

1 час после завтрака Эвальд-Боаса. Обследуемые больные в период анализа желудочной секреции получали только коллапсотерапию (поддувание) по поводу туберкулеза легких. Всего нами изучено 12 больных, которым анализ желудочного сока проводился 3—4 раза. Больные поддувались в грудную полость через 7—10 дней по 500 мл воздуха и в брюшную полость — 800 мл. Из 12 больных 2 поддувались в грудную полость и 10 — в брюшную. Возраст больных от 25 до 45 лет. Мужчин было 3, женщин — 9.

У 7 больных кислотность после каждого поддувания повышалась в пределах от 42—78 (в среднем 58) до 54—106 (в среднем 86) — общая, и от 22—59 (в среднем 34) — до 26—56 (в среднем 38) — свободная.

У 5 больных вначале кислотность снижается от 32—84 (в среднем 48) до 24—72 (в среднем 37) — общая и от 16—58 (в среднем 23) до 0—40 (в среднем 11) — свободная; а затем кислотность повышается на 7—10 день после поддуваний до 46—76 (в среднем 48) — общая и до 0—36 (в среднем 22) — свободная. У отдельных больных общая кислотность доходила до 106, свободная — до 55, связанная — до 51 и снижалась общая до 24, свободная и связанная соляная кислота до 0. Общее состояние больных было удовлетворительное, жалобы в период поддувания на желудок (тошнота, изжога, потеря аппетита и другие чувства) не предъявлялись, наоборот, больные отмечали улучшение аппетита.

У всех больных после применения пневмоторакса, пневмоперитонеума, за исключением первых дней после поддуваний, определяется улучшение секреции желудочного сока. Эти колебания кислотности, вызванные поддуванием, хорошо переносятся больными.

ОБЗОР

УДК 616—007—053.1

ТОКСИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Р. А. Зулкарнеев

Кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулуто)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе появилось большое число работ, посвященных генезу, клинике и профилактике врожденных деформаций конечностей. Различают наследственные (генетические) и приобретенные (перистатические) аномалии развития плода (5, 9). Первые чаще возникают в результате изменений (мутаций) хромосомного аппарата половых клеток.

По современным воззрениям, хромосомы половых клеток состоят из молекулярных цепей дезоксирибонуклеиновых кислот, порядок нуклеотидов в которых и определяет стойкие наследственные признаки. Под влиянием различных, малоизученных причин возникают изменения в хромосомах половых клеток родителей, которые и приводят, по мере формирования зародыша, к возникновению тех или иных деформаций конечностей.

В последнее время удалось выяснить, что многие аномалии конечностей, ранее относившиеся к наследственным, возникают в результате воздействия на зародыш внешних факторов (42, 9).

Изучению этого вопроса способствовал трагический эксперимент с использованием талидомида у беременных женщин в странах Западной Европы, повлекший за собой появление тысяч детей с деформациями конечностей. Талидомид (продукт конденсации дикетопиперидина с имидогруппой фталимида) был синтезирован в 1954 г. в одной из лабораторий фирмы Грюненталь в Западной Германии. Клиническое применение при эпилепсии оказалось безуспешным. Вскоре же использование талидомида в качестве снотворного средства и средства, способного снимать тошноту у беременных, приобрело довольно широкий размах в странах Западной Европы, некоторых странах Азии и Америки. Каждая из частных фирм давала этому препарату свое название и широко рекламировала его как новейшее средство. Рекомендовали его в комбинации с другими средствами против простуды, гриппа, невралгии, астмы, кашля и т. д. Наиболее часто применялся талидомид в первый период беременности у женщин.

В течение 1960 г. в клиники ряда городов Западной Германии стали поступать новорожденные с деформациями конечностей. Доктор Ленц в 1961 г. в происхождении этих деформаций заподозрил талидомид.

В настоящее время известно большое число работ, посвященных анализу клинических наблюдений за детьми с фокомелиями в результате приема матерью талидомида (10, 17, 26, 28, 33). В ряде работ разбираются единичные случаи фокомелий (20, 22, 25,

46), в других — сообщается большой клинический материал (26, 40, 35, 36, 37, 45), с достоверностью устанавливающий связь фокомелии с применением талидомида.

Большое число детей с уродствами (в Западной Германии — 6000, несколько тысяч во Франции и Англии и тысячи детей — в других странах) поставило вопрос о сроках и возможностях протезирования этих деформаций. Джиллис рекомендует протезировать и прививать трудовые навыки в возможно ранние сроки. Хиндермайер, изучая у детей в возрасте 5—10 лет с микромелией соматические реакции и психику, установил, что психика у них не нарушается, а функциональные возможности пользования конечностью после протезирования очень велики.

Наряду с клиническими наблюдениями были предприняты попытки экспериментально изучить влияние талидомида на зародыш (19, 23, 27, 33, 38, 39). Лутвак с сотрудниками изучали гистологически влияние на бластоциты гормонов, производных колхицина, алкилирующих веществ, сульфаниламидов, талидомида. Этими авторами найдено, что строение зародышевого диска нарушается под влиянием ряда веществ, особенно талидомида. Кинг с сотрудниками исследовал влияние талидомида на беременных крыс. Среди 520 плодов у 14,6% были аномалии скелета. Жиро с сотрудниками вводил талидомид мышам и также получил деформации конечностей. Пиир с сотрудниками обнаружил, что талидомид, вызывая аномалии скелета у человека, не дает подобных нарушений у обезьян и свиней.

Механизм тератогенного действия талидомида во многом не ясен. Предполагается, что талидомид нарушает обмен рибофлавина (43). Считают, что местом приложения действия талидомида или продуктов его распада в организме матери является мезенхима зародыша, которая, как известно, и служит основой для всей системы соединительной ткани, в том числе для костной и хрящевой. В стадии дифференциации и закладки конечностей избирательно проявляется действие талидомида на обмен веществ и, как указывает большинство авторов, не только талидомида. К аномалиям конечностей может привести недостаток или избыток витаминов (9, 30, 33), состояние аноксемии или гипоксии у матери (9, 33), неблагоприятное влияние лучей Рентгена (9, 7), нарушение питания матери (9, 44), воздействие температуры (30), инфекции (1, 9, 24, 33), некоторые общие заболевания матери (47), отравления (9, 38, 39) и другие факторы.

Имеются сообщения, что кроме талидомида тератогенными свойствами обладает и большая группа химических веществ, медикаментов, применение которых даже в терапевтических дозах может вызвать аномалии конечностей. Так, к различным деформациям конечностей может привести использование инсулина (3, 14, 33), хинина (10, 11, 12), производных колхицина (27), салициловой кислоты и ее производных (16, 27, 30), никотиновой кислоты (3, 14), антифолиевой кислоты (10, 11, 12), металлов (13), кофеина (30), гормонов (27, 31, 33), стрептомицина, пенициллина, тетрациклина (3, 14, 16, 10, 30), средств для аборта (15), сульфаниламидов (27), противоопухолевых средств (30). Эти вещества вызывают глубокие обменные нарушения как в организме матери, так и непосредственно в организме формирующегося плода. Немаловажную роль играют нарушения окислительно-восстановительных процессов (9), колебания уровня сахара в крови (3, 10, 11, 12).

Среди инфекций особенно важное значение имеют грипп (33), краснуха (9), а также токсоплазмоз (1, 4, 34).

Чаще всего воздействие вышеперечисленных факторов проявляется в критические периоды развития зародыша. Таковыми для человека являются первая и 5—8 недели эмбрионального развития (5).

Профилактические мероприятия следует проводить, исходя из причин, вызывающих аномалии конечностей. Каждый врач при назначении беременной женщине медикаментозного лечения и рентгеновского обследования должен помнить о их возможном тератогенном действии, особенно при назначении их в первый период беременности. При необходимости медикаментозного лечения целесообразно одновременное назначение витаминов, которые частично нейтрализуют вредоносное влияние на зародыш. Гормональные препараты, в случае необходимости, нужно использовать лишь в количествах, способных только восполнить недостаток их в организме. Многими авторами рекомендуется, по возможности, избегать назначения антибиотиков, противоопухолевых и других средств у беременных женщин. В профилактических целях проводить у беременных иммунизацию против вирусных инфекций.

Кроме вышеуказанных работ, вопросы происхождения, клиники и профилактики врожденных деформаций конечностей освещаются в специальных руководствах (41) и обзорных статьях (6, 2, 8, 32).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусейнов А. Н., Ширинова Т. Г. Азерб. мед. ж., 1963, 2. — 2. Гылыбов. Совр. мед., 1955, 6, 5, 3—16. — 3. Дюрейсвейн П. К., Орт М. Ч. Эксперим. хирургия и анестез. 1963, 1. — 4. Засухин Д. Н. Акуш. и гинек. 1956, 1. — 5. Светлов П. Г. Вестн. АМН СССР, 1962, 11. — 6. Тамбиев А. Х. Природа. 1963, 2. — 7. Вагу Н. I. Amer. J. Anat. 1924, 33, 119. — 8. Bastos-Mora F., Clin. 1962, 39, 3, 171—178. — 9. Büchner F., Dtsch. med. Wochenschr. 1956, 81, 34, 1341—1345. — 10. Chas-

- s agne P., Anais a zavedos, 1962, 14, 2, 87—104. — 11. Он же, Squibb, 1962, 8, 16—24. — 12. Он же. Therapie, 1962, 17, 4, 743—755. — 13. Ciceo I. de, Corriere farmac. 1962, 17, 7, 254—256. — 14. Duraiswami P. K., Acta orthop. scand. 1962, 33, 3—4, 218—227. — 15. Emerson D. I., Amer. J. Obstetr. and Gynecol. 1962, 84, 3, 356—357. — 16. Fraser F. C. Canad. Med. Assoc. J. 1962, 87, 13, 683—684. — 17. Grainger R. G., Brit. Med. J. Radiol. 1962, 35, 418, 687—691. — 18. Gillis L. Brit. Med. J. 1962, 5305, 647—651. — 19. Girond A., C. r. Acad. sci., 1962, 255, 14, 1646—1648. — 20. Gomi-rato-Sandrucci M., Minerva pediatr. 1962, 14, 44, 1181—1202. — 21. Hinder-meyer I., Readaptation. 1962, 12, 89, 13—15. — 22. Ioki Tenno, Derodecim, 1962, 78, 18, 822—827. — 23. King C. T. G., Lancet. 1962, 2, 7265, 1116. — 24. Copel-man L. S., Rev. pathol. gen. et physiol. clin. 1957, 57, 693, 1693—1699. — 25. Ling G. M. Canad. Med. Assoc. J. 1962, 87, 24, 1259—1262. — 26. Lenz W., Arch. Environment Health. 1962, 5, 2, 100—105. — 27. Lutwak M. C., Brit. Med. J. 1962, 5310, 944—946. — 28. Mellin G. N., J. Med. 1962, 267, 24, 1238—1244. — 29. Он же. New England J. Med. 1962, 267, 23, 1184—1193. — 30. Millen I. W., Lancet. 1962, 7256, 599—600. — 31. Miller I. R. Nature (Engl.) 1962, 194, 4831, 891—892. — 32. Montaque M. F., Ashley. Prenatal. influences, Springfield, 1962. — 33. Peer L. A. J. int. Coll. Surg. 1963, 39, 1, 23—35. — 34. Takada S., Saishin igaku., 1962, 17, 9, 2263—2264. — 35. Taus-sig H. B., Pediatrics. 1962, 30, 4, 654—659. — 36. Он же, Amer. J. Diseases children. 1962, 104, 2, 111—113. — 37. Tabuchi A., Hiroshima I. Med. sci. 1961, 10, 3—4, 53—60. — 38. Salzgeber B., C. r. Acad. Sci., 1963, 256, 12, 2719—2722. — 39. Он же. Compt. rend. Soc. biol. 1962, 156, 7, 1219—1221. — 40. Schönnenberg H., Monatschr. Kinder-heilkunde. 1962, 110, 12, 529—534. — 41. Schüller I., Leitfaden der Orthop. Krankheiten. 1954, 1—43. — 42. Swan C. I., Path. Burt. 1944, 56, 289. — 43. Votava Z., Casopis lékařci ceskych. 1963, 21, 561—564. — 44. Warkang I., Anat. Rec. 1941, 79, 83. — 45. Weicker H. Dtsch. med. Wochenschr. 1962, 87, 53, 1597—1607, 1631—1632. — 46. Ward S. P. Brit. Med. J. 1962, 5305, 646—647. — 47. Williams H. I. Arch. Pathol. 1962, 74, 5, 472—474.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 617.7—001

ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ ТРАВМАТИЗМА ГЛАЗ

М. Г. Кулахметьева

Кафедра глазных болезней (зав.— доц. Ф. Г. Валиуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Травма органа зрения является одной из причин весьма тяжелых функциональных нарушений, нередко приводящих к частичной или полной инвалидности. По литературным данным (см. список литературы), удельный вес глазного травматизма и по настоящее время остается довольно высоким и занимает значительное место среди причин, вызывающих слепоту.

С 1957 по 1963 гг. в нашей клинике лечилось 9558 человек, из них с травмами глаз — 1949 (20,4%) как жителей города, так и районов. В возрасте до 3 лет было 76, от 4 до 7 — 160, от 8 до 16 — 344, от 17 до 25 — 438, от 26 до 45 — 712 и старше — 219. Мужчин было 1124 (57,7%), женщин — 245 (12,6%), мальчиков — 441 (22,6%), девочек — 139 (7,1%).

Проникающие травмы глаза были у 1199 человек (61,5%), непроникающие — у 381 (19,5%), ожоги — у 369 (18,9%).

Получивших травму глаз на промышленных предприятиях было 508 человек (26,5%), на сельскохозяйственных работах — 421 (21,6%), в быту — 440 (22,5%); детей — 580 (29,8%).

Обычно травмы глаз у промышленных и сельскохозяйственных рабочих возникали при несоблюдении правил охраны труда, например при отсутствии защитных очков.

Травмы правого глаза были у 928 (47,6%), левого — у 896 (45,9%) и обоих — у 125 (6,5%) рабочих.

Травмы глаз сельского населения чаще возникали у механизаторов. Трактористов было 95, из них выписалось с остротой зрения 0,1 на поврежденный глаз 25 человек. Комбайнеров было 9, из них 4 выписалось с остротой зрения от светоощущения до 0,04. Шоферов было 31; 6 из них потеряли зрение на поврежденный глаз. Кузнецов было 32, из них 14 выписаны с остротой зрения от 0 до 0,04.

Из числа имевших проникающие ранения 217 человек (42,7%) относились к промышленным рабочим, 385 (85%) — к сельскохозяйственным; с бытовым травматизмом было 229 (52%), непроникающие ранения отмечены у 231 промышленного рабочего (45,4%), 62 сельскохозяйственных (14,7%) и у 144 были бытовые травмы (32,7%).