, АРП - 205%, содержание альдостерона достигало своего высокого дооперационного уровня (в 3 раза больше физиологической нормы). Своего максимального значения кортизол, АРП и альдостерон достигали через 5-7 часов после операции, соответственно 224, 330 и 163 % с последующим незначительным снижением концентрации гормонов к I послеоперационным суткам.

Патологическое перенапряжение функции ГНС и РААС в постперфузионном периоде указывает на нестабильность системы кровообращения (связанной с постгипоксическим ухудшением насосной функции сердца), а также на недостаточно плавный выход из состояния гипотермии, что требует дальнейшей отработки методики анестезии, ИК и интенсивной послеоперационной терапии, применяемой в нашем центре.

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИО- СТИМУЛЯЦИИ ПРИ БРАДИКАРДИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Ю.Р. Самарьтель, Т.Н. Аро

Кафедра госпитальной хирургии

В клинической базе кафедры госпитальной хирургии Тартуского государственного университета за II лет, с марта 1977 по март 1988 года проведено 1020 операций электрокардиостимуляции, из них 622 первичные имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). Возраст больных - от 2 до 93 лет, послеоперационная смертность составила 0,98%. Ежегодный объем хирургической помощи возрос с 26 операций ЭКС в 1977 году до 144 операций (среди них 92 первичные имплантации) в 1987 году. С накоплением опыта произошел переход от миокардиального способа имплантации ЭКС (43 операции) как метода выбора к исключительно применению трансвенозной эндокардиальной мето-

дики. Произошли и сдвиги в показаниях к электрокардиостимуляции, соответствующие распространенным в развитых странах. Доля полной поперечной блокады уменьшилась с 85% в первые годы до 64,6% в общем числе первичных имплантаций. Синдром слабости синусового узла составляет 18,5%, брадисистолическая мерцательная аритмия - 10,1%, перемежающиеся формы а/в блокады - 6,4% среди показаний к имплантации ЭКС. Расширению показаний у больных с синдромом слабости синусового узла способствовали улучшенные возможности имплантации ЭКС типа "деманд", а также выпуск в последние годы отечественных мультипрограммируемых ЭКС-500. С 1987 года внедрено применение эндокардиальных электродов с первичной фиксацией, в том числе в предсердной позиции (у 9 больных) для улучшения функционального результата у больных с сохраненной а/в проводимостью.

Среди повторных операций 56,4% составляют плановые замены батареи по поводу истощения питательных элементов. Следует перелом электрода (22,7%), связанный чаще с вынужденным применением в прошлом самодельных переходов у батареи ЭКС-2. Ранняя дислокация составила 4,7%, exit, block - 6,5%, стимуляция мышц и диафрагмы - 5,0% от повторных операций. Среди 1020 операций удалось полностью избежать повторных вмешательств по поводу инфекционных осложнений или пролежней.

Функциональный результат постоянной электрокардиостимуляции зависит в основном от состояния миокарда больного и в нашем опыте в подавляющем большинстве случаев является хорошим, приводя к восстановлению трудоспособности или у пенсионеров способности к социально полезной деятельности. Частота первичных имплантаций ЭКС в республике в 1987 году достигла 60 на I млн. населения, что является одним из лучших в СССР. Дальнейшее расширение данного вида кардиохирургической помощи зависит главным образом от своевременного выявления и направления на консультацию всех больных с брадиаритмиями, чтобы двух-трехкратным увеличением количества имплантаций ЭКС обеспечить население республики на современном уровне.

**О ВНУТРИВЕННОМ ПРИМЕНЕНИИ НИТРОГЛИЦЕРИНА
В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА
И ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ**

Р.В. Теэсалу, М.М. Уусккла, А.К. Кыргвез

**Лаборатория клинической физиологии и биохимии
Институт общей и молекулярной патологии**

Нитроглицерин (НГ) в таблетках находит широкое применение при острых расстройствах коронарного кровообращения. Однако в последнее десятилетие при таких ситуациях в условиях стационара все чаще прибегают к внутривенному применению НГ. В Эстонии НГ внутривенно впервые использовали в связи с операциями прямой реваскуляризации миокарда. Настоящее сообщение охватывает опыт внутривенного применения НГ (приготовление и ампулирование 0,1% раствора НГ проведено заведующим лабораторией экологии микробов ТТУ Х.П. Ленцнер) у 106 больных в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ) и при нестабильной стенокардии (НС) в палате интенсивной терапии инфарктного отделения Тартуской клинической больницы. НГ вводился капельно либо в периферическую либо в канюлированную центральную вену при постоянной мониторингации ЭКГ и регулярном измерении артериального давления, а у некоторых больных при постоянной гемодинамической мониторингации (систолическое среднее и диастолическое артериальное давление, систолическое, среднее и диастолическое давление в легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии, сердечный выброс). Базисным раствором служили поляризующий раствор и реополиглюкин. Скорость введения НГ составляла 0,2-1,5 мкг/кг в минуту. У некоторых больных НГ вводили внутривенно дробно, по 50-200 мкг. Продолжительность инфузии НГ составляла от 3 до 24 часов.

У больных в остром периоде ИМ НГ внутривенно позволяет эффективно бороться с артериальной гипертензией, отеком легких и ишемией миокарда, причем эффект является хорошо управляемым. Уменьшается потребность в центральных анальгетиках. НГ внутривенно использовали также после тромболитической терапии в остром периоде ИМ.

Высокий эффект внутривенного введения НГ достигнут и у больных ИС с ангинозным статусом. В связи с уменьшением или исчезновением ишемии миокарда в результате улучшения кровоснабжения миокарда и уменьшения пред- и посленагрузки сердца ослабевает или полностью исчезает боль в сердце. Нередко отмечается также урежение или исчезновение нарушений ритма. НГ внутривенно может сочетаться при отсутствии противопоказаний с β -адреноблокаторами, в том числе и внутривенно. β -адреноблокаторы кроме уменьшения ишемии миокарда предотвращают возможное учащение пульса в результате применения НГ. Использование НГ внутривенно не исключает применения других традиционных кардиологических препаратов. Существенных осложнений при внутривенном введении НГ не наблюдалось.

Таким образом, внутривенное введение нитроглицерина в условиях палаты интенсивной терапии является эффективным и безопасным средством при острых нарушениях коронарного кровообращения.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ МОНИТОРИЗАЦИЯ С ПОМОЩЬЮ КАТЕТЕРОВ СВАН-ГАНЗА ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Р.В. Теэсалу, А.К. Кыргвез

Лаборатория клинической физиологии и биохимии

Инвазивная гемодинамическая мониторингация (ИГМ) в настоящее время довольно широко используется в целях уточнения диагноза и оценки эффективности лечебных мероприятий. Толчком к повышению безопасности и расширения возможностей ИГМ явилось внедрение катетеров Сван-Ганза, позволяющих определять сердечный выброс по методу терморазведения, систолическое, среднее и диастолическое давление в легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии и давление в правом предсердии.

В нашей республике гемодинамическую мониторингацию с помощью катетеров Сван-Ганза впервые стали систематически применять в связи с операциями прямой реваскуляризации миокарда.

Настоящее сообщение описывает первый опыт применения ИГМ с помощью плавающих катетеров Сван-Ганза в палате интенсивной терапии инфарктного отделения Тартуской клинической больницы у 10 больных с острыми нарушениями коронарного кровообращения, из них 9 больных - острым инфарктом миокарда и один больной - нестабильной стенокардией. Все больные находились в 4-м функциональном классе по Killip.

Катетер Сван-Ганза вводили в легочную артерию либо через разрез локтевой вены, либо пункционным путем через правую внутреннюю яремную вену в палате интенсивной терапии без рентгеновского контроля. У всех больных одновременно канюлировали пункционным путем лучевую артерию для наблюдения за систолическим, средним и диастолическим артериальным давлением. На основании инвазивно регистрированных данных высчитывали сердечный индекс, ударный индекс, общее периферическое сопротивление и другие показатели, характеризующие состояние гемодинамики и сердечной деятельности. ИГМ позволяет проводить биохимическую мониторингацию без дополнительных пункций артерий и вен больного для взятия крови для анализов. Мы убедились в том, что ИГМ у больных с острыми нарушениями коронарного кровотока позволяет проводить более четко и целенаправленно медикаментозную и инфузионную терапию, причем осложнений в связи с самой мониторингацией не наблюдалось. ИГМ проводилась в течение до 2 суток и сочеталась у 4 больных с применением искусственной вентиляции легких. У всех 10 больных был катетеризирован мочевой пузырь. Во время ИГМ не умер ни один больной.

В заключение следует подчеркнуть, что инвазивная гемодинамическая мониторингация, не вызывая сама по себе осложнений, позволяет у больных с острыми нарушениями коронарного кровообращения проводить более целенаправленную терапию.

СКОРОСТЬ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У
БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ПРОХОДИМОСТИ ИНФАРКТНОЙ ВЕНЕЧНОЙ АРТЕРИИ

М.Х. Кроон, О.Э. Рейн, Д.Я. Войтк

Институт общей и молекулярной патологии

Целью настоящей работы было сравнение динамики количественных показателей конвенциональной электрокардиограммы у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) в зависимости от проходимости инфарктной венечной артерии (ВА).

В анализ включены данные IOI больного в среднем в возрасте 50,2 года (30-70 лет), у которого была проведена экстренная коронарография (СКГ) и вентрикулография в среднем через 4,5 часа от начала ОИМ. У 49 больных выполнили успешную внутрикоронарную тромболитическую реканализацию инфарктной ВА. У 52 больных инфарктная ВА осталась после СКГ окклюзированной.

Электрокардиограммы подвергали количественному анализу на следующих этапах исследования: сразу после госпитализации, перед экстренной коронарографией, после коронарографии, на 3 день, на 7 день и перед выпиской из больницы, в среднем соответственно через 2,2 часа, 4,5 часа, 6,9 часа, 53,3 часа, 7,4 дня и 28,5 дня от начала ОИМ.

На электрокардиограмме проанализировали в II из I2 отведений (кроме avR) следующие средние суммарные показатели: элевация сегмента ST, депрессия сегмента ST и количество зубцов Q. Для количественного анализа динамики ЭКГ использовали скорости изменения показателей между вышеприведенным этапом.

Больных распределили на две группы: I группа - успешная реперфузия инфарктной артерии (49 больных) и II группа - инфарктная артерия осталась окклюзированной (52 больных).

Эти группы не отличались по возрасту, полу, характеру поражения венечных артерий и функцией левого желудочка и по времени от начала ОИМ до регистрации ЭКГ.

Результаты: Скорость изменения средней суммарной элевации сегмента ST между этапами оказалась следующей (соответственно I и II группа): 0,75 и 1,83; -2,42 и -1,01, $p < 0,05$;

-0,04 и -0,03; -0,01 и -0,01; -0,4 и -0,1. Скорости изменения средней суммарной депрессии сегмента ST и среднее количество зубцов Q не имели достоверного различия между группами.

Выводы: После успешного восстановления коронарного кровотока скорость изменения средней суммарной элевации сегмента ST достоверно выше, чем у больных без реперфузии, т.е. имеет место более быстрое восстановление нарушенной реполяризации миокарда в зоне ОИМ.

ВНУТРИВЕННОЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЦЕЛИАЗОЙ В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ю.Я. Войтк, М.Х. Кроон, А.Ю. Розенталь, Я.Э. Эха

Таллинская больница скорой помощи
Институт общей и молекулярной патологии

Внутривенное тромболитическое лечение (ВВТЛ) стрептокиназой в первые часы острого инфаркта миокарда (ОИМ) является методом, позволяющим восстановить антеградный кровоток в окклюзированных венечных артериях у большого количества больных. ВВТЛ целиазой по единой методике с последующим ангиографическим контролем было выполнено у 11 больных в возрасте от 33 лет до 61 года (в среднем 48,5 года). Среди них было три женщины и восемь мужчин.

Диагноз ОИМ ставился на основе анамнеза, изменений ЭКГ и кардиоспецифических ферментов. У всех больных был диагностирован трансмуральный инфаркт. У всех больных, кроме одного, был поставлен диагноз первичного инфаркта. Девять больных имели диагноз переднего инфаркта и двое - диагноз диафрагмального инфаркта.

Больные были госпитализированы в сроки от 25 мин до 7 часов 10 мин (в среднем через 2 часа 17 мин) от начала ОИМ. ВВТЛ начали от 1 до 8 часов (в среднем через 3 часа 15 мин) после появления первых симптомов ОИМ.

Был использован отечественный препарат целиаза в дозе 1 500 000 ед. в течение одного часа (750 000 ед. в течение 10

мин + 750 000 ед. в течение 50 мин).

Селективная коронарография (СКГ) выполнена у шести больных в день ВВТЛ, у двоих через день, у двоих через 2 дня и у одного через 3 дня после проведения ВВТЛ. Выполненная СКГ показала, что 8 инфарктных артерий были проходими и 3 оказались окклюзированными. Типичные косвенные признаки восстановления коронарного кровотока (исчезновение болей, появление нарушения ритма сердца и быстрое восстановление сегмента ST на ЭКГ) были отмечены у шести больных из восьми, у которых оказалась инфарктная артерия проходимой. Из троих больных с окклюзированными инфарктными артериями двоим было дополнительно продолжено внутрикoronарное тромболитическое лечение, после чего восстановился кровоток. Инфарктная артерия осталась окклюзированной у одного больного, у которого начали ВВТЛ через 8 часов после появления первых признаков ОИМ.

Тромболитическое лечение имело осложнения у двоих больных в виде аллергической реакции с ознобом и у двоих — геморагии в гематомах на местах пункции сосудов.

С целью полной реваскуляризации миокарда у восьми больных проведена успешная чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика и у одного больного после успешного ВВТЛ — операция аортокоронарного шунтирования.

По данным повторной эхокардиографии, проведенной у семи больных, отмечены улучшение сердечного выброса и индекса асинергии.

ВВТЛ целиазой, проведенной в первые часы ОИМ, является эффективным и широко применяемым методом восстановления коронарного кровотока.

ВЗАИМОСВЯЗИ ПОВЕДЕНЧЕСКОГО ТИПА А С ПАРАМЕТРАМИ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

В.Х. Лавнару, Т.О. Кеэби

Институт общей и молекулярной патологии

Целью настоящей работы являлось изучение взаимосвязей поведенческого типа А или коронарного типа с состоянием гемодинамики больных инфарктом миокарда (ИМ).

Тип А характеризуется торопливостью, нетерпеливостью, преувеличенным чувством нехватки времени, преувеличенной вовлеченностью в различные виды деятельности и стремлением к соревновательству. Сами люди типа А считают себя агрессивными, доминантными, энергичными, индивидуалистами, своевольными, амбициозными и т.д.

Диагностика поведенческого типа осуществляется с помощью вопросника D.Jenkins (JAS - Jenkins Activity Survey, 1967) на четвертой неделе после ИМ. Системную гемодинамику изучали на этом же этапе методом интегральной реографии тела (Тищенко М.И., 1971).

Нами обследовано 50 больных острым ИМ, поступивших в кардиореанимационное отделение Таллинской больницы скорой помощи. ИМ локализовался в переднеперегородочной области сердца у 50% больных, в латеральной области у 44% и в диафрагмальной области у 6% больных. У 86% больных ИМ был трансмуральным. 80% больных перенесли ИМ впервые. Среднее количество пораженных венечных артерий (стенозы свыше 75%) по данным селективной коронарографии равнялся $1,18 \pm 0,73$.

Все поступившие больные были мужского пола в возрасте 25-64 лет (средний возраст 49 лет).

По данным пошаговой регрессии суммарный показатель поведенческого типа имеет более тесные связи с частотой сердечных сокращений (ЧСС), коэффициентом интегральной тоничности (КИТ), частотой дыхания (ЧД) и показателем баланса внеклеточной жидкости (ПБ) ($R = 0,5$; $p < 0,05$). Характерным для поведенческого типа А является учащение ЧСС и ЧД, повышение системного артериального тонуса и снижение объема внеклеточной жидкости.

В предсказывании типа А по методу пошагового дискриминантного анализа основную роль среди описываемых факторов играют ударный индекс, сердечный индекс, КИТ, ЧД, ПБ, а также индекс поражения венечных артерий ($p < 0,05$).

Анализ ответов на отдельные вопросы JAS показал, что у больных, считающих себя энергичными, напористыми и нетерпеливыми, отмечалось повышение показателя стабилизации тонуса ($p < 0,01$), КИТ ($p < 0,05$), ЧСС ($p < 0,05$) и снижение объема внеклеточной жидкости ($p < 0,001$). Повышенную ЧСС ($p < 0,001$)

и ЧД ($p < 0,05$), а также снижение ПБ ($p < 0,05$) нашли у больных, оценивающих себя как сверхзанятых работой и вовлеченных в различные виды деятельности. Ответы на указанные разделы вопросника в нашем обследовании лучше всего описывали поведенческий тип в целом.

Оценивая вышеприведенные результаты комплексно, можно считать, что перед выпиской из больницы у обследованных поведенческим типом А выявляются гемодинамические сдвиги, свидетельствующие о повышенной активности симпатической нервной системы.

ТАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНОЙ ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ КОРОНАРНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ СУЖЕНИЯМИ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Я.В. Лааноя, М.Х. Пезба, Т.Т. Серка

Институт общей и молекулярной патологии

Вопросы тактики чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) при множественных сужениях венечных артерий до сих пор являются спорными.

ЧТКА при множественных сужениях венечных артерий была использована нами у 51 больного, из которых 45 были мужчины. Средний возраст больных - $53,3 \pm 7,2$ года (35-72 года). 22 человека имели стабильную стенокардию, 6 - нестабильную стенокардию, 23 - острый инфаркт миокарда. В итоге планировали дилатировать 79 сужений (36 стенозов на ПМЖВ, из них в 5 случаях двойные стенозы; 27 на ПБА, из них в 2 случаях двойные стенозы; 10 на ОБ, 1 на ДВ и 5 на аортокоронарных шунтах). Перед ЧТКА среднее сужение диаметра ВА составляло $73,8 \pm 10,2\%$ (43,8-100%). У всех больных использовали управляемую систему дилатационных катетеров, применяемое давление для дилатаций составляло от 2 до 10 атмосфер.

У 15 больных со стабильной стенокардией планировали дилатировать все имеющиеся сужения во время одной процедуры, поскольку анатомо-физиологические особенности венечных артерий соответствовали условиям проведения ЧТКА. В первую оче-

редь дилатировали гемодинамически самое значимое сужение. Если расширение первого стеноза было неудачным, то следующий стеноз дилатировать не стали. При двойных стенозах вначале дилатировали проксимальный стеноз. У 7 больных стабильной стенокардией планировали дилатировать только одно, гемодинамически значимое сужение, другие стенозы оказались недостижимыми для дилатационного катетера из-за анатомических особенностей: ВА имели хроническую окклюзию или были малого калибра.

У 6 больных нестабильной стенокардией планировали дилатировать все стенозы во время одной процедуры. Тактика была той же, что и при стабильной стенокардии.

У 23 больным острым инфарктом миокарда вначале дилатировали сужение, которое служило причиной инфаркта. Остальные сужения по возможности расширяли на втором этапе. В трех случаях удалось во время одной процедуры дилатировать два сужения, поскольку они находились в одной ветви венечной артерии.

Успешно удалось дилатировать 71 стеноз из 79, успешность процедуры по стенозам составила 89,9%. Средний остаточный стеноз диаметра ВА составил $26,2 \pm 10,1\%$ ($10,7-67,2\%$). Градиент давления на стенозе снизился с $41,9 \pm 15,9$ мм рт.ст. перед дилатацией до $12,9 \pm 8,0$ мм рт.ст. после дилатации.

У двух больных возникли 2 диссекции внутренней оболочки венечной артерии с последующей окклюзией и развитием острого инфаркта миокарда. Одного больного немедленно направили на аортокоронарное шунтирование, второй лечился консервативно. У четырех больных не удалось подвести дилатационный катетер к стенозу. Успешность по пациентам составила 88,2%.

В достижении хороших результатов ЧТКА при множественных сужениях венечных артерий среди многих факторов имеет большое значение оптимальная тактика проведения ЧТКА.

К ВОПРОСУ О ПРОЛАПСЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ

А.Э. Павес, Т.П. Джансоо

Кафедра педиатрии

По литературным данным пролапс митрального клапана является наиболее распространенной формой кардиальной патологии вообще и обнаруживается с большой частотой – от 0,5 до 14,0% при проведении популяционных исследований. Среди кардиологических больных в стационаре пролапс митрального клапана диагностируется у 10–30% обследованных.

Целью нашей работы является анализ жалоб и клинических проявлений у детей с пролапсом митрального клапана. Нами обследован 61 ребенок с 1983 по 1988 г., находившихся на лечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Это составляло в 1983 г. 1,7%, в 1984 г. – 4,1%, в 1985 г. – 5,8%, в 1986 г. – 13,3% и в 1987 г. – 40,2% от общего числа госпитализированных кардиологических больных.

Диагноз пролапса митрального клапана был поставлен при всестороннем клинико-функциональном обследовании и подтвержден с помощью эхокардиографического обследования больных. Преобладали девочки (62,3%) в возрасте старше 7 лет. Чаще встречающимися жалобами у детей с пролапсом митрального клапана являлись: усталость у 27,9%, усталость и одновременно наличие кратковременных, часто колющего характера болей в области сердца у 23,0%, изолированные боли в области сердца наблюдались у 18,0% обследованных. Реже встречались жалобы на нехватку воздуха, приступы сердцебиения, на неопределенную боль налево от грудины. Все жалобы носили кратковременный характер и проходили без применения каких-либо лекарственных средств. На основании жалоб дети были направлены в стационар с диагнозами: ревматизм, миокардит, миокардиострофия, вегетососудистая дистония. В клинической картине отмечалось наличие признаков диспластического физического развития: чаще всего в виде выраженного астенического типа телосложения – 55,7%, а также слабое развитие мускулатуры, плоская грудная клетка, синдром прямой спины, плоскостопие, микрономалии ушей, высокое твердое небо и наличие тонкой, прозрачной ги-

перзластической кожи.

У всех детей выслушивался систолический шум: у 82 % он был в пределах 2-3⁰ и у 18 % - 1⁰, максимальный - в 3-4 межреберье слева от грудины. При изменениях положения тела интенсивность шума носила переменный характер. У 50,8 % детей с пролапсом митрального клапана систолический шум имел хордальный оттенок и у 31,1 % выслушивался систолический щелчок.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что необходимо обращать особое внимание на обследование кардиологического статуса детей с жалобами общего характера, у которых имеются признаки дисэмбриогенеза и имеется наличие систолического шума в 3-4 межреберье слева от грудины. Для уточнения диагноза таким детям необходимо провести эхокардиографическое исследование сердца.

ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ У ДЕТЕЙ

А.Э. Павес, О.Х. Когер, Р.У. Раукас, Т.П. Юансоо

Кафедра педиатрии

По литературным данным ревматоидный артрит (РА) поражает 0,5-3 % от всего населения, на долю детского возраста приходится 4-6 % от всех заболевших. Рост распространения, трудности ранней диагностики, нередко трудно поддающееся лечению течение, возможность ранней инвалидности детей делают РА актуальной проблемой не только в медицинском, но и социально-экономическом отношении.

Целью данной работы являлось выявление частоты и тяжести нарушений сердечно-сосудистой системы и значения механокардиографических исследований в ранней диагностике их при суставной форме РА. Обследовано 100 больных РА, находившихся на лечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Почти половина из них лечилась в стационаре повторно. Девочек было 59 и мальчиков 41. Более высокая заболеваемость отмечалась в возрасте от 2 до 6 и от 11 до 14 лет. В 77 %

случаев диагностирована суставная форма, в 23 % - суставно-висцеральная форма РА. Из общего числа случаев на первом месте был процесс с полиартритом, среди обследуемых с суставной формой преобладали дети с олигоартритом. Чаще наблюдался РА с умеренной активностью - в 46 % случаев. Начало заболевания в 43 % случаев было подострым, течение при этом медленно прогрессирующим. Нарушение функции суставов I степени обнаружено в 70%, II степени в 13 % случаев, у остальных функция суставов была без изменений.

У обследованных детей клиническая картина со стороны сердца была слабовыраженной. Явные признаки поражения миокарда наблюдались лишь у 10 детей с суставно-висцеральной формой РА. На электрокардиограмме у половины обследуемых обнаружили разные изменения, доказывающие наличие гипоксии и нарушений обменных процессов в миокарде. Признаки поражения миокарда раскрывались чаще при низкой активности процесса. В таких случаях симптомы артрита являлись менее выраженными и диагноз был подведен с опозданием. Фонокардиографические изменения наблюдались реже - в 19 % случаев.

Самым информативным методом в данной работе являлось механокардиографическое исследование (МКГ). Патологические отклонения наблюдались почти во всех случаях, несмотря на то, что объективное исследование сердца было нормальным. Наблюдалось повышение коэффициента тоничности кровеносных сосудов, повышение сердечного индекса, понижение объемной скорости выброса и понижение работы левого желудочка. Названные показатели были более патологическими у детей с суставной формой РА. Это еще раз подтверждает положение, известное по данным литературы, что поражение миокарда и изменения гемодинамики клинически не всегда диагностируются.

Наличие скрытого поражения миокарда при суставной форме РА является довольно частым. Чаще это носит функциональный характер и обусловлено нейровегетативными, токсико-аллергическими и микроциркуляторными влияниями. Требуется дополнительное обследование этих больных, и МКГ является одним из методов раннего выявления поражения миокарда и нарушений гемодинамики. Это в свою очередь позволяет применять своевременное лечение и предотвращать более тяжелое повреждение сердца.

СРЕДНЕЕ ЭФФЕКТИВНОЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ В АОРТЕ

Э.Я. Лаане, К.К. Сакс, Р.А. Куллус, Я.Я. Рийв,
А.К. Месиля, Р.В. Каскметс

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

По ранее описанной нами методике (1987) обследованы 106 курсантов (средний возраст $43 \pm 1,7$ года) высшей школы агропромышленного комплекса ЭССР.

Определены следующие показатели: 1) фактор коронарного перфузионного давления (Фкпд), 2) толерантность к физической нагрузке по велоэргометрической методике под электрокардиографическим контролем, 3) ударный и минутный объем сердца с помощью тетраполярной реографии.

На основе проведенных исследований, с учетом анамнестических данных, в 32 случаях (30 %) из обследованного контингента (106 человек) можно диагностировать ишемическую болезнь сердца (ИБС). В 48 случаях (45 %) наблюдалась артериальная гипертензия. У троих больных ИБС в анамнезе был инфаркт миокарда, у остальных - стабильная стенокардия напряжения. Среди обследованных 106 человек курящих было 30 (29 %). Из числа больных ИБС курили 16 (50 %), двое больных, перенесших инфаркт миокарда, перестали курить.

По уровню Фкпд всех обследованных разделили на 3 группы.

1. Фкпд ниже 12 мм рт.ст. В эту группу включили 49 обследованных. Из них курящих насчитывалось 20 (41 %), у 19 больных (39 %) диагностировали ИБС, среди них курящих - 12 (58 %). Повышенное артериальное давление отмечено у 24 (50%).

2. Фкпд в пределах 12-15 мм рт.ст. В эту группу входили 30 обследованных, из них курящих - 4 (13 %). Больных ИБС было 5 (16 %), среди них курящих - 4, один больной два года не курит. Больных с артериальной гипертензией было 8 (26 %). Заслуживает внимания, что в этой группе курящих, больных ИБС и артериальной гипертензией, было значительно меньше, чем в других группах.

3. Фкпд выше 16 мм рт.ст. В эту группу отобрали 26 обследованных. Среди них курящих было 9 (34 %), больных ИБС - 8 (30 %), больных артериальной гипертензией - 12 (46 %).

Из данных обследования явствует, что при уменьшенном среднем эффективном диастолическом давлении в аорте (Фкцд ниже 12 мм рт.ст. - I-я группа) удельный вес заболеваний артериальной гипертензией составляет около 50 %, количество курящих более 40 %. Большинство (60 %) больных ИБС входило в эту группу, при этом данная группа сама составляет только 46% от всего обследованного контингента.

Из сказанного вытекает, что под влиянием факторов риска (курение и артериальная гипертензия) нарушается функциональная способность аорты, уменьшается Фкцд. Противоположно I-й группе при среднем Фкцд (2-я группа - 28 % от общего числа обследованных) больных ИБС было только 16 %, число курящих не превышало 13 %, лиц с артериальной гипертензией также было меньше (26 %). При высоком уровне Фкцд (3-я группа) число лиц с артериальной гипертензией было большим (46 %), но в отличие от I-й группы у них сохранено более низкое периферическое сосудистое сопротивление при наличии гипердинамии сердца. Количество больных ИБС соответствует среднему показателю всего контингента обследованных.

Приведенные данные позволяют прийти к заключению, что определение Фкцд дает возможность оценивать изменения уровня среднего эффективного диастолического давления как одного из возможных факторов развития коронарной недостаточности.

**ПРОБА ВАЛЬСАЛЬВЫ С ДОЗИРОВАННЫМ ВНУТРИГРУДНЫМ
ДАВЛЕНИЕМ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДИНАМИКИ
УДАРНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА**

К.К. Сакс, Э.Я. Лаане

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

С повышением давления в грудной клетке ухудшается кровенаполнение сердца, т.к. уменьшается венозный возврат крови. Нас интересовала динамика ударного объема сердца (УО) во время пробы Вальсальвы под действием различного по степени внутригрудного давления.

Группу обследованных составили 16 больных ишемической

болезнью сердца (ИБС) в возрасте от 38 до 60 лет ($49,8 \pm 1,7$ года). Пациенты выполняли 6 проб Вальсальвы в сидячем положении: 2 под внутригрудным давлением 20 см вод. ст., 2 - 30 см вод. ст. и 2 - 40 см вод.ст. Обследуемые дышали через пневмотахограф. УО измеряли при помощи тетраполярной грудной реографии. После регистрации исходных показателей (на полиграфе RM-85 М фирмы Nihon Kohden) закрывали клапан пневмотахографа в конце фазы вдоха и пациент увеличивал внутригрудное давление до нужной величины (под контролем водяного манометра). Точное время закрытия клапана (начало пробы Вальсальвы) возможно было определить на основе пневмотахограммы. Определяли УО I-го, 2-го, 3-го, 4-го и 5-го сокращения сердца после закрытия клапана, средний УО 6-10 и II-15 сокращений сердца (УО₆₋₁₀ и УО_{II-15}).

Результаты исследования показали, что УО в начале пробы Вальсальвы, как правило, увеличивался. Из I-5 ударов после закрытия клапана один или несколько значений УО превышали исходный УО не менее 5 % из 32 тестов на уровне внутригрудного давления 20 см вод.ст. - 27 случаев (84 %); 30 см вод.ст. - 25 случаев (78 %); 40 см вод.ст. - 20 случаев (63 %). При этом надо отметить, что корреляционная связь между максимальными значениями УО двух проб с одинаковым давлением была достаточно высокой: при давлении 20 см вод.ст. $r = 0,876$; 30 см вод.ст. - $r = 0,630$; 40 см вод.ст. - $r = 0,906$.

Исходный УО составлял в среднем $72,1 \pm 5,5$ мл. Максимальный УО был следующим: при давлении 20 см вод.ст. - $84,6 \pm 6,3$ мл; 30 см вод.ст. - $88,9 \pm 5,9$ мл; 40 см вод.ст. - $82,3 \pm 5,2$ мл.

Начиная с 6-10 сокращений сердца после начала пробы Вальсальвы УО, как правило, снижался. УО₆₋₁₀ при давлении 20 см вод.ст. составлял в среднем $60,0 \pm 5,0$ мл; 30 см вод.ст. - $58,0 \pm 3,9$ мл; 40 см вод.ст. - $52,7 \pm 4,2$ мл. Корреляционная связь между значениями парных проб: 20 см вод.ст. - $r = 0,912$; 30 см вод.ст. - $r = 0,891$; 40 см вод.ст. - $r = 0,876$.

Средний УО II-15 сокращений сердца после закрытия клапана: при давлении 20 см вод.ст. - $53,8 \pm 4,8$ мл; 30 см вод.ст. - $53,3 \pm 5,1$ мл; 40 см вод.ст. - $45,8 \pm 4,9$ мл. Корреляционная связь между парными значениями: 20 см вод.ст. - $r = 0,883$; 30 см вод.ст. - $r = 0,948$; 40 см вод.ст. - $r = 0,972$.

Анализ результатов исследования позволяет сделать следующие выводы. Динамика УО во время дозированной пробы Вальсальвы хорошо воспроизводима. Информативность дозированной пробы Вальсальвы как нагрузочного теста можно расширить применением тетраполярной грудной реографии во время пробы для определения динамики УО. У большинства больных ИБС УО в начале пробы Вальсальвы увеличивается, причем при низких уровнях повышения внутригрудного давления (20 см вод.ст.) частота случаев увеличения УО больше по сравнению с более высоким внутригрудным давлением (40 см вод.ст.). Не установлено связи между уровнем повышения внутригрудного давления и степенью увеличения УО (при повышении давления с 20 до 40 см вод.ст.). Начиная с 6 до 15 сокращений сердца от начала пробы Вальсальвы УО у большинства больных ИБС постепенно снижается.

ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОЦЕНКИ СДВИГОВ
ВРЕМЕННЫХ ИНТЕРВАЛОВ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА В УСЛОВИЯХ
ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ И ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

К.Г. Кару

Институт общей и молекулярной патологии

Диагностическая трактовка отклонений показателей фазового анализа при физической нагрузке у отдельных больных оказывается затруднительной. Трудности обусловлены большими индивидуальными различиями в сдвиге временных интервалов сердечного цикла (ВИСЦ) в ответ на нагрузку. Динамика продолжительности ВИСЦ при физической нагрузке у здоровых и обследованных лиц с различными заболеваниями часто оказывается односторонней, причем различия являются только количественными. До сих пор отсутствуют общепринятые критерии оценки фазовых сдвигов при ортостатической пробе и физической нагрузке. Повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС) в ответ на физическую нагрузку вызывает укорочение общей продолжительности сердечного цикла, что может маскировать истинные сдвиги в продолжительности отдельных ВИСЦ.

Нами предлагается методика оценки сдвигов продолжительности ВИСЦ при ортостатической пробе и физической нагрузке с помощью относительных показателей (продолжительность данного ВИСЦ в отношении интервала R-R на ЭКГ), что позволяет элиминировать влияние изменений ЧСС на продолжительность ВИСЦ.

С помощью данной методики обследовано 27 здоровых лиц (средний возраст $52,2 \pm 1,5$ года) и 62 больных острым инфарктом миокарда (средний возраст $49,6 \pm 0,9$ года). Нами установлены достоверные различия в динамике ВИСЦ в ответ на велоэргометрическую нагрузку и изменение положения тела у обследованных двух групп. Кроме того, выяснилось, что предложенные нами относительные показатели тесно взаимосвязаны с показателями центральной гемодинамики, зарегистрированными по методике тетраполярной грудной реографии.

Изучение сдвигов относительных показателей ВИСЦ в ответ на физическую нагрузку и при ортостатической пробе вполне доступно (возможность применения отечественной аппаратуры) и информативно в аспекте выяснения компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы у тех больных, у которых признаки недостаточности кровообращения клинически не проявляются ("скрытая" сердечно-сосудистая недостаточность).

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПРИСПОСОБЛЯЕМОСТИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ К ФИЗИЧЕСКОЙ
НАГРУЗКЕ НА БАЗЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ
В УСЛОВИЯХ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ

К.Г. Кару

Институт общей и молекулярной патологии

В целях выяснения возможностей прогнозирования толерантности к физической нагрузке и динамики показателей центральной гемодинамики (ЦГ) в ответ на физическую нагрузку исходя из данных ЦГ, зарегистрированных в условиях ортостатической пробы, было обследовано 62 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) в возрасте 31-60 лет и 27 здоровых лиц соответствующего возраста. У всех обследованных (у больных через 3-4 неде-

ли после начала ОИМ) проводили ортостатическую пробу и пробу с возрастающей нагрузкой на велоэргометре, во время которых регистрировали тетраполярную грудную реограмму по методике Kubicek (1966).

Выяснилось, что взаимосвязи показателей ЦГ в условиях ортостатической пробы и физической нагрузки у здоровых лиц и больных ОИМ в общем однонаправленны, но у больных все же были обнаружены некоторые связи, не проявляющиеся у здоровых лиц. Как у здоровых лиц, так и у больных ударный индекс (УИ) и сердечный индекс (СИ) при нагрузке были большими в случае более высоких исходных величин этих индексов, и наоборот. У здоровых лиц более тесными оказались связи УИ и СИ при нагрузке с соответствующими индексами при горизонтальном положении, а у больных — в условиях ортостатической пробы.

Исходя из величин УИ в условиях ортостатической пробы больные ОИМ были распределены на 2 группы: в I группу вошли 41 больной с $УИ < 30 \text{ мл} \cdot \text{м}^{-2}$ и во II группу — 21 больной с $УИ \geq 30 \text{ мл} \cdot \text{м}^{-2}$.

Через 3–4 недели после возникновения ОИМ пороговая мощность нагрузки у больных I группы была существенно ниже, чем у больных II группы ($P < 0,05$). Выяснились достоверные различия в реакции ЦГ на нагрузку в этих группах. В I группе, с более низким исходным уровнем УИ, этот показатель остался ниже и при нагрузке ($r = 0,55$; $P < 0,001$), несмотря на то, что прирост УИ был заметно большим, чем во II группе ($r = -0,49$; $P < 0,025$). СИ при нагрузке в I группе отставал от соответствующих величин II группы ($P < 0,001$). Прирост СИ был большим в I группе, но разница в приросте СИ между группами больных оказалась несущественной ($P > 0,05$). Объемная скорость выброса и мощность сокращений левого желудочка при нагрузке у больных I группы также были заметно ниже, чем во II группе ($P < 0,001$ и $P < 0,01$). В степени понижения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) существенных межгрупповых различий не отмечено ($P > 0,05$), но ОПСС, выраженное в абсолютных единицах, у больных I группы было заметно выше как в покое, так и при нагрузке ($P < 0,05$).

Установлено, что реакция ЦГ в ответ на физическую наг-

рузку как у здоровых лиц, так и у больных ОИМ в большей мере зависит от исходного состояния кровообращения в условиях ортостатической пробы. Меньшее снижение (по сравнению со случаями большего снижения) УИ в условиях ортостатической пробы является предвестником меньшего увеличения его и при нагрузке. Исходя из этого, при наличии противопоказаний к проведению нагрузочного теста целесообразно регистрировать показатели ЦГ в условиях ортостатической пробы, что дает возможность прогнозировать их динамику во время физической нагрузки.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЦА

Ю.Ф. Лепп, С.Я. Марамза

Кафедра внутренних болезней
Кафедра терапии ФУВ

Функциональные нарушения сердца – ранее известные как синдром Д'Акосты, невроз сердца, кардиалгия, функциональные кардиомиопатия – в настоящее время объединены в нозологическую единицу под названием нейроциркуляторной дистонии (НД). Они выражаются жалобами на усталость, болями в области сердца, сердцебиением (часто в покое) и головокружением. Нередко отмечаются нарушения терморегуляции (субфебрилитет, потливость) и сосудистого тонуса (акроцианоз, холодные руки и ноги, выраженный дермографизм, нарушения ортостатического приспособления). У таких лиц снижена выносливость к нагрузке, физическая и умственная работоспособность уменьшены, в частности способность к концентрации внимания.

Этиологическими факторами часто являются инфекционные заболевания, особенно вирусные, которые вызывают инфекционно-токсическое поражение вегетативной нервной системы, а также ревматизм, хронические стрессовые ситуации, физическая или умственная перегрузка и конституциональное (наследственное) предрасположение. Заболевание длительное, продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев.

Различают два типа НД – гиперкинетический и гипокинети-

ческий, которые отражают соответственно симпатико-ваготонические типы заболеваний. Диагноз ДН устанавливается *per exclusionem*, за исключением таких заболеваний, как тиреотоксикоз, обострение ревматизма, инфекционный миокардит (в том числе синдром слабости синусового узла), гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, первичные идиопатические кардиомиопатии и туберкулез.

Особенно актуальной является дифференциация ДН от миокардитов различной этиологии, поскольку многие субъективные и объективные симптомы одинаковы для обоих заболеваний, в том числе и электрокардиографические (более диффузное или очаговое снижение вольтажа реполяризации желудочков; снижение зубца Т или образование отрицательного зубца Т, а также депрессия сегмента ST. Эти изменения углубляются при физической нагрузке и часто при ортостазе). Выносливость к нагрузке уменьшается в обеих группах болезней.

В докладе представляются результаты ЭКГ-исследования у 25 больных ДН (без миокардита), у 34 больных инфекционным миокардитом и у 27 здоровых лиц.

У больных инфекционным миокардитом под действием обзидана (40 мг) не уменьшается характерное для этой болезни нарушение реполяризации желудочков сердца на ЭКГ (как в горизонтальном, так и в вертикальном положении, а также при физической нагрузке), что является признаком поражения миокарда. В стадии ремиссии миокардита, когда вольтаж реполяризации в лежачем положении достигает нормальных величин, ортостаз вызывает еще временные нарушения реполяризации.

При ДН частота сердечных сокращений под действием обзидана (обзидановая проба по Кундла) заметно замедляется, и вольтаж реполяризации желудочков на ЭКГ повышается или даже приходит в норму, а выносливость к нагрузке существенно улучшается. У некоторых больных ДН даже без применения обзидана после умеренной физической нагрузки обнаружено обратное развитие нарушений реполяризации желудочков.

Временное обратное развитие нарушений реполяризации при ДН отмечено и после введения препаратов калия (хлористый калий, аспаркам).

Продолжительность произвольной максимальной инспиратор-

ной задержки дыхания (проба апноэ) у больных в острой стадии инфекционного миокардита гораздо короче, чем у больных ДН. Обзидан у больных инфекционным миокардитом не способствует удлинению продолжительности максимальной задержки дыхания, но заметно улучшает эту способность у больных ДН, а также у здоровых лиц.

Необходимость дифференциации ДН от миокардита заключается в том, что благоприятное воздействие на лечение ДН оказывает умеренная физическая тренировка.

О ДИНАМИКЕ НЕКОТОРЫХ РЕО- И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ МИОКАРДИТОМ ПРИ ВЕЛОЭРГОМЕТРИИ

К.А. Валгма, Ю.Э. Ратасепп

Кафедра терапии ФУВ

В последние годы некоторыми авторами высказано мнение, что изменения суммы амплитуд зубцов R на ЭКГ при велоэргометрической нагрузке можно использовать для оценки функции левого желудочка.

У 45 больных миокардитом и у 45 здоровых лиц были определены некоторые реографические показатели — УО, УИ, МО и СИ и суммарная амплитуда зубцов R на электрокардиограмме в I2 и 6 отведениях в лечачем положении, в ортостазе и при ступенчато нарастающей нагрузке на велоэргометре.

В ортостазе у здоровых с эукинетическим и у больных с ау- и гипокинетическими типами кровообращения наблюдалось уменьшение УО, УИ и СИ и суммарной амплитуды зубцов R на ЭКГ. У здоровых и больных с гиперкинетическим типом кровообращения суммарная амплитуда зубцов R увеличилась.

При велоэргометрической нагрузке у здоровых лиц и больных с ау- и гиперкинетическим типом кровообращения наблюдалось увеличение УО, УИ, МО и СИ и уменьшение суммарной амплитуды зубцов R. У больных с гипокинетическим типом кровообращения при нагрузке суммарная амплитуда зубцов R увеличилась. В периоде восстановления как у здоровых лиц, так и у больных было выявлено уменьшение УО, УИ, МО и СИ и увеличе-

ние суммарной амплитуды зубцов R. В зависимости от типа кровообращения имели место некоторые различия в этих показателях.

Для выявления значения вышеописанных рео- и электрокардиографических изменений требуются дополнительные исследования.

СОСТОЯНИЕ СПЕКТРА ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

М.З. Земцовский, К.А. Валгма

Кафедра терапии ФУВ

Нами изучены динамика показателей спектра липидов у 197 больных острым инфарктом миокарда.

При крупноочаговом инфаркте миокарда нами зарегистрировано снижение уровня общего холестерина в среднем на 26,7 % от исходного уровня, альфа-холестерина на 30,7 %, бета-холестерина на 22,3 % и триглицеридов на 37 % от исходного уровня. В противоположность этим изменениям зарегистрировано резкое повышение индекса атерогенности в ходе острого инфаркта миокарда, что связано со стойким снижением уровня альфа-холестерина и его более медленным восстановлением по сравнению с другими показателями.

Показатели спектра липидов, зарегистрированные через 4-6 месяцев после острого инфаркта миокарда, приближались по значению к показателям, зарегистрированным при поступлении в стационар.

У 92,9 % больных инфарктом миокарда зарегистрирована дислипидемия. Только в 7,1 % случаев зарегистрирована нормоллипидемия, но и в этой группе больных индекс атерогенности был значительно выше, чем в контрольной группе.

При повышенной в остром периоде инфаркта миокарда активности кардиоспецифичных сывороточных ферментов через месяц от начала заболевания нами был зарегистрирован наиболее высокий уровень альфа-холестерина. На основании результатов нашей работы показано, что величина изменений уровня альфа-

холестерина не зависит от характера дислиппротеидемии. Также нами показано, что чем выше исходные значения показателей спектра липидов, тем более выраженные их изменения наблюдаются в ходе заболевания.

Для правильной оценки типа нарушения обмена липидов рекомендуется определять показатели спектра липидов у больных инфарктом миокарда в первые сутки заболевания, ибо в ходе острого периода происходят выраженные изменения показателей спектра липидов.

В связи с высокой достоверностью изменений уровня альфа-холестерина в динамике инфаркта миокарда и тем, что восстановление этого показателя происходит медленнее, чем холестерина и триглицеридов, рекомендуется использовать определение уровня альфа-холестерина как объективного теста, на значения которого должна опираться вторичная профилактика атеросклероза.

Учитывая, что восстановление показателей системы липопротеидов происходит через 4-6 месяцев после острого инфаркта миокарда, при лечении больных, перенесших инфаркт миокарда, и при назначении гиполипидемической и диетотерапии, с целью оценки результатов лечения, в качестве исходных возможно использовать показатели спектра липидов, зарегистрированные при поступлении в стационар или через 4-6 месяцев после перенесенного инфаркта миокарда.

АСИММЕТРИЧЕСКАЯ ГИПЕРТРОФИЯ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

И.О. Лийв

Кафедра терапии ФУВ

В последние годы внимание кардиологов привлекает проблема кардиомиопатии, в том числе гипертрофической (ГКМП). Повышение удельного веса ГКМП в структуре сердечно-сосудистых заболеваний в значительной степени связано с внедрением новых методов исследования, которые способствуют более раннему выявлению ГКМП, а также выделению различных ее форм и вариантов.

Среди неинвазивных методов исследования в диагностике ГКМП решающую роль играет эхокардиография. Асимметрическая гипертрофия перегородки (АГП), выявленная этим методом, является важнейшим симптомом этой генетически вызванной болезни сердца. Для ГКМП характерно отношение толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) к толщине задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в период диастолы $\approx 1,3$. Меньшие значения этого показателя могут быть проявлением гипертрофии межжелудочковой перегородки при других заболеваниях сердца (по литературным данным).

Под нашим наблюдением находились 83 больных АГП в возрасте от 16 до 60 лет. Больные были разделены на две группы: первая - 45 больных ГКМП (в возрасте 16-59 лет), вторая - 38 больных (в возрасте 19-60 лет) со следующими заболеваниями: 8 больных ИБС (38-60 лет), 20 больных гипертрофической болезнью во II стадии (27-49 лет), 8 больных изолированным аортальным стенозом (19-46 лет) и 2 больных первичной легочной гипертензией (32-38 лет). Контрольная группа состояла из 26 здоровых лиц (16-57 лет).

Эхокардиографическое обследование проводили на ультразвуковых приборах Aloka SSD-80 (Япония) и МК 600 (США) последовательно в режиме М-сканирования и секторального сканирования. Полученные изображения записывали на видеоманитофон с дальнейшим кадрowym анализом у 61 больного (73%). 22 эхокардиограммы зарегистрировали на фотобумагу.

Отношение МЖП/ЗСЛЖ у больных ГКМП существенно отличалось от этого показателя второй группы ($1,83 \pm 0,06$ и $1,44 \pm 0,05$ соответственно, $P < 0,05$). У 31 из 45 больных (69 %) ГКМА МЖП/ЗСЛЖ было больше, чем 1,3, у 12 больных (27%) этот индекс равнялся 1,3, у 2 больных выявлена верхушечная гипертрофия миокарда.

Во второй группе МЖП/ЗСЛЖ $> 1,3$ у 17 больных из 38 (45%). В этой же группе у 21 больного (55%) этот индекс равнялся 1,3. У 33 % больных ГКМП отношение МЖП/ЗСЛЖ было таким же, как у больных второй группы.

Аналогичные результаты получены при сравнении толщины МЖП в обеих группах. Определение толщины МЖП было неточным у 6 больных из 83 обследуемых, т.е. у 7%. Толщина МЖП была

Двухмерная эхокардиография (секторальное сканирование) позволяет определить толщину МЖП на всем протяжении, но для этого обязательна регистрация качественной эхокардиограммы. В 7 случаях из 83 (8 %) мы не получили секторальным сканированием эхокардиограммы, которая дала бы возможность точно определить всю длину утолщенной перегородки.

У большинства больных как в первой, так и во второй группе АГП была более отчетливо выражена в верхней трети.

Следовательно, увеличение толщины МЖП, сочетающееся с увеличением отношения МЖП/ЗСЛЖ более 1,3, не может рассматриваться как надежный признак ГКМП, и диагноз ГКМП, основанный на эхокардиографическом исследовании, может оказаться ошибочным. Диагностика ГКМП предполагает, кроме подробного, и в случае необходимости, повторного эхокардиографического исследования, точное толкование клинической картины болезни, а также правильный анализ и других исследований (ЭКГ, рентген).

Асимметрическая гипертрофия левого желудочка является вариантом гипертрофии миокарда при разных заболеваниях сердца.

ОСОБЕННОСТИ ОБСИДАНОВОГО ТЕСТА ПРИ МИОКАРДИТЕ

Э.А. Майсте

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Широкое применение β -блокаторов в кардиологической практике основывается на их отрицательном хронотропном действии и вместе с этим на уменьшении потребления кислорода миокардом. В то же время их значительные индивидуальные колебания в выраженности влияния обсида на деятельность сердца.

Мы задались целью выяснить особенности влияния обсида на хронотропный резерв, центральную гемодинамику и газообмен во время нагрузочного теста у больных миокардитом. Обследовано 72 больных в возрасте от 15 до 35 лет без явных клинических признаков недостаточности сердца. Всем обследуемым проводилась спирометрическая проба мощностью I Вт на

кг массы тела до и через 1,5 часа после применения 40 мг обсидаана.

Выявилось, что до применения обсидаана частота пульса у подростков в покое выше ($91,8 \pm 2,25$ уд/мин) и кислородный пульс меньше ($4,57 \pm 0,21$ мл/уд/мин), чем у взрослых (соответственно $86 \pm 1,3$ уд/мин $P < 0,05$ и $5,08 \pm 0,12$ мл/уд/мин $P < 0,05$). Индекс Робинсона и употребление кислорода на 1 кг массы тела у подростков отличались от таковых у взрослых. Без обсидаана во время нагрузки не выявилось возрастного различия в увеличении потребления кислорода на 1 кг массы тела, в индексе Робинсона, в сердечном индексе на 1 Вт мощности работы и в хронотропном резерве.

После применения обсидаана в покое в обеих группах существенно уменьшался индекс Робинсона за счет урежения пульса, так как артериальное систолическое давление не изменилось. Отрицательный хронотропный эффект оказался более выраженным у подростков ($P < 0,05$). Во время нагрузки не отмечалось различия в увеличении индекса Робинсона на 1 Вт нагрузки и хронотропного резерва в зависимости от возраста. Хронотропный эффект под влиянием нагрузки был существенно ниже, чем при той же нагрузке без обсидаана. Выявилось, что у подростков под влиянием обсидаана увеличивалось потребление кислорода на 1 Вт мощности работы, а также на 1 кг массы тела. В то же время отмечались увеличение кислородного пульса по сравнению с применением нагрузки без обсидаана ($9,03 \pm 0,39$ до $12,26 \pm 1,0$ мл/уд/мин) и увеличение сердечного индекса на 1 Вт мощности работы ($P < 0,05$).

У взрослых потребление кислорода во время нагрузки на 1 кг массы тела увеличивалось, что связано с понижением исходной величины. Не отмечалось увеличения кислорода на 1 Вт мощности работы и увеличения кислородного пульса. Динамика сердечного индекса оказалась двунаправленной.

Часть больных под влиянием обсидаана не выдержала 5-минутной работы и должна была прекратить ее на третьей минуте. Отсутствие линейной зависимости между индексом Робинсона и употреблением кислорода во время нагрузки без и под влиянием обсидаана требует критического отношения к использованию индекса Робинсона в целях непрямо́й оценки потребления кислоро-

да у больных миокардитом.

Обсидановый тест помогает уточнить, связано ли неадекватное изменение сердечного индекса во время нагрузки с недостаточным наполнением сердца из-за укороченной диастолы или с понижением производительности сердца.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ МИОКАРДИТА

Э.А. Майсте

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Несмотря на широкое применение ЭхоКГ в кардиологии, в литературе имеется мало данных об эхокардиографических признаках изменений деятельности сердца у больных миокардитом средней и легкой тяжести. В результате нашего трехлетнего опыта обследования больных миокардитом мы пришли к следующим выводам.

1. В начальных стадиях миокардита часто наблюдается гиперкинетический тип деятельности левого желудочка (л.ж.). При нормокинетическом типе работы л.ж. нередко правый желудочек работает на режиме перегрузки объемом или по гиперкинетическому типу.

2. Иногда в начальных стадиях изображение структур сердца нечеткое, часто у таких больных позднее наблюдается небольшой выпод в перикарде. Выпод в перикарде развивается не сразу, а на 3-4 неделе заболевания.

3. Региональные сократительные нарушения проявляются в большинстве случаев лишь в ходе миокардита, а не в начальных стадиях. В более ранние сроки можно установить сократительные нарушения не в стандартном положении обследования, а в ортостазе сидя. Среди чаще встречающихся нарушений кинетики у лиц молодого возраста можно отметить в ортостазе парадоксальное движение задней стенки левого предсердия и несинхронное сокращение межжелудочковой перегородки и задней стенки л.ж.

4. Среди показателей, отражающих глобальные функции сердца, диагностически ценными являются непосредственно измеряемые параметры и их соотношения. К оценке рассчитанных объемов л.ж. надо относиться критически, в частности, при динамических обследованиях. У больных миокардитом легкой и средней тяжести размеры л.ж. не превышают границ общеизвестных норм. При оценке региональной сократимости более выразительными являются показатели, отражающие суммарное движение стенок л.ж., а также суммарное утолщение стенок левого желудочка. Суммарная оценка параметров нивелирует неточности измерения при динамических наблюдениях и различия в величинах, связанные с изменением положения сердца в разных положениях тела.

5. В диагностике миокардитов приемлем только метод двумерной ЭхоКГ. Стандартная методика М-сканирования может использоваться лишь как вывод из двумерного изображения для уточнения движения одиночных структур сердца.

РАССТРОЙСТВА ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М.И.-Ф. Роозе, В.-М.А. Ранд, Т.Ю. Реттер

Лаборатория сосудистых заболеваний головного
мозга

Среди патогенетических факторов, способствующих развитию атеросклероза сосудов, наиболее важное место занимают нарушения липидного обмена. В литературе можно найти достаточно данных о расстройствах обмена липидов при сосудистых заболеваниях головного мозга. Однако малоизученной остается связь отдельных форм липидов с данными заболеваниями.

Целью настоящего исследования было изучение содержания липидов (холестерина, α -холестерина, β -липопротеидов, триглицеридов) в сыворотке крови у больных инфарктом головного мозга (ИМ).

Всего обследовано 59 больных (36 женщин и 23 мужчины) ИМ в возрасте 41-87 лет (средний возраст 66 лет). Контроль-

ную группу составили 26 женщин и 32 мужчины, всего 58 жителей одного из сельских районов Эстонской ССР в возрасте 26-76 лет (средний возраст 54 года) без признаков нарушения мозгового кровообращения.

Триглицериды (ТГ), холестерин (ХЛ), α -холестерин (α -ХЛ) и β -липопротеиды (β -ЛП) в сыворотке крови были исследованы натощак на 3-4 неделе заболевания. ТГ были определены колориметрическим методом с помощью реактивов чешской фирмы Лахема, ХЛ и α -ХЛ определялись по методу Мрскос и Товарек. Перед определением α -ХЛ осаждались пре- β -ЛП и β -ЛП гепарином в присутствии ионов марганца. Был также вычислен индекс α -ХЛ по формуле:

$$И = \frac{\text{общий ХЛ} - \alpha\text{-ХЛ}}{\alpha\text{-ХЛ}}$$

По данным настоящего исследования ведущей патологией в липидном обмене при ИМ оказалось повышение среднего содержания ТГ в сыворотке крови, соответственно $4,2 \pm 0,3$ ммол в Л у больных и $2,0 \pm 0,3$ ммол в Л в контрольной группе ($P < 0,06$, табл.).

Таблица
Среднее содержание липидов в сыворотке крови у
больных инфарктом головного мозга ($x \pm m$)

Липиды		ХЛ	α -ХЛ	Индекс α -ХЛ	β -ЛП	ТГ
Группа больных	все	$6,1 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,1^*$	$5,3 \pm 0,5^*$	$64 \pm 3^*$	$4,2 \pm 0,3^*$
	Ж	$6,1 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,1^*$	$5,4 \pm 0,7^*$	$66 \pm 4^*$	$4,2 \pm 0,3^*$
	М	$6,0 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,1^*$	$5,1 \pm 0,8^*$	$61 \pm 4^*$	$4,1 \pm 0,5^*$
Конт- роль	все	$5,8 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1$	$2,7 \pm 0,1$	58 ± 4	$2,0 \pm 0,3$
	Ж	$5,6 \pm 0,2$	$1,8 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,1$	54 ± 3	$2,4 \pm 0,4$
	М	$6,0 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,1$	$3,0 \pm 0,2$	65 ± 6	$1,4 \pm 0,3$

* $P <$ по сравнению с контрольной группой.

Гипертриглицеридемия (выше $1,8$ ммол в Л) наблюдалась у 87 ± 4 % больных (в контрольной группе - 59 ± 12 %), в частности в возрасте до 60 лет - 88 ± 8 % против 50 ± 19 % у контрольных лиц. Механизм действия ТГ в развитии атеросклероза изу-

чен недостаточно. Очевидно, перед входом в стенку сосуда транспортные формы ТГ пре- β -ЛП переходят в ЛП, которые имеют меньший размер молекул и могут проникать в стенку сосуда. Поэтому β -ЛП считают наиболее атерогенной формой липидов. Об этом свидетельствуют и данные настоящего исследования, показывающие значительное повышение уровня β -ЛП, основной транспортной формы ХЛ в организме при ИМ (см. табл.). Среднее содержание ХЛ в сыворотке крови у больных в данной работе не отличалось от соответствующих значений контрольной группы, что может быть связано с образом жизни и обильным питанием сельского населения.

Значительные по сравнению с контрольной группой сдвиги у больных наблюдались в среднем уровне α -ХЛ и индексе α -ХЛ. Так, при ИМ было характерно достоверное понижение среднего содержания α -ХЛ вместе с соответствующим увеличением индекса α -ХЛ во всех группах. Например, у больных индекс α -ХЛ превышал почти в 2 раза (у женщин даже больше) соответствующие показатели контрольной группы. По всей вероятности, в развитии атеросклероза существенное значение имеет не столько повышение общего количества липидов, сколько нарушение их взаимоотношений, в частности, понижение уровня α -ХЛ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ С ПОМОЩЬЮ ТКАНЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ
КРЕАТИНКИНАЗЫ (СКВВ) ИСХОДА БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ
С ИШЕМИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА
С.Ю.Хэлдре, М.И.Роозе, А.О.Пийрсоо, А.-Э.А.Каасик

Институт общей и молекулярной патологии
Кафедра неврологии и нейрохирургии

При образовании очага ишемического поражения головного мозга из цитозоля клеток нервной ткани освобождается в внеклеточную жидкость мозговой изознзим креатинкиназы (СКВВ). Можно полагать, что его уровень в спинно-мозговой жидкости (СМЖ) имеет корреляцию с выраженностью неврологических расстройств.

Целью нашей работы было изучение возможности примене-

ния метода для измерения уровня СКВВ в СМЖ при прогнозировании исхода болезни у пациентов с ишемическими нарушениями головного мозга.

Всего обследовано 84 больных, из них 14 с транзиторными ишемическими атаками, 21 с обратимым неврологическим дефицитом и 49 с закончившимся инфарктом головного мозга. Содержание СКВВ в СМЖ определялось трижды - в I, на 3-5 и 7-е сутки после заболевания. Для неврологической характеристики состояния больных при выписке из больницы были использованы две классификации. В первом случае оценивались функциональные способности больного (1 - не нуждается в помощи, 2 - частичное самообслуживание, 3 - полная утрата самообслуживания). По второй классификации особое внимание было обращено на сохранную способность больных к передвижению (1 - ходит, 2 - ходит, но нуждается в помощи, 3 - сидит, 4 - сидит, но нуждается в посторонней помощи, 5 - лежачий, 6 - умер).

Таблица

Содержание СКВВ в СМЖ (нг/мл) в зависимости от степени самообслуживания и исхода болезни

Под- группа	Кол-во наблюд.	М нг/мл	М	Мин.	Макс.	Р
С т е п е н ь с а м о о б с л у ж и в а н и я						
1	37	7,0	1,2	0	32	
2	18	12,6	2,0	0	32	0,010
3	7	25,1	4,3	15	46	<0,001
И с х о д б о л е з н и						
1	36	6,7	1,2	0	32	
2	15	10,0	2,1	0	26	0,126
3	4	21,0	5,0	12	32	0,009
4	6	19,3	1,5	15	24	<0,001
5	2	40,0	6,1	34	46	0,020
6	21	38,5	10,9	0	176	<0,0001

Установлено, что уровень СКВВ в СМЖ в первые сутки составлял 8,2 нг/мл, на 3-5 сутки - 19,1 нг/мл, а на 7-е сутки - 17,5 нг/мл. По сравнению с содержанием СКВВ в СМЖ у контрольной группы значения СКВВ в СМЖ на 3-5 и 7 сутки после за-

болевания были значительно выше ($P < 0,001$ и $P < 0,005$ соответственно).

Выявлено, что динамика изменения уровня СКВВ в СМЖ носила неоднородный характер. Поэтому при обработке данных было целесообразно использовать дополнительные критерии – максимальное значение СКВВ в СМЖ (СКмакс) для конкретного пациента, так как из трех измерений СКмакс лучше всего отражал степень поражения нервной ткани и исход болезни. Как показали наши исследования, чем выше СКмакс у больного, тем хуже исход болезни. Данные, характеризующие значения СКмакс у больных в зависимости от тяжести неврологического статуса при выписке из больницы и достоверность различия по сравнению с первой подгруппой при каждой классификации, приведены в таблице.

В итоге можно утверждать, что данные измерения содержания СКВВ в СМЖ наряду с другими данными помогают лучше определить прогноз болезни у больных с ишемическими нарушениями головного мозга.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Т.Ф. Кауба

Кафедра неврологии и нейрохирургии

В возникновении инфаркта головного мозга (ИГМ) среди других факторов важное значение имеют гемореологические факторы, измерение которых проводится во многих клиниках с целью раннего выяснения т.н. гемореологического профиля больных. В 1986/87 г. обследовалась группа больных и полученные данные были сопоставлены с контрольными^I. В настоящем сообщении представлены данные 12 больных с диагнозом переходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК) и 15 больных с ди-

^I Клинические данные получены автором во время стажировки в Австрии, в клинике Грацкого университета.

агнозом инфаркта головного мозга (ИГМ). Диагноз геморрагического инсульта во всех случаях исключали с помощью компьютерной томографии.

Результаты исследования приведены в таблице.

Таблица

Гемореологические показатели ($X \pm SD$ в острой стадии ишемии мозга по сравнению с контролем

	Контрольная гр. (n = 20)	П Н М К (n = 12)	И Г М (n = 15)
Виск. крови (мПас)	7,21 +/- 0,80	9,68 +/- 1,53*	9,46 +/- 2,83*
Виск. плазмы (мПас)	1,40 +/- 0,10	1,68 +/- 0,18*	1,92 +/- 0,12*
Гематокрит (%)	40 +/- 2	46 +/- 7*	44 +/- 8*
Фибриноген (мг/дл)	368 +/- 43	315 +/- 68	420 +/- 120

* - статистически существенные различия от показателей контрольной группы $P < 0,05$.

Выяснилось, что при острых нарушениях мозгового кровообращения все измеряемые показатели оказались патологическими по сравнению с данными контрольной группы. Однако вязкость крови при ПНМК оказалась более высокой, чем при ИГМ. Концентрация фибриногена при ИГМ статистически существенно не отличалась от таковой в контрольной группе. Можно предположить, что вязкость крови при ПНМК повышена в основном за счет клеточных элементов (эритроциты), а при ИГМ - за счет неклеточных частей крови. Происхождение и сущность этих изменений наши данные уточнить не могут.

Таким образом, гемореологический профиль у больных ПНМК и ИГМ оказался существенно измененным по сравнению с данными контрольной группы. Полученные сведения оправдывают применение лекарственных средств, понижающих вязкость крови у тех больных, которые имеют клинические симптомы ишемии мозга.

ОПЫТ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Т.Ф. Кауба

Кафедра неврологии и нейрохирургии

При возникновении инфаркта головного мозга (ИГМ) исследуются в основном три патогенетических фактора: состояние стенок сосудов головного мозга, состояние микроциркуляции и состояние общей (центральной) гемодинамики. В разных клиниках степень и глубина изучения названных факторов различная^I. В неврологической клинике Грацкого университета работает с успехом гемореологическая лаборатория, которая почти круглосуточно оказывает специальную помощь всей клинике университета. Выяснение т.н. гемореологического профиля является обязательным у всех больных в клинике нервных болезней, в том числе и у больных без очевидной микроциркуляторной патологии. Для этой цели в лаборатории используются оригинальные, выработанные в данной клинике вискозиметры, в связи с чем могут возникать трудности с интерпретацией полученных данных у пациентов других стран. Из большого числа измеряемых параметров, необходимых для определения гемореологического профиля больного, в целях выбора метода лечения используются в основном 3-4 (вязкозность крови: ВК, гематокрит, фибриноген, индуцированная агрегация тромбоцитов). В программы же научных исследований дополнительно включаются вязкозность плазмы (ВП) и др. Ультразвуковая диагностика (двух- и трехмерная сонография) применяется рутинно для выявления поражения сосудов, снабжающих головной мозг.

Для уточнения размеров и локализации очага ИГМ у всех больных можно круглосуточно применять компьютерную томографию (КТ). У больных, входящих в специальные программы исследования, проводят измерение объемного кровотока (ОМК). Начиная с мая месяца 1987 года радиоактивный Хе-133 ингалируется пациентом, до этого его вводили внутренним путем.

^I Обследование больных осуществлялось в Австрии, в клинике Грацкого университета, которой заведует проф. Х.Лехнер.

В порядке измерения показателей общей гемодинамики измерялись автором данного сообщения некоторые параметры электрокардиографии, в частности количественные показатели сердечной аритмии (рац. предложения № 462, 463 и 464/1986 г.). До проведения данной работы аналогичный анализ в названной клинике не осуществлялся, однако его считали обоснованным и первичные данные публиковались совместно с коллегами из клиники.

В клинике Грацкого университета в 1986–1987 гг. обследовалось 89 больных, у которых было определено около ста параметров. В данном обзоре используются краткие сведения только о некоторых измеренных параметрах. Из показателей ОМК представлены величины и их асимметричность, из показателей КТ – число и код очага поражения.

Для определения прогностической значимости названных показателей в остром периоде ИГМ больных распределили в следующие группы: 1 – пациенты с диагнозом TIA и RIND ($n = 31$); 2 – пациенты с диагнозом *completed stroke* ($n = 40$); 3 – пациенты с летальным исходом болезни ($n = 11$).

Проведенный анализ выяснил, что исход острого периода детерминируется главным образом ВА ($r = 0.48$, $p < 0.05$) и локализацией ИГМ ($r = 0.64$, $p < 0.01$), определенном КТ. Важными оказались также асимметричность и величина ОМК, однако $r = 0.24$ и $r = 0.27$ оказались недостаточными в статистическом плане. Исход острого периода и показатели вязкости существенной линейной корреляции не имели, однако в разных группах показатели вязкости были различными, особенно т.н. релятивная вязкость. Отметим, что средние величины вязкости крови оказались существенно высокими у всех больных (в среднем 9.7 ± 1.9 мПас) по сравнению с нормальными величинами (7.3 ± 0.8 мПас), определенными у лиц того же возраста, но без нарушений мозгового кровообращения. Аналогичные различия были и в величинах ВП. Гипервязкость крови и плазмы была также более выражена у больных, имевших атеросклеротические признаки поражения магистральных сосудов шеи, также у них отмечалось более выраженное повышение систолического артериального давления.

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.И. Хельберг, Т.Л. Власна

Кафедра факультетской хирургии
Тартуская клиническая больница

Острая артериальная непроходимость – одна из самых актуальных проблем экстренной сосудистой хирургии.

Тромбозы и эмболии магистральных артерий относятся к одной из центральных проблем современной хирургии и вообще медицины.

Нами сделан обзор лечения данных больных в отделении сосудистой хирургии Тартуской клинической больницы с 1969 по 1987 год. За рассматриваемый период здесь находилось на лечении 821 больной с данной патологией, из них тромбозы имелись у 366, эмболии – у 460 больных. Эмболии отмечаются чаще всего в возрасте от 46 до 75 лет (368 случаев), тромбозы в возрасте от 81 до 85 лет (342 случая).

Эмболии наблюдались преимущественно у женщин (247), а тромбозы у мужчин (340). Среди лечившихся было 282 женщины и 539 мужчин.

Экстренное хирургическое вмешательство проводилось во всех случаях с эмболиями за исключением 21 больного, которые были в беспрогностическом состоянии. Сербечные заболевания в 386 случаях служили основной причиной эмболий. Основной локализацией эмболиев являлись нижние конечности – 385 случаев (83,7 %), в верхних конечностях они локализовались в 75 случаях (16,5%).

Эмболии чаще всего наблюдаются в бедренной артерии (179), а также в подколенной (74) и плечевой артерии (48). Одновременная эмболизация нескольких артерий наблюдалась у 26 больных. При эмболиях развивались острые нарушения кровообращения у 392 больных (85,2%), у 67 больных (14,6%) кровообращение осталось компенсированным или субкомпенсированным.

По поводу эмболий проведено 446 операций. Из них в 6 случаях повторно по поводу повторной эмболизации. У 414 больных (94,4%) из 439 удалось восстановить кровоток, у 8 (2%)

была произведена ампутация, умерло 18 (4,1%) больных из числа оперированных. Всего летальным исходом закончилось 39 (8,5 %) случаев.

Тромбоз также наблюдался чаще всего в артериях нижних конечностей (249 - 69%), в бедренных (141) и подвздошных артериях. У 201 (80,6%) больного развилось острое нарушение кровообращения, у 70 больных (19,4%) кровообращение осталось субкомпенсированным или компенсированным.

По поводу тромбозов выполнено 298 операций у 267 больных, в 29 случаях повторная операция из-за повторного тромбоза. Кровоток удалось восстановить у 223 (83,5%) больных, у 31 больного (11,6%) была произведена ампутация, умерло 22 человека (8,2%).

По данным 1966 года больных с тромбозами и эмболиями было 60 человек, из них оперировано 46 (75%), с хорошими результатами - 30 (67%) больных, ампутированы конечностей подвергнуто 9 человек (20%), умерло 9 человек (20%).

На основании представленных данных за последние 20 лет можно отметить значительный успех в лечении тромбозов и эмболий конечностей. Эффективность результатов лечения больных с тромбозами и эмболиями достигнута благодаря многим факторам улучшения техники операций. Повышение качества диагностики данной патологии, своевременное направление больных в сосудистое отделение - фактор времени. Санитарно-просветительная работа среди населения, улучшение условий транспорта - все эти мероприятия вместе взятыми привели к улучшению результатов лечения.

СУТОЧНЫЙ РИТМ ТОКСИЧНОСТИ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ И ИХ КОМБИНАЦИИ С ЭУФИЛЛИНОМ

М.Я. Оттер, К.Х. Андрус
Кафедра фармакологии

Известно, что эффект лекарственных веществ зависит и от срока их применения. Изучением данной проблемы занимается хронофармакология, составной частью которой является и хронотоксикология, изучающая временные вариации токсичности ле-

карственных веществ. Практический интерес к хронотоксикологии возникает особенно при применении препаратов с узкой терапевтической широтой и низким терапевтическим индексом. К таким широко применяемым препаратам относятся сердечные гликозиды.

Целью настоящей работы было изучение вариации токсичности двух сердечных гликозидов - строфантина и изоланида, а также применяемой в клинической практике комбинации с эуфиллином. Опыты проводились на белых мышах (по 8-12 в группе), содержащихся до опытов в константных условиях вивария в осенне-зимний период. Препараты вводили в световом периоде в 8, 12, 16 часов и в темновом периоде при темно-красном свете в 20, 24 и 4 часа. Двигательную активность отдельной мыши измеряли в актометре в течение 3 часов и за летальностью следили в течение 8 часов после введения препаратов. По литературным данным и предварительным опытам были выбраны следующие токсические и летальные дозы: для строфантина-К 0,5 мг/кг однократно, для изоланида 1,3 мг-кг 1 раз в сутки для насыщения в течение 6 дней и 2 мг/кг в день опыта, эуфиллин 100 мг/кг и 190 мг/кг отдельно и 100 мг/кг в комбинации с сердечными гликозидами.

Полученные данные приведены в таблице. Эуфиллин отдельно в дозе 100 мг/кг и изоланид отдельно не вызывали смертности мышей. В зависимости от времени введения доза 190 мг/кг эуфиллина вызвала летальность от 14 до 43 % мышей из группы. Токсичность строфантина варьировалась в пределах 55-100% из группы. Следует подчеркнуть, что токсичность эуфиллина и строфантина варьируется в противоположном ритме. В часы высокой токсичности эуфиллина отмечается низкая токсичность строфантина. По-видимому, причина здесь в различных механизмах токсического эффекта, связанных с общими ритмами физиологических параметров. Существует мнение, что повышение высвобождения ионов кальция в сыворотке крови может повышать токсичность сердечных гликозидов. Карты акрофаз параметров крови и мочи грызунов показывают, что пик содержания кальция в сыворотке приходится именно на полночь, когда и токсичность строфантина высокая. Эуфиллин (100 мг/кг) при совместном введении с сердечными гликозидами существенно повышает токсич-

ность, особенно в периоде покоя мышей (в 08.00 и 12.00 часов повышение летальности строфантина до 100 % и изолянида до 36-45 % мышей из группы). Известно, что эуфиллин в высокой концентрации ингибирует фермент фосфодиэстеразу и благодаря этому повышает содержание цАМФ, последнее сопровождается связыванием ионов кальция и повышением липолиза, гликолиза и потребности сердца в кислороде. Большие дозы эуфиллина увеличивают выделение ионов калия почками, освобождение адреналина из мозгового слоя надпочечников. В результате метаболических эффектов и блокады аденозиновых рецепторов эуфиллином как конкурентным антагонистом аденозина повышается частота сердечных сокращений, потребность сердца в кислороде и другие эффекты. Всем этим эуфиллин и повышает токсичность сердечных гликозидов. Повышающий летальность сердечных гликозидов эффект эуфиллина является минимальным в 16.00 и 20.00, когда введение этих веществ вызывает сильное угнетение моторики. Следует, однако, отметить, что в 20.00 токсичность совместного введения строфантина и эуфиллина даже меньше, чем одного строфантина (см. табл.).

Таблица

Летальность мышей в процентах при введении
сердечных гликозидов и их комбинации с эуфиллином

Препарат	Время введения в течение суток					
	08.00	12.00	16.00	20.00	24.00	04.00
Эуфиллин (100 мг/кг)	0	0	0	0	0	0
Эуфиллин (190 мг/кг)	20	33	40	43	14	33
Строфантин-К (0,5 мг/кг)	75	84	63	75	100	55
Строфантин-К + эуфиллин (100 мг/кг)	100	100	84	55	100	84
Изолянид (2 мг/кг)	0	0	0	0	0	0
Изолянид + эуфиллин (100 мг/кг)	45	36	18	10	10	10

В заключение следует обратить внимание клиницистов на факт, что эуфиллин с разносторонним действием на физиологические процессы организма повышает токсичность сердечных гликозидов, и такая комбинация особенно опасна в период покоя.

Несовместимым с гликозидами являются непрямой адреномиметический, некоторый психостимулирующий и гипотензивный, мочегонный компоненты действия зуфиллина, которые вызывают повышение токсичности сердечных гликозидов.

АВТОМАТИЗИРОВАННЫЙ АНАЛИЗАТОР ИНТЕГРАЛЬНЫХ РЕОГРАММ

Т.О. Кёэби, Х.Х. Хярсинг, У.Б. Кургенс, Е.Г. Карпова

Институт общей и молекулярной патологии
СКТБ "Эффект" ПТХКИ

Нами разработан автоматизированный анализатор показателей системной гемодинамики, который базируется на методе интегральной реографии тела (ИРТТ) по М.И.Тиденко (1970). При ручном анализе требуется чрезвычайная точность и знание тонкостей метода, поскольку могут быть допущены субъективные ошибки. При работе с машинноуправляемым анализатором это исключено, так как ЭВМ выполняет анализ по одним критериям и с одинаковой точностью. Кроме того, оператор не должен знать тонкостей метода. На экране дисплея отображается кривая ИРТТ и метки, определенные программой анализа. Если автоматический анализ неудовлетворителен (например, при наличии аритмии), то оператор может с помощью клавиатуры внести коррекции и получить достоверные результаты. Для получения готового протокола одного обследования требуется около 8 минут (исследование с нагрузочным тестом и трехминутным восстановительным периодом). Печатается протокол, содержащий численные показатели и заключение о состоянии сердечно-сосудистой системы. Прибор подходит и для слежения за работой сердца во время операции. На анализаторах могут работать не высококвалифицированные врачи, а подготовленные лаборанты.

Первая модель анализатора разработана в начале 80-х годов на базе ЭВМ "Электроника ДЗ-28" и успешно работает в Таллинской больнице скорой помощи (ТБ СМП). Ежегодно в кабинете функциональной диагностики здесь проводится до 3500 исследований гемодинамики. Вторая модель анализатора более трех лет работает в ВМА С.М.Кирова (г. Ленинград) в отделении реани-

матологии клиники госпитальной хирургии.

Идет разработка более компактной и надежной модели анализатора на базе современной микроэлектроники. Уменьшение количества используемых клавиш и сообщения, отображаемые на экране дисплея, позволяют сократить время обучения персонала до минимума.

Семилетний опыт работы на анализаторе показывает, что в результате автоматизации значительно расширились возможности применения ИРТТ в оценке состояния системной гемодинамики различных контингентов больных, в том числе при их диспансеризации.

О ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА

Л.Р. Покк

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

Появившиеся в литературе последних лет сообщения дают основание считать, что развитие инфаркта миокарда в послеоперационном периоде не является редким осложнением. Оно обусловлено ростом обширных оперативных вмешательств, повышением числа больных злокачественными новообразованиями, а также более пожилым контингентом оперированных. В патогенезе послеоперационных инфарктов миокарда имеют значение операционная и постнаркозная гипоксия, уменьшение массы циркулирующей крови, неадекватное кровозамещение, нарушение водно-электролитного, а также кислотно-щелочного равновесия и изменения свертывающей системы крови.

Предметом настоящего сообщения является клинико-морфологический анализ 46 летальных случаев инфаркта миокарда, возникающих в послеоперационном периоде.

Среди 46 больных, у которых оперативное вмешательство осложнилось развитием инфаркта миокарда, преобладали мужчины (30 человек). Возраст большинства больных превышал 50 лет. Только 4 больных были моложе 50 лет. Остальные больные распределялись следующим образом: от 51 до 60 лет - 13 больных, от 61 до 70 лет - 9, от 71 до 80 лет - 15 и старше 80 лет -

- 5 больных. При анализе исходного состояния сердечно-сосудистой системы изменений не обнаружили у 14 больных. У 12 больных выявлен диффузный кардиосклероз, у 8 - хроническая коронарная недостаточность, у 8 - гипертоническая болезнь, 4 больных в прошлом перенесли инфаркт миокарда.

Таким образом, наличие исходных нарушений в системе кровообращения у большинства больных могло явиться одним из предрасполагающих факторов для развития инфаркта миокарда в связи с оперативным вмешательством.

У большинства больных были выполнены обширные полостные операции: операции на сердце и крупных сосудах (47 случаев), резекция желудка (язвенная болезнь - 5 случаев, рак желудка - 2 случая), частичная резекция толстой кишки по поводу рака (2 случая). В отдельных случаях инфаркт миокарда возник при небольших операциях. Так, у одного больного (мужчина, 62 года) инфаркт миокарда развился на второй день после аппендэктомии.

На нашем материале инфаркт миокарда в 5 случаях возник во время операции, в 10 случаях в течение 24 часов после операции и в 8 случаях в течение второго дня после операции. Наши данные совпадают с литературными данными, указывающими, что инфаркт миокарда довольно часто возникает в ближайшем послеоперационном периоде.

При вскрытии во всех случаях обнаруживались крупноочаговые инфаркты миокарда. В литературе указывается, что диагностика послеоперационных инфарктов миокарда трудна, так как характерный для инфаркта миокарда загрудинный болевой симптом часто отсутствует вследствие введения наркотиков и анальгетиков в послеоперационном периоде. Изменения гепатологических и биохимических показателей у этих больных имеют только относительное диагностическое значение, так как могут возникать в первые дни после операции в результате самой операционной травмы и последующего асептического воспаления. По литературным данным основным диагностическим тестом послеоперационного инфаркта миокарда является повторное электрокардиографическое исследование.

Следует подчеркнуть, что на нашем материале постоперационный инфаркт миокарда был клинически диагностирован в 21

случае из 46. Следовательно, в 25 случаях инфаркт миокарда был обнаружен только на вскрытии.

Наши данные указывают, что при оперативных вмешательствах необходимо более серьезное внимание обращать на своевременную диагностику такого тяжелого осложнения, как инфаркт миокарда.

СПОНТАННЫЙ ТРОМБОЛИЗИС ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА — ПОЛЬЗА ИЛИ ВРЕД БОЛЬНОМУ?

Т.З. Лакс, Я.Э. Эха

Таллинская больница скорой помощи
Институт общей и молекулярной патологии ТГУ

По данным литературы при исследовании свертывающей и фибринолитической системы крови выявлено, что состояние гемостаза у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) в первые часы заболевания характеризуется умеренной гиперкоагуляцией, причем параллельно начинается спонтанное разрушение тромба (через 5–6 часов от начала заболевания). Спонтанный тромболизис (СТ) отмечается в течение первых 16 недель болезни, причем его частота со временем увеличивается.

В Таллинской больнице скорой помощи обследовано 60 больных, у которых при поступлении на коронарографию (СКГ) выявлена окклюзия инфаркт-зависимой венечной артерии (ВА). В среднем через 31 день у 30 больных с целью уточнения частоты СТ повторяли СКГ, причем у 12 больных (средний возраст $46,2 \pm 3,7$ года) произошло самостоятельное восстановление антеградного кровотока в ранее окклюзированной ВА. У семи больных по объективным и субъективным данным удалось выяснить время, когда это случилось. Как при медикаментозном, так и при СТ отмечаются серьезные нарушения ритма. У всех больных в связи с реканализацией отмечались и фиксировались на ЭКГ тяжелые аритмии (у пяти больных частая вентрикулярная политопная экстрасистолия и у двоих — вентрикулярная тахикардия — ВТ).

В связи с тем, что у больных СТ реканализация происходит позднее, чем при внутрикоронарном введении тромболитиков,

максимум изофермента МВ. КФЖ в крови определяется достоверно позже (соответственно через $8,2 \pm 1,0$ и $27,7 \pm 2,3$ часа после внутрикоронарной процедуры), но несмотря на это, в показателях физической работоспособности при выписке (по данным велоэргометрии) достоверных различий не выявляется - максимальная мощность нагрузки соответственно $66,1 \pm 4,1$ и $68,8 \pm 7,9$ Вт, общая произведенная работа соответственно $2563,2 \pm 218,1$ и $2787,7 \pm 452,3$ кГм и $7,9 \pm 0,3$ и $8,5 \pm 0,8$ мин. Представляет интерес, что во время пребывания в стационаре у этих больных несколько улучшаются показатели сократительной функции левого желудочка (ЛЖ) - фракция изгнания с $53,1 \pm 3,6$ до $55,8 \pm 2,7$, конечно-диастолическое давление с $20,7 \pm 2,7$ до $20,2 \pm 2,7$, аконтрактильная зона с $17,7 \pm 4,8$ до $13,6 \pm 3,3$ и индекс асинергии (ИА) с $4,9 \pm 0,8$ до $3,5 \pm 0,6$. Однако следует отметить, что у больных с медикаментозным тромболлизом улучшение локальной сократительной ЛЖ (аконтрактильная зона и ИА) являлось статистически достоверным, в то время как у больных с безуспешным тромболлизом и ресклизией тромболитически rekanализированной ВА отмечалось ухудшение этих показателей.

На основании косвенных данных (круглосуточный ЭКГ мониторинг) можно полагать, что во время пребывания в кардиореанимационном отделении в течение $3,6 \pm 0,2$ дня еще у 4 больных, которым позднее СКГ не повторялась, произошла rekanализация закупоренной ВА (у 3 больных отмечалась VT и у одного - атриовентрикулярная блокада III степени).

Представленный механизм тромболизиса предупреждает потенциальную опасность развития поздних реперфузионных аритмий, которые предположительно могут стать причиной неожиданных летальных исходов как в стационаре, так и после выписки.

Наши данные согласуются с соответствующими данными литературы. Так, К.П.Рентроп (1982) и М.Е.Бертранд (1979) через 2-4 недели от начала заболевания отмечали, как и мы, СТ у 40-50 % больных. Из исследований некоторых авторов выявляется, что через неделю от начала заболевания это составляет 20-30 % и через 1 год - 60 %.

По данным нашего исследования при СТ немного улучшается функция ЛЖ, но вместе с тем увеличивается опасность летальных исходов. Самостоятельное разрушение тромба в связи с рез-

ким остаточным стенозом может стать, по данным литературы, причиной повторного ОИМ той же области.

Таким образом, с одной стороны, СТ как бы улучшает, а с другой — ухудшает прогноз болезни. До сих пор, к сожалению, этот вопрос окончательно не решен. Видимо, при подозрении на СТ необходимо провести коронарографию (впервые или повторно) для определения дальнейшей тактики лечения (антикоагулянты, коронарная дилатация, операция).

ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА (ПОДВЕРГАВШИЕСЯ ЭКСТРЕННОЙ КОРОНАРОГРАФИИ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ)

Т.З. Лакс

Таллинская больница скорой помощи

Больничная летальность при остром инфаркте миокарда (ОИМ), в частности, при ее осложненном течении, по данным литературы, составляет даже 38 %.

Благодаря созданию специальных кардиореанимационных отделений удалось значительно уменьшить частоту летальных исходов вследствие использования профилактических мероприятий по нарушению ритма (при предотвращении фибрилляции желудочков — ФЖ). К сожалению, больничная летальность все-таки осталась высокой (15–25 %) в связи с сердечно-сосудистой недостаточностью (ССН). Развитие сердечной декомпенсации непосредственно зависит от величины очага поражения, что и привело к поиску новых методов лечения, ограничивающих очаг некроза (тромболитическая терапия).

В Таллинской больнице скорой помощи обследовано 153 больных ОИМ (средний возраст $50,4 \pm 0,7$ года). 130 больным в последующем проведена процедура внутрикоронарного тромболитизиса, которая оказалась успешной у 93 больных. Во время пребывания в стационаре скончались 11 больных (больничная летальность 7,2 %), причем в группе больных с успешным тромболитизисом — 4 (4,3%), с безуспешным тромболитизисом и среди больных, не подвергавшихся процедуре тромболитизиса, — 7 (11,7 %)

Причиной смерти у 4 больных (36,4%) являлись разрыв сердца, у 6 (54,5%) – острая и хроническая ССН и у одного – тромбэмболия легочной артерии (9,1%). Представляет интерес, что в группе больных с успешным тромболизисом разрыв сердца произошел у троих больных (75%) в связи с геморрагическим ИМ. Наоборот, при постоянной окклюзии инфаркт-зависимой коронарной артерии основной причиной летальности послужила ССН – 5 случаев (71,4%).

По данным литературы в больнице ССН при ОИМ обуславливает летальный исход в 31–57% случаев, разрыв сердца в 9–25%, первичная ФЖ в 13–35% и асистолия в 17–23% случаев.

Из нашего исследования явствует, что при использовании метода тромболизиса значительно уменьшается больничная летальность, причем летальные исходы относительно часто связаны с разрывом сердца. Кроме того, первичная ФЖ и асистолия не являлись причинами смерти.

Таким образом, при ограничении зоны некроза уменьшается больничная летальность, при расширении ее частота летальных исходов увеличивается и больше всего это связано с сердечной недостаточностью.

У1. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА, ИХ СОЗДАНИЕ И ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ DL_{50} ЭФИРНОГО МАСЛА РОМАШКИ ДУШИСТОЙ

А.Э. Раал, М.Я. Роома

Кафедра фармации

Институт экспериментальной и клинической медицины

Известно, что в эстонской народной медицине не отличали действий ромашки душистой от действий ромашки аптечной. Государственная фармакопея СССР (X-е издание) разрешает использовать цветки ромашки душистой только наружно как дополнительный источник лекарственного растительного сырья цветков ромашки аптечной. В настоящее время цветки ромашки классифицируются как эфирно-масличное сырье. При этом эфирные масла ромашки душистой и ромашки аптечной имеют относительно сходный химический состав. Наряду с общими компонентами наблюдается различие в терпеноидном комплексе эфирного масла ромашек. Итак, эфирное масло ромашки душистой не содержит хамазулена и бизаболола, которые считаются главными действующими веществами эфирного масла ромашки аптечной. С другой стороны, в составе последнего не найден геранилизовалерат — один из основных компонентов эфирного масла ромашки душистой. Поэтому при решении вопроса о внутреннем использовании ромашки душистой следует обязательно изучить токсичность ее эфирного масла. Тем более, что фармакологическая активность геранилизовалерата не известна.

По литературным данным (Habersang S. et al., 1979) DL_{50} эфирного масла ромашки аптечной, определенной на крысах, составляет около 5 г на кг массы тела. Но данные о DL_{50} эфирного масла ромашки душистой до сих пор отсутствуют.

Трава ромашки душистой как исходный материал для получения исследуемого эфирного масла собирали из разных мест ее произрастания на территории ЭССР и сушили по единой методике. Эфирное масло перегоняли из растительного сырья водяным паром. Опыты определения DL_{50} эфирного масла ромашки душистой проводились в Институте экспериментальной и клинической

медицины МЗ ЭССР на 54 белых крысах линии Вистар (половина из них самцы) весом 140-170 г в 9 группах, в каждой по 5-7 животных. Разным животным вводили I-10 г эфирного масла на кг массы тела. Срок наблюдения - 30 суток.

Эфирное масло ромашки душистой действует относительно медленно. Независимо от дозы масла смертность исследуемых животных обнаруживалась начиная с 3-го дня после введения эфирного масла. При дозах 1,0, 3,0, 2,5 и 5,0 г на кг массы тела умерли соответственно 0,17, 67 и 86% из состава группы животных. При введении дозы 5 г/кг и выше процент летальности составил 100 %.

Результаты исследований вычисляли методом Прозоровского (Прозоровский В.В., 1962). Величиной DL_{50} эфирного масла ромашки душистой оказалось на белых крысах Вистар 3,33 г на кг массы тела. Практически аналогичные данные (3,32 г/кг) получены на основе вычисления результатов по методу Першина и Кербера (Емурова О.Н., 1962).

На основе результатов проведенных опытов DL_{50} эфирных масел ромашки аптечной и ромашки душистой обладают большим сходством.

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ СУММЫ ПРОИЗВОДНЫХ КУМАРИНОВ РОМАШКИ ДУШИСТОЙ

А.Э. Раал

Кафедра фармации

Среди других действующих веществ ромашки душистой биологической активностью обладают и производные кумаринов. До сих пор литературные данные о количественном содержании их в ромашке душистой полностью отсутствуют. Методика анализа соединений кумаринового типа осложняется необходимостью отделения их от сопутствующих веществ, содержащихся в экстракте растительного сырья. Целью настоящей работы является разработка методики очистки выделенных кумаринов от других составных компонентов растения и определения количественного содержания суммы кумаринов ромашки душистой.

Для экстрагирования сырья наиболее приемлем 90-процентный этиловый спирт. В результате обработки экстракта водно-спиртовым раствором едкого натрия кумарины образуют соли кумариновых кислот и происходит омыление жиров, а также других сложных эфиров, которые удаляются в процессе фильтрования. Углеводороды, стеринны, спирты и другие индифферентные вещества спирто-щелочного извлечения удаляли со щелочным этиловым эфиром. После подкисления экстракта разведенной соляной кислотой снова освобождаются свободные кумарины. Они извлекаются из очищенного и подкисленного экстракта этиловым эфиром. Дубильные вещества и остатки хлорофилла осаждали раствором ацетата свинца. Соединенные соли этилового эфира упариваются досуха, остаток растворяется в 95-процентном этиловом спирте и подвергаются измерению оптической плотности при определенной длине волны.

Целью выбора условий количественного спектрофотометрического определения суммы кумаринов снимали УФ-спектры спиртовых растворов выделенной смеси и 4-метил-умбеллиферона как стандартного вещества. Полученные спектры имеют одинаковые максимумы поглощения при 315 нм и "плечо" при 294 нм. Поэтому содержание суммы производных кумаринов ромашки душистой решили определять относительно 4-метил-умбеллиферона при длине волны 315 нм. Выяснилось, что величина $(D \frac{I\%}{1 \text{ см}})_{315}$ 4-метил-умбеллиферона составляет в среднем 428, I. На основе оптической плотности раствора кумаринов изучали значения различных этапов очистки экстракта. В первую очередь выяснили, что в процессе удаления балластных веществ оптическая плотность раствора уменьшается приблизительно в 5 раз (от I,35I до 0,254). Во-вторых, с выделением индифферентных составных частей экстракта щелочным этиловым эфиром снижается оптическая плотность от I,500 до 0,435. Немалое значение имеет и осаждение балластных веществ раствором ацетата свинца. По ТСХ анализу при очистке экстракта не наблюдалось исчезновения кумаринов из обрабатываемого раствора, и все этапы удаления сопутствующих веществ представляются необходимыми.

На основе вышесказанного предлагается использовать для количественного определения суммы кумаринов следующую мето-

дику: 1) к 5,0 г измельченного сырья ($\varnothing < 1$ мм) добавлять 50 мл 90-процентного этилового спирта и экстрагировать с обратным холодильником на электроплите 1 час, экстракт фильтровать, фильтр с сырьем промывать с 20 мл сольвента; 2) к фильтру прибавлять 50 мл 10-процентного водного раствора едкого натрия и через 30 мин фильтровать; 3) фильтрат обрабатывать 3 раза с 10 мл слабощелочного этилового эфира; 4) спирто-щелочной экстракт подкислять разведенной соляной кислотой до pH 2-3; 5) смесь кумаринов извлекать из экстракта 5 раз с 10 мл этилового эфира; 6) соединенные фракции этилового эфира обрабатывать 3 раза 10 мл 5-процентного водного раствора ацетата свинца; 7) объем раствора этилового эфира довести до 50 мл, 1 мл этого раствора упаривать досуха и остаток растворять в 5 мл 95-процентного этилового спирта; 8) измерять оптическую плотность полученного раствора при длине волны 315 нм; 9) количественное содержание суммы производных кумаринов вычислять относительно 4-метил-умбеллиферона.

Кроме количественного определения можно разработанную методику отделения кумаринов от сопутствующих веществ рекомендовать и для первичной очистки экстракта с целью выделения и обнаружения структуры индивидуальных производных кумаринов.

ДЕЙСТВУЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА БАГУЛЬНИКА БОЛОТНОГО И ВЛИЯНИЕ НА НИХ ОСВЕЩЕННОСТИ МЕСТООБИТАНИЯ

У.В. Павер

Кафедра фармации

Известное с давних времен народное лекарственное растение багульник болотный с 1972 года разрешено к применению в научной медицине как отхаркивающее средство со слабым антибактериальным действием при бронхитах и других заболеваниях легких, сопровождающихся кашлем.

В траве багульника болотного содержатся эфирное масло, арбутин, флавоноиды, дубильные вещества и витамин С. Главным

действующим веществом является содержащийся в эфирном масле сесквитерпеновый спирт – ледол, из которого изготавливают противокашлевые таблетки "Ледин".

Содержание эфирного масла и ледола в траве багульника варьируется в больших пределах. На кафедре фармации изучают ресурсы багульника болотного, произрастающего в Эстонской ССР, и факторы внешней среды, которые могут влиять на содержание действующих веществ в багульнике, чтобы выяснить более продуктивные местонахождения для высококачественного сырья.

По литературным данным (Крылова, Прокошева, 1979, 1980) известно, что экологические факторы влияют по-разному в разных географических районах на содержание эфирного масла и ледола в траве багульника болотного. Мы изучали зависимость содержания эфирного масла и ледола от освещенности местопрорастания в листьях багульника болотного в пределах одного болота.

Образцы багульника собирали в начале августа в 1985–1986 гг. в одном заболоченном сосняке в лесничестве Коолме Пылваского района. Для анализа отбирали листья с прироста данного года от пробных площадок размером 1 м^2 . Определение освещенности проводили методом Ю.Л.Цельникер (1967). Количественное определение эфирного масла проводили в 10 г листьев багульника болотного по методу I в ГФ X (1968). Время отгонки эфирного масла – два часа. Определение ледола в эфирном масле проводили по экспресс-методу ТСХ (Паавер, 1987).

В данном местопрорастании образован древостой соснами У и Уа класса бонитета. Освещенность под пологом от $12,4 \pm 1,2$ до $82,9 \pm 7,1$ % суммарной радиации в пределах ФАР. Проективное покрытие багульника колеблется от $2,2 \pm 0,2$ до $29,1 \pm 1,0$ %.

Результаты анализов листьев багульника приведены в таблице.

По данным таблицы можно сказать, что имеет место тенденция к повышению содержания ледола в эфирном масле и листьях багульника в более освещенных местообитаниях. Связи между содержанием эфирного масла в листьях и освещенностью места произрастания не обнаружено. Проблема о связи содержания действующих веществ с условиями внешней среды требует дополнительного изучения.

Таблица

Результаты анализов листьев багульника

Год	Освещенность местообитания, %	Содержание, %		
		эфирного масла	ледола в эфирном масле	ледола в листьях
1985	до 40	0,17±0,02	24,2±1,6	0,40±0,05
	от 40 до 50	0,22±0,02	26,3±1,5	0,52±0,04
	более 50	0,20±0,02	28,0±1,6	0,61±0,03
1986	до 40	0,15±0,01	27,5±2,3	0,38±0,04
	от 40 до 50	0,13±0,01	32,0±2,2	0,43±0,05
	более 50	0,14±0,01	38,0±2,4	0,52±0,04

ВАЗОЦИКЛИН - НОВЫЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ
ПРЕПАРАТ ПРОСТАЦИКЛИНА

О.Л. Раявез, Ю.Э. Аренд, А.Ю. Аренд, И.-О.В. Вааза,
М.В.Вийгимаа, Э.Ф.Раявез, Э.Ю.Ханссон, С.М.Юрссон

Кафедра фармакологии, кафедра анатомии и гистологии,
кафедра физиологии, кафедра клинической физиологии
и биохимии

Экспериментальное исследование вазоциклина показало, что препарат малотоксичен как при однократном, так и при повторном его введении подопытным животным (мыши, белые крысы, кролики). Лишь в одном случае доза 10 мг/кг в/в вызвала смерть белой мыши (1 из 10), у которой был найден острый миокардит. У других белых мышей доза 10 мг/кг однократно в/в не вызвала патологических изменений во внутренних органах. Подкожное ежедневное (1 раз в день) введение вазоциклина по 100 и 500 мкг/кг в течение 14 дней белым мышам и по 100 мкг/кг белым крысам и внутривенно 10 мкг/кг в течение 10 дней кроликам не вызвало некробиотических изменений во внутренних органах животных. Вазоциклин практически не влияет на число эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, содержание гемогло-

бина крови как при однократном, так и при повторном введении белым мышам и кроликам. Время свертывания крови (по Базарону) у белых мышей вазоциклином (100и 500 мкг/кг п/к) удлиняется; у кроликов (гемокоагулографом) малыми дозами (10 мкг/кг в/в) укорачивается, а большими дозами (более 50 мкг/кг в/в) - удлиняется. Вазоциклин расширяет изолированные кровеносные сосуды сердца (коронарные артерии) быков и ушей кроликов (по Кравков-Писсемскому), понижает кровяное давление (по Людвиг ван Циону) у кроликов, но мало влияет на частоту дыхания у животных. Вазоциклин оказывает стимулирующее действие на гладкую мускулатуру матки и кишки у крыс *in vitro*. Он подавляет моторную активность (в электроактометре), оказывает гипералгический эффект (метод горячей тарелки) и понижает ректальную температуру у белых мышей. В опытах *in vitro* (по методу Борна) вазоциклин оказывает сильное антиагрегатное действие крови человека - $ИД_{50} = 0,9$ нг/мл.

Вазоциклин можно предложить к клинической апробации при сердечно-сосудистой патологии как малотоксичное расширяющее кровеносные сосуды (в том числе коронарные), так и антиагрегатное средство.

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОГО НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ БЕНЗАМИДА В ОПЫТАХ НА БЕЛЫХ МЫШАХ

Т.Э. Ээпик

Кафедра фармакологии

За последние годы возросло число клинически активных, т.е. атипичных нейролептиков, производных бензамида - клиническое применение нашли сульприд, метоклопрамид, тиаприд, сультоприд, рэклоприд, ремоксиприд и др. Они являются, как и классические нейролептики, эффективными антагонистами дофаминергической системы, хотя экстрапирамидных нарушений моторики вызывают слабо.

Целью настоящего исследования было изучение действия

ряда новых производных бензамида, синтезированных в Институте фармакологии АМН СССР под руководством проф. В.А.Загоревского — веществ Д-1, Д-2 и Д-3, сравнивая их действие с сульпиридом. Указанные три вещества были выбраны нами из большого числа соединений на основании проведенного рецепторного скрининга по аффинности к D_2 и S_2 рецепторам ЦНС.

Опыты проводились на белых мышах обоего пола. Сравнивалось действие однократно введенных доз с таковыми контрольного вещества сульпирида — 10, 30 и 100 мг/кг внутривентриально.

Изменения спонтанной двигательной активности измерялись в течение 30 мин в актометре с фотоэлектрической регистрацией. Выяснилось, что исследуемые соединения в дозе 100 мг/кг достоверно угнетали моторику и это действие сильнее сульпирида (см. табл.). Наиболее выраженным действием обладал Д-2, однако каталепсию ни одно соединение не вызывало. Эти вещества не изменяли также интенсивность галоперидоловой (1 мг/кг) каталепсии. Далее изучалось взаимодействие с эффектами дофаминомиметика апоморфина. Было установлено, что соединения не влияли на апоморфиновую (2 мг/кг) гипотермию и сами не изменяли также температуру тела. Вещества Д-1 и Д-2, также как и сульпирид, в дозе 100 мг/кг угнетали апоморфиновую (5 мг/кг) стереотипию, измеряемую по степени торможения синдрома вертикализации.

Исследуемые вещества не изменяли действие резерпина (2,5 мг/кг) на моторику, вегетатику (птоз, диарея), за исключением усиления гипотермического действия.

Противосудорожное действие измерялось по антагонизму к коразоловым (100 мг/кг) подкожно судорогам. Как сульпирид, так и соединения Д-1 и Д-2 оказывали угнетающее действие на коразоловые судороги — в несколько раз удлинялось латентное время наступления судорог и уменьшалась летальность.

Следовательно, по проведенному поведенческому скринингу выясняется, что соединения Д-1 и Д-2 обладают свойствами, характерными для нейролептика сульпирида. Соединение Д-2 несколько превосходит сульпирид по отношению к угнетению моторики, антагонизму с коразолом, усилению апоморфиновой стереотипии и резерпиновой гипотермии.

Таблица

Влияние исследуемых веществ на спонтанную моторную активность животных в актометре в течение 30 минут после введения. Приведены средние арифметические и стандартные ошибки к ним. Достоверность при $P = 0,05$ отмечена значком*

Вещество, доза мг/кг	Количество импульсов в течение	
	0 - 15 мин	15-30 мин
Физиологический раствор	175±21	136±16
Сульпирид 10	173± 8	120± 6
30	89,7±10*	65±11*
100	121,0±7	89±10
Д-1 10	73,8±2	49,6±12
30	88,9±13	54±12*
100	24,7±7,7*	1,5±0,8*
Д-1 10	81±14	61,6±16
30	146±18	120 ± 12
100	26,9±7,5*	38,8±11*
Д-2 10	59±19*	53±11*
30	52±15*	31,5±20*
100	14,7±6*	17,1±13*

О СПЕКТРЕ ПСИХОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ ГИДАЗЕПАМА

В.Э. Васар, Л.С. Мехилане

Кафедра психиатрии

Цель настоящего исследования заключалась в выявлении терапевтической эффективности и особенностей психотропного действия гизазепама по сравнению с диазепамом. Клиническое состояние оценивалось при помощи клинических шкал (Тартуская общая шкала, карта фармкомитета, Тартуская шкала неврозов). Исследованный контингент состоял из 69 больных (неврозы - у 40 больных, невроиды - у 15, психопатии и психопатоиды - у 14). Больных, леченных диазепамом (10-15 мг в день), было 29

и гидазепамом (60-150 мг в день) - 40. Продолжительность курса лечения составляла от 14 до 21 дня.

По общему профилю действия гидазепама существенно не отличались от действий диазепама. Оба препарата обладали выраженным транквилизирующим действием. Уже после первых приемов препарата наблюдается существенное ослабление тревоги, страха и внутреннего напряжения. Улучшается сон, в частности засыпание больных. У части больных в начале курса лечения гидазепамом наряду с анксиолитическим действием наблюдались седативные свойства препарата (сонливость, вялость), а у других - активизирующие эффекты. При этом седативные эффекты гидазепама ослаблялись в течение нескольких дней.

При общей оценке терапевтической эффективности на всем контингенте исследуемых больных выявилось, что при лечении гидазепамом и диазепамом уже на 3-й день наблюдается достоверное улучшение состояния. После первых приемов гидазепама отмечается редукция симптомов тревоги и страха с последовательным ослаблением обсессивно-фобических расстройств.

При применении гидазепама в конце курса у 72 % больных наблюдалось заметное улучшение состояния или полная редукция симптоматики. Наиболее благоприятно реагировали на лечение гидазепамом больные с ипохондрическими и астеническими синдромами. При наличии ярко выраженных депрессивных расстройств применение гидазепама и диазепама оказывалось менее эффективным. Наблюдалось лишь ослабление симптомов тревожного ряда.

Таким образом, гидазепам обладает выраженным транквилизирующим действием, которое сопровождается либо седативным, либо активизирующим эффектом и является эффективным препаратом при лечении больных невротическими и неврозоподобными расстройствами.

Кроме того, у 12 больных из 40 в ходе курса лечения гидазепамом наблюдалось умеренное эйфоризирующее действие. Механизмы разнообразного действия (сопровождающее седативное или активизирующее) и эйфоризирующего эффекта требуют дальнейшего изучения.

Таблица
Терапевтическая эффективность гидазепама
и диазепама

Терапевтический эффект	Диазепам (29 больных)		Гидазепам (40 больных)	
	Число	%	Число	%
Ухудшение состояния	0	0	1	2
Без изменений	1	3	7	18
Незначительное улучшение	7	24	3	7
Заметное улучшение	9	32	3	7
Полная редукция симптоматики	12	41	26	65

**МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ
ДИГОКСИНА В ОРГАНИЗМЕ**

Р.М. Тальвик, Ю.Э. Кирсияги, В.Т. Рыйтель

Кафедра общей хирургии, анестезиологии
и реаниматологии

Тартуская детская клиническая больница

Сердечные гликозиды в настоящее время применяются очень широко. Однако фармакодинамика этих препаратов изучена в основном у здоровых людей. С другой стороны, известно, что ожидаемый эффект в клинических условиях не всегда достигается, ибо действие препаратов во многом определяется фармакодинамикой их у конкретного больного.

Для изучения влияния общего состояния больного на фармакокинетику дигоксина у реаниматологических больных была разработана математическая модель распределения дигоксина в организме.

Модель состоит из двух камер: V_1 - объем быстрого распределения и V_2 - объем медленного смешивания. Между ними дигоксин транспортируется с константной скоростью k . Кроме того, препарат выводится из первой камеры наружу согласно ко-

эффективности k_e .

Концентрация дигоксина в сыворотке крови определялась после однократного внутривенного введения 250 мкг препарата радиоиммунологическим методом с помощью лабораторных комплексов SB-DIGO фирмы CIS (Италия).

Исследование продолжалось в течение 12 часов. Пробы крови брали на 5, 10, 15, 30, 45, 60 минуте и через 2, 4, 6, 8, 10, 12 часов после введения дигоксина. Полученная кривая решалась графически как биэкспоненциальная и для дальнейших расчетов вычислялись их компоненты (A , B , α , β).

Расчеты проводились на ЭВМ ДВК-2 по формуле:

$$(1) \quad V_I = \frac{\text{ДОЗА}}{A + B}$$

$$(2) \quad V_2 = \frac{\text{ДОЗА}}{B} - V_I$$

$$(3) \quad K_e = (A + B) / (A/\alpha + B/\beta)$$

$$(4) \quad K_{tn} = \ln(A + B) - \ln(Ae^{-\alpha t} + Be^{-\beta t}) - k_e; \quad (t=I)$$

$$(5) \quad C_I^{tn} = C_I^{tn-I} - (C_I^{tn-I} \cdot k_e + C_I^{tn-I} \cdot k - C_2^{tn-I} \cdot k) / V_I$$

$$(6) \quad C_2^{tn} = C_2^{tn-I} - (C_2^{tn-I} \cdot k - C_I^{tn-I} \cdot k) / V_2,$$

где C_I и C_2 соответственно концентрация дигоксина в камерах V_I и V_2 во время t .

Модель проверена на II реаниматологических больных и получены высокие коэффициенты корреляции между фактически определенной и вычисленной концентрациями дигоксина в плазме крови ($r = 0,95 - 0,99$).

Таким образом, математическая модель предоставляет возможность вычислять реальные объемы распределения дигоксина и кинетические коэффициенты его транспорта в организме.

РАЗРАБОТКА РЕЦЕПТУРЫ, ТЕХНОЛОГИИ И МЕТОДОВ АНАЛИЗА ЛЕЧЕБНЫХ ПРОТИВОМАСТИТНЫХ СРЕДСТВ

И.Э. Крузе, Т.Х. Хинрикус, Э.Х. Арак,
А.М. Нурк, П.А. Вески

Кафедра фармации

По данным ветеринарных врачей Эстонской ССР, заболевание маститом наблюдается примерно у 10-30 % коров республики. Для улучшения возникающего положения животноводству республики требуются наряду с профилактическими противомаститными препаратами и средства для лечения маститов.

В результате сотрудничества кафедры фармации Тартуского государственного университета и колхоза Паюзи Йыгеваского района ЭССР разработан препарат ДМСО-90 (ТУ 10 ЭССР I-5-87). В колхозе Паюзи построен специальный цех и введено производство этого препарата.

Хотя данный препарат обладает хорошим лечебным действием, использование его в ветеринарии ограничено из-за слишком высокой концентрации диметилсульфоксида в препарате, который в некоторых случаях вызывает раздражение кожи.

Целью данной работы является повышение стабильности средства с одновременным увеличением лечебной активности и уменьшением его раздражающего действия.

Авторами разработан новый препарат для лечения маститов у коров - "Ромастан", в состав которого входят диметилсульфоксид, спирт этиловый, модифицированный жидкий экстракт ромашки аптечной, пропиленгликоль, фурацилин и вода дистиллированная.

ДМСО оказывает противовоспалительное, местноанестезирующее и антимикробное действие. Кроме того, ДМСО легче проникает через биологические мембраны и усиливает пенетрацию других лекарственных веществ. Спирт этиловый применяют как антисептическое средство, фурацилин является антибактериальным веществом широкого спектра действия, пропиленгликоль используют как смягчающее средство. Модифицированный жидкий экстракт ромашки обладает выраженным противовоспалительным действием.

Технологический процесс производства препарата "Ромастан" состоит из следующих стадий:

- приготовление модифицированного жидкого экстракта ромашки,
- смешивание исходных компонентов,
- фасовка.

Сырьем для приготовления экстракта являются соцветия ромашки аптечной, которые после сушки при температуре не выше $+40^{\circ}\text{C}$ измельчают в миксере типа "Эксцельсиор". Измельченное сырье просеивают через сито с диаметром отверстий 1 мм. Модифицированный жидкий экстракт готовят методом турбоэкстракции при следующем соотношении исходных веществ (в граммах):

1. Соцветия ромашки аптечной	100,0	} 10 частей
2. Диметилсульфоксид	600,0	
3. Спирт этиловый 95%	200,0	
4. Вода дистиллированная	200,0	

Полученный экстракт пропускают через вакуумный фильтр, экстракт представляет собой коричневую жидкость с характерным запахом ромашки. ДМСО способствует выделению экстрактивных веществ (определение гравиметрическим методом), флавоноидов (спектрофотометрический анализ) и компонентов эфирного масла (анализ на ГЭХ). Оптимальной концентрацией ДМСО в растворе является 60% (см. табл.).

Исходные компоненты препарата "Ромастан" смешивают в реакторе типа "Симакс" при постоянной работе мешалки. В реактор наливают ДМСО и прибавляют спирт этиловый и воду дистиллированную. После этого в течение 30 минут растворяют фурацилин (температура в реакторе $+20^{\circ}\text{C}$... $+25^{\circ}\text{C}$) и добавляют пропиленгликоль и модифицированный жидкий экстракт ромашки. Общая продолжительность перемешивания компонентов - около 1,5 часа.

Препарат фасуют в герметично закрываемую тару из стекла или пластмассы вместимостью не более 20 литров.

Таблица
 Результаты количественного определения компонентов
 эфирного масла (в мг %), экстрактивных веществ (в %) и
 флавоноидов (в %) в экстрактах ромашки

Название компонента	ДМСО	ДМСО 80%	ДМСО 60%	ДМСО 40%	Жидкий экстракт (стандарт)
Фарнезен	0,1	0,4	0,8	0,5	0,06
Бизаболоксид В	0,2	0,5	0,6	0,4	0,3
Бизаболол	0,1	0,2	0,3	0,2	0,03
Бизаболоксид А	0,8	1,3	1,9	1,5	1,0
Бизаболоноксид А	0,4	0,7	0,7	0,5	0,2
Ен-ин-дициклоэфир	0,3	1,2	1,4	1,0	0,7
Экстрактивные вещества	14,1	20,6	25,2	23,2	19,8
Флавоноиды	0,099	0,143	0,139	0,122	0,101

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОИЗВОДСТВА
 ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРОТИВОМАСТИТНЫХ СРЕДСТВ

И.Э. Крузе, Т.Х. Хиррикус, Э.Х. Арак,
 В.В. Тилга, К.О. Метсанурк

Кафедра фармации
 ЭстНИИЖиВ

Мастит является источником экономических потерь в результате меньшей продукции молока, издержек за лечение и уменьшения стоимости животных с больным выменем. Большое значение в профилактике маститов имеют ветеринарные, санитарно-гигиенические и лечебно-профилактические мероприятия, направленные на сохранение здоровья вымени. Эффективным мероприятием в профилактике маститов является дезинфекция сосков после доения.

Нами разработана нормативно-техническая документация, оборудован и построен специальный цех для производства профилактических противомаститных средств ветеринарного назна-

чения - мастистерил и хамозол.

Препарат мастистерил производят по ТУ Ю ЭССР I-4-87 в колхозе им. В. Кингисеппа Тартуского района. Проектная мощность - 100 тонн препарата в год. Мастистерил - коричневая жидкость с характерным запахом йода и ромашки. В него входят комплекс алкиловый эфир полиэтиленгликоли (препарат ОС-20) - йод-йодид, противовоспалительные вещества из ромашки аптечной (бизаболоксиды А и В), компонент для защиты кожи (глицерин) и дистиллированная вода. Содержание элементарного йода - 0,9 ... 1,1%. Плотность мастистерила - 1,060...1,075 г/см³, рН 2,0...3,0, вязкость - 10,0...12,0 спз и показатель преломления - 1,370...1,390. Перед употреблением разбавляют водой в соотношении 1:3 (концентрация йода в рабочем растворе - 0,3%). Технологический процесс производства мастистерила состоит из следующих стадий:

- дистилляция воды
- сбор и сушка ромашки аптечной
- хроматографическое разделение бизаболоксидов А и В
- сольбилизирование бизаболоксидов А и В
- расплавление и растворение препарата ОС-20
- измельчение кристаллического йода
- сольбилизирование кристаллического йода
- смешивание компонентов мастистерила
- фасовка.

Препарат хамозол - зеленовато-коричневая жидкость с характерным запахом ромашки. В него входят хинозол (0,5%), жидкий экстракт ромашки аптечной, этиловый спирт, пропиленгликоль, глицерин и дистиллированная вода. Препарат употребляют без разбавления. Плотность хамозола - 1,035...1,037 г/см³, рН 5,5...7,2, вязкость - 2,4...2,8 спз и показатель преломления - 1,350...1,370. Технологический процесс производства хамозола следующий:

- дистилляция воды
- сбор и сушка ромашки аптечной
- приготовление жидкого экстракта ромашки аптечной методом перколяции
- смешивание компонентов хамозола
- фасовка.

Для погружения кончиков сосков используют простое специальное приспособление из пластмассы. Дезораствор наливают в упругую пластмассовую бутылку. При сжатии бутылки рукой раствор поднимается в навинченной на нее сосуд для погружения сосков. При прекращении нажима раствор стекает обратно в бутылку.

Как показали исследования, мастистерил и хамозол можно систематически применять для дезинфекции сосков. Препараты не раздражают кожу сосков коров и рук доярок. Препараты эффективно предотвращают новые инфекции, что со временем приводит к значительному снижению количества субклинических и клинических инфекций вымени.

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

Алликвез Р.А.	157	Генно А.А.	120, 245
Алликметс Л.Х.	10	Горячева Л.Ю.	180
Амдур Л.И.	248	Гросс К.Я.	189
Андреева Р.П.	26	Гросс К.Р.	137
Андрес К.Х.	324	Гус А.Й.	189, 191
Арак Э.Х.	346, 348	Данилович М.М.	124
Аренд А.Ю.	49, 339	Земцовский М.З.	309
Аренд Ю.Э.	49, 339	Жарковский А.М.	113
Аро Т.Н.	236	Ильвес А.А.	144
Ассер Т.К.	139	Имелик О.И.	79
Аху Л.А.	182	Йентс А.К.	183
Баранова С.В.	185	Йыги Т.Э.	273
Биркенфелд Р.Р.	241, 243	Каарма Х.Т.	188
Бостон Л.Я.	210, 212	Каасик А.-Э.А.	137, 317
Брилис Р.И.	100, 102	Каасик А.-Т.М.	23
Бутарова Л.Б.	191	Кадда А.К.	224
Вааса И.О.	85, 339	Калликорм А.А.	216
Ваасна Т.Л.	323	Калликорм Р.Э.	264
Валгма К.А.	308, 309	Калнин В.В.	3, 5
Вапра А.Н.	240	Карелсон Э.И.	44, 73
Вапра Ю.Е.-Е.	36	Карпова Е.Г.	327
Васар В.Э.	247, 342	Кару К.Г.	303, 304
Васар Р.А.	30	Кару Т.Э.	192
Васар Х.Р.	247, 248	Каск Р.К.	76
Васар Э.Э.	108, 110	Касмел Я.Я.	36, 39
Вахтер Х.Т.	186	Каскметс Р.В.	300
Вероман С.А.	54	Кауба Т.Ф.	319, 321
Вески П.А.	346	Кейс М.А.	162
Вийгимаа М.В.	339	Кенгсепп А.-Т.О.	68, 69
Вийкмаа М.Г.	275	Кермес Р.А.	162
Вишалеи Т.Э.	72, 76	Кёэби Т.О.	293, 327
Вишляева С.В.	119	Киви С.Ю.	56
Вишн Н.А.	32	Кийвет Р.А.	116
Войтк Ю.Я.	291, 292		
Волынкина А.А.	210		

Кийк Р.Х.	27	Левкова Н.В.	106
Кингисепп П.-Х.Г.	82, 84	Левчук С.Э.	217
Кирсияги Ю.Э.	344	Лейбур М.М.	153, 69
Клар А.Я.	284	Лейбур Э.Э.	175, 263
Клийман А.Г.	151, 284	Лейснер У.Т.	189
Когер О.Х.	298	Лембер М.Э.	155
Когерман-Леш Э.П.	44	Лепик Д.А.	281
Колесников Ю.А.	277, 284	Лепасаар Э.А.	8
Кольтс К.К.	104	Ленцнер А.А.	95, 106
Коткас К.Э.	72	Ленцнер Х.П.	97, 106
Креэк Я.А.	38	Леш А.И.	44, 46
Кригуль Э.А.	142	Леш Э.П.	50
Кроон М.Х.	291, 292	Леш Ю.	306
Крузе И.Э.	346, 348	Леэстик Х.П.	128
Ксенофонтов Ю.П.	244	Лийв И.О.	310
Куйв Р.В.	258	Лийгант А.Г.	44, 46
Куклане М.Х.	139	Линнамяги Ю.В.	92
Кулдисаар Т.Э.	76	Линтс А.О.	231
Култус Р.А.	192, 300	Липпинг М.Э.	259
Куль К.И.	157, 68	Литвинова Л.И.	284
Куль М.М.	182, 43	Лоога Л.К.	279
Кульдева Д.Я.	147, 149	Лоога Р.Ю.	279, 281
Кыдар А.М.	177	Лоолайд В.Э.	216
Кыйв И.К.	198	Лумисте Р.Ю.	149
Кыйв Л.Э.	228	Лушиков Е.П.	50
Кыргвез А.М.	288, 289	Лутс Л.Л.	142
Лаазик Ю.К.	75	Льви-Калнин М.О.	173, 8
Лаанару В.Х.	293	Льхмус А.Э.	139
Лаане Э.Я.	300, 301	Маароос Х.-И.Г.	104, 272
Лааноя Я.В.	295	Маароос Я.А.	194
Лаботкин Р.О.	157, 159	Майсте Э.А.	312, 314
Лакс Т.З.	330, 332	Мандель Ы.М.	26
Ламп К.М.	43	Маремаа С.Я.	306
Ламп Ю.Ю.	84	Мартин А.А.	192, 82
Ландирь А.П.	192, 194	Мерисалу Э.П.	216, 228
Ланг А.Э.	108	Месила А.К.	196, 300
Левков А.А.	106	Месила И.И.	64

Метсанурк И.О.	348	Покк Л.Р.	129, 328
Мехилане Л.С.	342	Покк Т.Л.	196
Микельсаар М.Э.	104	Пракс Л.Х.	126
Микельсаар Р.-Х.Н.	66	През П.Х.	71
Микельсаар Р.В.-А.	260, 262	Пржкк Т.Я.	268
Митрофанова Х.Н.	185	Пулгес А.П.	250
Михельсон Р.Я.	241, 243	Пылд А.К.	71, 255
Моцин М.К.	98	Пылд М.А.	116
Мустиметс К.К.	79	Пяй Л.Т.	119
Мыттус А.А.	252	Рааг М.Э.	71
Мяги М.А.	38, 219	Раал А.Э.	334, 335
Мялксоо М.Я.	222, 226	Райдвере Я.А.	273
Мяртсон А.А.	171	Ранд В.-М.А.	315
Николаев Г.Н.	277	Ранг К.К.	241, 243
Нилбе С.К.	232	Раннас Ю.Х.	153
Ноорма У.А.	133, 217	Ратасепп Ю.Э.	308
Нурк А.М.	346	Раукас Р.У.	298
Нурманд Л.Б.	10	Раявез О.Л.	339
Нутт Х.Р.	268	Раявез Э.Ф.	339
Нярска М.Э.	213	Раянгу Х.Р.	235, 236
Ормиссон А.А.-Г.	41	Рейметс А.Э.	279
Оона М.И.	234	Рейн О.Э.	291
Оттер М.Я.	324	Рейно У.А.	163, 165
Оямаа М.Э.	192	Рейнару И.К.	17, 20
Паавер У.В.	337	Рейнтам М.А.	272
Павес А.Э.	297, 298	Рейнтам Ы.М.	89
Паю А.Ю.	212, 228	Реттер Т.Ю.	315
Паю К.Л.	279	Резбен В.А.	87
Паю М.А.	98	Рийв Я.Я.	300
Пенов А.В.	24, 26	Ристоя В.П.	182
Парик Ю.Я.	275	Розенталь А.Ю.	292
Пеэба М.Х.	295	Роозе М. И.-Ф.	315, 317
Пиёрсоо А.О.	141, 317	Роома М.Я.	334
Пинтсаар А.А.	167	Роосаар П.О.	71, 153
Пинтсон Ы.Х.	173	Руссак С.А.	30
Плоом Б.Э.	284	Руус А.Э.	82
Подар Т.У.	265	Руйтель В.Т.	344
		Ряго Д.К.	III, 116

Ряго Т.А.	212	Тезяэр Э.К.	151, 152
Саар Т.Д.	284	Тикк А.А.	131, 217
Саарма В.А.	122, 265	Тикк Р.А.	256
Саарма М.М.	34, 248	Тикко Х.Х.	147, 149
Сакс К.К.	300, 301	Тилгэ Х.Э.	348
Салум Т.Т.	76, 78	Тислер Т.М.-Х.	153
Самарийтель Ю.Р.	284, 286	Тихане Х.М.	75
Сандер В.В.	38	Толпатс В.К.-Р.	222
Сахалова М.О.	128	Томберг Т.А.	219, 220
Селезнев В.М.	153	Трошин А.А.	95
Сепш А.К.	85	Труувяэрт И.	234
Сепш Э.И.	71, 72	Трууныльд А.Ю.	56, 58
Серка Т.Т.	295	Тываев Ю.Г.	224
Сезптер Х.Р.	147, 149	Тываева Р.Ф.	102
Сёвт А.Г.	222, 226	Төндөр Э.О.	144, 147
Сибул С.Ф.	183	Тюри М.Э.	98, 100
Сибул Х.У.	72	Тюри Э.И.	98, 100
Силласту Х.А.	124, 126	Тялли Х.Э.	41
Сильм Х.А.	229, 231	Тяхеыныльд А.К.	75, 216
Синисалу В.Х.-В.	135	Тяхеыныльд Л.Я.	68, 73
Соо Т.Р.	213	Тяэкре Х.Х.	175, 263
Соосвар А.Х.	108, 110	Уйбо Р.М.	273, 275
Соотс М.И.	173	Ульп С.Ю.	198
Спивак А.М.	248	Уускюла М.М.	43, 288
Суйя Р.А.	196, 247	Фаткина Е.Г.	272
Сыгель В.С.	279	Хавикс Т.И.	169
Тальвик Р.М.	344	Халдре Л.Э.	213
Тальвик Т.А.	38, 226	Халдре С.Ю.	141, 317
Тамм А.О.	155	Халлинг Т.А.	267
Тамм А.Э.	192	Хэнссон Э.Ю.	339
Тамм К.Б.	231	Хэрро Я.Э.	116
Таммепыльд Е.К.	268	Хельберг А.И.	323
Таммикви Р.П.	178, 43	Хендриксон Э.И.	87, 250
Танфер Х.Х.	44, 47	Хинрикус Т.Х.	346, 348
Таза Г.В.	224	Хуссар Ю.П.	44, 50
Тээсалу Р.В.	288, 289	Хярсинг Х.Х.	327
Тээсалу С.А.	80		

Цеберс Г.Э.	IIЗ	Эрнитс Э.Ю.	284
Цильмер К.Я.	264, 284	Эха Я.Э.	292, 330
Цильмер М.К.	76, IIО	Ээлямяэ Я.М.	I3I
Черешка К.Э.	IIЗ	Ээпик Т.Э.	44, 340
Шевчук О.Н.	60, 62	Юлге К.А.	2I4
Шеффер А.А.	238	Юргенс У.Б.	327
Шеффер И.А.	238	Юрмяэ Т.А.	23
Шоттер А.В.	92, 94	Юриссон С.М.	339
Шоттер Л.Л.	I78, I80	Юхансоо Т.П.	297, 298
Шоттер Л.Х.	24, 26	Явойш А.Ю.	27I
Шубо Ш.А.	I44	Ягомьяги К.Я.	87, 250
Эвераус Х.А.	I23	Янес С.А.	24, 26
Эльберг Э.К.	232, 234	Янкаускене Р.А.	97
Эплер М.А.	87, 250	Яннус А.Э.	I2, I5
Эрик А.О.	229	Ярвекмьг Л.В.	267

IV. ИЗУЧЕНИЕ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ БОЛЕЗНЕЙ

- Л.Я. Бостон, А.А. Волныкина. О клинической картине неспецифического язвенного колита..... 210
- Л.Я. Бостон, А.Ю. Пав, Э.П. Мерисалу, Т.А. Ряго. Нарушение равновесия катехоламинов у детей с функциональными расстройствами пищеварительного тракта.. 212
- Т.Р. Соо, М.Э. Нярска, Л.Э. Халдре. Острый ларинготрахеит у детей..... 213
- К.А. Пилге. Сравнение уровня общего ИгЕ в пуповинной крови и данных семейного анамнеза с проявлениями аллергических реакций у детей в течение первого полугодия жизни..... 214
- В.Э. Дослайд, А.К. Тяхепылд, А.П. Калликорм. О белковом составе сыворотки крови у новорожденных при асфиксии..... 216
- У.А. Ноорма, А.А. Тикк, С.Э. Левчук. Роль эндотоксемии в патогенезе нарушений системы гемостаза у больных с поражениями головного мозга..... 217
- Т.А. Томберг, М.А. Мяги. Регионарные изменения гемодинамики и тяжесть очагового поражения у больных инфарктом головного мозга..... 219
- Т.А. Томберг. Оценка внутричерепных объемных изменений при мозговом инфаркте по данным компьютерной томографии..... 220
- А.Г. Сёэт, М.Я. Мьялсоо, В.К.-Р. Толпатс. Компьютерная томография головного мозга в диагностике перинатального поражения центральной нервной системы... 222
- Ю.Г. Тываев, А.К. Калда, Г.В. Таза. Клинико-компьютерно-томографические признаки в оценке тяжести черепно-мозговой травмы..... 224
- М.Я. Мьялсоо, А.Г. Сёэт, Т.А. Тальрик. Отдаленные последствия гипоксически-ишемической энцефалопатии новорожденных 226
- Л.Э. Книив, Э.П. Мерисалу, А.Ю. Пав. Некоторые аспекты динамики катехоламинов в крови у больных с черепно-мозговой травмой 228

Х.А. Сильм, А.Ю. Эрик. Иммунологические изменения сыворотки крови у больных атопическим дерматитом...	229
Х.А. Сильм, К.Б. Тамм, А.О. Динтс. О способствующих факторах заболеваемости очаговой алопеции.....	231
Э.К. Эльберг, С.К. Нильбе. О клинических особенностях псориаза у детей и подростков.....	232
Э.К. Эльберг, М.И. Оона, И.А. Труувяэрт. Кожные угри у школьников.....	234
Х.Р. Райяну. О цитологических изменениях урогенитальной сферы у женщин с гонореей и трихомонадозом....	235
Х.Р. Райяну. О микрофлоре урогенитальной сферы при гонорейной инфекции у женщин.....	236
А.А. Шеффер, И.А. Шеффер. Определение "скрытых" ревматоидных факторов у больных ревматоидным артритом.	238
А.Н. Вапра. О результатах длительного диспансерного наблюдения больных ревматоидным артритом.....	240
Р.Р. Биркенфелд, К.К. Ранг, Р.Я. Михельсон. Варианты течения и исхода ревматического процесса.....	241
Р.Р. Биркенфелд, К.К. Ранг, Р.Я. Михельсон. Особенности семейного ревматизма и его клинического течения	243
Ю.П. Ксенофонтов. По поводу аллергической заболеваемости.....	244
А.А. Генно. Оценка психического состояния больных ревматоидным артритом с применением регрессионного анализа.....	245
Р.А. Суйя, Х.Р. Васар, В.Э. Васар. Клинико-эпидемиологический анализ стационарных больных соматогенными неврозоподобными состояниями.....	247
М.М. Саарма, Х.Р. Васар, Л.И. Амдур, А.М. Спивак. О возникновении соматогенных неврозоподобных состояний.....	248
М.А. Эплер, А.П. Пулгес, К.Я. Ягомяги, Э.И. Хендриксон. О механизме возникновения вазоконстрикторных спазмов в артериях сосудов.....	250
А.А. Мыттус. Желудочно-кишечные осложнения при хронической почечной недостаточности и после пересадки почки.....	252
А.К. Пылд. Иммуноморфологическая характеристика хронического тонзиллита у детей.....	255

Р.А. Тимк. Динамическая электронистагмография у больных с вестибулярной дисфункцией.....	256
Р.В. Кузьв. Отдаленные результаты применения аутогемосклеропластики при лечении прогрессирующей близорукости.....	258
М.Э. Липшинг. Семейный случай синдрома Робена.....	259
Р.В.-А. Микельсаар. Редкий случай наследственных болезней обмена веществ - алкаптонурия.....	260
Р.В.-А. Микельсаар. Выявление наследственных болезней обмена веществ у детей.....	262
Э.Э. Лейбур, Х.Х. Тязкре. Динамика содержания кальция в сыворотке крови при хирургическом лечении пародонтита.....	263
Р.Э. Калликорм, К.Я. Цильмер. О состоянии гипофизарно-надпочечниковой и гипофизарно-тиреоидной систем у больных системной склеродермией.....	264
Т.У. Подар, В.А. Саарма. Состояние тиреоспецифического звена гуморального иммунитета у больных диффузным токсическим зобом в эндокринной ремиссии.....	265
Т.А. Халлинг, Л.В. Ярвекяльг. Исследование аутоантител к тиреоглобулину и микросомальной фракции тиреоцитов у больных диффузным токсическим зобом в динамике.....	267
Т.Я. Прижк, Х.Р. Нутт, Е.К. Таммепяльд. Клиника и циркулирующие иммунные комплексы у больных при остром гепатите В в динамике.....	268
А.Ю. Явойш. Изучение спонтанной трансформации и синтеза IgGy больных первичным билиарным циррозом....	271
Х.-И.Г. Маароос, М.А. Рейнтам, Е.Г. Фаткина. Определение <i>Samylobacterium pylory</i> в цитологических мазках.....	272
Т.Э. Йнги, Я.А. Рейдвере, Р.М. Уйбо. Об аутоантителах к желудочным антигенам у больных раком желудка...	273
Р.М. Уйбо, Ю.Я. Парик, М.Г. Вийкма. Алло- и фенотипы альфа ₁ -антитрипсина при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.....	275
Ю.А. Колесников, Г.Н. Николаев. Осложнения и побочные эффекты, возникающие у онкологических больных при	

эпидуральном введении морфина в послеоперационном периоде.....	277
Р.Ю. Лоога, К.Л. Паю, Л.К. Лоога, А.Э. Рейметс, В.С. Сигель. Об изменениях процессов свертывания крови при остром отравлении гербицидом 2,4-Д.....	279
Р.Ю. Лоога, Д.А. Лепик. О причинах смерти при использовании клея "Момент" в качестве наркотика.....	281
У. ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	
А.Г. Клийман, Ю.А. Колесников, Ю.Р. Самарьитель, К.Я. Цильмер, Л.И. Литвинова, Т.П. Саар. Состояния гиподизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем при открытой коррекции приобретенных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения.....	284
Ю.Р. Самарьитель, Т.Н. Аро. Наш опыт применения постоянной электрокардиостимуляции при брадикардических нарушениях сердечного ритма.....	286
Р.В. Теэсалу, М.М. Уускула, А.К. Кыргвез. О внутривенном применении нитроглицерина в остром периоде инфаркта миокарда и при нестабильной стенокардии.	288
Р.В. Теэсалу, А.К. Кыргвез. Гемодинамическая мониторингизация с помощью катетеров Сван-Ганза при острых нарушениях коронарного кровообращения.....	289
М.Х. Кроон, О.Э. Рейн, Ю.Я. Войтк. Скорость изменения электрокардиограммы у больных острым инфарктом миокарда в зависимости от проходимости инфарктной венечной артерии.....	291
М.И. Волтк, М.Х. Кроон, А.Ю. Розенталь, Я.Э. Эха. Внутривенное тромболитическое лечение целиазой в первые часы острого инфаркта миокарда.....	292
В.Х. Лавнору, Т.О. Кёэби. Взаимосвязи поведенческого типа А с параметрами системной гемодинамики.....	293
Я.В. Лааноя, М.Х. Пееэя, Т.Т. Серка. Тактика примененная чрезкожной транслюминальной коронарной ангиопластики у больных с множественными сужениями венечных артерий	295

А.Э. Павес, Т.П. Юансоо. К вопросу о пролапсе митрального клапана у детей.....	297
А.Э. Павес, О.Х. Когер, Р.У. Раукас, Т.П. Юансоо. Поражения миокарда при ревматоидном артрите у детей	298
Э.Я. Лаане, К.К. Сакс, Р.А. Куллус, Я.Я. Рийв, А.К. Месида, Р.В. Каскметс. Среднее эффективное диастолическое давление в аорте.....	300
К.К. Сакс, Э.Я. Лаане. Проба Вальсальвы с дозированным внутригрудным давлением для определения динамики ударного объема сердца.....	301
К.Г. Кару. Относительные показатели оценки сдвигов временных интервалов сердечного цикла в условиях ортостатической пробы и физической нагрузки.....	303
К.Г. Кару. О возможности прогнозирования приспособляемости сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке на базе гемодинамической реакции в условиях ортостатической пробы.....	304
Ю.Ф. Лепп, С.Я. Марамая. Функциональные нарушения сердца.....	306
К.А. Валгма, Ю.Э. Ратасепп. О динамике некоторых рео- и электрокардиографических показателей у больных миокардитом при велоэргометрии.....	308
М.З. Земцовский, К.А. Валгма. Состояние спектра липидов у больных, перенесших острый инфаркт миокарда	309
И.О. Лийв. Асимметрическая гипертрофия межжелудочковой перегородки при гипертрофической кардиомиопатии..	310
Э.А. Майсте. Особенности обсиданового теста при миокардите.....	312
Э.А. Майсте. Опыт применения эхокардиографии в диагностике миокардита.....	314
М.И.-Ф. Роозе, В.-М.А. Ранд, Т.К. Реттер. Расстройства липидного обмена у больных инфарктом головного мозга.....	315
С.Ю. Халдре, М.И. Роозе, А.О. Пийрсоо, А.-Э.А. Каасик. Определение с помощью тканеспецифической креатинкиназы (СКВВ) исхода болезни у пациентов с ишемическими нарушениями головного мозга.....	317

Т.Ф. Кауба. Клиническое значение определения гемореологических показателей при острых нарушениях мозгового кровообращения.....	319
Т.Ф. Кауба. Опыт обследования больных острыми нарушениями мозгового кровообращения.....	321
А.И. Хельберг, Т.Л. Ваасна. Пути улучшения результатов лечения острой артериальной непроходимости конечностей.....	323
М.Я. Оттер, К.Х. Андрес. Суточный ритм токсичности сердечных гликозидов и их комбинации с эуфиллином...	324
Т.О. Кёэби, Х.Х. Хярсинг, У.Б. Юргенс, Е.Г. Карпова. Автоматизированный анализатор интегральных программ.....	327
Л.Р. Покк. О послеоперационных инфарктах миокарда.....	328
Т.З. Лакс, Я.Э. Эха. Спонтанный тромбоз при остром инфаркте миокарда - польза или вред больному?....	330
Т.З. Лакс. Причины смерти больных острым инфарктом миокарда (подвергавшиеся экстренной коронарографии при поступлении).....	332
VI. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА, ИХ СОЗДАНИЕ И ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ	
А.Э. Раал, М.Я. Роома. Определение DL_{50} эфирного масла ромашки душистой.....	334
А.Э. Раал. Разработка методики количественного определения суммы производных кумаринов ромашки душистой.....	335
У.В. Паавер. Действующие вещества багульника болотного и влияние на них освещенности местообитания..	337
О.Л. Раявез, Б.Э. Аренд, А.Ю. Аренд, И.-О.В. Вааза, М.В. Вийгмаа, Э.Ф. Раявез, Э.Ю. Ханссон, С.М. Юриссон. Вазоциклин - новый отечественный препарат простаглицина.....	339
Т.Э. Ээпик. Изучение возможного нейролептического действия новых производных бензамидов в опытах на белых мышах.....	340
В.Э. Васар, Л.С. Мехилане. О спектре психотропного действия гиазепема.....	342

Р.М. Тальвик, Ю.Э. Кирсияги, В.Т. Ройтель. Математическая модель распределения дигоксина в организме	344
И.Э. Крузе, Т.Х. Хинрикус, Э.Х. Арак, А.М. Цурк, П.А. Вески. Разработка рецептуры, технологии и методов анализа лечебных противомаститных средств.....	346
И.Э. Крузе, Т.Х. Хинрикус, Э.Х. Арак, В.В. Тилга, К.О. Метсанурк. Организация производства профилактических противомаститных средств.....	348
Авторский указатель	351

НАУКА НА СТРАЖЕ ЗДОРОВЬЯ.
Тезисы научной конференции 13 октября 1988 года.
Часть II.

На русском языке.
Тартуский государственный университет.
ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Лийкооли, 18.
Ответственный редактор Э. Лейбус.
Подписано к печати 29.07.1988.

МВ 06352.
Формат 60x34/16.
Бумага ротаторная.
Машинопись. Ротапринт.
Условно-печатных листов 9,07.
Учетно-издательских листов 8,87. Печатных листов 9,76.
Тираж 500.
Заказ № 674.
Цена 50 коп.
Типография ИГУ, ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Тийги, 7д.