

При методе М. Е. Бараца умерло 5 детей (резус-конфликт, асфиксия от обвития пуповиной, глубокая недоношенность, у 2 — пневмония, у одного из них внутриутробная). Только смерть плода от внутриутробной пневмонии можно считать как следствие вызывания родовой деятельности. При методе Г. М. Шарафутдинова умерло также 5 детей: АВО-несовместимость, белая асфиксия и глубокая недоношенность — у 3. Только в случае смерти новорожденного в белой асфиксии можно полагать как возможную причину его гибели вызывание родов.

Послеродовой период у обеих групп женщин протекал относительно гладко.

С целью изучения влияния фолликулинового фона на эффективность метода Г. М. Шарафутдинова мы проследили еще 35 беременных, у которых указанная схема дополнялась гормональным фоном двух видов — простым (15—30 тысяч ед. фолликулина через 12 часов, дробно) — у 30 и по Е. И. Кватеру (150 тысяч ед. фолликулина с синестролом внутримышечно и внутрь 0,8 хинина и 2,0 аскорбиновой кислоты в течение 2—3 дней) — у 5. Как оказалось, гормональный фон на эффективность метода Г. М. Шарафутдинова не влияет. Итак, оба предложенных метода вызывания искусственных родов высоко эффективны, и мы рекомендуем применение их в акушерской практике, причем метод Г. М. Шарафутдинова предпочтительнее (если нет надобности в быстром родоразрешении), и только при его неэффективности нужно переходить к применению метода М. Е. Бараца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барац М. Е. Акуш. и гинек., 1960, 5. — 2. Кватер Е. И. Сов. мед., 1958, 2. — 3. Шарафутдинов Г. М. Метод. письмо № 18, Республиканская клиническая больница Минздрава ТАССР, Казань, 1958.

Поступила 1 декабря 1963 г.

ОБЗОР

НОВОЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. Т. Я. Арьев

Военно-медицинская ордена Ленина академия им. С. М. Кирова
(Ленинград)

В истории хирургии не раз бывало, что тот или иной ее раздел начинал развиваться особенно быстрыми темпами. Так, например, совсем недавно удивительно быстро стали развиваться хирургия легких, хирургическая кардиология, хирургия сосудов. В последние 20—25 лет наступило и всестороннее развитие хирургии ожогов. И всегда причиной такого развития было появление условий, при которых создавались принципиально новые технические возможности для лечения. В грудной хирургии и хирургии сосудов эти новые условия были созданы появлением современной анестезиологии, в хирургии ожогов — новыми хирургическими инструментами — дермато-оперативное лечение глубоких ожоговых ран. Во всем мире стали возникать ожоговые центры, где большие контингенты обожженных подверглись всестороннему изучению. И появилась новая обширная литература, отразившая крупные перемены в наших представлениях о сущности и лечении ожоговых ран и ожоговой болезни.

Статистика ожогов свидетельствует, что и в мирное время ожоги представляют собой крупную социальную и медицинскую проблему. Только в США ежегодно госпитализируются 70 000 обожженных, из которых приблизительно 10% гибнет (Хейстер — 1962). Следует подчеркнуть, что в это число не входят пострадавшие, ожоги которых лечатся в поликлиниках. Количество амбулаторных ожогов во много раз превышает число ожогов, требующих госпитализации. По данным Л. и В. Кольбруков (1951), только в Англии и Уэльсе ежегодно регистрировалось 100 000 человек, пораженных ожогами, подавляющее большинство которых относится к амбулаторным. Относительная частота ожогов среди всех травм мирного времени не так давно колебалась от 3 до 10% (Ю. Джанелидзе и Б. Постников — 1946), среди других больных хирургических стационаров обожженные составляли 4—6% (В. Орлик — 1951). Особенно большое и всестороннее значение приобрели ожоги в современной войне, в структуре санитарных потерь которой они заняли место рядом с огнестрельными ранами, если не опередили их.

Клиническая патология ожогов определяется в основном их площадью и степенью глубины. Установлено, что при ожогах мирного времени в подавляющем большинстве случаев омертвевает кожа, в то время как первичное омертвление мышц, костей и суставов наблюдается не более чем у 1—2% всех обожженных. Первичное ожоговое омертвление внутренних органов вообще не встречается в клинической практике, так как быстро ведет к смерти.

При ожогах возможно частичное или полное омертвление кожи. Если омертвление ограничивается лишь уровнем эпидермиса и его сосочкового слоя (ожоги I и 2 ст.), ожоговая болезнь, как правило, не возникает или протекает очень легко.

По нашему опыту из 2436 обожженных этой группы умерло лишь 6 пожилых женщин, а все остальные больные выздоровели при консервативной терапии в сроки от 3 дней до одного месяца. В то же время из 109 обожженных, у которых площадь глубоких ожоговых ран (III—IV ст.) превышала 20% поверхности тела, умерло 104 (В. О. Верхолетов — 1962). Эти материалы относятся к сентябрю 1960 г. В 1961—1963 гг. нам все же удалось ценою длительного и сложного лечения сохранить жизнь 38 пострадавшим, глубокие ожоговые раны которых достигали по площади 30—35% поверхности их тела (А. Н. Орлов). Если же в результате ожогов кожа омертвевает на 50% и более поверхности тела, ни нам, ни другим хирургам до настоящего времени не удавалось ни разу предотвратить смерть таких больных. Установлено, что сообщения о выживании людей, пострадавших от таких ожогов, чаще всего объясняются неправильным определением глубины ожоговых ран.

Существует определенная прямая связь между тяжестью ожоговой болезни и ее исходом с одной стороны и степенью утраты кожного покрова как физиологической системы — с другой. Существует и обратная связь.

Развитие ожоговой болезни может быть приостановлено только при условии оперативного восстановления утраченного при ожогах кожного покрова. Мы знаем теперь, что ожоговая болезнь есть прежде всего следствие декомпенсации физиологической системы (функции — Ред.) кожного покрова, а восстановление ее является тем условием, без которого все остальные методы лечения ожоговой болезни неэффективны. Вот некоторые доказательства этого. По данным прозектора В. М. Пинчува (1964), из 379 скончавшихся в нашей клинике от ожоговой болезни за период 1961—1963 гг. у 301 (80,3%) не был оперативно восстановлен омертвевший кожный покров, поскольку не было осуществлено по разным причинам или было осуществлено, но поздно или без успеха, оперативное лечение. И с другой стороны — из 197 больных, доставленных в нашу клинику с ожоговой болезнью в ее третьем периоде (ожоговое истощение), 161 выздоровел только после того, как был восстановлен кожный покров. 40 человек из этой группы, у которых операции не имели успеха или не могли быть произведены из-за далеко зашедшего истощения, погибли (В. И. Филатов — 1963).

Утрата кожного покрова является, таким образом, первой, но не единственной причиной ожоговой болезни. Ибо после того, как эта утрата наступила, одновременно с нею и позже возникает длинная и сложная цепь вторичных патологических процессов. Мысль о декомпенсации кожного покрова как физиологической системы при ожогах была высказана еще в 1882 г. Трояновым. Однако и Троянов не увидел тогда, что, помимо кожи, еще две физиологические системы первично определяют патогенез ожоговой болезни — это система крови и система внешнего дыхания. Оказалось, что в момент возникновения ожогов кровь, находящаяся в сосудах кожи, также испытывает прямое воздействие высокой температуры, достаточное для прямого разрушения эритроцитов (Н. М. Кочетыгов — 1964). Следует учитывать, что объемом крови кожи, имеющей 3 капиллярных слоя и 4 венозных сплетения (Я. Винников — 1959), составляет $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$ часть всей крови тела. Подсчитано, что только сосуды дермы могут вместить в случае их расширения 1 литр крови (Н. Малов — 1959). Поэтому можно считать априорно обоснованным предположение Муира (1962), что значительная часть всех эритроцитов может подвергнуться прямой деструкции, если глубокие ожоги поражают кожу на большом протяжении. Легко понять, что и другие клеточные элементы крови, а также ее жидкая часть, перемещающаяся в этих условиях из кровяного русла в ткани, подвергаются при тяжелых ожогах серьезным изменениям. Возникает, в частности, первичная анемия, плазмопотеря и обусловленная этими состояниями разнообразная и сложная патология. Следует отметить, что не столько наружная плазмопотеря, как это часто описывается, а массивный переход жидкой части крови в ткани и органы имеет наиболее выраженное влияние на развитие первого периода ожоговой болезни. На течение этого периода, который в настоящее время определяют как ожоговый шок, в большой мере влияют и ожоги дыхательных путей, которые только в последнее время стали распознаваться более или менее точно. Так, в нашей практике распознавание в клинике и на секциях ожогов дыхательных путей изменялось с накоплением опыта (табл. 1).

Достаточно полная оценка значения ожогов дыхательных путей в патогенезе так называемого ожогового шока и в литературе освещена только в последние годы (В. Н. Хребтович — 1964). Джорджиед, Меттон и Кессель (1962) считают, что ранняя смерть от ожоговой болезни в значительной мере связана с ожогами дыхательных путей. По Филипсу и Коупу (1962), у 42% умерших от ожогов причиной смерти являются ожоги дыхательных путей (по В. Н. Хребтовичу — 1964).

Таблица 1

Клинические материалы					Материалы секций						
1959— 1960	1961	1962	1963	Всего умерло	1951— 1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963
				в том числе с ожогами дых. путей	51	20	57	37	60	82	77
14	19	34	24		1	0	8	6	15	20	21

Таким образом, кожа и ее капиллярная сеть, а также слизистая трахеи представляют собой арену, где происходит поражение тканей, погибающих первично в результате действия высокой внешней температуры. Но это поражение — только пусковой механизм многочисленных и разнообразных патологических процессов, в своей совокупности составляющих синдром ожоговой болезни. Первый ее период определяется ныне как шок, однако следует учитывать, что ожоговый шок имеет больше различий, чем сходства с шоком травматическим. Уже через один-два дня ожоговая болезнь протекает на общем фоне острой инфекции. Эта последняя характеризуется лихорадкой, а во многих случаях и бактериемией. Среди 90 больных с глубокими ожогами, площадь которых превышала 10% поверхности тела, у 50 была обнаружена бактериемия, причем у половины больных стойкая (А. М. Яковлев, О. С. Краснопевцева, Ф. Э. Путерман-Лапперт, Е. К. Петрова — 1962). На фоне лихорадки развивается патология внутренних органов, то есть осложнения ожоговой болезни.

По материалам Л. М. Клячкина, В. П. Богаченко, А. М. Львовского (1964), у пострадавших от глубоких ожогов наблюдаются пневмонии у 28%, острая почечная недостаточность — у 27%, нефрит — у 5%, гепатит — у 4%, острая язва желудка — у 1,5%, анемия — у 65%, невриты — приблизительно у 20%, психозы — у 32%.

Второй период ожоговой болезни характеризует лихорадка. Общее представление о ней дает таблица 2 (составлена К. А. Любицкой).

Таблица 2

Лихорадка при ожоговой болезни
(в % к общему числу обожженных)

	до 37°	37,1°—38°	38,1°—39°	39,1°—40°	41,1° и выше
Поверхностные ожоги	50,2	34,1	9,7	4,4	1,6
Глубокие ожоги	2,2	20,0	62,2	8,8	6,8

Клиническая картина второго периода ожоговой болезни может без резких границ переходить в третий период ожогового истощения. И в его течении остается лихорадка и наступают различные осложнения. Они протекают менее бурно, однако не менее тяжело. На первый план выступает истощение с его характерным исхуданием, пролежнями, вторичной анемией, ареактивностью. В этом периоде ожоговая болезнь нередко заканчивается летально или больные постепенно выздоравливают — начинается четвертый (реконвалесцентный) период. Он может длиться несколько месяцев, и в его течении возможны рецидивы ранее перенесенных осложнений, особенно нефрита, или возникновение новых, в том числе и сепсиса.

Первый период ожоговой болезни продолжается обычно 1—3 суток, второй — 1—2 месяца, третий — 2—6 месяцев, четвертый — от нескольких месяцев до нескольких лет. При успешном оперативном лечении сроки последних трех периодов могут резко сокращаться. Отнюдь не обязательно развитие каждого периода ожоговой болезни, и при ее нетяжелом течении может, например, вовсе не возникать ожоговый шок. Возможно выздоровление больных и до развития истощения.

В литературе, в том числе современной, обычно описывается еще период острой токсемии (В. Д. Братусь, Б. Н. Постников, Г. Д. Вильявин, М. И. Шрайбер). Вряд ли можно подвергать сомнению самый факт ожоговой токсемии. Однако затруднительность или даже невозможность ее клинической характеристики, трудность каузального лечения токсемии и отсутствие объективной биохимической характеристики

ожоговых токсинов заставляют нас пока не обозначать токсемию в периодизации ожоговой болезни.

Именно клиническая практика сама по себе позволяет довольно отчетливо представить себе основные черты механизма патогенеза ожоговой болезни. Разумеется, что эти механизмы обоснованы рефлекторной природой всех патологических и физиологических процессов. Не следует, однако, сводить эти процессы к болевым рефлексам, ибо боли при ожогах, в частности в ранних периодах ожоговой болезни, характерны не столько для глубоких, сколько для поверхностных ожогов. Определяют же развитие и тяжесть ожоговой болезни именно первые, а не вторые.

Каузальное лечение ожоговой болезни, как следует из всего сказанного, имеет своей основой оперативное восстановление утраченного кожного покрова. Невозможность или неуспех оперативного лечения ведет к прогрессированию ожоговой болезни и даже летальному исходу. Только с помощью оперативного лечения удастся не допустить или привести к обратному развитию осложнения при ожоговой болезни. Этот вывод обоснован большим опытом современных ожоговых центров, и повсеместное его понимание, несомненно, будет способствовать успешной борьбе с ожоговой болезнью. Оперативное лечение, являясь необходимым условием успеха всех остальных методов лечения ожоговой болезни, отнюдь не исключает комплексной терапии. Все, что способствует обратному развитию синдрома ожогов, все, что укрепляет и восстанавливает общую сопротивляемость обожженных, необходимо использовать при их лечении.

Опыт свидетельствует, что переливание крови, особенно не консервированной, а свежей, является наиболее действенным видом консервативного лечения ожоговой болезни (Ф. А. Даниелян — 1963). Именно поэтому в нашей клинике ежегодно переливается больным столько крови, сколько в других хирургических клиниках хватает на несколько лет; отдельным больным за период лечения вливают до 25—30 л крови.

Имеет большое значение зондовое питание обожженных. При этом зонд, введенный через носовые ходы (в том числе и детям), может не извлекаться при необходимости до 3—4 месяцев.

Парентеральное введение антибиотиков, γ -глобулина и гормонов (преднизолон, кортизон) направлено на борьбу с инфекцией при ожоговой болезни, а парентеральные блокады по Вишневскому в сочетании с дозированным введением плазмы и электролитов имеют целью борьбу с так называемым ожоговым шоком. Вероятно, большую роль в этой борьбе сыграет в будущем гемодиализ, а также инфузионная терапия, с помощью которой будет регулироваться после точного определения дефицита или избытка натрия, калия и других составных частей крови обожженных.

Каузальная медикаментозная терапия осложнений ожоговой болезни — необходимый фон, на котором определяется разумное применение лекарств.

Немалую роль играет и лечение ожогов дыхательных путей трахеостомией с последующим дренированием бронхиального дерева и введением соответствующих медикаментов эндотрахеально.

Оценка летальности при ожогах и по настоящее время не всегда рациональна. По данным Барклея, Крокетта и Варшавского (1961), при учете всех госпитализированных в связи с ожогами летальность составила 11%, а при учете лишь тех из них, когда ожоги угрожали жизни, — 27%. Соответственно в наших наблюдениях (1962) — 5 и 20%. При подсчетах общей летальности от ожоговой болезни в стационарах наиболее близкими к действительности следует считать материалы Хейстера, который исчислял ее в 1962 году в 10%.

Наиболее сложной проблемой представляется в настоящее время предотвращение летального исхода во втором периоде ожоговой болезни, и, как показал опыт, антибиотики не сыграли решающей роли в борьбе с ожоговой инфекцией при парентеральном их введении и особенно при местном. Если в борьбе с ожоговым шоком или истощением современная клиника располагает довольно эффективной системой лечения, то сепсис и септицемия по-прежнему представляют собой наиболее грозную опасность для пострадавших от тяжелых ожогов.

Тем не менее многие больные, которые в прошлом неизбежно погибли бы в результате ожогов, в настоящее время возвращаются к жизни. Такое положение является следствием резкого улучшения наших знаний о механизме развития ожоговой болезни, наступившего в последние 10—15 лет в результате всестороннего ее изучения в ожоговых центрах мира.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев Т. Я. Хирургия, 1962, 7; Клин. мед., 1962, 3; Хирургия, 1963, 12.— 2. Богаченко В. П. Нервно-психические нарушения при ожоговой болезни. Автореф. дисс., Л., 1964.— 3. Братусь В. Д. Хирургическое лечение термических ожогов. Мед. изд. УССР, Киев, 1963.— 4. Джанелидзе Ю. Ю. Опыт сов. мед. в Отечественной войне 1941—1945 гг. Медгиз, М., 1951.— 5. Клячкин Л. М. Клиника и вопросы лечения патологии внутренних органов при ожоговой болезни. Автореф. дисс., Л., 1964.— 6. Кочетыгов Н. И. Патол. физиол., 1964, 2.— 7. Львовский А. М. Изменения нервной системы при ожоговой болезни. Автореф. дисс., Л., 1964.—

8. Орлик В. А. Лечение ожогов от пламени природного газа. Автореф. дисс., Львов, 1951.— 9. Пинчук В. М. Патологическая анатомия ожоговой болезни. Автореф. дисс., Л., 1964.— 10. Троянов А. А. О влиянии обширных ожогов кожи на животный организм. Дисс., СПб, 1882.— 11. Филатов В. И. Акта хирургика пластика. Прага, 1963, 1.— 12. Хребтович В. Н. Ожоги дыхательных путей. Автореф. дисс., Л., 1964.— 13. Яковлев А. М., Краснопевцева О. С., Путерман-Лапперт Ф. Э., Петрова Е. К. Хирургия 1962, 10.— 14. Barclej D., Crockett D., Warschawski E. Acta Chir. Plast. (Prague), 1961, 3— 15. Erb I. Annals of Surgery. 1943, 2.— 16. Heister R. Med. Welt. 1962, 209—214.— 17. Colebrook L., Colebrook V. Lancet. 1943, 2.— 18. Muir I. Brit. J. Plast. Surg. 1961, 14.

Поступила 20 апреля 1964 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ОБ ОПЫТЕ РАБОТЫ КОЛЛЕКТИВА КОММУНИСТИЧЕСКОГО ТРУДА

В. С. Савкина

Стоматологическая поликлиника Ленинского района г. Казани

Движение за коммунистический труд за короткий срок превратилось в большую экономическую и моральную силу, стало могучим средством формирования нового человека.

Началом движения за коммунистический труд в нашем коллективе явилось обсуждение на общем собрании постановления президиума ЦК профсоюза медицинских работников «Об опыте работы коллектива детской больницы № 4 Ждановского района г. Москвы, борющегося за звание коллектива коммунистического труда».

После собрания каждый сотрудник взял на себя конкретные обязательства по улучшению работы на своем участке, постоянному повышению своей квалификации, внедрению передовых методов труда, сокращению сроков лечения.

Большое внимание обращалось на проведение таких профилактических мероприятий, как широкая плановая санация школьников и санитарно-просветительная работа.

Каждый сотрудник стал овладевать смежными специальностями.

Обязательства сотрудников мы вывесили на видных местах для ознакомления с ними пациентов.

Врачи Н. С. Низамутдинова и И. А. Захарова овладели методом комплексного лечения парадонтоза и физиотерапией, Л. А. Черепова, Р. А. Нуруллина, П. А. Дедкова овладели работой в хирургическом и терапевтическом кабинетах. Зав. отделением Р. Х. Ибрагимова, освоив при протезировании беззубых челюстей метод ЦИТО и Гербста, обучила этому методу на рабочем месте в поликлинике всех врачей отделения.

Врач С. Д. Майорчик разработал новую конструкцию одностороннего съемного протеза, который внедрен в производство лабораторий г. Казани и других городов Российской Федерации.

Медицинские сестры Л. Н. Устимова, З. К. Иванова, Т. М. Халилова, работая хирургическими сестрами, освоили работу сестер терапевтического и физиотерапевтического кабинетов.

Зубные техники В. Г. Швайковская, Ю. И. Колошницын, М. П. Косолапова, Л. Н. Юрикова, Е. Д. Голодницкий, А. И. Мунькова и другие освоили все виды зубопротезных работ и выполняют их с отличными показателями.

Санитарка М. Зимина обучена технике полировки протезов, В. Филинова — варке и паковке протезов. Все санитарки обучены работе на автоклаве.

8 врачей прошли аттестацию, готовятся к аттестации 10.

Зубной врач М. М. Залакаев без отрыва от работы закончил заочно медицинский институт, С. Д. Майорчик и И. Я. Хуторянский учатся на вечернем отделении медицинского института, Н. Смирнова, А. Хайбуллина, Р. Ихсанова занимаются на подготовительных курсах для поступления в медицинский институт.

Под руководством научных сотрудников КГМИ в поликлинике проводятся научно-практические врачебные конференции с привлечением врачей района. Более 10 врачей занимаются научной работой.