

такого прибора уже предпринимались Казанским СКТБ «Медфизприбор», и, надо надеяться, они увенчаются успехом.

В нашем кратком сообщении мы могли остановиться только на некоторых новых отечественных приборах. Работа в этом направлении продолжается, что не оставляет сомнений в том, что все основные современные методы исследования функции внешнего дыхания станут в лечебных учреждениях столь же обычными, как ЭКГ, ФКГ и другие современные методы исследования сердца.

УДК 616.33—089.86—616—06

ДЕМПИНГ-СИНДРОМ

А. И. Кулдыркаев

Кафедра общей хирургии (зав.—проф. В. Н. Шубин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Термин «dumping-stomach» для обозначения патологического состояния у больных после гастроэнтеростомии по поводу язвенной болезни желудка предложили Микс и Эндриус в 1920 г. В 1935 г. в монографии Истермана и Бальфура впервые было описано появление стремительной эвакуации не только после гастроэнтеростомии, но и после резекции желудка; авторы назвали это осложнение «сбрасывающий желудок». Джильберт и Данлоп (1947) применили термин «демпинг-синдром». Впервые вторичный диспепсический синдром после гастроэнтеростомии описал Денешо (1907). Герц (1911, 1913) указал на слишком быстрое опорожнение желудка после гастроэнтероанастомоза, наложенного по поводу язвенной болезни желудка. В литературе насчитывается около 60—70 названий синдрома: гипергликемический [10, 17], гипогликемический [33, 62], еюнальный, постгастрорезекционный [27], алиментарно-энтерогенный вегетативный [34], энтерогенная астения [5] и др. Чаще, особенно за рубежом, пользуются названием «демпинг-синдром». В отечественной литературе употребляют термин «агастральная астения», предложенный А. А. Бусаловым для обозначения ряда патологических состояний после резекции желудка, в том числе и демпинг-синдрома. И. Д. Тонасиенко обоснованно считает, что следует разделять агастральную астению и демпинг-синдром. Агастральная астения представляет собою хроническое состояние, обусловленное нарушением ряда функций после резекции желудка; демпинг-синдром зависит от характера принятой пищи, носит приступообразный характер и мало влияет на общее состояние больных. Следовательно, необходимо более тщательно дифференцировать различные состояния после резекции желудка, не пользуясь обобщенным термином «агастральная астения».

Демпинг-синдром, возникающий после еды, проявляется общей слабостью, чувством жара, парестезиями, сердцебиением. Отмечается повышение АД, учащение пульса, усиленное потоотделение. Это состояние продолжается от 10 минут до нескольких часов. Беккерманн (1933) подчеркнул, что у ряда больных гипогликемия сопровождается общей слабостью, ощущением жара или холода, чувством голода, дрожанием тела, обильным потоотделением. Демпинг-синдром связан с гипогликемическим состоянием; из-за сходства клинической картины они нередко отождествляются. Малер и Ришави (1926), а затем Маер (1932) обнаружили после пероральной нагрузки глюкозой у лиц с резецированным желудком высокий подъем уровня сахара крови с последующим его снижением. А. А. Бусалов (1949, 1951) обратил серьезное внимание на демпинг-синдром, назвав его «агастральная астения». Клинические наблюдения показали, что демпинг-синдром развивается не только после резекции желудка, но и после других операций и при некоторых заболеваниях у неоперированных лиц.

Патогенез демпинг-синдрома не выяснен до настоящего времени. Ведущее значение в возникновении синдрома приписывалось целому ряду изменений, свойственных состоянию после резекции желудка. В частности, причина его усматривалась в извращении углеводного обмена, механическом растяжении желудочной культи и тонкой кишки, в алиментарной аллергии, скоплении желудочного сока в желудке, недостаточности усвоения железа, изменении объема циркулирующей крови, застое содержания в приводящей кишке, нарушении баланса электролитов, нейрорефлекторных нарушениях и т. д.

По данным Шраге и Гейнехера, к 1955 г. насчитывалось около 15 различных взглядов на механизм демпинг-синдрома. Наибольшую популярность получила теория, связывающая синдром с изменениями в углеводном обмене. Некоторые авторы рассматривают его как следствие пониженного содержания сахара крови [12, 29, 33, 62]. Другие отождествляют демпинг-синдром с гипогликемией [3, 30]. Но указанные состояния существенно отличаются по клинической картине. Истерман и Бальфур (1935), Батлер и Каплер (1951), Заллингер и Герр (1947), Ирвин (1948) считают, что большое значение принадлежит механическому растяжению тонкого кишечника пищевыми массами. Это мнение подтверждается возможностью воспроизведения приступа растяжением тонкой кишки резиновыми баллончиками [34, 74]. Но такой прием вызывает местные проявления и не сопровождается вазомоторными реакциями, обязательными для демпинг-синдрома.

Наблюдения Мейчелла (1949, 1951) показали, что перерастяжение петель тонкой

кишки, играющее столь важную роль в происхождении синдрома, вызывается не столько самой пищевой массой, сколько жидкостью, изливающейся в просвет кишки по законам осмоса в ответ на введение гипертонических растворов [40, 83]. Подобная трансудация обуславливает снижение объема циркулирующей крови (Рандалл, Ле Кеснер). Однако объяснить это снижение одной только трансудацией нельзя. М. А. Чистова, М. И. Кузин, Чинь-Цзяо-Инь доказали превышение минутного объема над объемом циркулирующей крови, что свидетельствует о депонировании крови в момент приступа. Плетизмографические исследования подтверждают увеличение кровенаполнения сосудов конечностей в момент приступа [36]. Возникающие в этот момент изменения ЭКГ свидетельствуют об ишемии миокарда и понижении его сократительной способности. По-видимому, минутный объем возрастает и за счет тахикардии [28].

Ю. Т. Коморовский, Гиншо и Йоргенсен установили изменения ЭЭГ, свидетельствующие об ишемии головного мозга. При записи ревазоэнцефалограмм М. А. Чистова и Г. А. Лурье выявили отчетливые признаки ишемии мозга в момент приступа [22, 28]. Следовательно, тяжесть клинических проявлений зависит от степени падения объема циркулирующей крови с ее депонированием и перераспределением, обуславливающими ишемию миокарда и головного мозга. Однако эта гипотеза встретила ряд возражений. Эверсон и Абрагамс (1958), Бутц (1961), А. Н. Вазин (1962) не обнаружили зависимости между степенью уменьшения объема циркулирующей крови и клиническими проявлениями. Г. Доков (1963) отрицает роль осмотического фактора в патогенезе демпинг-синдрома. В своей теории патогенеза он пытается объединить осмотическую, гипергликемическую и алиментарно-вегетативную теории.

Смит (1951), позднее Клейман и Грант наблюдали на высоте приступа выраженную гипокальцемию. Но затем появилось много работ, отрицавших существенное снижение К во время приступа.

Минк указал, что появление изменений ЭКГ (укорочение интервала ST, сглаживание зубца Т) зависит не от уменьшения уровня К, а от возрастания тонуса симпатической нервной системы под действием гуморальных факторов. Нарушение электролитного баланса за счет повышения адреналовой активности с наступлением эозинопении, падением выведения На при увеличении почечного кровотока наблюдали Понтес и Невес, а также Моррис.

Кульвер (1949), Уэлбурн и Уэлс (1951), а также Уоллегер видят причину демпинг-синдрома в повышении моторной активности тонкой кишки. Педди и соавт., Джорден и соавт. (1957) отрицают роль дискинезии кишечника, указывая, что она не совпадает по времени с клиническими симптомами. Ю. М. Лозовский (1938), Поргес (1947), Грембьер (1962), Камингер (1964) придавали значение воспалительным изменениям со стороны культи и тонкого кишечника. Мит (1964) отрицает ведущую роль гастрита и еюнита в возникновении демпинг-синдрома. Поргес (1938), Альварец (1948), О. Л. Гордон (1959) описывают демпинг-синдром у неоперированных лиц с энтеритами, гастритами, с неврастениями. В учении о патогенезе синдрома наша также отражение теория «напряжения» Селье [61, 81]. Большое место в развитии синдрома отводится чрезмерному раздражению рецепторного аппарата тонкой кишки пищевыми массами, ускоренно поступающими из желудка [1, 10, 25, 27, 39]. Приступы возникают при воздействии на тонкую кишку химического, механического, термического факторов. М. И. Кузин, Чинь-Цзяо-Инь предполагают, что необработанная пища, содержащая механические, химические, термические раздражители, быстро переходя из желудка в тонкую кишку, сильно возбуждает рецепторы ее стенки. Возбуждение рецепторов тощей кишки стимулирует симпатическую нервную систему, повышает функцию гипоталамуса, гипофиза, надпочечников. Все эти нервно-гуморальные изменения вызывают вышеописанные симптомы. Вследствие быстрого перехода пищевых масс из культи желудка в тощую кишку происходит растяжение ее, повышается осмотическое давление, выделяется обильное количество кишечного и панкреатического сока. Поэтому у больного с демпинг-синдромом появляется чувство переполнения желудка, тошнота, урчание, усиление перистальтики, иногда понос. Расширение периферических сосудов и повышение осмотического давления в тощей кишке способствуют уменьшению объема циркулирующей крови, что приводит к ишемии мозга, миокарда [85].

Большинство авторов пусковым механизмом в сложной патогенетической цепи демпинг-синдрома считает выключение из пищеварения двенадцатиперстной кишки и быстрое поступление пищи непосредственно в начальный отдел тонкой. Выключение двенадцатиперстной кишки и нарушение деятельности привратника увеличивают частоту синдрома после резекции желудка по Бильрот-II, по данным Мейснер, в 4 раза.

Решающее значение в возникновении синдрома придается типу операций. Если диаметр анастомоза не более 2 см, то роль желудка как резервуара сохраняется, опорожнение идет медленно, и синдром не наступает (Кригер и соавт.). Чаше он развивается после резекции по Полиа — Райхелю, а также после гастрэктомии, когда пища непосредственно попадает в тощую кишку. Придают значение и размеру удаленной части желудка. Так, Моор и Харкинс наблюдали демпинг-синдром после резекции желудка по Бильрот-I у 32,6% больных, а Вилленштейн — у 10,3%. Зависимость увеличения частоты осложнений от расширения границ резекции отметили Н. И. Зубанова, Л. А. Кузнецова, Галигер и Рылей. Напротив, А. В. Николаев, О. В. Фильц показали, что нет четкой зависимости между уровнем резекции и частотой возникновения демпинг-синдрома.

Данные Гаммона и Брокка свидетельствуют, что афферентные волокна, регулирующие давление крови, возникают в периферических окончаниях чревных и мезентериальных узлов. По Уск-Унмаку (1951) при поступлении пищи в кишечник у лиц после резекции наступает рефлекторное раздражение солнечного сплетения. Характерные явления пострезекционных синдромов связывают с освобождением в слизистую тощей кишки ацетилхолина и гистамина. Альтгаузен, Уйеляма и Лоран (1960) обнаружили четкое увеличение активности ацетилхолина и метахолинэстеразы эритроцитов, при этом активность холинэстеразы не изменялась.

Моррис и Гринфельд (1959) наряду с уменьшением Na в моче зафиксировали повышение 17-кетостероидов. О колебаниях 17-кетостероидов упоминает и Б. Л. Меерович (1961). Бомен (1953) указал на недостаточность функции надпочечников. По данным Далайена (1960), у всех больных с тяжелыми расстройствами питания после резекции наблюдалось падение 17-кетостероидов, что позволило автору предположить дэнцефало-гипофизарный механизм этих нарушений. Увеличение адреналина, по мнению Пульвертафт (1956), вызывает увеличение спланхического кровотока. Лелек и Мит (1963) считают, что возбуждение симпатической нервной системы во время приступа демпинг-синдрома происходит вслед за повышением выделения адреналина, вызывающего характерные симптомы. В стечественной литературе имеются единичные работы, где освещена роль симпато-адреналовой системы при демпинг-синдроме [22, 26].

В последние годы оживленно обсуждается значение гуморальной теории демпинг-синдрома. По экспериментальным данным, поступление в тонкий кишечник разведенной соляной кислоты или гипертонического раствора глюкозы ведет к освобождению серотонина из слизистой кишечника. Существует мнение, что серотонину принадлежит важная роль в возникновении посталиментарных расстройств. Выполнен ряд работ (экспериментальных и клинических), которыми подтверждено значение серотонина как гуморального фактора, вызывающего явления демпинг-синдрома (Спыркез и соавт., 1963; Л. В. Повар, 1967; Ирвин, 1948; Пульвертафт, 1954; Аббот и соавт., 1961; Джонсон, 1962; Слооп с сотр., 1962; Пескин и Миллер, 1962; Джезеф и Гаркинс, 1963; Вензе, 1964). О роли серотонина в патогенезе демпинг-синдрома свидетельствует: а) рост уровня серотонина в периферической крови и портальной вене при растяжении кишки после введения в просвет кишки гипертонических растворов глюкозы, не отмечаемый при введении изотонических растворов [80]; б) предупреждение и устранение симптомов демпинг-синдрома при применении антагонистов серотонина. Слооп и сотр., Джонсон и Джезеф (1961) в экспериментах на собаках не нашли связи между уровнем серотонина в периферической крови и демпинг-синдромом. Концентрация же серотонина в воротной вене довольно верно отражает тяжесть и соответствует другим параметрам демпинг-синдрома. Объясняется это высокой антитоксической деятельностью печени, способной разрушать токсические амины. С другой стороны, при медленном внутривенном введении серотонина в портальную вену развивались симптомы, аналогичные демпинг-синдрому. Отмечено резкое торможение секреции поджелудочной железы под влиянием серотонина [56], что часто наблюдается при демпинг-синдроме. Пескин и Миллер (1962) объясняют возникновение абдоминальных и вазомоторных симптомов влиянием серотонина на активацию адреналина. Слооп и сотр. (1962) полагают, что серотонин действует не как обычный гормон, взятый из места возникновения; он влияет на еще не известную субстанцию, служащую посредником между ним и органами. Однако Шмид и Сенд (1962) и др. на основании исследований, проведенных над большой группой больных после резекции, не подтвердили значение колебания серотонина в возникновении демпинг-синдрома.

Выключение из пищеварения двенадцатиперстной кишки ведет к нарушению функций поджелудочной железы, печени, моторной и всасывательной функции кишечника, обменных процессов, в связи с чем развивается хроническое состояние агастральной астении, а при быстром опорожнении культи желудка — ответная вазомоторная реакция демпинг-синдрома. Это подтверждает мнение [78], что физиологические изменения при демпинг-синдроме более разнообразны, чем предполагают авторы различных теорий патогенеза.

Консервативное лечение демпинг-синдрома включает прежде всего диету. Назначается питание частыми дробными порциями, с ограничением легкоусвояемых углеводов [10]. С. Танев, П. Гацински, Л. Цоловая (1961) считают необходимым исключить гипертонические растворы и увеличить потребление белка. Джильтберт и Данлоп рекомендуют пищу, богатую жирами. Н. С. Седина (1950) предлагает диету с высоким содержанием белков. Чемберлен (1960) назначал строгий диетический режим, исключающий возможность повышения осмотического давления в тощей кишке. Прием плотной пищи и жидкости должен осуществляться раздельно [39]. Б. Л. Меерович напоминает, что нужно есть не торопясь и отдыхать в течение 30 минут после каждого блюда. О. В. Фильц разработал систему дробного питания, предусматривающую принятие пищи в горизонтальном положении с приемом перед едой соляной кислоты, атропина, новокаина, 10% раствора NaBr. Раймон (1961), Г. Доков (1963) применяли лечение глюкозой и, при развитии синдрома, введение инсулина перед едой. С целью предупреждения приступов проводят блокаду солнечного сплетения, вагосимпатическую или паранефральную двухстороннюю, назначают поливитамины, вводят внутривенно глюкозу, переливают кровь или плазму [2]. А. А. Бусалов и П. А. Исаев (1958), Л. А. Кузнецова (1960) отметили эффективность переливания иногруппной

крови. Пот (1957), О. В. Фильц (1961) назначали атропин перед едой, а Перман (1947) отметил улучшение от приема перед едой эфедрина. Лелек и Мит считают показанным гуанетидин, он тормозит образование норадреналина при освобождении его в окончаниях симпатических нервов. Шиллер (1953), Гаррабе-Годье (1957) получили хороший результат от гидрокортизона и тестостерона. Джонсон и др. (1962) наблюдали благоприятный эффект от антагониста серотонина — периактинола, Пескин и Миллер (1962) — от резерпина. Берндт (1963), Кельнер и Мелинкафф (1963) рекомендуют психотерапию.

Взгляды на результативность консервативного лечения противоречивы. А. Л. Шафран (1952) считает демпинг-синдром легко устранимым, Гюллет (1956), Пот (1957) указывают, что лечение не всегда эффективно.

В тех случаях, когда все терапевтические методы не приносят успеха, необходимо хирургическое вмешательство. Применение реконструктивных операций находится в стадии накопления опыта. Степлер (1949), Золлинггер и Виллиамс (1956) предлагают производить двухстороннюю ваготомию. Андруп (1960), Раймон (1961) и др. накладывают узкий желудочно-кишечный анастомоз или сужают анастомоз, что замедляет переход пищи из культи желудка в тощую кишку. Херрингтон (1958), Валленштейн (1959) и др. предпочитают операции типа Бильрот-I, иногда в сочетании с двухсторонней ваготомией. В 1951 г. Фридман и Липтон осуществили превращение гастроеюностомы в гастродуоденостому. Идея превращения соустья типа Бильрот-II в тип Бильрот-I возникла давно. Перман (1947) произвел ее с хорошим результатом у 25 больных. Для восстановления пассажа пищевых масс через двенадцатиперстную кишку рекомендуют замещать дефект желудка после операции трансплантатом из тонкой или толстой кишки [13, 22]. Наиболее распространена операция типа Генлей или ее модификация, причем анастомоз с отводящей петлей соединяется с двенадцатиперстной кишкой [13, 20, 22].

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипова Е. Д. Тр. ВММА, Л., 1955, т. 51.—2. Белицкий А. Е. Тез. докл. I научн. практ. конф. врачей Смоленской обл., Смоленск, 1962.—3. Березов Е. Л., Рыбинский А. Д. Болезни оперированного желудка и их лечение. Горький, 1940.—4. Бетанели А. М. Хирургия, 1960, 12.—5. Бусалов А. А., Коморовский Ю. Т. Патологические синдромы после резекции желудка. Медицина, М., 1966.—6. Вазин А. Н. Сравнительная характеристика некоторых вегетативных сдвигов и компенсации после резекции желудка методом Бильрот-II и способом Куприянова — Захарова. Автореф. канд. дисс., Иваново, 1963.—7. Вильямс Г. Д. Хирургия, 1961, 10.—8. Гарифуллин И. Х. Казанский мед. ж., 1960, 1.—9. Говорова М. С. Тр. IX съезда хирургов УССР. Киев, 1960.—10. Гордон О. Л. Вопросы патологии органов пищеварения. Медгиз, М., 1951.—11. Громова Е. А. Серотонин и его роль в организме. Медицина, М., 1966.—12. Зарубин С. А. Отдаленные последствия резекций желудка при язвенной болезни. Автореф. канд. дисс., Горький, 1954.—13. Захаров Е. И., Захаров А. Е. Тонкокишечная пластика при гастрэктомии и резекции желудка. Медгиз, М., 1962.—14. Захарова А. А. Тр. Смоленского мед. ин-та, 1959, т. 11.—15. Измайлов Г. А. Диагностика и лечение патологических состояний после резекции желудка. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964.—16. Караванов Г. Г., Фильц О. В. Клин. хир., 1962, 11.—17. Карамышев Ф. И. Тер. арх., 1958, 10.—18. Квашин Ю. К. Об агастральной астении и компенсации пищеварения после гастрэктомии. Автореф. канд. дисс., М., 1963.—19. Квашин Ю. К., Панцырев Ю. М. Последствия гастрэктомии. Медицина, М., 1967.—20. Климинский И. В. К вопросу о диагностике и хирургическом лечении постгастрорезекционных синдромов. Автореф. канд. дисс., М., 1966.—21. Коломийченко М. И. Тр. IX съезда хир. УССР. Киев, 1960.—22. Коморовский Ю. Т. Вестн. хир., 1962, 3.—23. Коржукова П. И. Клиника и лечение некоторых болезней оперированного желудка. Автореф. канд. дисс., М., 1965.—24. Кузин М. И. и соавт. Клин. мед., 1965, 10.—25. Маркова Г. Ф. Хирургия, 1962, 2.—26. Меерович Б. Л. Патологические синдромы после резекции желудка. Автореф. канд. дисс., Л., 1961.—27. Неймарк И. О. Тер. арх., 1956, 1.—28. Николаев А. В. Тр. I Мос. мед. ин-та, 1965, т. 40.—29. Носков А. П. Резекция желудка при язвенной болезни и ее отдаленные результаты. Автореф. канд. дисс., Пермь, 1953.—30. Ойстрах Д. Г. Биохимические сдвиги после резекции желудка. Астрахань, 1938.—31. Петров Б. А. Труды хир. клиники ин-та им. Склифосовского. Медгиз, М.—Л., 1938.—32. Радбиль О. С. Материалы симпозиума гастроэнтерологов. М., 1967.—33. Райз А. Б. Хирургия, 1951, 8.—34. Фильц О. В. Тр. хир. УССР. Киев, 1960.—35. Шабанов А. Н. и Николаев А. В. Хирургия, 1966, 5.—36. Чинь-Цзяо-Инь. Изменения углеводного обмена у больных после резекции желудка по Финстереру — Гофмейстеру и резекций с еюногастропластикой. Автореф. канд. дисс., М., 1964.—37. Abbott W. Gastroenterology, 1960, 39, 12.—38. Adlersberg D., Hamerschlag A. Surgery, 1947, 21, 720; JAMA, 1939, 139, 7.—39. Alvarez W. Gastroenterol., 1949, 13, 3.—40. Amdrup E., Joergensen J. Acta chir. scand., 1957, 133, 1.—41. Andreassena. Ibid., 1961, 121, 2.—42. Asc-Upmark E. Ibid., 1951, 140, 1.—43. Adams I., Johnstone I., Hunter R. Lancet, 1960, 2, 7121.—44. Althausen T., Uieljam H., Loran M. Gastroenterol., 1960, 38, 6.—45. Bearn A.,

Billing B., Sherlok S. J. *Physiol.*, 1951, 115, 430. —46. Brodie, Spector S., Schore P. *Pharm. Rev. Part.*, 1959, 2, 2, 11.—47. Bulbring E. *Symposon Adrenergic mechanisms*. London. 1960.—48. Burn I. *Ibid.* —49. Butz R. *Ann. Surg.*, 1961, 154, 225. —50. Bohmanson G. *Acta chir. scand.*, 1950, 246, 3. —51. Capper W. M., Welbourne R. B. *Brit. J. Surg.*, 1955, 43, 24. —52. Capper W., Butler T. *Brit. Med. J.* 1951, 1, 1177. —53. Clemans M. *Zbl. Chir.*, 1959, 42.—54. Collier H. 5-Hydroxytryptamine. London, 1957, 5. —55. Denechau D. *Sem. med. (Paris)*, 1907, 28, 481. —56. Drapanes T., McDonald J. C., Stewart J. D. *Am. Surg.*, 1962, 156, 528. —57. Duthie H., Irvine W., Kerr I. *Gastroenterol.*, 1958, 89, 56. —58. Evrson T. *Arch. Surg.*, 1955, 70, 5.—59. Fenger H., Andreassen M., Davidson H. *Acta chir. scand.*, 1961, 121, 2. —60. Fischer J., Taylor W., Cannon J. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1955, 100, 5. —61. Garrabe-Godier. *Semaine med.*, 1957, 33, 26. —62. Gilbert I., Dunlop D. *Brit. med. J.*, 1947, 2, 330. —63. Hart W., Holl F., Heymann H. *Arch. klin. Chir.*, 1963, 302, 4. —64. Haverback B. J., Davidson J. D. *Gastroenterology*, 1958, 35, 570. —65. Henley F. *Bull. Soc. Int. Chir.*, 1961, 20, 53. —66. Herrington Z., Edwards W. *Surg.*, 1959, 46, 6. —67. Hertz A. F. *Am. Surg.*, 1961, 12, 316.—68. Johnson L. P., Jesseph J. E. *Surg. Forum*, 1961, 12, 316.—69. Johnson L. P., Sloop R. D., Jesseph J. E. *Harkins H. N. Ann. Surg.*, 1962, 156, 537.—70. Jordan G., Overton R., De Bekey M. *Ann. Surg.*, 1957, 42, 6. —71. Justin-Besanson L. e. a. *Sem. Hop. Paris*, 1954, 30, 35.—72. Klieman A., Grant A. *Surg. Forum*, 1954, 4.—73. Machella T. E. *Am. J. Med. Sci.*, 1957, 2, 278; *Anat. Surg.*, 1949, 130, 2.—74. Machella T. W. *Gastroenterology*, 1950, 14, 237.—75. Miller L. D., Peskin H. W. *Am. J. Med. Sci.*, 1963, 245, 218. —76. Mix C. L. *Surg. Clin. N. Am.*, 1922, 3, 617. —77. Medwik A. a. o. *Ann. Surg.*, 1956, 144, 6. —78. Morris W., Greenfield L. *Ann. Surg.*, 1959, 150, 1. —79. Pernow B., Wallensten S. *Acta chir. scand.*, 1964, 128, 530. —80. Peskin G., Miller M. *Arch. Surg.*, 1962, 85, 701; *Ann. Surg.*, 1965, 7. —81. Pontes J., Neves D. *Gastroenterol.*, 1953, 23, 431. —82. Porges O., Am. J. Med., 1947, 3, 177. —83. Poth E. *Am. Surg.*, 1957, 23, 12. —84. Rapport M., Green A., Page J. *Science*, 1948, 108, 329. —85. Roberts K. a. o. *Ann. Surg.*, 1954, 140, 621. —86. Schechter S., Necheles H. *Gastroenterol.*, 1949, 13, 4. —87. Smith W. *Lancet*, 1951, 2, 745.—88. Walker J. M., Roberts K. M., Medwik A., Randall H. T. *Arch. Surg.*, 1955, 71, 543. —89. Wallensten S. *Acta chir. scand.*, 1959, 188, 4. —90. Weber B. *New. Engl. J. Med.*, 1957, 255.—91. Zollingen R. M. Hoerk S. O. *JAMA*, 1947, 134, 575.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

АЭРОИОНИЗАЦИЯ РАБОЧИХ ПОМЕЩЕНИЙ ВАЛЯЛЬНО-ВОЙЛОЧНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Н. Н. Краснощеков

Казанский Всесоюзный научно-исследовательский институт охраны труда ВЦСПС

Особенностью состава воздуха в производственных помещениях некоторых промышленных предприятий является то весьма существенное обстоятельство, что на него воздействуют мощные источники ионизации.

Высокие концентрации аэроионов обнаружены в рабочих помещениях медно-литейного производства [2], на прядильно-ткацких фабриках [11], электроламповых заводах [1], при электросварочных работах [12], в текстильной промышленности [7].

Согласно полученным нами данным концентрации легких аэроионов во всех основных цехах Казанского валяльно-войлочного комбината, за исключением рабочих мест около молотовых машин, выше, чем в наружном воздухе на территории комбината. Содержание тяжелых ионов в воздухе производственных помещений также более высокое.

В подготовительном цехе около обезрепеивающих, трепальных, шипальных, «рвач» и других входящих в пневмопоток машин характер аэроионизации значительно отличается в зависимости от обработки на них грязного или мытого сырья. При обработке на машинах грязной шерсти содержание легких ионов в воздухе составляло в среднем 2623 в 1 см^3 при коэффициенте униполярности (отношении числа положительных ионов к отрицательным) $1,2$. При переходе же на обработку мытой шерсти общее количество положительных и отрицательных легких ионов возрастало в среднем до 5690 в 1 см^3 воздуха (в 2 раза). Увеличение общей концентрации происходило за счет роста численности отрицательных ионов, содержание которых в воздухе достигало в среднем 4426 в 1 см^3 , что в 3,8 раза превышало количество отрицательных ионов при обработке грязной шерсти (1161 в 1 см^3). Число положительных ионов при этом не возрастало (1462 , а затем 1264). Такое изменение характера биполярной ионизации воздуха