

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

2

1966

СОДЕРЖАНИЕ

XXIII съезд Коммунистической партии Советского Союза

Стручков В. И. Диагностика и лечение нагноений легких 3

Клиническая и теоретическая медицина

Дембо А. Г. Классификация дыхательной недостаточности и основные инструментальные показатели для дифференцировки различных ее стадий	7
Даниляк И. Г., Гушанская Н. О. Прогноз у больных хроническим легочным сердцем	10
Дмитриева И. Т. Функциональное состояние сердца у больных хроническими заболеваниями легких по данным электрокардиографии	11
Анастасьев В. С. Лечение туберкулом легких	15
Шумаков А. Г., Малов В. В. Кавернозные формы сидеросилкотуберкулеза	17
Лихтенштейн А. О. Моторика бронхов в апноэ	20
Самсонова М. А. Лечебная физкультура в комплексной терапии больных хроническими заболеваниями легких	23
Соринсон С. Н. Кислородная терапия при хронической дыхательной недостаточности	25
Нахрова З. В. Внешнее дыхание у больных с разной степенью сколиоза	28
Книрик Г. С., Лукашук Н. В. О пневмониях при черепномозговой травме	29
Лагфуллин И. А. Содержание калия и натрия в крови больных острыми пневмониями	30
Черкасова А. М. Состояние сердечно-сосудистой системы в ближайшие сроки после удаления легкого или его доли	32
Марголин С. Е. Опыт резекций легких по данным туберкулезного межрайонного диспансера	33
Королев Б. А., Карпов М. Ф. О частичных резекциях легких при раке	35
Рагнер Ю. А. О тактике хирурга при массивных легочных кровотечениях	38
Кечкер М. И., Загорянская М. Е. О механизме изменений электрокардиограмм после тонзиллэктомии	40
Певчих В. В. Влияние АКТГ и преднизолона на функциональное состояние печени при ревматизме, ревматоидном артрите и бронхиальной астме	42
Гафаров В. С. Динамика белковых фракций сыворотки крови у больных раком желудка, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в связи с операцией и предоперационной подготовкой	44
Шигарев Т. Д. Значение бесконтрастной маммографии в дифференциальной диагностике опухолей молочной железы	46
Зайкононикова И. В., Коган Е. А., Сотникова Л. Г. Вызывание и стимуляция родовой деятельности нибуфином	48
Уразаев А. З. Лечение функционального недержания мочи у женщин	49
Слоущ З. А. Эффективность вибрационной гидротерапии при хронических воспалениях придатков матки	52
Тимофеева Т. И. Консервативно-пластические операции при фибромиомах матки	52
Гоменюк И. П., Кузьмин И. С. Результаты лечения «внутриэпителиального рака» (cancer in situ) шейки матки	54

Наблюдения из практики

Рутин А. М. Эозинофильные инфильтраты легких	56
Гордон И. Б. О поражении сердца при синдроме Сьегрена	57
Салганик Е. Л. Первичная меланома мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга	59
Красильникова И. П., Могилевский Р. Э. Отравление токсином ботулинуса типа А и В при употреблении в пищу овощных консервов домашнего приготовления	60
Чемичева А. В. Реанимация при отравлении пахикарпином	62
Богоявленский В. Ф., Салихова С. Х., Карпова Э. В. Клиника и терапия острого отравления дихлорэтаном	64
Осипов А. П. Беременность в остатке левой трубы в сочетании с правой-острой трубной беременностью	66
Айдаров А. А. Камни уретры	67

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),
В. Ф. Богоявленский (секретарь), М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин,
Р. А. Вяселев, Д. М. Зубаиров (зам. редактора), Ю. В. Макаров,
З. И. Малкин, П. В. Маненков, И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин
(зам. редактора), М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов,
Л. И. Шулутко

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

2

МАРТ — АПРЕЛЬ

1966

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Х. З. Ахунзянов, З. Н. Блюмштейн, И. Н. Волкова, С. М. Вяселева, А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, В. М. Зайцев, Б. А. Королев (Горький), П. В. Кравченко, Н. П. Кудрявцева, Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омороков, Н. П. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев — обл.), В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский.

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»: г. Казань,
ТАССР, ул. Толстого, д. 6/30; тел. 2—54—62.

Литературно-технический редактор О. Н. Яковлева
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 6/1-1966 г. Подписано к печати 19/III-1966 г. ПФ 09091. Формат бумаги 70×108^{1/16}.
Печати. листов 6,75. Заказ Б-25. Тираж 4250 экз. Цена 40 коп.

Типография «Татполиграф» Управления по печати при Совете Министров ТАССР
г. Казань, ул. Миславского, д. 9.

XXIII СЪЕЗД КОММУНИСТИЧЕСКОЙ ПАРТИИ СОВЕТСКОГО СОЮЗА

С 29 марта по 8 апреля 1966 г. в Москве работал XXIII съезд Коммунистической партии Советского Союза. В Кремлевском Дворце съездов собрались 4619 делегатов с решающим и 323 делегата с совещательным голосом. 55,5% делегатов имеют высшее, 24% — незаконченное высшее и среднее образование, что наглядно отражает успехи в развитии образования и культуры народов СССР. 1154 делегата — женщины. В работе съезда приняли участие представители 59 национальностей и народностей нашей страны. Это явилось выражением единства и братского сотрудничества народов Советского Союза, торжества идей пролетарского интернационализма. 18 делегатов — коммунисты с дореволюционным партийным стажем. Участие в работе съезда ветеранов партии и Великой Октябрьской социалистической революции, бойцов гражданской войны и строителей социализма, участников Великой Отечественной войны Советского Союза против фашизма вместе с вступившими в ряды партии в послевоенные годы говорит о преемственности поколений в партии, о ее верности ленинским революционным традициям.

Каждый съезд партии — это историческая веха на ее героическом пути, новый этап в борьбе за торжество коммунистических идеалов.

В отчетном докладе ЦК КПСС подведены итоги политической и организаторской деятельности партии, героического труда советского народа, раскрыты и глубоко обоснованы перспективы и направления очередного этапа строительства коммунизма. КПСС, указывается в отчетном докладе ЦК, все эти годы, руководствуясь линией, определенной XX—XXII съездами партии, неуклонно вела советский народ по пути строительства коммунизма. Вся деятельность партии была направлена на выполнение Программы КПСС, на создание материально-технической базы коммунизма, дальнейшее повышение благосостояния народа, совершенствование общественных отношений, воспитание советских людей в духе высокой коммунистической сознательности. В 1965 г. — последнем году семилетки — наша промышленность произвела стали в 5 раз больше, чем в 1940 г., проката — почти в 5,5 раза; нефти — без малого в 8 раз; цемента — почти в 13 раз; автомобилей — в 4,2 раза; тракторов — в 11 с лишним раз и электроэнергии — в 10,5 раза.

За отчетный период неуклонно повышался жизненный уровень рабочих, крестьян, интеллигенции, всех трудящихся. В последние годы повышена, например, оплата труда работников просвещения, здравоохранения, культуры, торговли и жилищно-коммунального хозяйства. Яркий показатель заботы партии о благе народа — улучшение медицинского обслуживания населения. В СССР с каждым годом расширяется сеть больниц, поликлиник, санаториев и домов отдыха. Охраной здоровья людей занято более 4 миллионов работников здравоохранения. Только врачей (не считая врачей-военнослужащих) на каждые 100 тысяч населения в 1965 г. было 239. Это больше, чем в любой стране мира. В Та-

тарии, в частности, за годы семилетки количество врачей увеличилось на 1185, среднего медицинского персонала — на 3505 человек; построено более двадцати больничных учреждений, вновь организовано 181 фельдшерско-акушерский пункт.

Советский народ выполнил в истекшем семилетии гигантскую созидательную работу, добился крупных успехов; укрепилась экономическая и оборонная мощь Страны Советов.

Делегаты съезда единодушно одобрили постановления октябрьского, ноябрьского (1964 г.), мартовского и сентябрьского (1965 г.) Пленумов ЦК КПСС, оказавших огромное положительное влияние на всю жизнь партии и государства, сыгравших важное, принципиальное значение в утверждении ленинского, подлинно реалистического, делового стиля работы.

Ленинский стиль характерен и для самого съезда, работа которого проходила в обстановке большевистской принципиальности, высокой требовательности, трезвой оценки успехов и недостатков, творческого подхода к решению задач. В докладах и речах делегатов подведены итоги деятельности партии и всего советского народа, намечен курс внутренней и внешней политики СССР, глубоко обоснованы цели, которые предстоит достичь Советской стране в ближайшие годы. В заключительном слове Л. И. Брежнев ясно охарактеризовал главное в итогах обсуждения отчетного доклада Центрального Комитета: «Это — полное единство съезда вокруг политической линии Центрального Комитета как во внутренних, так и во внешних делах;

Это — горячая большевистская интернациональная солидарность со всеми странами социализма, с коммунистами всего мира, со всеми борцами против империализма;

Это, наконец, — настоящий партийный дух товарищества и серьезной требовательности к самим себе и другим во имя торжества нашего общего дела, — словом, хороший деловой настрой передового отряда громадной армии строителей коммунизма.

...Выступавшие делегаты съезда не только активно поддерживали политику ЦК, но и развивали ее, дополнив и обогатив отчет Центрального Комитета большим фактическим материалом и постановкой ряда новых важных вопросов. Выступления всех товарищей на съезде, таким образом, слились воедино с отчетным докладом ЦК, показав деятельность нашей партии во всей ее широте, во всем многообразии». По отчетному докладу съезд постановил целиком и полностью одобрить политическую линию и практическую деятельность ЦК. Одобрены также предложения и выводы, содержащиеся в отчетном докладе.

Съезд полностью одобрил и внешнеполитическую деятельность ЦК КПСС и Советского правительства. В условиях, когда агрессивные силы империализма обостряют международную напряженность, создают очаги войны, наша партия повышает бдительность советского народа, крепит оборонную мощь страны. Съезд наметил программу мер, направленных на укрепление всеобщего мира и международной безопасности.

Выражая волю и чувства советских коммунистов, волю советского народа, XXIII съезд Коммунистической партии Советского Союза с гневом и возмущением осудил варварскую агрессию Соединенных Штатов Америки против вьетнамского народа. Съезд потребовал прекращения агрессии США против Вьетнама и вывода всех войск интервентов из этой страны.

Мирную направленность имеет и программа внутреннего развития СССР, изложенная в отчетном докладе ЦК и в докладе А. Н. Косыгина о директивах XXIII съезда КПСС по пятилетнему плану развития народного хозяйства СССР на 1966—1970 гг. Пятилетка явится новым

важным этапом в создании материально-технической базы коммунизма. В ней воплощаются коренные интересы народа, дальнейшие задачи коммунистического строительства, предусмотренные Программой КПСС. В результате выполнения новой пятилетки наша социалистическая Родина станет еще могущественнее, достигнет более высоких рубежей в экономическом соревновании с капитализмом. Это окажет большое влияние на усиление мирового революционного процесса.

Главную экономическую задачу пятилетки партия видит в том, чтобы на основе всемерного использования достижений науки и техники, индустриального развития всего общественного производства, повышения его эффективности и производительности труда обеспечить дальнейший значительный рост промышленности, высокие устойчивые темпы развития сельского хозяйства и благодаря этому добиться существенного подъема уровня жизни народа, более полного удовлетворения материальных и культурных потребностей всех советских людей.

В директивах съезда по пятилетнему плану подчеркивается, что должны получить дальнейшее развитие разработанные партией в последние годы методы хозяйственного строительства и руководства экономикой.

В директивах предусматривается строительство новых, оснащенных современным медицинским оборудованием, больниц и поликлиник в городах и сельских районах. Количество больничных коек в 1970 г. будет доведено до 2 680 000.

Увеличится выпуск продукции медицинской промышленности более чем в 1,7 раза. Значительно расширится производство медицинских инструментов, приборов, аппаратов и оборудования, лекарственных препаратов, особенно эффективных медикаментов для профилактики и лечения сердечно-сосудистых и психических заболеваний, туберкулеза, злокачественных новообразований, инфекционных и вирусных болезней. Население будет полностью обеспечено необходимыми медикаментами.

Директивы требуют принять меры к дальнейшему улучшению санаторно-курортного лечения и организованного отдыха трудящихся, шире внедрять в быт населения массовые виды физической культуры и спорта.

В связи с этим многомиллионной армии работников здравоохранения предстоит сделать очень многое. За годы пятилетки всемерно укрепится материально-техническая база здравоохранения. Однако уровень здравоохранения непосредственно зависит и от успехов медицинской науки и других отраслей знания, в том числе биологии, химии, физики. В СССР функционирует широкая сеть научных медицинских учреждений, высших и средних медицинских учебных заведений, крупнейшая в мире Академия медицинских наук. Над решением важнейших проблем медицины работают 44 тысячи ученых, из них более трех тысяч докторов и свыше 19 тысяч кандидатов наук. Большое внимание в предстоящем пятилетии будет уделено проблемам сердечно-сосудистых заболеваний, рака, гриппа и др. Перед армией работников здравоохранения стоит задача — каждый ценный новый метод поставить на службу медицине. Необходимо улучшить организацию труда медицинских работников и качество подготовки врачей в вузах. Важнейшими проблемами, которые предстоит решить в ближайшие годы, министр здравоохранения СССР Б. Петровский считает совершенствование организации медицинской помощи на промышленных предприятиях и в сельских районах, дальнейшее развитие специализированных больниц и клиник, охват диспансерным наблюдением все больших контингентов населения, подъем санитарно-гигиенической культуры всех трудящихся.

XXIII съезд КПСС единогласно утвердил директивы по пятилетнему плану развития народного хозяйства СССР на 1966—1970 гг., что ярко

выражает единство партии и народа в оценке генеральной линии коммунистического строительства, проводимой Центральным Комитетом нашей партии.

В решениях съезда нашли воплощение и развитие ленинские нормы партийной жизни, принципы коллективности руководства. Съезд одобрил разработанные Центральным Комитетом меры по дальнейшему совершенствованию организационной и идейно-политической деятельности. Эти меры направлены на то, чтобы еще выше поднять звание члена партии, расширить внутривнутрипартийную демократию, обеспечить дальнейшее развитие инициативы и активности партийных организаций, повысить ответственность коммунистов за деятельность своей организации и партии в целом. Особо подчеркивается, что важнейшей составной частью деятельности Коммунистической партии является теоретическая работа, идейно-политическое воспитание коммунистов и всех трудящихся.

Коммунисты, все советские люди с огромным воодушевлением встретили все решения съезда. Об этом говорит, в частности, и то, что в его адрес поступило более 90 тысяч писем, приветствий, поздравлений и трудовых рапортов.

В работе съезда приняли участие представители коммунистических и рабочих партий, а также национально-демократических и социалистических партий из 86 стран, в ходе съезда с его трибуны выступили представители 67 партий и были опубликованы приветствия от 21 партии. Участие иностранных делегаций в работе съезда было ярким проявлением революционной пролетарской солидарности, принципов интернационализма, еще раз показало, что узы братства, доверия и дружбы, связывающие коммунистов и революционеров всех стран, нерушимы и нерасторжимы. Съезд одобрил линию и практические мероприятия ЦК КПСС, направленные на урегулирование разногласий в международном коммунистическом движении на принципиальной основе марксизма-ленинизма, на основе Декларации 1957 года и Заявления 1960 года.

Борясь за выполнение исторических решений XXIII съезда КПСС, трудящиеся СССР готовятся встретить новыми трудовыми успехами знаменательную дату в истории нашего государства и всего человечества — 50-летие Великой Октябрьской социалистической революции. В последнем году пятилетки советский народ и все прогрессивное человечество торжественно отметят столетие со дня рождения основателя нашей партии и социалистического государства В. И. Ленина.

8 апреля 1966 г. Пленум Центрального Комитета избрал Политбюро ЦК КПСС в составе 11 членов и 8 кандидатов. Генеральным Секретарем ЦК КПСС избран Л. И. Брежнев, секретарями Ю. В. Андропов, П. Н. Демичев, И. В. Капитонов, А. П. Кириленко, Ф. Д. Кулаков, Б. Н. Пономарев, А. П. Рудаков, М. А. Суслов, Д. Ф. Устинов, А. Н. Шелепин, Председателем Комитета Партийного Контроля при ЦК КПСС — А. Я. Пельше.

На состоявшемся в тот же день заседании Центральной Ревизионной Комиссии Коммунистической партии Советского Союза Председателем ее был избран Г. Ф. Сизов.

XXIII съезду КПСС принадлежит выдающееся место в истории КПСС и мирового коммунистического движения.

XXIII съезд партии начинает отсчет новому отрезку истории — наступает последняя, завершающая треть двадцатого века, время новых успехов в построении социализма и коммунизма, новых побед национально-освободительного движения.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАГНОЕНИЙ ЛЕГКИХ

Действ. член АМН СССР проф. В. И. Стручков

(Москва)

Несмотря на безусловно огромные достижения хирургического лечения нагноений легких, есть еще много проблем, правильное решение которых позволит добиться лучших результатов.

Одним из основных вопросов, требующих решения, является ранняя диагностика и правильная тактика лечения больных *острыми абсцессами легких*.

Материалы последних лет убедительно говорят о том, что острые абсцессы легких у большинства (60%) больных развиваются как осложнение острых пневмоний. При лечении антибиотиками выживают почти все больные острыми пневмониями, даже те, у которых инфекция привела к тяжелым анатомо-гистологическим нарушениям легочной ткани.

Однако полного восстановления структуры легочной ткани не происходит. Развивающийся на месте поражения пневмосклероз ведет к нарушению функций и анатомической проходимости бронхов, к нарушению кровообращения, что при наличии инфекции ведет к развитию вначале острого, а потом и хронического абсцесса легкого. По нашим данным, у 1,9% больных острые пневмонии осложняются нагноением легких. Часть острых абсцессов легких развивается в связи с гриппозными пневмониями. Следует также отметить, что при интенсивной антибиотикотерапии у части больных острые абсцессы легких с самого начала протекают как хронические. Кроме того, они могут развиваться в связи с аспирацией инородных тел, с эмболией инфицированным тромбом и т. д. Все это говорит о разнообразии причин и условий развития острых абсцессов легких, что в значительной мере осложняет их диагностику и профилактику.

В фазах развития легочного абсцесса до образования сообщения полости его с просветом бронха клиническая картина весьма сходна с тяжелой очаговой пневмонией, что очень затрудняет раннюю диагностику. Такое течение сопровождается 4—10 дней, после чего обычно наступает прорыв абсцесса в бронх, сопровождающийся обильным выделением гнойной мокроты, или прорыв в плевральную полость, что ведет к развитию гнойного плеврита.

Если в первом случае не только облегчается диагноз, но и улучшаются условия для консервативного лечения, то при развитии гнойного плеврита последний маскирует основное страдание и значительно осложняет лечение и прогноз. Поэтому чрезвычайно важной является постановка диагноза абсцесса легкого до развития гнойного плеврита, что позволяет предупредить это тяжелое осложнение. Помимо тщательного учета всех данных клинической картины, говорящих о наличии в организме гнойного очага, приводящего к гнойной интоксикации, для диагноза абсцесса легкого до прорыва его в бронх или плевральную полость огромное значение имеет динамическое рентгенологическое исследование с использованием томографии, которая уточняет топическую диагностику и помогает отметить начало образования полости в центре интенсивного затемнения.

Опыт клиники по лечению острых абсцессов легких с использованием антибиотиков с широким спектром действия в начале лечения в ранней фазе говорит о возможности излечения консервативными методами 70% больных острым абсцессом легких.

Важное значение для успеха лечения имеет не только раннее его начало, но и комбинированное применение различных антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры к тем или иным антибиотикам, использованием разных путей их введения.

Консервативное лечение включает в себя как минимум следующие мероприятия:

- 1) обеспечение хорошего ухода и высококалорийного, богатого витаминами питания;
- 2) введение антибиотиков, к которым чувствительна микрофлора данного больного;
- 3) регулярное удаление гноя из полости абсцесса при сообщении его с бронхом (дренаж положением, бронхоскопия), после чего интратрахеально следует вводить анти-

бнотики; 4) мероприятия по усилению защитных сил организма (повторные переливания крови и пр.).

При кровавой мокроте хорошее действие оказывают ежедневные внутривенные вливания 10% хлористого кальция по 10 мл. Безуспешность такого консервативного лечения острых абсцессов в течение 6—8 недель (что отмечается у 20—26% больных) создает необходимость прибегнуть к пневмотомии.

Вскрытие острых абсцессов нередко приводит к образованию бронхиальных свищей, что значительно осложняет необходимое последующее радикальное хирургическое лечение развивающегося в этих случаях хронического абсцесса. Изучение отдаленных исходов говорит о развитии хронических абсцессов легких у 50% больных, считавшихся излеченными от острого абсцесса.

При раннем и полноценном лечении летальность при острых абсцессах легких снизилась до 1—2%.

Второй важной проблемой является диагностика и лечение *хронических нагноений легких*. Сложность и величина этой проблемы позволяют в рамках статьи остановиться только на отдельных ее сторонах, имеющих особую актуальность. За последние годы эта проблема из пограничной между терапией и хирургией стала чисто хирургической, так как оперативный метод позволяет добиться излечения значительной части этих больных.

Радикальное хирургическое лечение хронических нагноений легких имеет большие успехи. Для доказательства этого положения достаточно сказать, что рядом лечебных учреждений не только накоплен опыт, значительно превышающий 1000 операций, но и снижена послеоперационная летальность при удалении долей до 0,5—1,0, а при удалении всего легкого — до 2%.

Широкое развитие легочной хирургии позволило, проводя клинко-операционные параллели, пересмотреть ценность различных симптомов, улучшить и уточнить диагностику с обращением особого внимания на точную локализацию и степень распространения процесса. Стало возможным более правильно понять основные причины, приводящие к последней фазе процесса, получившей название «хронический нагноительный процесс легкого».

Морфологическое изучение удаленных при операциях в нашей клинике долей легких и проведение клинко-операционно-патологоанатомических сопоставлений позволили наблюдать гистологические изменения в разных фазах течения гнойного процесса в легком и более правильно понять его развитие.

Эти материалы дали возможность создать новую классификацию хронических нагноений легких, в которой учтены причины нагноительного процесса, характер морфологических изменений, фаза течения процесса, степень его распространения, клинические проявления.

Всех больных хроническими нагноениями легких мы делили на 5 групп: 1) первичные бронхоэктазы, 2) хронические неспецифические пневмонии, 3) хронические абсцессы легких, 4) нагноившиеся кисты, 5) микотические нагноения.

Каждая из указанных групп имеет подгруппы в связи с фазой развития процесса. В классификации (см. табл. 1) особо учитывается степень распространения процесса и степень нарушения функций жизненно важных органов (табл. 2).

Эта классификация предусматривает более высокий уровень диагностики и требует не только общей формулировки диагноза хронического нагноения, но и формы нагноения, точной локализации, распространенности, а также степени нарушения функций органов, систем больного и степени компенсации этих нарушений. В настоящее время для диагностики у этой группы больных абсолютно недостаточны общеклинические методы исследования, необходимо производить специальные исследования легких (томография, бронхография, прицельная контурная бронхография, бронхоскопия, ангиопневмография, раздельная бронхоспирометрия и т. д.). Также важно использовать методы по определению степени нарушений физиологических функций и состояния резервов дыхательной, сердечно-сосудистой систем, печени, почек и др.

Следует однако отметить, что отличительные черты клинического течения различных форм хронических процессов легких (первичные бронхоэктазы, кисты, абсцессы и др.), хорошо заметные в начальных фазах процесса, по мере развития его постепенно нивелируются, клиническая картина приобретает все больше и больше общих черт, особенно в фазе вторичных бронхоэктазов и абсцедирования. Это затрудняет правильное распознавание причин процесса. Однако и в этих случаях тщательный анализ анамнеза и данных объективного исследования позволяет выявить истинную причину заболевания.

Глубина нарушений функций жизненно важных органов и тяжесть больных в перечисленных 5 фазах различны. Это требует разной предоперационной подготовки больных и создает неодинаковую степень риска операций. Как известно, всякое оперативное вмешательство таит определенные опасности. При решении вопроса о необходимости его производства у больных с хроническими нагноительными процессами легких следует решать как минимум три основных вопроса: степень опасности имеющегося гнойного процесса легких для жизни и трудоспособности, возможность полного излечения терапевтическими методами, степень опасности радикальной операции на легких у этих больных.

Классификация хронических нагноений легких

Таблица 1

I	Первичные, бронхоэктазы (одно-, двусторонние, цилиндрические, мешчатые, смешанные). 1. Врожденные. 2. Приобретенные.	А — без абсцедирования Б — с абсцедированием
II	Хронические неспецифические интерстициальные пневмонии.	А — только с пневмосклерозом Б — с вторичными бронхоэктазами В — с абсцедированием
III	Хронические абсцессы легких (одиночные, множественные). 1. Постпневмонические. 2. Эмболические. 3. Обтурационные. 4. Возникшие вокруг инородного тела. 5. Первичные.	А — с гнойным бронхитом Б — с пневмосклерозом В — с вторичными бронхоэктазами Г — с множественным абсцедированием
IV	Нагноившиеся кисты легких (одиночные, множественные). 1. Врожденные (порок развития). 2. Паразитарные (эхинококки).	А — без пневмосклероза Б — с пневмосклерозом В — с вторичными бронхоэктазами
V	Микотические нагноения легких. 1. Актиномикоз. 2. Аспергиллез.	А — с пневмосклерозом Б — с вторичными бронхоэктазами В — с абсцедированием Г — с вовлечением грудной стенки и соседних органов

Таблица 2

Распределение хронических нагноений легких по фазам в зависимости от степени распространения и клинических проявлений (обострение, ремиссия)

Ф а з ы	Распространение	Проявления
Первая	Сегмент — доля	Без нарушения функций органов и систем. Неясная клиника.
Вторая	Доля — доли	С нарушением функций сердечно-сосудистой, дыхательной систем. Отчетливая клиника.
Третья	Доли — легкое	Выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, дезинтоксикационной и др. систем. Клиника с тяжелой симптоматикой.
Четвертая	Оба легких по одной доле	То же.
Пятая	Все легкое одной стороны и доля или более второго легкого	Тяжелое нарушение всех функций органов и систем. Тяжелое состояние.

Лишь объективная оценка и сопоставление данных по этим трем вопросам позволяют разобраться в основных опасностях хронических нагноительных процессов в легких, определить возможность полного излечения их терапевтическими методами и уцелеть риск радикального оперативного лечения этих больных.

Следует иметь в виду, что распространение процесса при каждом обострении с вовлечением все большего количества легочной ткани, приводящее к легочной недостаточности, характерно для хронических нагноений легких. Нарастающая гнойная интоксикация приводит к нарушению функций, а потом и к развитию органических изменений в сердечно-сосудистой, нервной, кроветворной системах, печени, почках. Этому способствует также и состояние хронической гипоксемии. Упорное рецидивирование обострений процесса приводит к постоянной опасности развития сепсиса, кровотечения, а длительность процесса — к раковому перерождению.

Применение антибиотиков, несомненно, улучшило результаты консервативного лечения этих больных и удлинило их жизнь, однако улучшение их состояния носит временный характер, так как ремиссии вновь сменяются обострениями. При каждом новом обострении в воспалительный процесс вовлекаются все большие и большие зоны легких.

Консервативные методы лечения хронических нагноений легких с самым широким введением антибиотиков различными путями позволяют получить лишь временный эффект, перевести фазу обострения в фазу ремиссии, уменьшить перифокальное воспаление, но не дают гарантии от рецидива, не излечивают заболевания. Хронические нагноения легких резко нарушают трудоспособность больных и создают прямую угрозу для их жизни.

Радикальное хирургическое лечение хронических нагноений легких требует от больного значительных резервов сил, а от хирурга — высокой хирургической техники и умения подготовить больного к операции, создать необходимые условия при проведении операции.

Полное клиническое обследование и тщательная предоперационная подготовка больного с коррегированием нарушенных функций, учет всех опасностей операции и умелая их профилактика значительно снизили летальность после операции таких больных. Это позволило шире оперировать больных с тяжелыми распространенными формами хронических нагноений, которые до последнего времени радикально не оперировались и неминуемо гибли. Следует все же отметить, что дальнейшее улучшение исходов лечения определяется расширением показаний к хирургическому лечению в сторону ранних фаз развития процесса.

Опыт ранних операций (сегментарная резекция) убедительно говорит о значительно меньшей опасности таких операций на легких в ранних фазах процесса. Так, если летальность при лобэктомиях сведена до 1,0—0,5%, то при сегментарных резекциях она отмечается исключительно редко.

Учитывая, что хронические нагноения легких создают прямую угрозу жизни больного и не поддаются полному излечению терапевтическим путем, а риск операций при соблюдении соответствующих условий резко снижен, показания к оперативному лечению должны быть максимально расширены.

Необходимо обратить внимание на то, что следует разграничивать два понятия: показание к оперативному вмешательству и возможность провести операцию больному в данный момент.

У больного при поражении целого легкого, находящегося в состоянии тяжелой интоксикации, операция, безусловно, показана, но возможность ее производства зависит только после тщательной и длительной предоперационной подготовки. Опыт хирургического лечения в нашей клинике более 1000 больных с хроническими нагноениями легких позволяет считать, что одно лишь терапевтическое лечение с применением антибиотиков допустимо только в первой фазе развития процесса, когда еще нет выраженных анатомических нарушений, и в 5 фазе — при двустороннем распространении процесса. Больным же во II, III, IV фазах развития процесса в легких, по нашей классификации, показана радикальная хирургическая операция, а консервативное лечение в этих случаях необходимо лишь как метод предоперационной подготовки. Операция невозможна только в случаях поражения всего легкого, с одной стороны, при наличии процесса в одной и более долях — с другой. Радикальная операция противопоказана также у больных с декомпенсацией сердечной деятельности, с тяжелым амилоидозом паренхиматозных органов. Такое определение показаний и противопоказаний к операции относится ко всем формам хронических нагноений легких (бронхоэктатической болезни, хроническим абсцессам, хроническим неспецифическим пневмониям, кистам легких и микотическим поражениям).

Следует подчеркнуть, что пока больные поступают для оперативного лечения с поздними фазами развития процесса, наиболее щадящую операцию — сегментарную резекцию — удается делать редко.

Между тем в настоящее время настолько детально разработаны вопросы предоперационной подготовки, операционной техники и физиологического обеспечения операций, что даже при тяжелых пульмонэктомиях и лобэктомиях бывают хорошие исходы, а при ранних операциях летальность сведена практически к нулю.

В руководимой мною клинике у больных хроническими нагноениями легких в среднем за все годы (включая и период освоения легочной хирургии) летальность

после пульмонэктомии равна 2,1%, билобэктомии — 0,7%, после лобэктомии — 0,5%, а после сегментарной резекции — 0%.

Отдаленные исходы операции за 12 лет после резекции легких оказались следующими отличные результаты — у 51,9% больных, хорошие — у 30,0%, удовлетворительные — у 15% и неудовлетворительные — у 3,1%.

У 96,9% отмечено полное выздоровление и у 82,2% — восстановление трудоспособности.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24 — 008.4 — 616 — 073

КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ОСНОВНЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ РАЗЛИЧНЫХ ЕЕ СТАДИЙ¹

А. Г. Дембо

(Ленинград)

Изучение внешнего дыхания вышло далеко за пределы пульмонологии.

Определение функционального состояния системы внешнего дыхания приобретает все большее и большее значение не только у различных больных, но и у здоровых при изменении газового состава окружающего воздуха, атмосферного давления, температуры и т. д.

Кроме того, определение функционального состояния организма в целом, например, при занятиях физкультурой и спортом, при экспертизе трудоспособности и профотборе, не может считаться полноценным без точного определения функции внешнего дыхания.

Последние годы широко распространение получил термин «дыхательная недостаточность». Хотя этот термин и включает в себя дыхание в широком его понимании, практически им принято обозначать недостаточность только внешнего дыхания, обеспечивающего газообмен на этапе «наружный воздух — кровь легочных капилляров». Именно этот этап дыхания имеет наибольшее значение для врача.

В настоящее время под термином «дыхательная недостаточность» понимается такое состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови — основной задачи внешнего дыхания, либо это достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

Функция внешнего дыхания определяется, прежде всего, вентиляцией легких и диффузией O_2 и CO_2 через альвеолярную мембрану (между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров), обеспечивающими нормальный уровень газового состава крови.

Объем вентиляции зависит, прежде всего, от потребности организма в O_2 и необходимости выведения определенного количества CO_2 , а также от других факторов, например, от состояния легочной ткани, дыхательных путей, грудной клетки, дыхательных мышц и центральной нервной системы. Помимо этого, в поддержании постоянного уровня парциального давления O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе огромное значение имеет внутрилегочное распределение вдыхаемого воздуха. Что же касается диффузии газов из альвеолярного воздуха в кровь легочных капилляров, то прежде всего они определяются разницей парциальных давлений газов и состоянием альвеолярной мембраны.

Однако изучение диффузии не может быть полноценным без ясного представления о состоянии гемодинамики малого круга кровообращения.

Согласно принятой XV Всесоюзным съездом терапевтов в 1962 г. классификации, дыхательную недостаточность следует разделять на две формы, или стадии, которые могут самостоятельно возникать или сочетаться.

Основным проявлением I ст., или формы, дыхательной недостаточности являются различные нарушения вентиляции.

Проявлением этих нарушений в I ст. являются изменения механики дыхания (нарушение скорости выдоха, усиление работы дыхательных мышц и т. д.), отклонения величин легочных объемов от должных величин и их неадекватная реакция на нагрузку, изменение газового состава альвеолярного воздуха в различных участках легкого, изменение коэффициента использования O_2 и т. д. Существенным для первой стадии или формы дыхательной недостаточности является увеличение энергетических затрат на тот же объем вентиляции.

¹ Доложено на II конференции по газоанализу. Казань, 11/VI 1965 г.

Все эти изменения, вызываемые различными причинами, направлены на обеспечение полноценной диффузии и нормального газового состава артериальной крови.

Таким образом, в I ст., или форме, дыхательной недостаточности встречается нормальный газовый состав артериальной крови.

Что же касается II ст., или формы, дыхательной недостаточности, то для нее характерен недостаток O_2 в организме, проявляющийся в основном артериальной гипоксемией и различными изменениями в содержании CO_2 крови. Это сочетается обычно с нарушениями вентиляции различной степени.

Основными причинами возникновения артериальной гипоксемии являются: нарушения альвеолярной вентиляции и легочного кровотока, которые не могут быть компенсированы изменением вентиляционных показателей, усиление неравномерности альвеолярной вентиляции, затруднения диффузии газов через альвеолярную мембрану, нарушение нормальных соотношений между вентиляцией и кровотоком.

Поскольку при определенных условиях дыхательная недостаточность может проявиться сразу же артериальной гипоксемией, минуя стадию изменений вентиляции, эти стадии следует также называть формами дыхательной недостаточности.

Помимо деления на формы, или стадии, дыхательную недостаточность принято делить по выраженности одышки на три степени. Под одышкой следует понимать усиление дыхания или неадекватную гипервентиляцию.

Дыхательная недостаточность чаще всего бывает следствием заболеваний и патологических изменений системы внешнего дыхания, т. е. легочной недостаточности, а также заболеваний и патологических изменений системы кровообращения, т. е. сердечной недостаточности. При патологических изменениях в обеих системах дыхательная недостаточность вызывается легочно-сердечной или сердечно-легочной недостаточностью в зависимости от преобладания поражения системы дыхания или кровообращения.

Таким образом, понятие «дыхательная недостаточность» более широкое, чем легочная недостаточность, и смешивать эти понятия не следует.

Однако дыхательная недостаточность может встречаться и без патологических отклонений в организме, например, при изменении газового состава вдыхаемого воздуха.

По течению дыхательная недостаточность может быть разделена на острую и хроническую.

Существующая классификация форм, или стадий, дыхательной недостаточности, а также ее степеней, конечно, еще далека от совершенства и по мере углубления знаний в этой области должна все время уточняться.

Естественно, что одним из главных препятствий к углублению наших представлений о недостаточности внешнего дыхания является несовершенство современных методов изучения системы внешнего дыхания и отсутствие единства взглядов в оценке тех или иных функциональных проб. Именно это и породило огромное количество самых разнообразных тестов, предлагаемых различными авторами для оценки внешнего дыхания, нередко повторяющихся друг друга и подчас не имеющих достаточного теоретического и, особенно, современного технического обоснования. Вот почему выделение основных показателей, дающих наиболее полную характеристику всех сторон внешнего дыхания, и создание соответствующей аппаратуры имеют огромное значение для дальнейшего развития учения о дыхательной недостаточности.

Определение как стадий, так и степени недостаточности внешнего дыхания должно идти по следующим трем основным направлениям:

1. Исследование механики дыхания и легочных объемов, в частности вентиляции в самом широком понимании этого термина.
2. Исследование диффузии газов через альвеолярную мембрану и условий, ее определяющих, включая и гемодинамику малого круга кровообращения.
3. Исследование газового состава артериальной и венозной крови и его изменений.

Анализ сочетания изменений основных показателей всех этих трех сторон внешнего дыхания позволит уточнить диагностику стадий и степеней дыхательной недостаточности.

Для определения легочных объемов, включая и вентиляцию, обычно используют различную систему спирографы. Спирограмма позволяет рассчитать минутный объем, частоту и глубину дыхания, поглощение O_2 , а в некоторых системах и выделение CO_2 за определенный промежуток времени. Можно спирографически определять жизненную емкость легких и ее компоненты, максимальную вентиляцию легких и т. д. На ряде спирографов имеется возможность, меняя скорость движения записывающего кимографа, получать спирограммы, позволяющие изучать соотношение вдоха и выдоха, дыхательную паузу и самую форму кривой вдоха и выдоха.

К сожалению, спирографы еще недостаточно совершенны. Анализ спирограммы очень трудоемок для исследователя. Трудно рассчитать различные спирографические данные в единицу времени, особенно если надо внести поправку на температуру воздуха в приборе и барометрическое давление. Эти данные следовало бы получать на спирограмме готовыми. Крайне важна на спирограмме графическая запись поглощения O_2 и выделения CO_2 в единицу времени. Такая возможность имеется на аппарате типа Белла, однако без спирографии, что очень снижает ее ценность.

Мы считаем, что изучение диффузии изменений насыщения артериальной крови O_2 без одновременной регистрации вентиляции (глубины и частоты дыхания) не может считаться полноценным исследованием состояния внешнего дыхания.

Основным недостатком существующих спирографов является невозможность проведения функциональных проб с физической нагрузкой с одновременной записью спирограммы, кривой поглощения O_2 , выделения CO_2 и т. д. Полностью отсутствуют спирографы для раздельного изучения функции каждого легкого. Значение такого прибора трудно переоценить, особенно в хирургии.

Огромное значение придается сейчас пробе Тифно-Вотчала, т. е. определению форсированной жизненной емкости легких. Однако у нас нет прибора, который позволял бы проводить эту пробу, измеряя графически объем выдыхаемого при этой пробе воздуха каждые 10—15 сек. Приборы такого типа уже есть в Чехословакии и ими широко пользуются.

Существенную роль в исследовании внешнего дыхания играет определение мертвого пространства, равномерности вентиляции и остаточного воздуха. Состояние последнего позволяет изучать общую емкость легких, величину крайне важную.

С этой целью необходимо максимально упростить методику азотографии, позволяющую определять все эти параметры.

Заслуживает внимания возможность использования радиоактивных газов с целью определения равномерности вентиляции и объема остаточного воздуха. Следует иметь в виду возможность использования последнего метода для определения равномерности вентиляции по легочным сегментам.

Но аппаратуры для изучения механики дыхания мало. Этот вопрос заслуживает внимания.

Последние годы широкое распространение получили методы пневмотахометрии и пневмотахографии, значительно расширившие наши представления о значении бронхиальной проходимости при различных стадиях и степенях дыхательной недостаточности, а также о работе дыхательных мышц.

Известный интерес представляет одновременная пневмография различных отделов грудной клетки и диафрагмы (подложечной области), проводимая одновременно со спирографией. Это исследование позволяет определить значение нарушений механики дыхания в возникновении недостаточности внешнего дыхания.

В комплекс исследования механики дыхания необходимо также включить электромиографию дыхательных мышц. По нашим представлениям, наиболее существенные данные получаются при исследовании межреберных, грудино-ключичных и лестничных мышц, как характеризующих вдох, и наружной косой мышцы живота, характеризующей выдох.

Совершенно нет приборов, определяющих силу вдоха и выдоха типа пневмоманометров.

Определение поглощения O_2 и выделения CO_2 , повторяем, может быть исследовано спирографически. Однако это не дает четкого представления о состоянии альвеолярной мембраны и диффузионной способности легких вообще.

В настоящее время предложен ряд методов определения диффузионной способности легких, довольно сложных методически и потому не нашедших себе широкого применения.

Разработка доступного метода определения диффузионной способности легких — важная и актуальная задача. Кроме того, очень существенным является создание и широкое распространение экспресс-методов определения CO_2 и O_2 в газовой смеси, которые должны заменить трудоемкое исследование по Холдену.

Что же касается исследования газов крови, то существующие в настоящее время оксигеметры и оксигемографы позволяют определять только изменения оксигенации крови. Хотя эти приборы и получили широкое распространение, однако они еще далеки от совершенства. Необходимо повысить их точность и решить вопрос о снятии влияния толщины просвечиваемого участка кожи. Крайне важно создание датчиков для определения оксигенации крови на пальцах конечностей и вообще на любом участке тела.

Наконец, пора разработать абсолютный оксигеметр. Если сейчас оксигеметрия представляет собой метод, позволяющий изучать изменения насыщения артериальной крови O_2 , то надо уже получить право называть его методом, определяющим насыщение артериальной крови O_2 . Тогда можно будет отказаться от кюветных оксигеметров, или, как их правильнее называть, фотоэлектрических анализаторов крови, требующих обязательного взятия крови у исследуемого.

Важно также наладить массовый выпуск портативных оксигеметров на полупроводниках с питанием от батареек и разработать прибор для телеметрической регистрации оксигенации крови.

Необходимо разработать по принципу оксигеметра капногеметр, т. е. прибор, определяющий бескровно изменения CO_2 крови. Без ясного представления об обмене CO_2 в настоящее время трудно дифференцировать различные формы недостаточности дыхания, рационально применять оксигенотерапию и т. д.

Конечно, наиболее совершенным прибором, позволяющим дифференцировать стадии и степени дыхательной недостаточности, был бы прибор, позволяющий вести

одновременную регистрацию всех трех сторон, определяющих состояние внешнего дыхания — вентиляцию, диффузию и насыщение артериальной крови O_2 и CO_2 как в покое, так и при нагрузке. Однако до создания такого прибора следует в качестве схемы оценки различных показателей использовать принцип, предложенный Б. Е. Вотчалом и И. А. Магазинником (1965). Авторы считают его рациональным для общей ориентировки, и с ними надо согласиться.

Отклонение вентиляционных показателей без изменения газового состава крови свидетельствует о I ст., или форме, дыхательной недостаточности.

Артериальная гипоксемия без гиперкапнии, сочетающаяся с нарушением вентиляции, распределения или диффузии, свидетельствует о декомпенсации оксигенирующей функции легких, а при отсутствии указанных нарушений — об артерио-венозном шунте.

Сочетание артериальной гипоксемии и гиперкапнии с нарушением вентиляции позволяет говорить о II ст., или форме, дыхательной недостаточности.

Конечно, это только схема, дающая общие ориентиры и требующая уточнения в каждом отдельном случае.

Таковы, вкратце, основные вопросы, освещение которых было задачей этого доклада.

Как видно, мы еще очень далеки от возможности глубокого изучения внешнего дыхания, и в этом в значительной мере повинна бедность технического оснащения.

Тесное содружество медицины с современной техникой поможет решить основные кардинальные вопросы этой большой проблемы.

УДК 616. 24—616. 12

ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

И. Г. Даниляк, Н. О. Гушанская

Филиал кафедры госпитальной терапии (зав. — проф. Б. Б. Коган)
I МОЛМИ на базе клинической больницы № 67 (главврач — П. С. Петрушко)

Прогноз у больных хроническими неспецифическими болезнями легких относительно благоприятен. Такие больные долго живут и в течение многих лет сохраняют трудоспособность. Тяжелым осложнением, резко ухудшающим прогноз, является развитие у этих больных легочного сердца с правосторонней недостаточностью.

По данным большинства авторов, сердечная недостаточность у больных хроническим легочным сердцем плохо поддается терапевтическим мероприятиям и в короткие сроки приводит к летальному исходу. По материалам С. В. Шестакова, первая выраженная декомпенсация в 61,9% приводила к смерти.

А. А. Мелик-Адамян у наблюдавшихся им больных хроническим легочным сердцем отметил восстановление трудоспособности в 46,5% случаев, смертность составила 16,6%, а у больных с выраженной сердечной недостаточностью — до 50%.

Джибсон считает, что прогноз для жизни у больных хроническими болезнями легких, если уже наступила сердечная недостаточность, неблагоприятен, и они редко живут более 2 лет.

За последние годы в результате достигнутых успехов в изучении патогенеза хронического легочного сердца и появления ряда эффективных средств его лечения (антибиотики, эуфиллин и др.) изменился взгляд на прогноз у этих больных.

Улучшению прогноза способствует своевременное применение профилактических и лечебных мер. Как показал опыт диспансеризации с применением современных методов лечения, удается не только предупредить прогрессирование заболевания, но достигнуть у ряда больных хороших терапевтических результатов с длительным восстановлением трудоспособности (К. Р. Седов, 1957; Ц. З. Слепакова, 1963; А. М. Марков, 1964).

Нами было проведено лечение декомпенсации хронического легочного сердца у 168 больных неспецифическими болезнями легких. У 119 из них основным страданием были пневмосклероз и обтурационная эмфизема, у 49 — бронхиальная астма. Сердечная недостаточность I ст. была у 32, II — у 86, III — у 50 больных. У большинства декомпенсация была связана с обострением бронхо-легочной инфекции (пневмонии, нагноившиеся бронхоэктазы и т. п.).

Лечение назначалось с учетом непосредственной причины, приведшей к декомпенсации (обострение бронхо-легочной инфекции, приступы бронхиальной астмы и т. д.), патогенеза данного страдания (гипертония малого круга) и особенностей нарушения гемодинамики.

По показаниям применялись противовоспалительная терапия, кровопускания, препараты, снижающие давление в легочной артерии (эуфиллин, резерпин), кортикостероиды, оксигенотерапия, средства, улучшающие бронхиальную проходимость (бронхолитические, отхаркивающие), сердечные глюкозиды, мочегонные.

Ближайшие результаты лечения у III и 168 больных оказались хорошими и удовлетворительными. Установлена определенная зависимость результатов лечения от степени сердечной недостаточности. Эффективность терапии уменьшалась по мере нарастания декомпенсации. Так, при лечении больных с I ст. сердечной недостаточности у всех были получены хорошие и удовлетворительные результаты, в то время как в группе больных с декомпенсацией III ст. умерло больше половины. Эффективность терапии отчасти зависела от длительности сердечной недостаточности. Так, хорошие и удовлетворительные результаты были получены лишь у 11 больных с декомпенсацией III ст., развившейся за несколько недель, реже месяцев перед поступлением в стационар.

С целью выявления значения для определения терапевтического прогноза эуфилиновой пробы Б. Б. Когана и П. М. Злочевского (динамика зубцов P₂₋₃ ЭКГ до и после однократного внутривенного введения эуфилина в дозе 0,24—0,48) последняя была проведена до начала лечения у 80 больных.

Хорошие и удовлетворительные результаты были у тех больных, у которых эуфилиновая проба оказалась положительной. Если проба была отрицательной, терапия не приносила улучшения или наступало ухудшение и больной погибал. Таким образом, результаты эуфилиновой пробы в известной степени определяли прогноз, в положительных случаях свидетельствуя об обратимости процесса.

Трудовой и жизненный прогноз изучался нами по данным катмнеза. Мы располагаем данными катмнеза 32 больных. Все эти больные были выписаны из стационара с улучшением (симптомы сердечной недостаточности были ликвидированы или значительно уменьшены). Ремиссия длилась от 1 месяца до 3 лет (от 1 до 6 месяцев у 9 больных, до года — у 5, до 1,5 лет — у 9 и до 3 лет — у 9).

Повторно госпитализированы 24 больных. Причиной декомпенсации у большинства было обострение бронхолегочной инфекции, ликвидация которой приводила к уменьшению или исчезновению сердечной недостаточности. У ряда больных была восстановлена трудоспособность.

Нас интересовал вопрос о сроках жизни больных с хроническим легочным сердцем в связи с появлением сердечной недостаточности. У 27 умерших удалось установить длительность декомпенсации; у 19 больных она была более 2 лет.

Необходимо отметить, что неблагоприятным прогностическим моментом у больных хроническим легочным сердцем является развитие относительной недостаточности трехстворчатого клапана. При этом сердечная недостаточность, как правило, плохо поддается лечению, и такие больные быстро погибают.

В заключение следует сказать, что хотя проблема терапии легочного сердца еще далеко не разрешена и лечение этих больных все еще представляет большие трудности, тем не менее благодаря появившимся более эффективным методам лечения улучшился прогноз больных хроническим легочным сердцем.

Своевременно примененные терапевтические мероприятия позволяют улучшить состояние и продлить жизнь этим больным, а в ряде случаев вернуть им трудоспособность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Д ж и б с о н Р. В кн. «Современное состояние учения о хроническом бронхите» (перев. с англ.). Медгиз, М., 1963. — 2. Марков А. М. Тр. XV Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, М., 1964. — 3. Мелик-Адамян А. А. Клинико-электрокардиографическая диагностика различных стадий поражения сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких. Автореф. дисс. Ереван, 1956. — 4. Седов К. Р. Сов. мед. 1957, 6. — 5. Слепакова Ц. З. Мед. журн. Узбекистана, 1963, 4.

УДК 616. 24—616.12

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

И. Т. Дмитриева

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. Ц. А. Левина)
Одесского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Изменения ЭКГ при легочном сердце многообразны. Они имеют определенную диагностическую ценность и позволяют распознать развитие сердечной патологии у легочных больных на разных этапах развития легочного сердца.

Обследованы 41 мужчина и 42 женщины в возрасте от 19 до 73 лет.

У 75 из 83 больных сердечная патология развивалась на фоне эмфиземы легких, возникшей у 51 в связи с бронхиальной астмой и хроническим бронхитом, у 18 — на фоне пневмосклероза, бронхоэктатической болезни; у 6 хронический бронхит и эмфизема легких были первичными заболеваниями, у 2 было кифосколиотическое сердце, у 2 — абсцесс легкого, у 2 — синдром Пиквика и еще у 2 — пластический плеврит. Перечисленные заболевания сочетались с гипертонической болезнью (I ст. II фаза у 3) и атеросклеротическим кардиосклерозом (у 18). Следует подчеркнуть, что при сочетанных заболеваниях в клинической картине преобладала легочная патология. У 12 больных обнаружена недостаточность кровообращения I ст., у 18 — IIА, у 11 — IIВ и у одного — III ст. (по классификации Стражеско-Василенко). У 41 человека явной сердечной недостаточности не наблюдалось.

ЭКГ снималась в 15 отведениях: стандартных (I, II, III, III вд.), усиленных однополюсных (aVR, aVL, aVF) и в грудных, в том числе и в правых позициях (V_{4r}, V_{3r}, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆).

При анализе ЭКГ особое внимание обращалось на признаки, характеризующие поражение миокарда правого предсердия либо правого желудочка, страдающих, как известно, при хронических заболеваниях легких.

Высота зубца Р у большинства обследованных либо была увеличена (у 32), либо находилась на верхней границе нормы (у 28). Нормальной она была лишь у 30% обследованных. В таких случаях мы обращали особое внимание на процентное соотношение между высотой зубцов Р и R в максимальном отведении (по отношению к зубцу Р). Если $\frac{P \cdot 100}{R}$ превышает 20%, то, как мы убедились в наших наблюдениях, зубец Р можно считать патологическим, указывающим на гипертрофию правого предсердия.

Этот признак встречался чаще (у 41), чем первый — увеличение зубца Р (у 32). Следовательно, при оценке зубца Р ЭКГ необходимо, наряду с другими показателями, определить отношение $\frac{P}{R}$ в процентах, особенно в тех случаях, когда при

обычной оценке высоты зубца Р в стандартных отведениях он не превышает норму. Увеличение высоты зубца Р в правых грудных отведениях (V_{4r}, V_{3r}, V₁, V₂) было выявлено лишь у 11 человек; у 5 из 11 этот признак был отмечен во всех правых грудных отведениях (от V_{4r} до V₂); у 2 — только в отведениях V_{4r} и V_{3r}; у одного — в отведениях V₁₋₂; у 2 — только в отведении V₁ и у одного — только в отведении V₂. При сопоставлении этого признака с высотой зубца Р во II стандартном отведении обнаружено, что увеличение этих зубцов лишь у 6 человек шло параллельно, у остальных же 5 зубец Р в стандартных отведениях был в пределах нормы, в то время как в правых грудных отведениях был увеличен. Оценивая этот показатель, нужно отметить, что он встречается не столь часто, как предыдущие, но в связи с тем, что он наблюдается самостоятельно, его следует учитывать при анализе ЭКГ.

Ширина зубца Р в секундах у всех обследованных (кроме одного, чем можно пренебречь) не превышала норму, колеблясь в пределах 0,04" — 0,09", составляя в среднем 0,08". Следует подчеркнуть, что при выраженных Р-pulmonale зубец Р становился короче во времени, что уменьшало также время подъема зубца Р и увеличивало его заостренность. Время подъема зубца Р лишь в незначительном числе наблюдений превышало норму, доходя до 0,06 — 0,07"; в основном оно находилось в пределах 0,02" — 0,05".

Скорость зубца Р у обследованных больных колебалась от 28 до 100 мм/сек, составляя в среднем 62 мм/сек, в 72 случаях из 83 она превышала нормальные величины. Таким образом, данный признак встречается при хронических заболеваниях легких довольно часто, и он имеет определенное диагностическое значение.

По нашим наблюдениям, площадь зубца Р чаще всего оставалась нормальной (38) или даже уменьшенной (28), несмотря на увеличение зубца Р. Это явление, в отличие от «Р-mitrale», можно объяснить отсутствием уширения или даже укорочением зубца Р в секундах. Другие авторы также наблюдали эту закономерность (Жорже, Сован, Бланшон, Турна). Только у 17 человек площадь зубца Р лишь немного превышала норму (0,12 — 0,14 μV").

Угол альфа для зубца Р лишь у 19 из 83 обследованных превышал норму (+75°), в отдельных случаях доходя до 110°, и еще у 13 находился у верхней ее границы. Средняя арифметическая величина составляла 65°.

Резюмируя все сказанное относительно зубца Р, следует подчеркнуть, что наиболее важными признаками являются высота зубца Р, процентное соотношение зубца Р к зубцу R, величина, характеризующая заостренность Р — скорость подъема его восходящего колена, а также отчасти величина угла αР.

У обследованных больных длина интервала PQ в большинстве случаев (75) не превышала норму, колеблясь в пределах от 0,11 до 0,19", составляя в среднем 0,16"; иногда отмечалась даже тенденция к некоторому уменьшению этого интервала, особенно при выраженных Р-pulmonale. Смещение интервала PQ ниже изоэлектрической линии обнаружено у 20 человек во II, III и aVF-отведениях, что указывает на изменение правого предсердия. По данным литературы, индекс Макруца

при легочном сердце становится меньше единицы. Нами это наблюдалось очень редко, лишь у некоторых больных. Что касается T-atrium, то он не встретился ни разу. Возможно, это связано с укорочением интервала PQ и поэтому предсердный зубец T наслаивается на желудочковый комплекс.

Угол α для комплекса QRS колебался в пределах от $+25^\circ$ до $+135^\circ$, составляя в среднем $+70^\circ$. Он превышал норму почти у одной четверти обследованных (у 19 из 83).

Тип $S_{1,2,3}$ ЭКГ, т. е. выраженность зубцов S в I, II, III стандартных отведениях встретился у обследованных нами больных только у 6 из 83, причем у 4 этот признак был резко выражен. Тип $S_{1,2,3}$ может наблюдаться и без патологии миокарда при изменении положения сердца (верхушкой назад). rS-тип ЭКГ в грудных отведениях, т. е. преобладание зубцов S над зубцами R обычно является показателем гипертрофии правого желудочка. Этот признак был обнаружен нами у 19 человек.

Переходная зона у наших обследованных часто (у 27) смещалась вправо: в правых позициях — V_{4r} , V_{3r} , иногда V_1 , V_2 зубец R был выше S, однако затем по направлению к левым позициям зубец R, в отличие от нормальных соотношений, не увеличивался, а зубец S углублялся.

У 47 человек переходная зона находилась в пределах нормы (отведения $V_3 - V_4$) и лишь у 9 была смещена влево (Е. А. Агабазова и П. Е. Лукомский иногда тоже обнаруживали при перегрузке правого желудочка смещение переходной зоны влево).

Следует отметить, что смещение переходной зоны вправо (отведения V_{4r} , V_{3r} , V_1) часто сочетается с rS-типом (в остальных грудных отведениях).

Довольно часто при легочном сердце отмечаются патологические соотношения зубцов RS. В правых позициях R/S был больше единицы: в V_{4r} в 24 случаях, в V_{3r} — в 18, в V_1 — в 13. Поэтому отведения V_{4r} и V_{3r} нередко приобретают особое значение. В левых позициях отношение R/S было: в $V_5 < 1$ у 17; в $V_6 < 2$ у 15.

Таким образом, отношение R/S имеет важное диагностическое значение и эти изменения его в правых и левых позициях, несомненно, являются патологическим признаком, указывающим на поражение правого желудочка сердца.

Признак Соди-Поляреса ($R/S_{V_5} : R/S_{V_1}$) находился в пределах величин, указывающих на гипертрофию правого желудочка сердца, у 33 человек. Он имеет известное самостоятельное диагностическое значение, особенно в тех случаях, когда других признаков гипертрофии на ЭКГ обнаружено не было (это наблюдалось у 4 человек).

Сумма зубцов R_{V_1} и S_{V_5} была увеличена ($> 10,5$) у 17 обследованных нами больных. Этот признак сопряжен с показателем Соди-Поляреса и встречается параллельно с ним, но оценить его проще.

Время внутреннего отклонения в отведениях V_1 , V_2 , V_3 превышало норму у 17 человек, в отведениях V_1 и V_2 — у 4, в отведениях $V_2 - V_3$ — у 2, в отведении V_3 — у 1, во всех этих отведениях — у 4 человек, достигая в отдельных случаях 0,07—0,08". Как правило, это явление сопровождалось появлением R^1 в указанных отведениях, что обусловлено гипертрофией правого желудочка (Жильберт с сотрудниками). Об этом говорило и наблюдавшееся нами уширение конечной части комплекса QRS по сравнению с начальной (см. Долл с сотрудниками). Иногда при этом наблюдалась неполная блокада правой ножки пучка Гиса с некоторым уширением комплекса QRS. В отведениях V_{4r} и V_{3r} увеличение времени внутреннего отклонения встречалось у 9 человек. Эти отведения становятся особенно ценными, когда в отведениях V_1 , V_2 , V_3 этот показатель не превышает норму (у 5 человек).

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса была отмечена у 8 человек; полная блокада была только у одного.

Увеличение площади QRS встретилось у 4 человек. Этот признак имеет большее значение для выявления гипертрофии левого желудочка сердца.

Смещение интервала ST ниже изозлектрической линии было обнаружено у 41 человека, причем у 25 значительное (на 2—2,5 мм). Этот признак обнаруживался во II, III и aVF отведениях — у 8; в отведении V_1 , V_2 — у 7; в отведениях V_{4r} и V_{3r} — у 4, во всех перечисленных отведениях — у 22.

Инверсия зубца T (в тех же отведениях) выявлена у 27 человек, у 2 — полная сглаженность его. Чаще всего инверсия наблюдалась в III отведении (при правом типе) — у 11 человек, а также и во II — у 9, в aVF — у 8, в V_1 — у 7, в V_2 — у 4, в V_{4r} — у 5, в V_{3r} — у 3.

Изменения сегмента ST и зубца T свидетельствуют о более выраженном поражении миокарда правого желудочка и требуют пристального внимания для проведения соответствующей комплексной терапии с включением сердечных средств.

Угол α для зубца T колебался в больших пределах (от -115° до $+112^\circ$). Что касается угла расхождения между $aQRS$ и aT , то он в среднем был в пределах нормы (40°). В отдельных же случаях угол расхождения был значительно увеличен, что является признаком выраженного поражения миокарда правого желудочка.

При сопоставлении описанных изменений ЭКГ с тяжестью заболевания выяснилось, что в более тяжелых случаях наблюдаются изменения не только со стороны зубцов P и QRS, но и сегмента ST, а в еще более тяжелых — и зубца T.

НАГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ

У ряда больных (40 человек) ЭКГ снималась до и после нагрузочных проб: 1) после прессорной пробы (задержка дыхания с натуживанием), 2) после физической нагрузки (20 велосипедных движений ногами в горизонтальном положении). Сразу же после них, а также спустя 1', 2', 5', 7', 10' и в отдельных случаях 20' исследования повторялись. При этом удавалось обнаруживать изменения ЭКГ, не наблюдавшиеся в покое. Так, у 17 больных прессорная проба вызывала повышение зубца R III тотчас после натуживания; у 4 оно обнаруживалось еще и спустя 2', у 3 — 5', у 2 — 7'.

Ширина RS у подавляющего числа обследованных лиц увеличилась: на 0,02" — у 8 человек, на 0,015" — у 2, на 0,01" — у 9, не изменилась у 4. Лишь у некоторых лиц это уширение держалось длительное время — 5—10', у большинства исчезало спустя 1—2'. Снижение интервала ST III было обнаружено на 16 ЭКГ, однако значительным оно было у 5 человек (на 2 мм); снижение обычно появлялось сразу, исчезая к 5 мин, только у 3 человек появилось лишь на 5 мин. Зубец T III снизился у 15 человек и у всех до конца исследования оставался сниженным. ФКГ была записана у 19 человек одновременно с ЭКГ на 5-канальном электрокардиографе. Интервал I тон — II тон после натуживания у 13 человек укорачивался; одновременное удлинение интервала QT ЭКГ отмечено у 5 человек. Укорочение интервала I тон — II тон ФКГ и изменение QT ЭКГ после нагрузки свидетельствуют о поражении мышцы сердца. В отведении V₁ у 14 человек обнаружено увеличение высоты зубца R, у 3 — увеличение зубца R, у 11 — уменьшение зубца T и у 3 — смещение интервала ST ниже изолинии. В отведении V₅ у 4 снизился зубец R и еще у 4 углубился зубец S.

Вектор R, располагавшийся до нагрузки у большинства обследованных в нормальных пределах, после прессорной пробы не претерпевал изменений, только у 2 произошло его смещение вправо на 10°—22°; вектор T после прессорной пробы значительно сместился влево у 5, что привело к появлению на ЭКГ этих больных патологического признака — увеличения угла расхождения между вектором R и вектором T.

После физической нагрузки в виде велосипедных движений наблюдались в основном снижение интервала ST III, уширение RS и изменения в отведениях V₁ (увеличение зубца R и V₅, снижение зубца R и углубление зубца S).

ВЫВОДЫ

1. В результате изучения диагностической ценности изменения предсердного зубца P и интервала PQ установлено, что наиболее важными признаками являются высота зубца P, процентное отношение ее к зубцу R, скорость подъема его восходящего колена.

2. Оценивая изменения начального желудочкового комплекса QRS, можно отметить, что целый ряд признаков (изменение направления угла α QRS, rS-тип в грудных отведениях V₁—V₆, смещение переходной зоны, изменение отношения R/S в отведениях V₃, V₄, V₁—V₆, сумма зубцов RV₁ и SV₅, увеличение времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях) имеет большое диагностическое значение для распознавания правожелудочковой гипертрофии. Другие показатели, в частности Соди-Полярса, следует особенно учитывать в тех случаях, когда остальные признаки оказываются нормальными.

3. Смещение интервала ST, инверсия либо сглаженность зубца T в отведениях II, III, aVF, V_{4r}, V_{3r}, V₁, V₂, а также увеличение угла расхождения между α QRS и α T свидетельствуют о более выраженном поражении миокарда правого желудочка.

4. Дополнительные правые грудные отведения V_{4r} и V_{3r} имеют самостоятельное диагностическое значение, особенно для выявления таких признаков, как изменение отношения R/S и увеличение времени внутреннего отклонения, и должны применяться при ЭКГ исследовании больных первичными хроническими заболеваниями легких.

5. Легко выполняемая в любых условиях прессорная проба позволяет установить поражение миокарда у больных первичными хроническими заболеваниями легких, не выраженное на ЭКГ, снятой в условиях покоя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер А. И. Клини. мед. 1949, 3. — 2. Гурвич А. П. Тер. арх. 1948, 6. — 3. Лившиц Л. И. Клини. мед. 1946, 3. — 4. Шестаков С. В. Тер. арх. 1948, 3.

ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛОМ ЛЕГКИХ

В. С. Анастасьев

Кафедра туберкулеза (зав. — доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе госпиталя для ИОВ (нач. — А. Х. Сайфи)

Лечение больных с легочными туберкуломами — одна из актуальных проблем современной фтизиатрии. Во фтизиатрии туберкулома является рентгенологическим понятием (К. В. Помельцов). Большинство клиницистов относят к туберкуломам все округлые, четко контурированные тени туберкулезной этиологии. Однако не всегда можно на основании клиничко-рентгенологических данных отличить круглый инфильтрат (рентгенологически полностью соответствующий диагнозу туберкуломы) от казеомы. Этим, очевидно, и объясняется отсутствие единого мнения в отношении прогноза и лечения туберкулом.

Некоторые авторы, как отечественные так и зарубежные, рекомендуют резекцию легкого как основной метод лечения туберкулом, учитывая опасность развития из них прогрессирующих форм туберкулеза.

В. С. Чефранов пишет о срочных показаниях к операции при казеоме с распадом. А. Х. Аршас и другие рекомендуют в таких случаях резекцию только после длительного антибактериального лечения.

Разноречивость рекомендаций различных авторов побудила нас попытаться на собственном материале дать оценку эффективности различных методов лечения больных с туберкуломами легких.

К туберкуломам мы относили все округлые, четко контурированные тени туберкулезной этиологии диаметром более 1,5 см, независимо от их давности, патогенеза и анатомического строения.

Под наблюдением находилось 303 больных с 342 туберкуломами. В возрасте до 20 лет было 24, от 21 до 40 — 208, от 41 и старше — 71 больной.

Все больные были разделены на 4 группы: 1) не лечившиеся; 2) лечившиеся антибактериальными препаратами нерегулярно и бессистемно; 3) лечившиеся антибактериальными препаратами длительно, непрерывно; 4) лечившиеся интра- и экстраплевральным пневмотораксом и антибактериальными препаратами. У 42 больных прослежены результаты резекции легкого по поводу туберкулом.

36 больных с 39 туберкуломами по разным причинам не лечились. Как правило, больные этой группы при взятии под наблюдение не предъявляли жалоб, признаки интоксикации у них отсутствовали. Рентгенологически распад определялся только у двух. При динамическом наблюдении 34 туберкуломы остались стабильными, одна подверглась обратному развитию (уменьшилась в размерах) и 4 прогрессировали (распад), причем у одного больного произошла рекавернизация заполненной при лечении искусственным пневмотораксом каверны через год после его роспуска.

Такая сравнительно благоприятная динамика, несмотря на отсутствие антибактериальной терапии, может быть объяснена тем, что значительную часть в этой группе составляли плотные туберкуломы с обызвествлением, которые вообще отличаются большой стабильностью (патогенетически 10 из них сформировались при лечении искусственным пневмотораксом и 13 — при первичном выявлении рентгенологически были значительной давности).

139 больных со 155 туберкуломами лечились антибактериальными препаратами первого ряда в различных комбинациях, но короткими курсами и бессистемно. Ведущим препаратом был фтивазид. Результаты динамического наблюдения следующие: 127 туберкулом остались стабильными, 15 регрессировали и 13 прогрессировали.

95 больным со 113 туберкуломами проводилась длительная антибактериальная терапия (не менее 6 месяцев непрерывно). Примерно третья часть из них принимала тубазид в повышенных дозах (0,9—1,2 в сутки). В первый месяц назначался также АКТГ или глюкокортикоиды (в обычных дозировках), а в дальнейшем — витамин Д₂ по 50—100 тыс. ед. Как правило, проводились гемотрансфузии. 58 (51,3%) туберкулом остались без изменения, 45 (39,8%) подверглись обратному развитию и 10 (8,9%) — прогрессировали. По нашим наблюдениям, применение противовоспалительных и стимулирующих препаратов (последовательно) в дополнение к антибактериальной терапии заметно улучшает результаты лечения. При такой методике обратное развитие происходило, как правило, быстрее и более полно.

6 больным наряду с общей антибактериальной терапией мы вводили стрептомицин и салюзид непосредственно в туберкулому путем пункции. Технически это не представляло больших трудностей. Пункции проводились от 1 до 8 раз с интервалами в 2—3 дня. Из осложнений в одном случае отмечено небольшое кровохарканье и у одного — малосимптомный спонтанный пневмоторакс, рассосавшийся самостоятельно. У 2 больных из 6 отмечено полное рассасывание туберкулом, у 4 рентгенологическая

картина не изменилась. Клинико-анатомические сопоставления дают основание полагать, что при казеомах местное введение антибиотиков не дает эффекта, а при инфильтративно-пневмонических туберкуломах, возможно, может ускорить процесс рассасывания.

Сравнивая динамику туберкулом 3 первых групп, мы констатировали, что прогрессирование возникало примерно одинаково часто как у леченных (8,9%), так и у нелеченных (10,2%) и существенно не зависело от длительности и регулярности антибактериальной терапии. Это можно объяснить тем, что на казеомы, составляющие большинство туберкулом, антибактериальные препараты не оказывают существенного влияния, что отмечается многими авторами как отечественными, так и зарубежными.

Обратное развитие туберкулом выражалось в основном в уменьшении размеров и закрытии полости распада. Исчезновение туберкулом наблюдалось в 25 случаях из 342, причем у 19 — путем рассасывания и у 6 — после расплавления и отторжения казеоза. Рассасывание туберкулом находилось в совершенно ясной зависимости от лечения и его методики. Оно происходило в основном за счет инфильтративно-пневмонических туберкулом, которые при благоприятном течении без химиотерапии чаще не рассасываются, а подвергаются фиброзной трансформации и уплотнению. Рентгенологически размеры теней при этом существенно не меняются, и при такой динамике их относят не к регрессирующим, а к стационарным. Так, сравнительно редкое обратное развитие нелеченных и мало леченных туберкулом (2,6% и 9,6%) сочеталось с высоким процентом их стационарного состояния (87,2% и 82%). При длительной и комплексной антибактериальной терапии инфильтративно-пневмонические туберкуломы чаще рассасывались, а не фибротизировались и высокий процент обратного развития этих туберкулом (39,8%) происходил за счет снижения частоты их стационарного состояния до 51,3%.

По нашим данным, туберкуломы с распадом регрессировали чаще (44,7%), чем туберкуломы без распада (10,5%), а возможность обратного развития зависела не от размеров туберкуломы, а от ее морфологического субстрата.

Большинство авторов отвергают коллапсотерапию при туберкуломах и даже считают ее противопоказанной, некоторые предлагают не спешить с резекцией и испытать вначале пневмоторакс при «неплотных туберкуломах». Ф. А. Михайлов, В. С. Чефранов полагают, что эффект при этом можно получить только после полного расплавления и отторжения казеозных масс и образования тонкостенной полости.

Мы наблюдали 33 больных с 35 туберкуломами; тридцати из этих больных вскоре после выявления распада был наложен искусственный пневмоторакс, а трем произведен экстраплевральный пневмолиз. Длительность коллапса была от 4 месяцев до 6 лет, в среднем 2,5 года. 18 туберкулом не изменились под влиянием коллапса, 17 подверглись обратному развитию (у 11 наблюдалось уменьшение размеров с закрытием полости распада, у 4 закрытие полости без уменьшения размеров и у 2 больных туберкуломы исчезли). Прогрессирования во время лечения пневмотораксом не отмечено. У большинства больных сопутствующие инфильтративно-очаговые изменения рассасывались или уплотнялись.

Важно отметить, что пневмоторакс не всегда гарантировал стационарное состояние туберкуломы: так, у 2 больных отмечена кавернизация туберкулом через 1—2 года после его роспуска.

Мы согласны с мнением Ф. А. Михайлова, В. С. Чефранова, что искусственный пневмоторакс целесообразен после полной кавернизации туберкуломы. У наших больных он препятствовал прогрессированию туберкулеза, способствовал рассасыванию сопутствующих инфильтративно-очаговых изменений. Он может быть эффективен при полной кавернизации туберкулом. Наложение же искусственного пневмоторакса по поводу туберкулом с мелкофокусным или щелевидным распадом нецелесообразно.

42 больным после безуспешной антибактериальной терапии и наложения пневмоторакса произведена резекция легкого. Большинство фтизиохирургов считают резекцию легкого методом выбора при лечении туберкулом (особенно при прогрессирующих и крупных туберкуломах), подчеркивая при этом низкую летальность и редкость серьезных послеоперационных осложнений. Однако, учитывая относительную доброкачественность течения туберкулом, при постановке показаний к резекции легкого не следует игнорировать и операционный риск. Так, по данным П. И. Логвиненко, из 29 оперированных по поводу туберкулом больных умерло в ближайшие 3 года 2 человека. По наблюдениям В. С. Чефранова умер один из 80 оперированных. Поэтому показания к операции у наших больных мы ставили лишь после длительного безуспешного антибактериального лечения или коллапсотерапии при сохранении бацилловыделения, распада, крупных размеров туберкулом или при их росте.

Клиновидная резекция легкого сделана 10, сегментэктомия — 7, бисегментарная — 18, удаление 3 сегментов — одному, лобэктомия — 5 больным. Серьезных послеоперационных осложнений не было. Никто не умер. После операции через 6 месяцев у одной больной возник рецидив с развитием фиброзно-кавернозного туберкулеза с прогрессирующим течением. Остальные больные со сроком наблюдения от года до 9 лет практически здоровы.

ВЫВОДЫ

1. Различные взгляды на прогноз и лечение туберкулом связаны с тем, что к ним относят как казеомы, так и круглые, четко отграниченные инфильтраты (инфильтративно-пневмонические туберкуломы), которые при первичном выявлении трудно различить.

2. Антибактериальная терапия существенно не влияла на частоту прогрессирования туберкулом, а возможность обратного развития находилась в прямой зависимости от лечения и его методики. Казеомы практически не рассасываются, антибактериальная терапия не всегда предотвращает их распад, а их обратное развитие можно наблюдать только после расплавления и отторжения казеозных масс. Рассасывание инфильтративно-пневмонических туберкулом (частичное или полное) отмечается нередко; при антибактериальной терапии с применением стероидных гормонов и биостимуляторов оно происходит чаще, быстрее и более полно. Искусственный пневмоторакс способствует стабилизации туберкулом, препятствует прогрессированию, однако применение его целесообразно только после полной кавернизации туберкуломы и в ряде случаев как пробное предварительное вмешательство — перед радикальной операцией. В целом туберкуломы, по нашим данным, следует отнести к благоприятным формам туберкулеза легких. Из 342 туберкулом при наблюдении в среднем около 4 лет остались стационарными 237 (69,3%), регрессировали 78 (22,8%), прогрессировали 27 (7,9%).

3. После наблюдения и лечения показания к операции (распад, бациллярность, большие размеры) сохранились у 88 больных из 303 (29%), а до лечения их было 149 (43,5%). Резекция произведена 42 больным, из них практическое выздоровление отмечено у 41 (при наблюдении от года до 8 лет). Распад не предопределяет плохого прогноза во всех случаях и не является решающим показанием к резекции без предварительного лечения и наблюдения, так как расплавление туберкуломы может явиться временным этапом в ее обратном развитии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршас А. Х. Пробл. туб. 1963, 2. — 2. Богущ Л. К. Там же. 1954, 8. — 3. Богущ Л. К., Шадрин В. П., Авербах М. М. Клин. мед. 1959, 11. — 4. Брауде В. И., Перельман М. И., Упитер З. И. Вест. хир. 1961, 11. — 5. Вьюкова Р. Н. Пробл. туб. 1963, 11. — 6. Гаспарян И. Г. Клин. мед. 1956, 8. — 7. Логвиненко П. И., Ласточкин Б. И., Макаров А. Е. Там же. 1961, 6. — 8. Михайлов Ф. А. В кн. «Справочник фтизиатра». Медгиз, М., 1963. — 9. Помельцов К. В. Вест. рентген. и радиол. 1955, 4. — 10. Рудин В. П. Врач. дело. 1958, 8. — 11. Чефранов В. С. Пробл. туб. 1961, 4.

УДК 616.24—003.656.6—616.24—003.662—616.24—002.5

КАВЕРНОЗНЫЕ ФОРМЫ СИДЕРОСИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗА

А. Г. Шумаков, В. В. Малов

Криворожский НИИГиП

При выяснении частоты и особенностей клинико-рентгенологической картины хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких у больных сидеросиликозом мы встретились с интересным фактом — фиброзно-кавернозная форма процесса очень редко наблюдается при сидеросиликотуберкулезе. Чаще всего деструкция в легочной паренхиме характеризовала фазу развития (распада) кониотуберкулеза или кавернозные изменения являлись одними из основных признаков хронической кавернозной формы сидеросиликотуберкулеза. Предлагая новый термин — хронический кавернозный — для определения одной из форм кониотуберкулеза, мы попытаемся обосновать его данными длительного систематического наблюдения за 40 больными сидеросиликотуберкулезом с кавернозными изменениями, а также результатами патологоанатомического исследования легких у 18 из них, умерших к концу наблюдения от кониотуберкулеза. Возраст больных (все мужчины): от 31 до 40 лет — 10, от 41 до 50 — 10, от 51 до 60 — 18 и старше — 2.

Мы располагаем материалами рентгенологического наблюдения в динамике на протяжении от 2 до 15 лет. Нами установлено, что предшествовало развитию кавернозного кониотуберкулеза у больных изучаемой группы: у 3 — очаговый, у 10 — инфильтративный, у 23 — конгломеративный кониотуберкулез и у одного — туберкулома легких. У 3 больных исходная форма заболевания не установлена. Заметим, что под конгломеративным сидеросиликотуберкулезом мы подразумевали присущую кониотуберкулезу форму заболевания, которая возникает из прогрессирующего очагового и

хронического диссеминированного туберкулеза легких. В постепенном увеличении количества очагов при прогрессирующем течении указанных форм процесса одновременно происходит слияние (конгломерация) туберкулезных и пневмокониотических изменений ведет к формированию конгломератов.

Рентгенологически конгломеративный сидеросиликотуберкулез характеризуется массивными, как правило, двусторонними асимметрично расположенными в верхне-наружных отделах легких образованиями, форма их обычно продолговатая, чаще дугообразная. Латеральные контуры затемнения, идущие параллельно наружному краю легкого на расстоянии 1,5—2 см от него, четкие. Медиальные и нижние очертания тени нечеткие. Здесь наблюдается постепенный переход в окружающую легочную ткань с многочисленными очаговыми и пневмокониотическими узелковыми теневыми образованиями. По мере формирования конгломератов базальные отделы легких как бы «очищаются» от патологических теней и становятся однородно бесструктурными вследствие развивающейся в этих отделах буллезной эмфиземы.

Среди наблюдавшихся больных у 6 (из 40) по клинико-рентгенологическим проявлениям и характеру течения заболевание отнесено к хроническому фиброзно-кавернозному сидеросиликотуберкулезу. Следует указать, что в этих случаях туберкулезный процесс сочетался с начальными, слабо выраженными явлениями пневмокониоза. Мы полагаем, что именно из-за небольших пневмокониотических изменений исходом неблагоприятного течения процесса явилось развитие хронической фиброзно-кавернозной формы. Это положение подтверждается анализом течения кавернозного туберкулеза при выраженной I и II ст. сидеросиликоза. Заболевание у этой группы больных (34 чел.) существенно отличается как от хронического фиброзно-кавернозного кониотуберкулеза, так и от «чистого» кавернозного туберкулеза легких.

При сидеросиликотуберкулезе каверна очень редко имеет правильно округлую форму, но при распаде инфильтрата или очагового туберкулеза иногда формируется кольцевидная каверна. В этих случаях вокруг просветления тоже нет того гомогенного ободка, который наблюдается при «чистом» туберкулезе. В пограничном, окружающем каверну слое обычно определяются многочисленные фиброзные узелки в виде ожерелья, окаймляющие полость. Кроме того, в пограничном слое узелки располагаются более густо, чем на остальном протяжении легких. Таким образом, в результате происходящей концентрации фиброзных узелков вокруг каверны образуется вал из фиброзных элементов. В дальнейшем в непосредственной близости от участка распада появляются очаговые тени, которые сливаются между собой и с пневмокониотическими узелками, что ведет к образованию массивной плотной ткани, которая является стенкой каверны. Характерной для «чистого» туберкулеза истинно фиброзной капсулы полости при этом не бывает.

Возникновение в расположении каверны выраженных изменений за счет слияния и индурации очагов и пневмокониотических изменений знаменует собой новый этап в развитии кониотуберкулеза — процесс из очагового или инфильтративного в фазе распада переходит в хронический кавернозный. Указанные изменения рентгенологически отражаются в виде распространенного или почти сплошного затемнения чаще всего верхней доли, на фоне которого определяется неправильной, бухтообразной, реже овальной формы участок просветления с не совсем четкими очертаниями.

Изменения вокруг полости настолько массивные, что при рентгенологическом исследовании они имеют однородный или почти однородный характер. В этих случаях никогда не наблюдается тяжистых грубых теней с резкими контурами, которые свидетельствовали бы о рубцовых изменениях стромы легкого на почве воспаления. Изменения вокруг полости носят пневмонический и индуративный характер и отнюдь не цирротический, который свойствен фиброзно-кавернозному туберкулезу.

Дальнейшее развитие заболевания характеризуется появлением многочисленных бронхогенных отсеков. Метастатические фокусы воспаления, сливаясь между собой, подвергаются распаду.

При конгломеративном сидеросиликотуберкулезе образование полости происходит в толще конгломерата. Первоначально размеры полости небольшие (1—2 см), форма неправильная трехугольная, иногда щелевидная или серповидная, бухтообразная и выявляется лишь при последнем исследовании легких. По мере прогрессирования процесса, т. е. увеличения размера распада, такая полость начинает отражаться и на обзорном снимке легких. При этом на фоне массивного участка интенсивного затемнения появляется очень слабо выраженное просветление, интенсивность которого со временем нарастает. Полость никогда не имеет фиброзной капсулы, стенки ее состоят из той же ткани, в которой она образовалась. При неблагоприятном течении заболевания распаду подвергается вся верхняя доля легкого. В этих случаях стенками полости на большом протяжении является висцеральная плевро, подвергаясь к этому времени грубым рубцовым изменениям и полностью сросшаяся с париетальным листком плевры.

При конгломеративном кониотуберкулезе, для которого характерны двусторонние изменения, распад возникает раньше в правом легком. Это явление мы считаем закономерным, так как в правом легком изменения имеют большую давность и более выражены, чем в левом. Параллельно с распадом конгломератов и образованием полостей происходит массивное бронхогенное обсеменение нижележащих отделов легких, что знаменует собой терминальную стадию течения процесса.

У некоторых больных не наблюдается сколько-нибудь выраженного бронхогенного обсеменения, несмотря на полости в обоих легких. Нижние отделы легких при этом эмфизематозно вздуты, почти бесструктурны. При таких изменениях больные страдают в основном от легочной или легочно-сердечной недостаточности.

Таким образом, на определенном этапе развития при конгломеративном сидеросиликотуберкулезе также начинает превалировать кавернозный процесс с его массивными бронхогенными метастазами, выраженными явлениями эмфиземы. Заболевание по-прежнему протекает хронически, но с гораздо более быстрыми темпами прогрессирования, чем другие формы кониотуберкулеза. Явления интоксикации, легочная или легочно-сердечная недостаточность обычно резко выражены. Процесс протекает без признаков перехода в хронический фиброзно-кавернозный, без тенденции к отграничению воспаления фиброзом. Следует предположить, что снижением, а в ряде случаев, очевидно, и отсутствием защитной склеротической реакции на туберкулезную инфекцию при деструктивном сидеросиликотуберкулезе можно объяснить особенности течения заболевания.

Хронический кавернозный и фиброзно-кавернозный сидеросиликотуберкулез отличается крайне неблагоприятным течением. Эти терминальные формы заболевания сопровождаются, как правило, резко выраженной одышкой при ходьбе или в покое. Резкий, иногда мучительный кашель с мокротой заметно усугубляет состояние больного. Заболевание очень часто сопровождается ночными потами, снижением или отсутствием аппетита. Кровохарканье встречается относительно часто (у $1/3$). Редко возникающее легочное кровотечение всегда ведет к развитию тяжелой аспирационной пневмонии, при которой антибактериальная терапия обычно неэффективна. Присоединение аспирационной пневмонии крайне отягощает течение заболевания и резко укорачивает жизнь больного.

У большинства больных при прогрессировании заболевания преобладает экссудативная реакция воспаления. Обращает внимание обилие катаральных явлений в легких, свидетельствующих об обширных бронхогенных отсевах. В терминальных стадиях заболевание протекает по типу казеозной пневмонии с выраженным диффузным бронхоспазмом. Более чем у $2/3$ больных температура повышена. Стойкость субфебрильной температуры, несмотря на улучшение состояния больного под влиянием лечения, свидетельствует о дальнейшем прогрессировании процесса и при этих формах заболевания является одним из основных прогностически неблагоприятных симптомов. В этих случаях после непродолжительного периода симптоматического улучшения явления интоксикации вновь нарастают, а рентгенологически определяется дальнейшее увеличение изменений в легких. Хотя эти формы процесса относятся к терминальным стадиям сидеросиликотуберкулеза, явления анемия не характерны. Белая кровь всегда изменена. О тяжести процесса, его необратимом характере и неуклонном прогрессировании свидетельствует наиболее часто встречающееся прогностически неблагоприятное сочетание изменений крови в виде нейтрофильного сдвига влево, лимфопении и моноцитоза, которые были у $2/3$ больных с прогрессирующим течением и у одного из 7 с относительно стабильными легочными изменениями. Заметно реже отмечены нейтрофильный сдвиг влево и лимфопения (соответственно у 8 и у одного больного). РОЭ ускорена всегда, независимо от фазы процесса (обострение или затихание). Ускорение РОЭ всегда значительное. Бацилловыделение обычно постоянное. У 5 больных туберкулезные микобактерии в мокроте не были найдены, а заболевание у них характеризовалось относительно медленным торпидным течением.

Проведенные клинические наблюдения, данные патологоанатомического исследования легких больных, умерших от кониотуберкулеза, убеждают нас в том, что отличительной особенностью эволютивного деструктивного туберкулеза легких при сидеросиликозе является отсутствие фиброзной капсулы каверны, а также других признаков, характеризующих фиброзно-кавернозную форму. У 6 наблюдавшихся нами больных с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких характерным являлось поражение преимущественно одного легкого. Изменения в противоположном легком возникли в основном значительно позже и были обусловлены бронхогенными отсевами. Последние достигали большой выраженности в терминальном периоде заболевания. При этой форме процесса имелось массивное затемнение верхних отделов легкого с каверной неправильно округлой, вытянутой или овальной формы. Книзу интенсивность затемнения постепенно снижается и на этом фоне видны отдельные полиморфные очаги. Базальные отделы легкого эмфизематозно изменены. Нижняя граница верхней доли смещена вверх. Сердечно-сосудистая тень в той или иной степени смещена в сторону более пораженного легкого. Сердце принимает вертикальное положение и одновременно уменьшается в размерах. Корень легкого не дифференцируется. Диафрагма нередко приподнята вверх и фиксирована плевро-диафрагмальными спайками. Отмеченные изменения характерны для фиброзно-кавернозного процесса. Однако и в этих случаях склеротические изменения вокруг каверны, рубцовая деформация пораженного легкого и другие признаки выражены значительно меньше, чем при «чистом» хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе легких. Дело в том, что у них, очевидно, имелись начальные явления сидеросиликоза. Фиброзно-кавернозного туберкулеза легких у больных с отчетливыми пневмокониотическими изменениями мы ни разу не наблюдали. Имевшиеся у них кавернозные изменения мы относили к хроническому кавернозному сидеросиликотуберкулезу. В отличие от кавернозного и

хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких он протекает, как правило, неблагоприятно без длительных периодов ремиссии. Столь неблагоприятное течение заболевания обусловлено снижением как общей, так и местной сопротивляемости организма к туберкулезной инфекции. Кроме того, резким угнетением на этой стадии течения болезни фибропластических реакций легочной ткани, направленных на ограничение воспалительных изменений, можно объяснить весьма редкий исход хронической кавернозной формы в фиброзно-кавернозный сидеросиликотуберкулез. Наиболее тяжело, принимая галопирующий характер, протекает хронический кавернозный туберкулез, развившийся из конгломеративного сидеросиликотуберкулеза.

ВЫВОДЫ

1. При кавернозных формах туберкулеза на фоне сидеросиликоза явления фиброза на почве специфического воспаления выражены слабо.
2. Частым исходом при прогрессировании различных форм сидеросиликотуберкулеза является развитие хронического кавернозного кониотуберкулеза.
3. Хронический кавернозный сидеросиликотуберкулез является терминальной формой заболевания и характеризуется неблагоприятным прогрессирующим течением. Распространение инфекции при этом происходит бронхогенным путем.
4. Крайне тяжело, без длительных ремиссий, протекает хронический кавернозный процесс, развившийся из конгломеративного сидеросиликотуберкулеза. Фиброзно-кавернозный туберкулез встречается редко, главным образом у больных с начальными явлениями сидеросиликоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мошковский И. И. Силикоз и силикотуберкулез. Медгиз, М., 1960. — 2. Соловьева В. А. В кн. «Туберкулез». Медгиз, М., 1955; Тр. ин-та туберкулеза АМН СССР, т. X, Медгиз, 1961. — 3. Яблоков Д. Д. Клиника силикоза и силикотуберкулеза. Томск, 1962.

УДК 612.215.1

МОТОРИКА БРОНХОВ В АПНОЭ

А. О. Лихтенштейн

Отделение грудной хирургии (нач. — канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн)
Казанской дорожной больницы № 2 Горьковской железной дороги
(нач. — В. Г. Колчин)

Внедрение в клиническую практику бронхографии послужило толчком к изучению моторики трахеобронхиального дерева.

Контрастное вещество, введенное в трахеобронхиальное дерево, при рентгенологическом наблюдении позволяет изучать изменения калибра, длины и взаиморасположения бронхов в различные фазы дыхания. С другой стороны, являясь механическим и химическим раздражителем для слизистой дыхательных путей, оно мобилизует физиологические механизмы самоочищения.

Гистологическое строение миеоластических комплексов бронхиальной стенки свидетельствует об их особенно интенсивной деятельности. Бронхиальная стенка, в частности вблизи бронхиальных устьев, обильно иннервирована.

Ди Риензо (1949) описал и документировал серийными бронхограммами спастические сужения бронхиальных устьев при выдохе. Его данные были подтверждены С. А. Оганесяном (1958), который наблюдал преходящие спазмы «бронхиальных сфинктеров» в 1% случаев.

Известны клинические и экспериментальные доказательства склонности трахеобронхиального дерева к спазмам и изменениям калибра под влиянием спазмолитических или раздражающих средств.

Большинство исследователей представляет себе механизм вентиляторных движений бронхов следующим образом: инспираторные перемещения и изменения объема бронхов пассивны, сокращение же и сужение бронхов при выдохе в значительной степени связаны с деятельностью бронхиальных мышц и тягой растянувшихся во время вдоха эластических волокон. Издавна существует мнение о перистальтике бронхов. Термин этот впервые применил Хенле (1890).

Рентгеноскопические наблюдения во время бронхографии убедили многих исследователей в наличии перистальтики.

Однако настойчивые попытки документировать бронхиальную перистальтику в клинических условиях (С. А. Оганесян — 1958, Д. М. Злыдников — 1959) не увенчались успехом.

Сложилось мнение, что вентиляционная функция дыхательных путей обеспечивает и экспекторацию. Кинетической энергии дыхания вполне достаточно для очищения бронхов; вытекающий во время выдоха воздух увлекает за собой содержимое мелких бронхов, а из трахеи оно выбрасывается, кроме того, и кашлевыми толчками.

Сторонники данной концепции полагают, что суммация дыхательных перемещений бронхов и изменений их тонауса стимулируют самостоятельные движения.

Применяя с 1961 г. бронхографию под интубационным наркозом с применением мышечных релаксантов (обследовано 1151 легкое), мы имели возможность изучить моторику бронхов *in vivo* при выключенном (в течение 2—5 мин) дыхании.

Представилось возможным наблюдать несколько разновидностей двигательной активности бронхов, не зависящей от дыхания.

1. Спазмы «бронхиальных устьев», описанные Ди Риензо и С. А. Оганесяном при обследовании под местной анестезией. Считалось, что они возникают во время выдоха.

2. Увеличение просвета отдельных бронхов. Изолированные бронхиальные ветви на фоне бронхов нормального калибра представляются резко расширенными на всем протяжении. Контуры их при этом остаются ровными. Очевидно, подобные случаи привели к убеждению о наличии «функциональных бронхоэктазов». Повторно сделанные (иногда в пределах одного исследования на протяжении 1—3 мин) бронхограммы демонстрируют сужение бронха до нормы.

3. Сокращения отдельных участков бронхиального дерева в виде: а) изолированных «перехватов» различной протяженности, б) сегментирующих спазмов, которые придают бронху четкообразный вид, в) неравномерного сокращения бронхиальной стенки, приобретающей мелкозубчатые контуры, г) крупноволнового спазма (рис. 1—2).

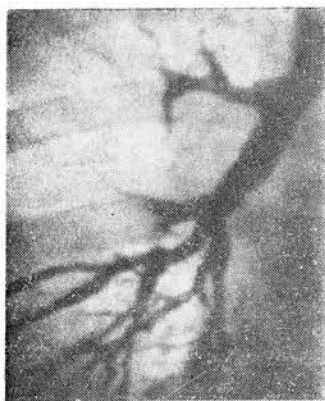


Рис. 1.



Рис. 2.

4. Тотальный бронхоспазм. Контрактура бронхиальной мускулатуры может захватывать все бронхи одного или обоих легких. Бронхографическая картина при этом может быть трех типов: а) бронхи всех порядков, начиная с первого, резко сужены. Контуры их ровны. Количество периферических разветвлений уменьшено, иногда очень значительно; б) просветы бронхов первого—второго порядков неравномерны, контуры мелкозубчатые, что свидетельствует, вероятно, о неравномерном сокращении мышц по ходу бронхиальной стенки. Периферические бронхи не заполняются; в) просветы бронхов в общем не сужены, но по ходу их отмечаются регулярные глубокие втяжения. Рентгенологическая картина больше всего напоминает перистальтирующий кишечник.

При выраженном тотальном бронхоспазме иногда удается заполнить бронхиальное дерево лишь форсированным введением контрастного вещества. «Препятствие» имеет, по-видимому, функциональный характер и локализуется в бронхах 3—5-го порядка, так как после преодоления сопротивления на этом уровне контраст как бы «прорывается» на периферию и заполняет ацинусы.

Применение спазмолитических средств и специальной подготовки не всегда снимает бронхоспазм.

5. Дискинезия трахеобронхиального дерева характеризуется дилатацией крупных и спазмом более мелких бронхов, давая причудливые бронхографические картины.

Таким образом, складывается впечатление, что у бронхиального дерева имеется отчетливая моторика, не зависящая от дыхательных движений легкого и грудной клетки. Так как она обнаруживается и в здоровых бронхах, и при разнообразной бронхо-легочной патологии, логично предположить, что она свойственна здоровой

бронхиальной стенке, но может сохраняться и в патологических условиях, пока не разрушены миеоластические комплексы и иннервационные связи. Гиперкинетические реакции в виде бронхоспазмов на протяжении — особенно тотальных контрактур бронхиальной мускулатуры — свидетельствуют о патологическом состоянии бронхиального дерева.

Ввиду того, что контрастное вещество является инородным телом и химически раздражающим агентом, движения бронхов, наблюдаемые при его введении, можно отнести к механизмам экспекторации. Следовательно, самоочищение бронхиального дерева — процесс, связанный с активными движениями бронхов.

Из этого видно, что бронхограмма документирует не только анатомические изменения бронхиального дерева, но и его функциональное состояние, о чем нельзя забывать при чтении бронхограммы (например, нераспознанный функциональный бронхостеноз может привести к неоправданной операции). О значительных функциональных наложениях можно думать при обнаружении у бронхов фестончатых или мелкозубчатых четких контуров, регулярно расположенных втяжений бронхиальной стенки, при сегментированных бронхах. Большое значение имеет также несоответствие между выраженными бронхографическими изменениями и ненарушенной вентиляцией.

Для профилактики диагностических затруднений перед бронхографией рекомендуется проводить лечение спазмолитиками.

Тотальный бронхоспазм, обнаруживаемый в процессе исследования, говорит о гиперкинетической реакции бронхов. В подобных случаях можно ждать астматических проявлений в ближайшие часы после бронхографии или в послеоперационном периоде. Эти больные требуют индивидуального поста в течение 6—8 час. после бронхографии, так как иногда возникает необходимость в принятии срочных мер для купирования бронхоспазма.

Повышенная реактивность бронхиального дерева, кроме тонических сокращений его на всем протяжении или в отдельных участках, может вести и к контрактуре бронхиальной и легочной мускулатуры — ателектазу. В настоящее время не вызывает сомнений, что наряду с обтурационными ателектазами, причиной которых служит закупорка бронха, существуют и рефлекторные. Они возникают вследствие раздражения слизистой бронха, в связи с висцеро-бронхиальными рефлексам (с легкого, плевры, желчного пузыря, желудка, брюшины) и т. п. Причиной их может быть только рефлекторный спазм бронхо-легочной мускулатуры и вазомоторные нарушения на уровне капилляров, так как сокращение и серозный отек легочной ткани наступают в течение нескольких мин, а иногда и сек, в то время как по литературным данным для резорбции воздуха из альвеол требуется 6—8 часов.

Ателектаз, как редкое осложнение бронхографического исследования под местной анестезией, был описан в клинике (Якобус с сотрудниками, 1929) и в эксперименте (С. А. Рейнберг и Н. Ф. Першина, 1946).

Е. Л. Кевеш, Б. Н. Бандалин и Г. Л. Рубанович (1963), основываясь на опыте контрастного обследования бронхов под интубационным наркозом у 250 больных, указывают, что единственным осложнением бывают долевые и сегментарные ателектазы у детей. Они имеют преходящий характер и разрешаются сразу же после аспирации контрастного вещества.

На нашем материале ателектаз во время бронхографии чаще встречался у детей и подростков, однако возникал и у больных четвертого десятилетия жизни.

Существует мнение, что ателектазы при бронхографии обнаруживаются в участках легкого со здоровыми бронхами (Якобус с сотрудниками, С. А. Рейнберг и Н. Ф. Першина).

Мы, напротив, полагаем, что склонность к контракционным реакциям легочной паренхимы, равно как и к бронхоспазмам, является проявлением патологии. Это согласуется с клиническими наблюдениями (Фишер, 1952, Ди Риензо и Вебер, 1960) и с анатомическими исследованиями (С. А. Бувайло, 1953, Корсен, 1963), которые выявили у больных с хроническими неспецифическими легочными заболеваниями значительную гипертрофию альвеолярной мускулатуры.

Изучая послеоперационные осложнения у больных, перенесших частичные резекции легкого, сотрудник нашего отделения Н. Н. Морозов (1964) обнаружил, что упорные рецидивирующие ателектазы на стороне операции у этих больных обычно встречаются в тех случаях, где во время бронхографии выявлены бронхоспазмы или склонность к контрактуре легочной паренхимы в виде преходящего ателектаза.

Следовательно, клиническое значение независимой от дыхания моторики бронхов состоит в том, что: 1) их спастическое состояние может симулировать тяжелую деформацию или даже органический бронхостеноз; 2) склонность к выраженным спазмам или контрактурам легкого во время бронхографии может быть предвестником астматических состояний или рецидивирующих ателектазов в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Злыдников Д. М. Бронхография. Медгиз, Л., 1959. — 2. Морозов Н. Н. Хирургия. 1964, 10. — 3. Оганесян С. А. Двигат. функ. трахеобронхиального дерева в норме, при первичном раке и нагноительных процессах (рентгенобронхографические наблюдения). Автореферат докторской диссертации. Ереван, 1958. — 4. Соколов Ю. Н.

и Розенштраух Л. С. Бронхография. Медгиз, М., 1958. — 5. Семенов В. И. Бронхография и бронхоскопия у больных с нагноительными заболеваниями легких. Канд. диссерт. М., 1955. — 6. Corssen G. J. A. M. A. 1963, v. 183, 5, 314. — 7. Herzog H. Dtsch. med. Wschr. 1959. Bd. 84, 39, 1766. — 8. Hufas I, Nyiredu, Ferenhezy S. Tuberculosearzt. 1963, H. 3. — 9. Hoffstaedt W. G. W. Tubercle. 1953, v. 34, 234. — 10. Krenz H. u. Römer K. H. Zbl. f. Chir. 1963, H. 20, S. 763. — 11. Klemm P. W. Zbl. f. Chir. 1958, Bd. 83, H. 39, S. 1837. — 12. Marschall R. a. Holden W. S. Thorax. 1963, v. 18, 1, p. 54. — 13. Löffler W. Handbuch der inneren Medizin. 1956. Bd. 4, T. II, S. 920. — 14. Pohe R. Fortschr. Röntgenstr. 1957, Bd. 5—6, H. 1. — 15. Sturm A. Dtsch. Med. Wschr. 1963. Bd. 88, 36, 1725. — 16. Stutz E. und Vieten H. Die Bronchographie. Stuttgart. 1955. — 17. Vieten H. und Willmann K. H. Toraxchirurgie. 1956. Bd. 3, 5, 393.

УДК 616. 24 — 615. 825

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

М. А. Самсонова

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Среди лечебных мероприятий при хронических неспецифических заболеваниях легких лечебная физкультура часто выпадает из поля зрения врача. Эта недооценка лечебной физкультуры как метода лечения при нарушении функции легких в значительной мере связана с отсутствием общепринятых методик, неясности критериев и системы контроля.

Современные спирографические методы исследования функции внешнего дыхания, дифференцированная оценка основных звеньев в картине вентиляционных нарушений и недостаточности легких позволяют более четко разработать методики и оценить эффективность лечебной физкультуры в комплексе терапевтических мероприятий при хронических неспецифических заболеваниях легкого.

Мы провели наблюдения за 50 больными с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, в лечении которых наряду с противомикробными средствами, бронхолитическими препаратами, сердечными гликозидами, применяемыми в тех или иных соотношениях по показаниям, были использованы также лечебная физкультура и специальные упражнения «лечебное дыхание».

В качестве «лечебного дыхания» использовались следующие упражнения:

1. ритмичное дыхание с подсчетом количества дыхания про себя; 2. диафрагмальное дыхание; 3. дыхание со счетом: на 2 такта вдох, на 3—4 такта — выдох; 4. дыхание с кратковременной (1—2") задержкой на вдохе и медленным выдохом.

У большинства наших больных были пневмосклерозы, большей частью после хронических пневмоний, с воспалительным поражением бронхов и эмфиземой. У 6 больных определялись бронхоэктазы. У 28 больных бронхоспастические явления выступали на первое место, приобретая характер приступов бронхиальной астмы.

Спирографические исследования проводились с помощью аппаратов закрытого типа АООВ-1 и АООЗМ.

Мы пользовались термином «вентиляционная недостаточность» для обозначения той формы дыхательной недостаточности, которая, в первую очередь, зависит от нарушения вентиляции легких.

У большинства дыхательная недостаточность (по данным оксигеметрии) имела характер «скрытой» гипоксемии, и только у 6 больных она выступала отчетливо.

Больные были в возрасте от 33 до 54 лет.

При анализе спирограмм в начале курса лечения отмечалась различная степень нарушения вентиляционной функции легких.

У 8 больных была II ст. вентиляционной недостаточности, у 42 — I ст. В группе больных с вентиляционной недостаточностью II ст. отмечалось максимальное ограничение функционального резерва легких.

Больные с хроническими заболеваниями легких, как правило, плохо «владеют» своим дыханием и не могут в достаточной степени произвольно им управлять. Это зависит не только от заболевания, но связано и с детренированностью больных.

Интересны данные спирограмм, где мы изменяли характер дыхания по словесной инструкции. Больным рекомендовалось выполнять статические дыхательные упражнения (ритмичное дыхание с подсчетом, диафрагмальное дыхание, дыхание с кратковременной паузой на вдохе). Большинство больных в начале лечения с трудом справлялись с такими заданиями, не могли выполнять их длительно, нарушался ритм дыхания, структура дыхательного цикла (спирограммы). Особенно неудовлетворительно выполнялось задание — дышать с паузой (1—2") на вдохе, чаще задание

не выполнялось или проводилось неточно. Однако в отдельных случаях при такой же степени вентиляционной недостаточности некоторые больные при хронических поражениях легких с самого начала хорошо справлялись с заданием. Оказалось, что эти больные раньше занимались лечебной гимнастикой.

Степень выполнения задания мы связывали с состоянием здоровья, предшествующей подготовкой и индивидуальными особенностями нервной системы больного. Так, у отдельных больных в покое мы наблюдали неодинаковую глубину дыхания, постоянное изменение ритма дыхания при инструктаже, нарушение ритма под влиянием посторонних раздражений. Эти данные, по всей вероятности, свидетельствуют о неуравновешенности нервных процессов, связанных с регуляцией дыхания, а также недостаточно выработанным стереотипом, с несовершенством регуляции дыхания. Чтобы достичь стереотипности выполнения задания, необходимо многократное повторение его. Обучить больных удлиненному и медленному выдоху является одной из задач лечебной гимнастики. При этом особое внимание следует уделять диафрагмальному дыханию.

После проведенного курса лечения с использованием медикаментозной терапии (противоинфекционные средства, бронхолитические препараты, сердечные гликозиды) и лечебной гимнастики в течение 2—4 недель состояние больных и спирографические показатели значительно улучшились. Исчезла дискоординация дыхательных движений, частота дыхания в покое стала реже.

Из 50 больных у 43 отмечалось улучшение вентиляционной функции, у 7 осталось без изменения. Эти больные занимались нерегулярно. У 3 из них был диффузный пневмосклероз с выраженной эмфиземой и бронхиальной астмой вторичного характера. Четверо не могли заниматься регулярно из-за вспышек пневмоний.

Из 28 больных с бронхиальной астмой значительное улучшение отмечено у 25. Все больные задание — изменять характер дыхания по словесной инструкции — освоили. Минутный объем дыхания (МОД) уменьшился у 12 больных на 12—55%, у 8 остался неизменным и у 8 увеличился на 6—11%. Изменение МОД чаще было обусловлено увеличением глубины дыхания.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) увеличилась у 16 больных на 3—26%, у 8 почти не изменилась и у 4 уменьшилась на 3—8%.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) увеличилась у 22 больных на 4—16%, у 3 осталась без изменения (колебания от 1 до 3%).

Из 16 больных с пневмосклерозами у 13 наблюдалось значительное улучшение по ряду показателей (уменьшение МОД на 4—22%, увеличение ЖЕЛ на 6—12% и МВЛ — на 2—14%). У 2 больных увеличилась только МВЛ за счет улучшения бронхиальной проходимости и дыхание стало реже, у одного больного с пневмосклерозом и выраженными явлениями бронхоэктазии увеличился МОД, жизненная емкость легких осталась без изменения, МВЛ незначительно уменьшилась.

Из 6 больных с бронхоэктатической болезнью у 5 состояние улучшилось: у 3 уменьшился МОД на 3—12%, увеличилась ЖЕЛ на 4—14%, у 2 увеличилась ЖЕЛ и МВЛ, но повысился МОД, у одного состояние осталось без изменения.

Эти данные свидетельствуют о повышении функциональных возможностей дыхания у 43 из 50 больных.

Несколько меньший эффект наблюдался в группе больных с вентиляционной недостаточностью II ст. Для данной группы оказалась необходимой длительная тренировка, не только в условиях стационара, но и дома.

Мы старались уточнить, при каком виде дыхательных упражнений дыхание более экономно и эффективно, т. е. может совершаться с меньшим напряжением и лучшим вентиляционным эффектом.

На основании анализа спирограмм больных мы пришли к выводу, что статическое дыхание с подсчетом про себя (2 такта — вдох, на 4 — выдох) в большинстве случаев более эффективно (уменьшается МОД). Экономным и крайне необходимым является и диафрагмальное дыхание.

В результате тренировки у больных совершенствовался и произвольный компонент регуляции дыхания, за счет чего нарушения компенсировались и выровнялись.

В конце курса лечения на большинстве спирограмм мы видели четкое выполнение задания при требовании изменить характер дыхания. Дыхание становилось более глубоким, ритмичным.

Отдаленные результаты лечения больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких прослежены нами через 1—1,5 года у 20 человек (у 10 с бронхиальной астмой, у 8 — с явлениями пневмосклероза и у 2 — с бронхоэктатической болезнью).

Показатели вентиляционной функции улучшились или остались без изменения, в основном, у тех больных, которые регулярно продолжали занятия лечебной гимнастикой дома (у 12 из 20). У 6 человек обострение заболевания потребовало повторного стационарного лечения.

В основе положительного влияния лечебной гимнастики лежит рефлекторное воздействие проприорецепторов работающих мышц на дыхательный центр.

Вначале, когда больные еще плохо владеют своим дыханием и не могут в достаточной степени произвольно им управлять, целесообразно использовать статические

дыхательные упражнения в дополнение к обычной методике лечебной физкультуры. В дальнейшем «лечебное дыхание» — статические дыхательные упражнения — необходимо многократно повторять по 5—10 мин несколько раз в день, только тогда можно достичь стереотипности их выполнения.

Несомненно, что восстановление ритма дыхания, чему в значительной степени и служит лечебная гимнастика, в этих случаях имеет значение в улучшении работы дыхательной мускулатуры, что далеко не безразлично для больных с нарушением гармонии дыхания и кровообращения, обычно возникающих при хронических поражениях легких.

ВЫВОДЫ

1. Приведенные наблюдения свидетельствуют о возможности совершенствования функции внешнего дыхания у больных с хроническими заболеваниями легких при вентиляционной недостаточности.

2. При систематических занятиях лечебной гимнастикой после выписки из стационара наблюдается более стойкое восстановление вентиляционной функции, о чем свидетельствуют катamnестические данные.

3. Наиболее экономным и эффективным дыханием при хронических неспецифических заболеваниях легких является диафрагмальное дыхание с подсчетом про себя (на 2 такта вдох, на 4 — выдох), они совершаются с меньшим напряжением и лучшим вентиляционным эффектом.

УДК 616. 24 — 008. 4

КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

С. Н. Соринсон

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

Рациональное лечение кислородом больных хроническими заболеваниями легких представляет наиболее трудный, в значительной мере нерешенный раздел терапии. С одной стороны, доказано, что при хронических заболеваниях легких так же, как и при острых, ингаляции O_2 высоко эффективны (Н. А. Куршаков, Н. Н. Савицкий, П. Е. Лукомский, А. Г. Дембо и др.). С другой стороны, имеются столь же неоспоримые данные о том, что при хронических процессах, в отличие от острых, кислородная терапия нередко не только не эффективна, но даже опасна (Н. С. Молчанов). В литературе лечение O_2 хронических заболеваний легких называют тяжелой дилеммой, уподобляют плаванию между Сциллой и Харибдой (Н. Н. Сиротинин, Комро и Дриппс, Оллсон). Многие зарубежные авторы видят решение вопроса в резком ограничении показаний и установлении широких противопоказаний. Лечение O_2 рекомендуют только при обострениях хронических заболеваний легких, протекающих с особенно значительным снижением оксигенации артериальной крови, ниже 80—85% (Курнан, Уилсон, Гоггио и др.).

С такой практикой согласиться нельзя. Рассмотрение литературных материалов показало существенные различия в результатах кислородной терапии — ее эффективности и безопасности — в зависимости от методики лечения. Решение проблемы требовало, прежде всего, детального анализа изменений, развивающихся у больных с хронической дыхательной недостаточностью при разной дозировке O_2 и разных условиях проведения ингаляций. Этому и были посвящены наши исследования в течение ряда лет.

Под наблюдением находилось более 400 больных пневмосклерозом, эмфиземой легких, хроническим бронхитом, бронхиальной астмой, бронхоэктатической болезнью с выраженными клиническими проявлениями дыхательной недостаточности, у которых изучался эффект O_2 — отдельных ингаляций O_2 и курсового лечения. При этом, наряду с клиническими данными, учитывалась динамика степени насыщения артериальной крови O_2 (по Ван-Слайку и оксигеметрически), содержания CO_2 в артериальной крови и альвеолярном воздухе, реакции на CO_2 со спирографическим контролем, рН артериальной крови, ваката кислорода мочи, минутного объема дыхания и кровообращения (по Старру), комплекса показателей внешнего дыхания, ЭКГ и БКГ, красной крови, функционального состояния центральной нервной системы, сосудов глазного дна и др. Всего было проведено свыше 6000 динамических исследований. Для сравнения учитывалась реакция на вдыхание O_2 у 250 здоровых лиц. Достоверность полученных результатов проверялась статистически.

Терапевтический эффект характеризовался улучшением общего состояния больных, прекращением головных болей и болей в сердце, устранением одышки и цианоза, уменьшением застойных явлений, исчезновением застоя в сосудах глазного дна, уве-

личением диуреза. Уменьшалась легочная и, в меньшей степени, системная гипертензия, улучшалась ЭКГ и БКГ, увеличивалась продолжительность фазы изгнания. Устранялись функциональные расстройства нервной системы, что наряду с клиническими данными подтверждалось улучшением процесса образования условных рефлексов, повышением функциональной подвижности и электровозбудимости зрительного анализатора. В наших наблюдениях было доказано потенцирующее действие кислородной терапии — улучшение реакции больных на эфедрин, теofilлин, теофедрин, димедрол, меркузал, диакарб, норсульфазол.

Терапевтический эффект ингаляций O_2 нередко объясняют исключительно замещающим его действием — устранением гипоксемии в связи с повышением pO_2 в артериальной крови (Дотрбанд, Бутби, Кристи). Анализ фактических материалов не подтвердил подобных представлений. Терапевтический эффект далеко не всегда был параллелен степени нарастания оксигенации артериальной крови, оказался значительно более устойчивым. Особенно показательны в этом отношении были исследования толерантности больных к физической нагрузке через 40 мин после окончания ингаляции в период, когда уровень насыщения артериальной крови O_2 снижался до исходного.

Согласно нашим данным, устранение гипоксемии должно рассматриваться не как конечная цель, а как пусковой механизм кислородной терапии. Важное значение в механизме лечебного действия ингаляции O_2 принадлежит перестройке регуляции всех систем, участвующих в газообмене.

Представления о замещающем эффекте кислородной терапии определили применение высоких концентраций O_2 , быстрее устраняющих гипоксемию, породили, применительно к больным с хронической дыхательной недостаточностью, стремление к многодневным или многочасовым ингаляциям (Книппинг, Бареч, З. А. Горбункова, О. В. Виноградский). Вместе с тем анализ фактических материалов показал, что именно в данных условиях развивается гипероксия и возникают тяжелые осложнения.

Этому в значительной мере способствует накопление CO_2 , развивающееся у больных с хронической дыхательной недостаточностью в процессе ингаляции O_2 . В гипероксигенированной крови нарушается транспорт CO_2 (Гезелл). В сочетании с чрезмерным уменьшением объема дыхания, обусловленным ослаблением реакции на CO_2 , это приводило к нарастанию гиперкапнии. Степень ее выраженности, согласно полученным результатам, находилась в прямой зависимости от концентрации кислорода и продолжительности ингаляций.

Гиперкапния нарушала механизм защиты против гипероксии, в частности препятствовала уменьшению объема церебрального кровообращения. В результате pO_2 в ткани мозга достигает особенно высокого уровня — 1000 мм рт. ст. (Ламбертсен, К. Шмидт). Развивается церебральная гипероксическая гипоксия, лежащая в основе тяжелых осложнений — комы, ступора, судорог, психозов, встречающихся в зарубежной практике кислородной терапии (Уилсон, Симпсон, Девис, Стоун, Вегер и др.). Эти данные, а также наблюдавшиеся нами начальные проявления токсического эффекта (ухудшение самочувствия, сонливость, сосудистые расстройства, парадоксальные регуляторные сдвиги) свидетельствовали о том, что у больных с дыхательной недостаточностью толерантность к O_2 ограничена. Порог токсического действия O_2 у них не повышен, как это утверждают Олсон, Бенке, Эванс, а снижен.

Это относилось и к порогу патологических изменений в легких, о чем свидетельствовало снижение жизненной емкости, максимальной вентиляции легких, объема максимального форсированного выдоха, возникавших сразу после ингаляций O_2 . Подобные сдвиги чаще наблюдались у больных бронхиальной астмой, что определило особые трудности проведения кислородной терапии при выраженном астматическом состоянии.

В целом результаты проведенных исследований свидетельствовали о том, что при лечении больных с хронической дыхательной недостаточностью показана и допустима строго дозированная прерывистая кислородная терапия. Только такая методика лечения O_2 обеспечивала высокий терапевтический эффект и не сопровождалась развитием гипероксии.

Предпочтительны ингаляции 40—55% кислородно-воздушных смесей продолжительностью в 30—40 мин, многократно повторяемые в течение дня.

Было показано, что более длительные непрерывные ингаляции так же, как и применение высококонцентрированного O_2 , хуже переносятся больными. Так, при 2-часовом вдыхании кислорода к концу ингаляции у 28 больных из 76 появились чувства утомления, слабость, головокружение, головные боли. Причем ухудшение самочувствия наступало чаще и было более выраженным при подаче 98% O_2 . В подобных условиях проведения ингаляций нередко отмечалось чрезмерное снижение объема дыхания, сопровождавшееся нарушениями газообмена. Уже на 60 мин вдыхания O_2 содержание CO_2 в артериальной крови повысилось в среднем на 4,17 об.%, к концу 2 часа у 72 больных из 75 — еще на 3,85 об.%. Среднее содержание CO_2 в артериальной крови достигло 62,16 об.%, т. е. уровня выраженной гиперкапнии. После длительных ингаляций кислорода, как правило, выявлялось некоторое снижение рН артериальной крови (в среднем на $0,02 \pm 0,007$).

Наряду с уточнением необходимой продолжительности ингаляций и оптимальной концентрации O_2 , существенное значение имел способ его подачи. Было проведено

сравнительное изучение реакции больных на вдыхание O_2 через закрытую и открытую маски, носовые зонды, мундштук и в палатке. Последний способ оказался предпочтительным. При этом непременным условием являлось соблюдение рационального режима работы палатки. Подача кислорода в подпалаточное пространство должна составлять 14 л/мин; число оборотов мотора — 3500—5000 в мин. Такой режим обеспечивал достаточную концентрацию O_2 (40—45%) и предупреждал накопление CO_2 в палатке (содержание CO_2 не превышало 0,6%).

При централизованной подаче в стационаре O_2 по трубопроводу (установки для массовой кислородной терапии МКТ, КИС, КСС-1, КСС-2 и др.) можно рекомендовать проведение ингаляций через кислородные маски открытого типа. Конструкция таких масок была описана в нашей работе¹. Изменения дыхания, оксигенации артериальной крови, rCO_2 альвеолярного воздуха при вдыхании O_2 через открытую маску оказались близкими к реакции больных на ингаляцию в кислородной палатке. При данном способе проведения ингаляций скорость подачи O_2 должна быть порядка 10—12 л/мин. При этом в зоне дыхания больного концентрация O_2 составляла 45—50%, концентрация CO_2 — 0,5—0,7%.

Методику кислородной терапии всегда следует индивидуализировать под контролем за реакцией больных с учетом особенностей течения заболевания. Критериями контроля, наряду с клиническими данными (изменения самочувствия, частоты дыхания и пульса, АД, устранение цианоза), могут служить изменения объема дыхания, показателей оксигеметрии, содержания CO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови.

Ингаляции O_2 должны проводиться в комплексе с другими лечебными мероприятиями. Предупреждению развития гиповентиляции в процессе ингаляций O_2 способствует одновременное назначение микорена, препаратов бронхолитического действия (эфедрин, изадрин и др.), проведение непосредственно во время вдыхания O_2 повторных дыхательных упражнений. При гиперкапнии показаны диакарб, обеспечивающий усиленное выведение CO_2 с мочой, и налорфин, способствующий восстановлению адекватной реакции дыхательного центра на CO_2 . При выраженном газовом ацидозе с значительным снижением рН артериальной крови приходится прибегать к так называемому регулируемому дыханию в аппаратах типа «железные легкие», обеспечивающему нужный объем легочной вентиляции (Н. А. Троицкий, Ловею, Бутурлин-Янг и др.). При особенно тяжелом течении заболевания рекомендуют подавать O_2 через трахеостомическую трубку, чем достигаются уменьшение объема мертвого дыхательного пространства и лучшие условия для выведения CO_2 (Пуредник, Аронски).

При астмоидных состояниях улучшению переносимости O_2 способствует назначение перед ингаляциями бронхолитических средств; могут быть также рекомендованы кислородно-гелиевые смеси (А. М. Кулик). При выраженных нарушениях бронхиального дренажа мы сочетали кислородную терапию с ингаляциями трипсина, а также с назначением оксигенозолой антибиотиков и сульфаниламидов, т. е. распылением препаратов непосредственно в струе кислорода. У больных с признаками легочной гипертензии ингаляции кислорода могут быть особенно эффективны в комплексе с другими средствами, снижающими давление в легочной артерии, — эуфилином, присколином, пентамином. Наконец, практически важно отметить, что при хронической дыхательной недостаточности на фоне кислородной терапии категорически противопоказаны ингаляции карбогена и назначение морфинов, способствующих развитию осложнений.

Такая программа комбинированной кислородной терапии при хронической дыхательной недостаточности, индивидуализируемая под контролем за реакцией больных на пробные ингаляции O_2 , у подавляющего большинства больных обеспечила хорошие результаты. Из 277 больных, у которых изучалась эффективность курса лечения, у 254 было отмечено улучшение или выраженное улучшение. При условии проведения систематических повторных курсов лечения результаты были достаточно стабильными. У некоторых больных, находившихся под нашим наблюдением до 10 лет, удавалось предупредить прогрессирование патологического процесса, предупредить нарастание дыхательной недостаточности. Об этом можно было судить, наряду с клиническими данными, по результатам повторных исследований газового состава артериальной крови и показателей внешнего дыхания.

Таким образом, кислородная терапия при хронических заболеваниях легких должна рассматриваться как мощный патогенетический метод лечения. Решение всех практических вопросов лечения кислородом требует обязательного учета обеих сторон его действия — положительного и отрицательного, известной специфики изменений, развивающихся в условиях хронической дыхательной недостаточности. Рациональная методика кислородной терапии, сочетание ее с другими средствами позволяют достичь благоприятных результатов и избежать развития осложнений.

¹ Сов. мед. 1959, 10.

ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ У БОЛЬНЫХ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ СКОЛИОЗА

З. В. Нахрова

Отделение анестезиологии (науч. рук. — канд. мед. наук Ф. Н. Казанцев)
Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Деформация позвоночника и грудной клетки, наблюдающаяся при сколиозе, вызывает смещение органов средостения. Эти изменения сопровождаются нарушением кровообращения. К. И. Молчанова (1959) обнаружила, что при сколиозе происходят нарушения функции кардио-пульмонального аппарата, более выраженные при сколиозе III—IV ст., чем при незначительном искривлении позвоночника. В последнем случае отмеченные изменения спирометрии, пробы Мартине и Мошкова легко компенсировались в ходе комплексного лечения. И. Г. Гусева (1960) в результате исследования больных со сколиозом пришла к выводу, что при деформации позвоночника происходит смещение оси сердца с изменением функционального состояния миокарда (приглушенность сердечных тонов) и ослабление дыхания, особенно на стороне выпуклости позвоночника, а также снижение ЖЕЛ. Гуккер (1962) наблюдал снижение ЖЕЛ до 64—80% должной. О. Гневковский (1962) для улучшения нарушенной дыхательной функции рекомендует у больных сколиозом применять респиратор Коллин-Дрегерра.

Таким образом, структурные изменения скелета и нарушение нормальной функции мышечно-связочного аппарата, который, по данным Б. К. Панфилова (1962), является третьим (после сердца и сосудов) фактором кровообращения, создают у больных сколиозом III—IV ст. невыгодные условия для нормального функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Наиболее демонстративными показателями функции внешнего дыхания является частота и глубина дыхания, легочная вентиляция, предел и резерв дыхания, ЖЕЛ, поглощение кислорода и коэффициент его использования, которые определялись по спирограмме.

Нами обследовано со сколиозом I ст. — 12, II ст. — 10, III—IV — 48 человек. Больные распределялись по степеням деформации позвоночника согласно классификации проф. Л. И. Шулуто (1961). Распределение больных по полу и возрасту производилось с учетом данных Н. А. Шалкова (1957) (табл. 1).

Таблица 1

Степень сколиоза	Пол		Возраст больных				Всего
	ж.	м.	9—10	11—13	14—15	16—17	
I	7	5	4	4	4	—	12
II	8	2	1	2	2	5	10
III—IV	35	13	4	14	10	20	48
Итого . .	50	20	9	20	16	25	70

Все исследования производились в условиях определения основного обмена.

Полученные результаты мы сравнивали с должными величинами для данного возраста, роста, веса, пола и обрабатывали методом вариационной статистики.

Как выяснилось, частота дыхания у больных сколиозом I ст. не отличается от должной ($p < 0,5$), а у больных сколиозом II—IV ст. увеличивается и клинически проявляется в виде одышки. Дыхательный объем, наоборот, повышен при сколиозе I ст. на 42% ($p < 0,01$), а у больных сколиозом II—III ст. остается неизменным. Минутный объем дыхания повышен у всех больных, причем при сколиозе I—II ст. на 50% ($p < 0,02—0,001$) и при сколиозе III ст. — на 60% ($p < 0,001$).

Из приведенных данных следует, что в раннем периоде сколиоза (когда деформация позвоночника относительно легко устраняется консервативными методами лечения) организм больного еще в состоянии компенсировать недостаточность дыхания увеличением дыхательного объема. Однако при прогрессировании патологического процесса углубления дыхания уже не происходит и налицо дыхательная недостаточность. Компоненты, составляющие легочную вентиляцию — частота и глубина дыхания, — очень лабильные величины, зависящие не только от факторов внешней среды, но и от внутренних возможностей самого организма (А. Г. Дембо).

ЖЕЛ у больных сколиозом при всех его степенях понижена, причем снижение ее зависит от выраженности патологического процесса. Так, при сколиозе I ст. ЖЕЛ

уменьшена на 29%, при II ст. — на 37% и при III ст. — на 45,5%. Такое же снижение ЖЕЛ было отмечено В. В. Таранец и Г. Т. Саченко (1962). Снижение ЖЕЛ происходит главным образом за счет уменьшения резервного воздуха, что способствует развитию гиперкапнии и гипоксемии. У части больных резервный воздух совсем не определялся.

Минутная вентиляция легких (МВЛ) у больных сколиозом I ст. не изменена, но при переходе во II ст. сколиоза (т. е. при дальнейшем увеличении деформации позвоночника и грудной клетки) происходит уменьшение ее на 18% ($p < 0,05$), у больных со сколиозом III ст. она понижается еще больше и составляет только 58% должной величины ($p < 0,001$).

Повышенная вентиляция легких ведет к увеличению потребности организма в кислороде. При выраженных формах сколиоза поглощение кислорода в минуту превышает должное на 44% ($p < 0,001$); при незначительных искривлениях, которые легко коррегируются, количество поглощенного кислорода в минуту приближается к норме.

Наблюдаемое у наших больных увеличение вентиляции легких, по-видимому, связано с рефлекторным влиянием артериальной гипоксемии на дыхательный центр. Понижение насыщения артериальной крови O_2 при сколиозе было отмечено А. А. Путиловой и В. В. Таранец (1959), особенно при сколиозе III ст.

Основной причиной аноксемии и артериальной гипоксемии, по мнению ряда авторов (Н. Н. Савицкого и А. А. Трегубова), является нарушение корреляции между легочной вентиляцией и кровообращением: кровь, протекающая через плохо аэрируемые участки легких, остается недоокисленной и, смешавшись с полностью артериализованной кровью из хорошо вентилируемых участков, снижает общий процент насыщения крови O_2 . Этот механизм, по-видимому, характерен не только при заболеваниях легких (эмфизема, застойные явления в легких и др.), но и при сколиозе. Следует отметить, что в развитии дыхательной недостаточности при сколиозе большая роль принадлежит не только неравномерной вентиляции отдельных участков и долей легкого, но и деформации бронхиального дерева и понижению эластичности альвеол, имеет значение и пониженная функция скелетных мышц, расстройство подвижности грудной клетки, уменьшение функционирующей поверхности легких, что сопровождается увеличением «мертвого пространства».

ЛИТЕРАТУРА

1. Аракчеев А. И. Сов. мед. 1963, 1. — 2. Гусева И. Г. Вopr. травматол. и ортопедии. Татиздат, Казань, 1960. — 3. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, М., 1957. — 4. Дрегваль Ф. Е. Ортопед., травматол. и протезир. 1961, 9. — 5. Казьмин А. И. Вест. АМН СССР. 1959, 11. — 6. Куслик М. И. Хирургия. 1956, 6. — 7. Ляшенко В. А. Функциональное состояние нервно-мышечной системы туловища при сколиозах. Автореф. канд. дисс. Харьков, 1959. — 8. Савицкий Н. Н. и Трегубов А. А. Тр. ВМА им. С. М. Кирова; XXIII, Л., 1940. — 9. Шалков Н. А. Вopr. физиологии и патологии дыхания у детей. Медгиз, М., 1957. — 10. Шулуток Л. И. Хирургия. 1960, 6. К проблеме сколиоза у детей. Татиздат, Казань, 1961.

УДК 616.24 — 002 — 616.714 — 616 — 001

О ПНЕВМОНИЯХ ПРИ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Г. С. Книрик, Н. В. Лукашук

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — старший науч. сотр. У. Я. Богданович)

Мы изучали особенности пневмонии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с целью выяснения вопросов профилактики, раннего распознавания и лечения этого заболевания.

По литературным данным, до применения антибиотиков частота возникновения пневмоний при черепно-мозговой травме колебалась от 8% до 70% всех перенесших такого рода травмы.

В последние же годы пневмония наблюдалась только у одного из 35 больных с черепно-мозговой травмой. Следует отметить, что во всех этих случаях черепно-мозговой травмы при поступлении проводились профилактические мероприятия в виде лечения антибиотиками, сульфамидами, кислородом и сердечно-сосудистыми средствами.

Мы наблюдали у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой пневмонии очагового типа с преимущественным поражением верхних долей легких, что сопровождалось одышкой, скудными физикальными данными и гипертермией.

Пневмония, развивавшаяся на фоне течения тяжелой черепно-мозговой травмы, нередко являлась причиной гибели больных в первые 3—5 суток после нее.

При патологоанатомическом вскрытии обнаруживались отдельные очаги поражения легочной ткани, которые преимущественно располагались в верхних долях легких.

При гистологическом изучении материала обнаружено очаговое распространение процесса. Очаги воспаления связаны с бронхом и имеют перибронхиальный характер. Инфильтраты в стенках бронхов состоят из нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов. В просветах бронхов были скопления значительного количества слизи, слущенные эпителиальные клетки и нейтрофильные лейкоциты. Аспирации посторонних частиц в дыхательных путях не обнаружено. Встречались мелкие очаги ателектазов, они располагались среди очагов воспаления.

Воспалительный экссудат носил различный характер, местами он был почти прозрачный, серозный, с незначительной примесью слущенных клеток альвеолярного эпителия. В других участках в нем преобладали нейтрофильные лейкоциты, некоторые из них инфильтрировали стенки альвеол. Очень редко экссудат был фибринозным. В верхних долях легких встречались участки легочной ткани, где экссудат имел геморрагический оттенок. Кое-где среди воспаленной легочной ткани обнаружены кучки пневмококков, вокруг них наблюдалось явление микробного отека. Сосуды как мелкого, так и крупного калибра были значительно расширены, переполнены кровью, с тонкими стенками. Эндотелий их был набухший. Местами развилась картина стаза, тромбоза, с множественными кровоизлияниями в легочную ткань и очагами инфарктоподобных некрозов. Эластические волокна стенок альвеол в местах эмфизематозно измененной легочной ткани разрыхлены, разорваны, в виде коротких и тонких нитей.

Как известно, черепно-мозговая травма приводит к снижению окислительных процессов в головном мозге, в связи с чем развивается гипоксия и гиперкапния, способствующие развитию отека мозга и стволовых его отделов. Все это приводит к усилению дисгемических явлений.

ВЫВОДЫ

1. Пневмония при черепно-мозговой травме при условии своевременно проводимых профилактических и лечебных мероприятий встречается нечасто, но, развившись, является одной из основных причин гибели таких больных.

2. Пневмония при ранении головного мозга бывает преимущественно очаговой.

3. Патоморфологические изменения от пневмоний инфекционного происхождения отличаются:

а) растянутыми альвеолами вследствие снижения эластичности их стенок;

б) участками некроза, более выраженными, чем при пневмониях другого происхождения, что объясняется трофическими нарушениями;

в) резко выраженным в пневмонических очагах тромбозом и гиперемией легочной ткани, вероятно, в результате кислородного голодания.

4. Ведущей причиной возникновения пневмонии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, по-видимому, является отек ствола мозга и раздражение вегетативных центров, ведущие к кислородному голоданию, застою в легких и нарушению трофики в легочной ткани.

УДК 616. 24 — 002

СОДЕРЖАНИЕ КАЛИЯ И НАТРИЯ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ

И. А. Латфуллин

Вторая кафедра госпитальной терапии (зав.— доц. С. И. Щербатенко)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Исследованию подверглись 27 больных в возрасте от 16 до 65 лет. С крупозной пневмонией было 10, с бронхопневмонией — 17 человек. Женщин — соответственно было 4 и 8, мужчин — 6 и 9. Воспалительный процесс подтверждался данными рентгеноскопии.

Электролиты мы определяли на портативном пламенном фотометре отечественного производства типа ППФ-УНИИЗ, по методике Н. С. Полуэктова (1959). Кровь для исследования брали утром натощак при обычном режиме питания. Известно, что концентрация К и Na в плазме крови часто не отражает истинного их содержания в организме. Для более точного суждения о содержании К и Na в организме в целом необходимо исследовать их концентрацию в тканях. Однако до настоящего времени не

существует метода непосредственного определения электролитов во внутриклеточной жидкости. Исключением являются эритроциты, которые путем простого центрифугирования легко отделяются от внеклеточной среды, т. е. плазмы. Это обстоятельство, а также тот факт, что все обменные процессы протекают в эритроцитах по тому же принципу, что и во всех остальных тканях организма, побудило многих исследователей изучать электролиты в эритроцитах для выявления нарушений электролитного обмена.

Для контроля мы обследовали 20 практически здоровых людей в возрасте от 19 до 47 лет. Результаты обследования представлены в таблицах.

Таблица 1

Содержание К и Na в плазме, цельной крови и в эритроцитах у здоровых людей, мг%

Электролиты	Колебание	Содержание
Калий плазма	15,4—22,0	17,48±0,67
цельная кровь	154—188	170,4±3,1
эритроциты	300—367	344,5±6,7
Натрий плазма	270—347	325,4±5,9
цельная кровь	146—212	196 ±3,7
эритроциты	62—77	69,1±2,3

Наши данные совпадают с исследованиями В. Г. Селивоненко (1964), Ю. Н. Марковой (1965), Г. С. Чудновского, С. Б. Халходжаевой (1963) и других.

У наших больных были значительные колебания содержания К и Na в зависимости от тяжести заболевания:

Таблица 2

Электролиты	Содержание	
	1—2 день	12—14 день
Калий плазма	15,2±0,4	16,9±0,41
цельная кровь	167,2±2,7	177,9±3,5
эритроциты	341,7±6,3	348,7±5,2
Натрий плазма	307,7±5,8	323,1±4,4
цельная кровь	184,9±3,3	207,4±3,8
эритроциты	63,4±4,0	72,2±4,2

При крупозной пневмонии содержание К и Na в цельной крови и эритроцитах по сравнению с бронхопневмонией почти не колебалось, но в плазме в те же первые 2 дня содержание калия равнялось 14,6±0,37 мг%, а к 17—19 дню — 16,8±0,4 мг%. Все данные статистически достоверны (P > 0,01).

Можно предположить, что понижение содержания К при острых пневмониях характеризует степень сердечной недостаточности, которая более глубоко выражена при крупозной пневмонии. По-видимому, это энергетически-динамическая сердечная недостаточность, которая не сопровождается застойными явлениями, когда первичным является общее нарушение обменных процессов в организме, в том числе и в миокарде (Хегглин, 1957, 1959).

Приведенные материалы свидетельствуют о целесообразности введения достаточного количества К в продуктах питания или в лекарственных назначениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардаматский Н. А. Тер. арх. 1962, 2. — 2. Бриккер В. Н. Там же. 1960, 12. — 3. Бриккер В. Н. Лаб. дело. 1963, 1. — 4. Бриккер В. Н. Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях. Медицина, М., 1965. — 5. Герчикова Т. Н. Лаб. дело. 1963, 1. — 6. Кукес В. Г. Там же. 1963, 1. — 7. Полуэктов Н. А. Методы анализа по фотометрии пламени. Медицина, М., 1959. — 8. Селивоненко В. Г. Тер. арх. 1964, 10. — 9. Халходжаева С. Б. Клин. мед. 1963, 1. — 10. Чудновский Г. С. Тер. арх. 1962, 1. — 11. Hegglin R. Cardiologia. 1957, 31, 3, 195—207. — 12. Hegglin R., Siegenthaler W., Fruniger B. Cardiologia. 1959, 35, 4, 187—191.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В БЛИЖАЙШИЕ СРОКИ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ЛЕГКОГО ИЛИ ЕГО ДОЛИ

А. М. Черкасова

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. Н. Е. Кавецкий)
Куйбышевского медицинского института

В литературе данный вопрос освещен недостаточно, нет единого мнения и в отношении изменения скорости кровотока и ЭКГ данных в послеоперационном периоде.

Нами было обследовано до операции и через 10—15 дней после нее 75 человек, из которых 27 были оперированы по поводу рака легкого и 48 — в связи с нагноением легкого. У 29 больных была произведена пульмонэктомия и у 46 — лобэктомия.

У больных, перенесших пульмонэктомию, в ближайшие сроки после операции мы наблюдали ряд изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Больные жаловались на одышку и сердцебиение при движении, боль в грудной клетке на стороне операции и общую слабость. У 19 из 29 больных тоны сердца были глухие.

После удаления легкого у больных выявлено, по сравнению с соответствующими показателями до операции, статистически достоверное учащение пульса, небольшое снижение АД, ускорение кровотока, уменьшение ЖЕЛ (в среднем на 1062 мл) и снижение показателей пробы с задержкой дыхания (в среднем на 11 сек.).

У большинства больных, оперированных по поводу рака легких, наблюдалось повышение венозного давления, особенно на стороне операции, по сравнению с дооперационными данными. У больных, которым была сделана операция по поводу нагноения легкого, наоборот, в послеоперационном периоде наблюдалось некоторое снижение венозного давления. У больных раком левого легкого средняя величина венозного давления до операции слева была равна 82 мм, а справа — 104 мм, после операции — соответственно — 98, а справа — 110 мм. У больных раком правого легкого до операции средняя величина венозного давления слева была равной 119, а справа — 95 мм, после операции — соответственно — 125 и 116 мм. У больных с нагноением левого легкого до операции средняя величина венозного давления слева была 120, а справа — 108 мм, после операции — соответственно — 91 и 96 мм. У больных с нагноением правого легкого средняя величина венозного давления до операции слева была равной 95, а справа — 125 мм, после операции — соответственно — 95 и 110 мм.

Такая разница в изменении венозного давления в послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу рака легкого и нагноительных процессов, по-видимому, связана с различными компенсаторно-приспособительными механизмами при этих двух группах заболеваний. Однако причина этого остается еще неясной.

Изучение ЭКГ в предоперационном периоде и в ближайшие дни после удаления легкого показало, что у 26 (из 29) больных после операции возникли изменения в виде синусовой тахикардии, снижении вольтажа, изменении положения электрической оси сердца, снижении зубцов Р и Т, а в части случаев — сглаженности их.

Отклонение электрической оси сердца в ту или другую стороны в послеоперационном периоде не сопровождалось другими какими-либо изменениями, указывающими на гипертрофию желудочков сердца и, следовательно, зависит не от гипертрофии сердца, а связано, с одной стороны, со смещением его в результате оперативного вмешательства, а с другой — с положением электрической оси до операции.

Состояние сердечно-сосудистой системы после удаления доли легкого исследовано у 46 больных. У 41 больного лобэктомия была произведена по поводу нагноения легкого и у 5 — в связи с опухолью.

У больных после удаления доли легкого, по сравнению с дооперационными данными, отмечалось учащение пульса (в среднем на 10 ударов), ускорение кровотока (в среднем на 1 сек), уменьшение ЖЕЛ (в среднем на 758 мл), снижение пробы с задержкой дыхания на входе на 8 сек, а на выдохе — на 6 сек. Полученные данные статистически достоверны ($p < 0,01$). АД, по сравнению с дооперационным периодом, существенно не изменялось (t соответствует 1,1; $p > 0,1$).

При измерении венозного давления, по сравнению с дооперационным периодом, было выявлено следующее: у 5 больных, оперированных по поводу рака легкого, отмечалось некоторое повышение на стороне поражения. У 30 из 41 больного, перенесшего удаление доли легкого в связи с нагноением, в ближайшие сроки после операции наблюдалось некоторое снижение венозного давления, особенно на стороне операции, у одного больного после операции оно несколько повысилось, а у остальных 10 существенно не изменилось.

При сравнении показателей ЭКГ до и после операции оказалось, что у 26 больных после операции появились не резко выраженные изменения ЭКГ (синусовая тахикардия, реже изменение электрической оси сердца и нарушение сократительной способности миокарда). У остальных 13 больных ЭКГ не изменилась.

1. После удаления легкого гемодинамические сдвиги и ЭКГ изменения выражены более резко, чем после удаления его доли.

2. У большинства больных, оперированных по поводу рака легкого, в ближайшие дни после операции наблюдалось повышение венозного давления, а у больных, оперированных в связи с нагноением легкого, — некоторое его снижение, что, по-видимому, связано с различными компенсаторно-приспособительными механизмами.

3. Изменения, наблюдаемые со стороны сердечно-сосудистой системы у больных в ближайшем послеоперационном периоде, зависят от характера операции (удаление всего легкого или его доли), послеоперационного течения, нарушения функции внешнего дыхания, а также, по-видимому, и от состояния компенсаторных процессов организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшис В. П. Состояние кровообращения у больных после удаления легкого или его доли по поводу гнойных заболеваний легких. Автореф. канд. дисс. Л., 1955; Хирургия, 1955, 12. — 2. Парфенов А. П. Вест. хир. 1956, 7. — 3. Стручков В. И., Скрипниченко Д. Ф., Сахаров В. А. Нов. хир. арх. 1958, 1. — 4. Мартыничев А. Н. Венозное давление во время и после внутригрудных операций. Автореф. канд. дисс. Л., 1955; Вест. хир. им. И. И. Грекова, 1958, 3.

УДК 616. 216. 2 — 089. 87 — 616. 12

ОПЫТ РЕЗЕКЦИЙ ЛЕГКИХ ПО ДАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО
МЕЖРАЙОННОГО ДИСПАНСЕРА

С. Е. Марголин

Бугульминский противотуберкулезный диспансер (главврач — С. Е. Марголин)

В комплексном лечении больных кавернозным туберкулезом легких резекция заняла видное место. Ее стали выполнять в областных и районных диспансерах.

За 1957—1963 гг. нами произведена 61 резекция у 45 мужчин и 15 женщин.

Методика операции нами заимствована из хирургической клиники (зав. — проф. Л. К. Богуш) института туберкулеза МЗ СССР. Из числа оперированных больных с туберкулезом легких было 48 и с заболеваниями иного характера — 12. В возрасте 14 лет был один, 18—24 — 17, 25—44 — 37 и 45—54 — 5 больных. С туберкуломами было 6, кавернозным туберкулезом — 28, хроническим фиброзно-кавернозным — 14, с хроническим нагноением — 8, поликистозом — 2, эхинококком — один и раком легкого — один больной. У каждого четвертого туберкулезного больного было кровохарканье или кровотечение до операции. Двух больных оперировали на высоте легочного кровотечения по жизненным показаниям. Из 12 нетуберкулезных больных у 7 были повторные кровохаркания и кровотечения. У 4 больных до операции диагностировали туберкулез легких, а при операции оказались: поликистоз — у 1, эхинококкоз — у 1 и хроническое нагноение легких — у 2 больных.

14 больных оперированы после первой, 20 — после второй, 12 — после третьей, 8 — после четвертой и 6 — после пятой госпитализации.

Пять операций выполнено под местной анестезией и 56 — под интубационным эфирно-закисно-кислородным наркозом с применением релаксантов. Плевральная полость вскрывалась из передне-бокового доступа в третьем межреберье, при резекции нижней доли — через задне-боковой доступ.

Основное количество осложнений наблюдалось в 1957—1958 гг. в период освоения техники операции при раздельной обработке элементов корня легкого. Из 8 резекций в 5 случаях были осложнения с одним летальным исходом вследствие воздушной эмболии, при нарушении целостности нижней легочной вены.

В другом случае, у больного И., 27 лет, во время пульмонэктомии при фиксации туффером корня легкого соскользнули лигатуры (центральная была прошита) с верхней легочной вены. Больной выписан из стационара через 2 месяца после операции в удовлетворительном состоянии. У 3 больных развились эмпиемы, из них у 2 с бронхиальными свищами.

Из последующих 53 резекций, произведенных с помощью аппарата УКЛ-60, было 8 осложнений с четырьмя летальными исходами: от травматического шока во время операции резекции, острой почечной недостаточности на 9 день, позднего внутриплеврального кровотечения на фоне острого психоза — на 12 день и острого инфаркта миокарда — через 13 часов после операции.

Из других осложнений у 4 больных оказались остаточные полости, которые исчезли после наложения пневмоторакса у двух в течение 4—6 недель и с применением только дыхательной гимнастики у остальных двух больных в течение 3—4 недель.

При применении аппарата УКЛ-60 ни разу не было несостоятельности культи бронха.

В течение последних 3 лет частичные резекции легкого сочетались с внутренней ограниченной 3—4-реберной торакопластикой для предупреждения обострения туберкулезного процесса. Всего нами сделано 12 лобэктомий и комбинированных резекций с одномоментной внутренней торакопластикой из-за недостаточного расправления оставшихся участков легкого. Одна из четырех плевропульмонэктомий дополнена одномоментной расширенной верхней-задней 5-реберной торакопластикой с целью предупреждения бронхиального свища и эмпиемы, а также перенапряжения оставшегося легкого. У больной в оставшемся легком были очаги туберкулеза средней плтности. Наблюдение за больной в течение 4,5 лет подтверждает правильность тактики и выбора хирургического вмешательства.

У 2 больных после пульмонэктомии развилась тотальная эмпиема. Примененная трехэтапная торакопластика до появления бронхиального свища у одного больного 28 лет в раннем послеоперационном периоде устранила эмпиему. Другому больному Х., 27 лет, тоже была сделана трехэтапная торакопластика, но безуспешно (появился бронхиальный свищ).

Всего произведено 4 плевропульмонэктомии, 4 пневмонэктомии, 26 лобэктомий, 9 комбинированных резекций, 17 сегментэктомий и одно удаление легочной кисты с междолевой локализацией.

Из 61 операции в 24 отмечено то или иное расхождение в топической диагностике, что изменило объем хирургического вмешательства.

В правом легком сделано 35 резекций, в левом — 26.

Клиническое выздоровление наступило у 33 больных, улучшение — у 12, ухудшение — у 10, умерло в связи с операцией — 5. Ухудшение состояния больного наступило после операции на первом году у 9 и на втором — у одного. Обострения на оперированном легком были у 7 и на другом легком — у 3 больных, после удаления всего легкого — у одного, доли легкого — у 5, сегментов — у 3 и комбинированных резекций — у одного. У 6 больных процесс был кавернозным и у 4 — фиброзно-кавернозным.

От обострений и рецидивов туберкулеза умерло 5 больных в срок от 2 до 5 лет.

Анализ историй болезни больных, в которых указаны осложнения, в ряде случаев с летальным исходом, позволил детально охарактеризовать дефекты и ошибки, допущенные при анестезии, операции и в послеоперационном периоде, что принесло большую пользу делу.

Лечение в послеоперационном периоде проводилось в стационаре всеми тремя основными противотуберкулезными препаратами от 2 до 8 месяцев, после чего больные направлялись на санаторное лечение. 32 больных продолжали профилактический прием весной и осенью по 2—3 месяца двух основных противотуберкулезных препаратов (фтивазид и ПАСК) на протяжении двух лет.

Из числа больных, излеченных от туберкулеза, 17 вернулись к своей прежней работе, 11 трудоустроены на более легкие работы, 5 (с прогрессирующим процессом) стали инвалидами II группы.

ВЫВОДЫ

1. Одновременное выполнение с резекцией легкого частичной внутренней торакопластики предупреждает возникновение остаточных полостей, эмпием, уменьшает число бронхиальных свищей, предупреждает перерастяжение остающейся части легкого и обострение в нем очагов туберкулеза.

2. При обнаружении у больного ТБ в мокроте, устойчивых к стрептомицину и фтивазиду, при выборе оперативного вмешательства следует отдать предпочтение коллапсохирургическим вмешательствам.

3. Прогрессирование туберкулезного процесса, как правило, отмечается в первом и реже — втором году после операции. Поэтому лечение должно проводиться не менее чем двумя основными препаратами в первом году и в виде профилактического курса весной и осенью на втором году после операции.

4. Если в стационаре есть диспансер с диагностическим отделением, мы считаем возможным, в показанных случаях, проводить операции легочным больным с неясной этиологией процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богущ Л. К. Пробл. туб. 1953, 3; там же, 1956, 3; в кн. «Вопросы грудной хирургии». Медгиз, М., 1955, т. 5.— 2. Перельман М. И., Оцуп Л. Н. Грудная хирургия. 1961, 5.— 3. Перельман М. И. Там же, 1963, 3.— 4. Кульчинский П. Е. Пробл. туб. 1960, 5.

О ЧАСТИЧНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ ЛЕГКИХ ПРИ РАКЕ

Б. А. Королев, М. Ф. Карнов

Клиника госпитальной хирургии лечебного факультета (зав. — член-корр. АМН СССР проф. Б. А. Королев) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

В настоящее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе имеются различные мнения по вопросу частичных резекций легких при раке. Все хирурги, занимающиеся оперативным лечением бронхогенного рака, наряду с пневмонэктомиями прибегают нередко и к резекции одной или двух долей и даже сегментов легкого. Это объясняется тем, что большинство больных раком легкого вследствие преклонного возраста имеют сниженные функциональные показатели, характеризующие сердечно-сосудистую систему и состояние легочной ткани. Целью же хирургического лечения больных является не только спасение их жизни, но и сохранение максимальной полноценности функций организма. Это приобретает особое значение, если опухоль располагается на периферии легочной ткани и нет данных о вовлечении в процесс лимфатических узлов средостения. В таких случаях оперативное вмешательство может быть ограничено частичной резекцией легкого.

По сводным данным А. Н. Новикова и В. В. Родионова, лобэктомии при раке зарубежными авторами применяются в 21,2% по отношению ко всем операциям, а отечественными хирургами — в 13,2%. За последние годы отмечается рост удельного веса лобэктомий среди других операций. Это говорит о том, что частичные резекции легких при раке прочно входят в хирургическую практику. Целесообразность их должна определяться изучением непосредственных и отдаленных результатов.

В нашей клинике с 1951 г. по 1963 г. выполнено 256 радикальных операций на легких по поводу рака, из них 68 частичных резекций, что составляет 26,5% от общего числа радикальных операций. Мужчин было 55 и женщин — 13. В возрасте от 21 до 30 лет было 3, от 31 до 50 лет — 17, от 51 до 70 — 48 больных.

Таблица 1

Распределение частичных резекций легких по годам

Период	Лобэктомии	Билобэктомии	Клиновидные резекции	Всего частичных резекций
1951—1955 гг.	3	2	2	7
1956—1960 гг.	23	7	1	31
1961—1963 гг.	21	7	2	30
Итого: . . .	47	16	5	68

Начав с единичных лобэктомий, в некоторых случаях по вынужденным показаниям мы постепенно увеличиваем число частичных резекций легкого при раке. Основанием для этого нам служит невысокая послеоперационная летальность (8%) и хорошее функциональное состояние организма в послеоперационном периоде.

Робинсон, Джонс и Мейер (1956), учитывая отдаленные результаты собственных наблюдений и наблюдений 227 опрошенных хирургов, пришли к выводу, что при правильно выбранных случаях лобэктомия дает такие же благоприятные исходы, как и пневмонэктомия. Такого мнения придерживаются Б. К. Осипов и Т. А. Алиева, Г. Г. Шаповальянц, А. Н. Новиков и В. В. Родионов и др.

У 59 больных опухоль располагалась на периферии легочной ткани и только у 9 — в долевым бронхе. Последние опухоли по локализации мы относим к центральным. Обращает на себя внимание большая частота поражения раком правого легкого. Верхняя и нижняя доли поражаются одинаково часто.

Микроскопическая картина рака установлена у 64 больных.

Плоскоклеточный рак был у 31, из них у 5 — с орогованием, аденокарцинома — у 8, солидный рак — у 12, мелкоклеточный рак — у 8, скirrрозный рак — у 2, полиморфный — у 1, альвеолярный — у 1 и коллоидный рак — у 1. У четырех больных результатами гистологического исследования удаленных опухолей мы не располагаем по техническим причинам.

В хирургическом лечении рака легкого центральным вопросом является определение объема оперативного вмешательства. Показанием к удалению доли легкого (билобэктомии) мы считаем периферическое расположение опухоли без вовлечения в процесс лимфатических узлов средостения. В этом нам помогает экспресс-метод цитологического исследования пунктатов опухолей и лимфатических узлов, получаемых

Локализация опухолей

Доля легкого	Правое легкое	Левое легкое	Всего
Верхняя	19	7	26
Нижняя	17	10	27
Средняя	6	—	6
Долевой бронх	7	2	9
Итого	49	19	68

нами на операционном столе, который мы применяем в клинике с 1959 г. (М. Ф. Карпов с соавторами, 1962).

У больных преклонного возраста со сниженными показателями внешнего дыхания и сердечной деятельности мы производили удаление одной или двух долей легкого и при расположении опухоли в сегментарном бронхе 2 и 3 порядка (их следует отнести к промежуточной локализации) или при отдельных увеличенных бронхопупмональных узлах. Частичная резекция легкого при этом сопровождается удалением одним препаратом одной или двух долей (справа) с лимфоузлами и клетчаткой корня легкого и средостения с учетом анатомо-физиологических особенностей лимфатических путей легкого.

Приводим одно из наблюдений.

М., 66 лет, поступил в клинику 15/II 1962 г. с жалобами на кашель со слизистой мокротой до 50 мл за сутки. Из перенесенных заболеваний отмечает грипп, сухой плеврит, малярию, Курит много с детства. Заболел за два месяца до поступления остро. Внезапно повысилась температура, появился сильный сухой кашель, тупые боли в груди справа. Амбулаторно лечился от гриппа. После рентгеноскопии грудной клетки был направлен в клинику.

Общее состояние удовлетворительное. Упитан. Границы сердца умеренно расширены, тоны приглушены. Пульс 84, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 155/80 мм. В легких укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания в области 3, 4 ребер и в правой подмышечной.

Гем.—88%, Э—4800000, Л.—4200, Э—1%, п—3%, с—63%, л—31%, м—2%, РОЭ—15 мм/час. Моча в норме. В мокроте слизисто-гнояного характера обнаружены скопления резко атипических клеток, свежие эритроциты до 10—15 в поле зрения.

Рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки. В задне-латеральном отделе верхней доли правого легкого—периферическое затемнение с четкими контурами, интенсивное, равномерное. На томограмме бронхи проходима, отдельные увеличенные бронхопупмональные лимфатические узлы.

Диагноз: периферический рак верхней доли правого легкого.

2/III-62 г. под интубационным наркозом с управляемым дыханием передне-боковым доступом в IV межреберье справа без пересечения ребер произведена верхняя лобэктомия. При экспрессцитологическом исследовании бронхопупмонального лимфатического узла раковых клеток не найдено. В заднем сегменте верхней доли опухоль 6×5 см. Гистологическое строение опухоли—плоскоклеточный рак без ороговения.

Послеоперационное течение гладкое. Выписан на 20 день после операции. В настоящее время состояние удовлетворительное.

Заслуживает внимания при выборе объема оперативного вмешательства при раке легкого вывод Т. А. Алиевой, сделанный на основании литературных данных и собственных наблюдений, о том, что при периферическом расположении опухоли наблюдается более частое метастазирование гематогенным путем.

У 5 больных нами выполнена клиновидная резекция легкого. Резервы дыхательной функции у них были столь низкими, что даже лобэктомия оказалась непереносимой. У одного из этих больных одновременно с удалением опухоли легкого в пределах здоровых тканей резецированы частично два ребра, которые были вовлечены в раковый процесс. У двух больных клиновидная резекция выполнена ввиду неясности диагноза. Клинически диагностировалась туберкулома.

При удалении долей верхней, верхней и средней мы пользуемся передне-боковым доступом в IV межреберье без пересечения ребер. Техника радикальной лобэктомии для каждой из долей легкого как правого, так и левого является различной и отличается от такой же операции при гнойных заболеваниях и туберкулезе.

Нижние лобэктомии предпочитает осуществлять боковым доступом в VI межреберье. Этот доступ дает возможность легче и менее травматично для больного выделить нижнюю долю из срощений. У семи больных удаление долей легкого сочета-

Виды операций

Удаляемые доли	Правое легкое	Левое легкое	Всего
Верхняя	13**	9*	22***
Средняя	5	—	5
Нижняя	14**	10	24**
Верхняя и средняя	7	—	7
Нижняя и средняя	10	—	10
Итого	49****	19*	68*****

(* обозначено число клиновидных резекций.)

лось с резекцией соседних органов: у четырех резецированы значительные участки костальной плевры, у одного — часть диафрагмы, у одного — части двух ребер и еще у одного — части межреберных мышц.

Семь операций выполнено под местной анестезией, остальные — под интубационным наркозом с управляемым дыханием. Если операция сопровождается значительной травматичностью, то в бронх добавляется местная анестезия 1% раствором новокаина. Перед зашиванием раны грудной стенки проводим спирт-новокаиновую блокаду межреберных нервов для профилактики болей. Иногда повторяем ее в послеоперационном периоде.

Из 63 больных после лоб- и билобэктомий в клинике умерло 6 человек (8%). Одна больная умерла от асфиксии вследствие закупорки главного бронха здоровой стороны опухолью. Эта была женщина 26 лет, поступившая в клинику с диагнозом «бронхоэктатическая болезнь». В результате клинико-рентгенологического исследования диагностированы двухсторонние бронхоэктазы с ателектазом нижней доли правого легкого. Через десять дней после поступления ей под интубационным наркозом с управляемым дыханием произведена нижняя лобэктомия правого легкого. Во время операции наступил летальный исход. При вскрытии установлен рак (плоскоклеточный) нижнедолевого бронха справа. Остальные пять больных умерли в клинике в различные сроки послеоперационного периода. Причины летальности: эмболия легочной артерии (1), недостаточность культи бронха и эмпиема плевральной полости (2, у одного — в сочетании с отдаленными метастазами), сердечно-легочная недостаточность в связи с пневмонией в оставшейся доле (1) и в здоровом легком (1). Остальные больные выписаны из клиники по выздоровлению.

В первом периоде (1951—1956 гг.) на 5 операций не было летальных исходов. У одного больного была недостаточность культи бронха, осложненная эмпиемой плевральной полости. Осложнение к выписке было излечено.

С 1956 по 1960 г. на 30 операций было 4 летальных исхода. Кроме этих осложнений, явившихся причиной летальности, у двух больных была недостаточность культи бронха с развившейся эмпиемой плевральной полости, и у одного — эмпиема плевральной полости и торакальный свищ. Все трое были выписаны после излечения осложнений.

И, наконец, за последние три года на 28 операций было два летальных исхода вследствие сердечно-легочной недостаточности в сочетании с пневмонией у одного в оставшейся доле, у другого — в здоровом легком. У одного больного в послеоперационном периоде развился отек легкого. Трахеостомия и настойчивая комплексная терапия дали возможность справиться с этим осложнением, и больной был выписан по выздоровлению. Таким образом, наиболее частым и серьезным осложнением при лобэктомиях являются бронхиальные свищи в сочетании с эмпиемой плевральной полости. У трех больных из пяти с этим осложнением удалось справиться консервативными мероприятиями.

Из 62 выписанных из клиники больных удалось проследить за судьбами 56 человек. Умерли в срок до 6 месяцев — 6, до года — 8, до 2 лет — 5, до 3 лет — 2. По состоянию на 1/1 1963 г. живы 35 человек. Живут более 6 месяцев 7, до 6 месяцев — 4, до 2 лет — 8, до 3 лет — 7, до 4 лет — 5, до 5 лет — 2, до 6 лет — 2 человека.

Сравнивая непосредственные и отдаленные результаты пневмонэктомий и частичных резекций легких при раке, мы пришли к выводу, что невысокая послеоперационная летальность, небольшая частота осложнений и хорошее функциональное состояние организма в послеоперационном периоде делают лоб- и билобэктомии вполне обоснованными у определенной категории больных. Противопоставлять эти два метода (пневмонэктомии и частичные резекции легких при раке) не следует. Правильный выбор их должен обосновываться соответствующими показаниями.

1. Алиева Т. А. Хирургия. 1957, 12. — 2. Колесников И. С. Там же. 1957, 5. — 3. Королев Б. А. Вопр. неотл. и груд. хир. Горький, 1958. — 4. Королев Б. А., Карпов М. Ф. Вопр. онкол. Горький, 1962; Вопр. анестезиол. и груд. хир. Горький. 1962. — 5. Карпов М. Ф., Мовшовская Е. Н., Морозова А. П., Шмерельсон М. Б. Там же. — 6. Лушников Е. С. Тр. 26 Всесоюзн. съезда хир. 1956. — 7. Новиков А. Н. и Родионов В. В. Результаты хирургического лечения рака легкого. М., Медгиз, 1962. — 8. Новиков А. Н., Гарин Н. Д. и Родионов В. В. Груд. хир. 1963, 3. — 9. Осипов Б. К. и Алиева Т. А. Рак легкого. Медгиз, М., 1959. — 10. Савицкий А. И. Рак легкого. Медгиз, М., 1957. — 11. Углов Ф. Г. Рак легкого. Медгиз, М., 1958. — 12. Шаповальянц Г. Г. Груд. хир. 1963, 2. — 13. Robinson I., Iones C., Meyer B. Indications for Cobectomy in the treatment of carcinoma of the Lung. J. thorac. Surg. 1956, 32, 4.

УДК 616.24—005.1

О ТАКТИКЕ ХИРУРГА ПРИ МАССИВНЫХ ЛЕГОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Ю. А. Ратнер

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—проф. Ю. А. Ратнер)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Легочное кровотечение является одним из самых частых осложнений таких хирургических страданий легких, как нагноение, бронхоэктазия, туберкулез, рак, инородные тела. Кровотечение из легкого может быть различной степени, начиная от незначительного до угрожающего жизни больного. Если обычное кровохарканье и средней степени кровотечение из легкого останавливаются сами собой или в результате применения общеизвестных консервативных средств (хлористый кальций, переливание крови, искусственный пневмоторакс), то при массивном кровотечении эти средства часто не ведут к цели, и печальная развязка наступает не так уж редко. Кто из практических врачей не бывал при этом в положении беспомощного свидетеля? Нам чаще приходилось наблюдать смерть в результате массивного легочного кровотечения у туберкулезных, раковых больных с нагноением легкого, а в годы войны — у раненных в грудь. У некоторых больных и раненых смерть наступала неожиданно. В наше время расцвета грудной хирургии нельзя мириться с подобным исходом, не испытавши более надежных методов остановки кровотечения, как хирургические вмешательства на легких и легочных сосудах. Раньше хирурги боялись вскрыть плевральную полость, так как не имели опыта в торакальной хирургии. Современный хирург уже не в праве отказать в операции больному с угрожающим жизни кровотечением из легкого, подобно тому, как это является обязательным при внематочной беременности, разрыве селезенки и других внутрибрюшных кровотечениях.

При массивном легочном кровотечении уже существуют известные жизненные показания к оперативному вмешательству, часто срочного характера. Литература по этому вопросу пока невелика. Наши наблюдения были сообщены в прениях на секции по грудной хирургии на XXVI Всесоюзном съезде хирургов.

Очень важным и трудным делом является установление правильных показаний и противопоказаний к срочному вмешательству. Мы не касаемся здесь тактики хирурга при ранениях груди, сопровождающихся значительным кровотечением из легкого. Вероятно, в будущем хирурги и в таких случаях станут более активными. Здесь мы имеем в виду кровотечение при хронических заболеваниях легких и поздние кровотечения после ранений груди, угрожающие жизни больного.

Как судить о том, является ли наступившее кровотечение опасным для жизни или нет? Главное значение имеет, конечно, количество излившейся крови, степень анемии, АД, состояние пульса, дыхание, словом, те же клинические и лабораторные признаки, которые руководят хирургом при кровотечениях из других органов. В течение ближайших часов предпринимаются консервативные меры для остановки кровотечения, главной из которых является переливание крови. Если же они к цели не ведут, то показано оперативное вмешательство. Сторона поражения предполагается хорошо известной.

Противопоказаниями к операции являются двухсторонние процессы, когда неизвестно, с какой стороны происходит кровотечение, выраженная недостаточность сердечной деятельности, кахексия. Прежде чем решиться на торакотомию, необходимо, конечно, убедиться, что кровотечение продолжается, несмотря на принятые меры.

Бид больного, повторное кровотечение, падение пульса, АД и процента гемоглобина указывают на продолжающееся кровотечение. Если же все показатели улучшаются, следует отложить оперативное вмешательство, заняв позицию так называемого «вооруженного нейтралитета».

Надо признать, что решение дилеммы — оперировать или подождать — немало зависит от опыта хирурга и всегда является, в известной степени, субъективным. Разумеется, операция на легких срочного характера требует соответствующей квалификации хирурга, подходящей обстановки и достаточного запаса консервированной крови.

Когда вопрос о срочной операции разрешен положительно, тут же встает не менее важный вопрос о характере вмешательства. Наиболее радикальной операцией является резекция легкого. Масштабы резекции заранее трудно предопределить, и решиться на удаление легкого при острой анемии нелегко. В большинстве случаев речь идет лишь об удалении пораженной доли или даже сегмента легкого (сегментэктомия редко выполнима).

Возможности радикальной операции на высоте кровотечения на деле ограничены. Если соразмерить силы больного и тяжесть операции, то следует признать, что радикальная операция в подобных случаях рискованна. В самом деле, при раке легкого мы имеем дело в громадном большинстве случаев с пожилыми людьми. У них на удаление легкого трудно решиться в условиях острого массивного кровотечения. При хронических нагноительных процессах и бронхоэктатической болезни возможно ограничиться в большинстве случаев удалением пораженной доли, но выделение ее из рубцов отнимает много времени и сопровождается кровопотерей из окружающих сращений. Таким образом, в этих случаях благоразумнее отложить трудную операцию на некоторое время, когда больной окрепнет после останки кровотечения.

Одномоментная резекция легкого на высоте кровотечения выполнима скорее у туберкулезных больных, у которых нередко можно даже ограничиться клиновидным иссечением или сегментэктомией. Если же необходимо произвести лобэктомия, то и она при отсутствии внутриплевральных сращений или при нежных сращениях легко переносится больными удовлетворительно.

При легочном кровотечении, вызванном инородным телом, резекция легкого обычно не нужна. Речь идет о перевязке кровоточащего сосуда после удаления осколка или пули в самой ране или на протяжении. В большинстве случаев радикальная операция на высоте кровотечения является опасной. При необходимости надо ограничиться перевязкой легочной артерии. Эта операция сравнительно проста и легче переносится ослабленным больным.

Наиболее подходящим доступом для операции является передне-боковой. Плевра вскрывается в 3 или в 4 межреберье, в зависимости от того, какая доля поражена. При поражении всего легкого или нижней доли предпочтительна плевротомия в 4 межреберье, а верхней доли — 3 межреберье.

Необходимо, прежде всего, освободить корень легкого от сращений, рассечь медиастинальную плевру и обнажить, а затем отпрепаровать сосуды легкого в корне. Ближе всего к оператору расположена верхнедолевая вена. Под нее подводится лигатура. Подтягивая ее книзу, легче подойти и выделить легочную артерию, расположенную несколько выше и глубже вены, над верхним краем главного бронха.

В большинстве случаев перевязывается основной ствол легочной артерии. Но если процесс строго ограничен верхней долей, достаточно перевязать ветви артерии, идущие к верхней доле. То же самое относится и к изолированному поражению нижней доли. Мы не торопимся завязать наложенную на артерию лигатуру. Если общее состояние больного, АД и пульс позволяют работать дальше, то хирург продолжает мобилизацию пораженной доли из сращений с париетальной плеврой и в междолевой щели. Когда мобилизована вся доля, то реализуется возможность закончить операцию радикально, одномоментно, в особенности с помощью аппарата УКЛ (ушиватель корня легкого). Обычно сосуды легкого или доли перевязываются изолированно, а на бронх накладываются с помощью автомата танталовые скрепки, что значительно проще и герметичнее, чем наложение обычных швов.

Таким образом, характер вмешательства на легком целиком зависит от особенностей случая и всей обстановки. Редко операция может быть закончена радикально (лобэктомия, еще реже — пульмонэктомия). Это возможно, главным образом, при умеренном кровотечении и хороших общих показателях. Таких одномоментных лобэктомий нами произведено всего две.

Чаще (у 8 больных) мы должны были ограничиться перевязкой сосудов (у 7 — легочной артерии и у одного — долевой вены). В одном из случаев мы были вынуждены предпринять перевязку легочной вены. При обнажении верхнедолевой вены стенка последней оказалась поврежденной. Началось сильное кровотечение, которое было остановлено наложением лигатуры. Этим и закончилась операция.

Перевязка вслед за веной артерии считается противопоказанной ввиду возможного омертвления доли легкого, несмотря на сохранение питания по бронхиальной артерии и сосудам, проходящим в плевральных сращениях.

Необходимо подчеркнуть, что в этом случае был получен разительный эффект от перевязки вены: кровотечение из легкого больше не повторялось, и в течение

ближайших месяцев наступило клиническое выздоровление, прослеженное на протяжении более 3 лет, без рецидивов.

Там, где возможно дополнить перевязку сосуда пневмолизом, его следует сделать, так как спадение мобилизованного легкого повышает шансы на остановку кровотечения. У двух больных из восьми наряду с перевязкой легочных сосудов удалось произвести одновременно пневмолиз в пределах пораженной доли. В этих случаях также отмечен хороший эффект как непосредственный, так и отдаленный.

Всего нам пришлось прооперировать на высоте кровотечения 10 больных. Из них у 5 было нагноение легкого, у 3 — бронхоэктатическая болезнь, у 2 — туберкулезная каверна.

У большинства из них кровотечение повторялось многократно. Больные были значительно обескровлены и истощены основным процессом.

Кроме того, 2 больных нам пришлось срочно оперировать по поводу легочного кровотечения, вызванного инородным телом, спустя много лет после ранения. В таких случаях тактика иная. После определения локализации инородного тела хирург стремится к удалению его тем или иным путем, а затем уже — к остановке кровотечения в ране или к перевязке магистрального сосуда. Как правило, при периферически расположенных инородных телах легкого достаточно бывает лигировать сосуды в ложе удаленного осколка или пули. Чем ближе к корню легкого располагается инородное тело, тем больше оснований к перевязке легочной артерии. В одном из этих случаев был применен первый вариант, в другом — второй.

Все операции (12) были произведены под местной анестезией. Интратрахеальный наркоз применяется у нас в клинике в последние годы при всех торакальных операциях.

Непосредственные результаты операции оказались хорошими, но в одном случае наступила смерть на третий день после операции от основного процесса (туберкулеза). Приводим кратко выдержку из его истории болезни.

Х. был срочно переведен из туберкулезного госпиталя в нашу клинику для операции по поводу двухстороннего туберкулеза легких в тяжелом состоянии с явлениями резкой анемии, вызванной массивным легочным кровотечением из гигантской каверны. Он потерял за последние дни в общей сложности до 1,5 л крови. Все средства (многократные переливания крови, плазмы, пневмоперитонеум и др.) оказались неэффективными. Была произведена срочная операция — перевязка легочной артерии (справа) и частичный пневмолиз. На вскрытии обнаружены: двухсторонний туберкулез легких, туберкулез почки и желудка, аспирационная пневмония и отек легких.

Все остальные больные перенесли операцию без осложнений. Кровотечение у них больше не повторялось. У 5 оперированных наступило полное клиническое выздоровление, которое сопровождалось исчезновением полости при рентгеновском исследовании и отсутствием в мокроте бактерий Коха.

Таким образом, мы должны подтвердить, что активная тактика хирурга при массивных легочных кровотечениях вполне себя оправдывает. Характер вмешательства выясняется на операционном столе. Для большинства случаев методом выбора является перевязка легочной артерии.

УДК 616.322—089.87—616.12

О МЕХАНИЗМЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММ ПОСЛЕ ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ

М. И. Кечкер, М. Е. Загорянская

НИИ уха, горла и носа МЗ РСФСР (директор — проф. Н. А. Бобровский) и первая кафедра терапии (зав. — проф. А. З. Чернов) ЦИУ

Вопрос о связи миндалин с внутренними органами давно привлекал внимание клиницистов. Как в эксперименте, так и в клинике была четко доказана нервнорефлекторная связь между миндалинами и сердцем.

Изучению непосредственного влияния тонзиллэктомии на сердечно-сосудистую систему методом электрокардиографии посвящены работы М. А. Волковой (1956), Е. Е. Эпштейн (1959) и Leonardelli (1951). Имеющиеся в них данные немногочисленны и разноречивы. В указанных работах ЭКГ снимались с малым числом отведений. Кроме того, ни в одной из этих работ не указаны сроки, в которые появляющиеся изменения исчезали. В связи с этим мы решили проследить и проанализировать изменения, возникающие на ЭКГ под влиянием тонзиллэктомии и сопоставить их с данными клинического и биохимического (концентрация К и Na в плазме крови) исследований.

ЭКГ-исследование было произведено у 10 мужчин и 10 женщин в возрасте от 15 до 37 лет, подвергнувшихся тонзиллэктомии. Показанием для операции служил

хронический компенсированный тонзиллит с частыми обострениями, не поддающийся консервативному лечению. Операция производилась под местной инфильтрационной анестезией.

ЭКГ исследование было произведено у всех 20 больных за день до операции, в операционной (до начала операции), через 20 мин после операции и через 1, 3, 5 суток. Всего снято 120 ЭКГ.

ЭКГ снимались одним и тем же электрокардиографом Alvar в 12 отведениях: трех стандартных, трех однополюсных, усиленных от конечностей (avR, avL, avF), и в 6 грудных (V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆) отведениях.

При опросе, физикальном и рентгенологическом исследовании больных этой группы у них не было выявлено патологических изменений в сердечно-сосудистой системе. У 10 больных никаких изменений на ЭКГ не было обнаружено. На ЭКГ 8 больных имелось небольшое снижение зубца Т и умеренное смещение сегмента ST ниже изоэлектрической линии, преимущественно в грудных отведениях. У 2 больных было обнаружено значительное снижение зубца Т и смещение сегмента ST ниже изолинии, преимущественно в грудных отведениях. У одного из них отмечена неполная блокада правой ножки пучка Гиса (QRS = 0,10 сек). У 2 больных зубец Т₃ был сглажен и у 3 — слабо отрицателен. У 5 больных до операции была синусовая аритмия, что для людей молодого возраста не является патологией.

В операционной у 3 больных произошло учащение сердечных сокращений, у 14 частота не изменилась, у 3 стала реже. У 3 больных с ранее правильным ритмом появилась синусовая аритмия. Смещения сегмента ST ниже изолинии не отмечено. У 2 больных произошло небольшое снижение зубца Т. Таким образом, существенных изменений в операционной у наших больных не определялось.

Через 20 мин после операции у 14 больных отмечено учащение сердечных сокращений, у 6 частота не изменилась. У одного больного произошла нормализация частоты после учащения. Аритмии не было отмечено ни во время операции, ни в последующие дни. У 5 больных произошло смещение сегмента ST ниже изолинии, причем у одного из них на фоне нормальной частоты сокращений. У 16 больных зубец Т снизился, у одного сгладился и у одного стал выше.

Через сутки после операции тахикардия еще оставалась у 9 больных. Смещение сегмента ST вниз было отмечено у 10 больных, причем у 5 из них он впервые опустился в этот срок. У 5 из указанных 10 больных смещение сегмента ST произошло на фоне нормальной частоты сокращений. Снижение зубца Т оставалось только у 3 больных, причем у одного из них величина его впервые снизилась в этот срок. У 14 больных (из 16) произошла нормализация зубца Т до предоперационного уровня, а у одного больного он стал выше исходного.

Через 3 суток учащение сердечных сокращений отмечено лишь у 2 больных, у 2 же произошло урежение по сравнению с предоперационным. Смещение сегмента ST ниже изолинии наблюдалось у 4 больных, в том числе у одного оно появилось впервые. У 4 больных вновь отмечено снижение зубца Т и у одного — его увеличение.

Через 5 суток (к моменту выписки больных из стационара) лишь у одной больной была тахикардия (100). У одного больного произошло урежение сокращений по сравнению с исходной его частотой. У всех больных сегмент ST стал изоэлектричным. В этот же срок у 4 больных отмечалось снижение зубца Т, причем у 2 больных оно появилось впервые к 5 дню. Ни у одного больного не было отмечено инверсии зубца Т. Таким образом, к моменту выписки больных все изменения исчезли, кроме небольшого снижения зубца Т у 4 больных.

Изменения зубца Т_{III} учитывались отдельно:

Этап снятия ЭКГ	Зубец Т _{III}			
	снизился	сгладился	стал отрицательным	стал выше (из них после снижения)
В операционной	0	0	1	0
Через 20 мин	0	1	1	1
Через сутки	1	0	0	1 (1)
Через 3 суток	0	1	0	1 (1)
Через 5 суток	0	0	0	1 (1)

Таким образом, у 19 больных были обнаружены различного рода изменения на ЭКГ, появившиеся в различные сроки после операции. Лишь у одного больного не было отмечено никаких изменений на ЭКГ на всех этапах исследований.

Следовательно, при ЭКГ исследовании наших больных изменения, связанные с тонзилэктомией, сводились к учащению сердечных сокращений, смещению сегмента

ST вниз от изолинии и снижению зубца Т. Через 20 мин и через сутки после операции в основном преобладала умеренно выраженная отрицательная динамика, которая затем сменилась четкой положительной.

В процессе возбуждения сердечной мышцы определяющее значение принадлежит ионам К и Na.

Для выяснения возможного значения изменения ионо-калиевого равновесия мы определяли количество К и Na в плазме крови до операции и через 20 мин после ее окончания (одновременно со снятием ЭКГ) с помощью отечественного пламенного фотометра ГП-21.

До операции колебания К в плазме были в пределах от 3,03 до 5,61 мг-экв/л. Ни в одном случае нами не были отмечены изменения на ЭКГ, характерные для гипокалиемии, даже при уровне К в 5,61 мг-экв/л.

При исследовании содержания К после операции снижение уровня его, по сравнению с исходным, отмечено у 13 больных. Колебания К при этом были от 2,75 до 3,9 мг-экв/л. У всех 13 больных с гипокалиемией отмечены характерные изменения на ЭКГ. У одного больного, у которого отсутствовали изменения на ЭКГ, не изменилась и концентрация К. У 2 больных после операции отмечено повышение К максимумом до 5,15 мг-экв/л.

Существенных изменений концентрации Na в плазме крови нами не отмечено.

Следовательно, полученные нами данные позволяют предположить, что возникновение ЭКГ изменений после тонзиллэктомии скорее можно объяснить не рефлекторным воздействием на коронарные сосуды, приводящим к временному коронарному спазму, а нарушением ионо-калиевого равновесия под влиянием чрезвычайного раздражителя, в данном случае операции. Это предположение подтверждается специфическим характером изменений ЭКГ, выражающимся в снижении зубца Т с одновременным его уширением и относительным уширением интервала QT (у 12 больных на 0,02—0,07 сек, по сравнению с нормой), а также отсутствием клинических проявлений коронарного спазма и быстрой нормализацией ЭКГ.

ВЫВОДЫ

1. При тонзиллэктомии ни у одного больного болевого синдрома в сердце отмечено не было.
2. При ЭКГ исследовании изменения, связанные с тонзиллэктомией, сводились к учащению сердечных сокращений, смещению сегмента ST вниз от изолинии, снижению высоты зубца Т и уширению интервала QT.
3. Нормализация ЭКГ у большинства больных происходила к 3 суткам после операции.
4. Наиболее вероятным механизмом указанных изменений ЭКГ следует считать гипокалиемию, развившуюся на почве хирургического «стресса».

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова М. А. В кн. «Вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма». Медгиз, М., 1956. — 2. Эпштейн Е. Е. Журн. Ушн., нос. и горл. бол., 1959, 5. — 3. Leonardelli G. B. Minerva medica. 1951, v. 1, 9, p. 279.

УДК 616.36—616—002.77—616.248

ВЛИЯНИЕ АКТГ И ПРЕДНИЗОЛОНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ, РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

В. В. Певчих

Клиника госпитальной терапии (науч. руководитель — проф. Л. Я. Губергриц)
Ижевского медицинского института

Сдвиги в функциональном состоянии печени при различных токсико-инфекционно-аллергических заболеваниях в ходе их лечения стероидными гормонами представляют большой практический интерес. Так, нормализацию белковой формулы при ревматизме под влиянием АКТГ отмечают Г. В. Кулаго (1961), А. Л. Михнев с соавторами (1956), у больных бронхиальной астмой — П. Я. Давидович (1958).

И. И. Гончарик (1962) у больных ревматизмом под влиянием преднизона и АКТГ отметил сдвиги в функциональном состоянии печени, заключавшиеся в следующем:

увеличились альбумины и β -глобулины, снизились все другие фракции, исчезла или ослабла положительная реакция Таката-Ара, увеличилось выделение гиппуровой кислоты (нагрузка бензойнокислым натрием) у подавляющего большинства больных, повысились протромбин крови, уменьшились билирубинемия, уробилинурия.

Мы изучали влияние АКТГ и преднизолона на показатели функционального состояния печени у 164 больных.

Доза АКТГ на курс лечения составляла в среднем 700—800 ед, преднизолона — 400—450 мг. Тактика гормонотерапии заключалась в назначении средних терапевтических доз (40—50 ед АКТГ или 20—30 мг преднизолона в сутки) с последующим постепенным снижением. Проведен также ряд «острых» наблюдений за некоторыми показателями до и после введения 25 ед АКТГ.

Белковая функция печени исследована у 68 больных ревматизмом, у 30 — ревматоидным полиартритом, у 32 — бронхиальной астмой и у 23 — с различными другими заболеваниями. На фоне лечения и после отмены гормонов общее количество белка существенно не изменилось.

Что касается соотношения белковых фракций, то в показателях фореграммы произошли существенные и значимые в практическом плане изменения.

Статистический анализ изменений белковой формулы крови, проведенный в отношении отдельных заболеваний, выявил, что при ревматизме, ревматоидном полиартрите и бронхиальной астме в ходе гормонотерапии в условиях ее прекращения изменения в содержании альбуминов, α_1 и γ -глобулинов, в величине А/Г коэффициента, а также изменения А/Г коэффициента, отмечаемые в ходе гормонотерапии цирроза (гепатита), нефритов и плеврита были идентичными.

Наиболее «чувствительными» к гормональным влияниям (АКТГ и преднизолона) оказались три показателя белков формулы: содержание альбуминов, γ -глобулинов и А/Г коэффициент. При этом наиболее тонко реагирует на гормональные воздействия показатель содержания γ -глобулинов (в %).

В процессе лечения уменьшается рассеяние, дисперсия всех показателей белковой формулы.

Таким образом, на 6—8 день лечения гормонами мы наблюдали заметное увеличение альбуминов, А/Г-коэффициента и снижение γ -глобулинов, а отмена гормонального лечения существенно сказалась лишь на содержании γ -фракции.

У большинства больных наблюдались положительные сдвиги в характере белково-осадочной пробы Таката-Ара, чему сопутствовало улучшение белкового коэффициента (А/Г). Однако полного соответствия между сдвигами указанных показателей не отмечено.

Антитоксическая функция печени, оцениваемая по результатам пробы Квика-Пытеля, определялась повторно у 65 больных ревматизмом, у 30 — ревматоидным полиартритом, у 30 — бронхиальной астмой, у 32 — прочими заболеваниями. У 146 больных исследование проведено трижды.

До лечения пониженная (60% и ниже) антитоксическая функция печени встретилась у 43 из 153 (28%), на фоне лечения — у 23 из 157 (14,6%), после отмены гормонов — у 33 из 149 (22%) больных. При обработке этих данных методом альтернативного варьирования выявлено, что урежение случаев пониженного показателя пробы на II этапе наблюдения достоверно ($t=2,8$; $p<0,05$).

Среди всех леченных гормонами больных при I исследовании мода распределения была 61—70%, при II (на фоне лечения) занимала графу «81—90» и при III исследовании — «71—80%». Это свидетельствует о том, что гормонотерапия улучшает антитоксическую функцию печени, а ее прекращение вызывает ряд обратных сдвигов в показателях этой функции, но не до исходного уровня. Изменения антитоксической функции при гормонотерапии также были сходными при различных заболеваниях.

Для уточнения изменений антитоксической функции в условиях применения гормонов у 24 больных мы провели «острые» наблюдения. Из 24 больных у 12 проба Квика проведена вначале с применением инъекции АКТГ (25 ед внутримышечно), затем (через 2—3 дня) без нее. У остальных 12 был принят обратный порядок. АКТГ вводился одновременно с приемом больными бензойнокислого натрия.

Данные «острых» наблюдений выявили достоверное улучшение антитоксической функции печени под влиянием 25 ед АКТГ, вводимого одновременно с приемом бензойнокислого натрия ($t=5,7$; $p<0,01$).

Протромбинообразовательный индекс мы определяли в динамике у 164 больных, из них у 144 — трижды. Больных ревматизмом обследовано 66, ревматоидным полиартритом — 30, бронхиальной астмой — 34, прочими заболеваниями — 34.

В ходе терапии больных АКТГ и преднизолоном сдвиги в уровне протромбинового индекса оказались достоверными. До лечения $M \pm \delta < 96 \pm 10\%$, на фоне лечения $M \pm \delta = 102 \pm 11$, после лечения $M \pm \delta = 97 \pm 9$ ($p_{I-II} < 0,001$; $p_{II-III} < 0,001$).

Методом альтернативного варьирования мы проверили достоверность учащения гиперпротромбинемии (111% и выше) в ходе лечения; оказалось, что ее учащение является достоверным ($t=4,5$; $p<0,01$). Отмечалось урежение случаев гипопротромбинемии в ходе лечения. Так, среди всех обследованных на I этапе было отмечено 13 случаев выраженной гипопротромбинемии (70% и ниже), на втором — лишь 5, на третьем — 6.

Учитывая важность полученных материалов о повышении протромбинообразования в ходе гормонотерапии, мы проверили серию так называемых «острых наблюдений

ний». Целью этих исследований было выяснить характер влияния однократной (25 ед) инъекции АКТГ на протромбинообразование.

Исследование заключалось в том, что у больного определялся протромбин, вводился АКТГ (25 ед), и через 4 часа вновь определялся протромбиновое время. Данные этой серии наблюдений выявили достоверное увеличение протромбинового индекса (уменьшение так называемого протромбинового времени): $t=1,97$; $p=0,05$; $Md=2,5'$ (разностный метод).

Анализ мочи на уробилин (проба Богомолова) проведен нами в динамике у 150 больных, в том числе у 56 — ревматизмом, у 31 — ревматоидным полиартритом, у 33 — бронхиальной астмой, у 30 — прочими заболеваниями. У 127 больных проведено определение уробилина в моче и после отмены гормонального лечения. Результаты исследования не выявили какого-либо влияния гормонотерапии на частоту уробилинурии.

Следует подчеркнуть, что действие гормонотерапии в отношении отдельных функций печени было различным. Это позволяет рассматривать кортикостероиды как средства для направленного изменения отдельных сторон деятельности печени, а следовательно, и для «руководства патологическим процессом» (М. М. Губергриц).

ЛИТЕРАТУРА

1. Генес С. Г. Хирургия, 1960, 5. — 2. Гончарик И. И. Здравоохран. Белоруссии, 1962, 2. — 3. Давидович Н. Я. Клин. мед. 1959, 12.

УДК 616. 33 — 002. 44 — 616 — 006 — 616 — 089.8

ДИНАМИКА БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА, ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В СВЯЗИ С ОПЕРАЦИЕЙ И ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКОЙ

В. С. Гафаров

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

Работы по изучению белковых фракций сыворотки крови у больных раком желудка и язвенной болезнью в связи с операцией и предоперационной подготовкой немногочисленны и разноречивы. Так, Х. Браилски и С. Самсонова (1957) указывают на понижение у больных язвенной болезнью α -глобулинов, В. К. Бойко и Л. И. Правдина (1959), С. Д. Положенцев (1960) и др. находят увеличение этих же фракций. П. П. Булгаков (1960) утверждает, что белковый спектр сыворотки при язвенной болезни существенно не отличается от нормы. И. Л. Билич (1960), Т. А. Кадошук (1961), Р. Г. Амбарцумян (1963) и другие авторы, в отличие от Б. М. Ориновского (1963), отмечают, что гипо- и диспротеинемия при указанных заболеваниях может быть выражена одинаково, за счет одних и тех же фракций.

Мы стремились выяснить, при каких изменениях в белковой формуле возникала наибольшая возможность для развития осложнений у наших больных и какие меры воздействия на белковый состав крови следует считать более эффективными для того, чтобы предотвратить их. Общий белок определялся рефрактометрически. Электрофорез на бумаге — горизонтальный в течение 14 час. Окрашивание фракций бром-фенолсиним с элюцией 0,01 N раствором NaOH и калориметрированием на ФЭК-М. Исследования производили при поступлении больного и после операции на 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13 сутки. Если проводилась предоперационная подготовка (переливание крови, ее препаратов и кровозаменителей), сыворотка исследовалась до и после нее. Контрольная группа — 40 доноров в возрасте от 25 до 55 лет. Полученные величины сработаны статистически по И. А. Ойвину (1966).

Обследован 21 больной с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки (у 8 — осложненной стенозом привратника) и 30 — раком желудка. 36 больных подверглись резекции желудка, 12 — диагностической лапаротомии, двум наложен передний гастроэнтероанастомоз.

У здоровых лиц содержание общего белка составило $7,09 \pm 0,15\%$; альбуминов — $63,5 \pm 0,57\%$; глобулинов $36,5\%$ ($\alpha_1 - 5,1 \pm 0,65\%$; $\alpha_2 - 7,3 \pm 0,2\%$; $\beta - 10,0 \pm 2,4\%$; $\gamma - 14,1 \pm 0,37\%$).

До операции у больных язвой альбумины снижены до 83% от нормы и увеличены α_2 и γ -глобулиновые фракции соответственно на 51 и 32% ($p < 0,001$). Тенденция к уменьшению общего белка ($6,92 \pm 0,19$) и увеличению α_1 и β -фракций ста-

тнстически не существенна ($p > 0,2$). Следует отметить, что уровень альбуминов у 5 больных выше 60%, т. е. в пределах нормы, α_1 -глобулины у 6 больше 7%, γ -фракций увеличены у 15 из 21, у остальных в норме или несколько снижены. У больных со стенозом привратника изменения более выражены.

При операбельном раке желудка до операции общий белок $6,66 \pm 0,15$ ($p < 0,05$). Альбумины снижены до 72% нормы, глобулиновые фракции повышены: α_1 — на 78%, α_2 — на 81%, β — на 44% и γ — на 24% нормы ($p < 0,001$).

При метастатическом, неоперабельном раке в дооперационном периоде общий белок $6,24 \pm 0,2$ ($p < 0,001$), альбумины $41\% \pm 1,92$ снижены до 64% нормы; глобулиновые фракции повышены: α_2 — на 113%, β — на 55%, γ — на 38% нормы. α_1 -фракции — $8,5 \pm 1,08$, т. е. ниже, чем у больных операбельным раком желудка ($9,1\% \pm 0,45$). П. П. Булгаков, Т. А. Кадошук утверждают что при неоперабельном раке глобулины увеличены больше, чем у остальных больных. По Гартенбаху (1961), снижение α_1 -фракций ниже нормы при увеличении γ -глобулинов указывает на запущенность ракового процесса. По нашим данным, снижение средних цифр произошло за счет того, что у трех больных этой группы α_1 -глобулины были ниже нормы, в то время как у остальных они были увеличены больше, чем при операбельном раке.

На 3—7 сутки после операции общий белок у всех трех групп обследованных больных снизился, но это снижение оказалось несущественным, за исключением понижения у раковых больных, перенесших резекцию желудка. У них общий белок на 5 сутки уменьшился до $6,12 \pm 0,19$ ($p < 0,05$).

Альбумины после резекции желудка у больных язвой и раком желудка существенно ($p < 0,001$) снизились на 3—11 послеоперационные сутки с выраженным снижением на 3—7 сутки и последующей тенденцией к нормализации. У больных после диагностической лапаротомии альбумины существенно снизились только на 5—7 сутки ($p < 0,001$), α_1 -глобулины после резекции желудка достоверно повышены ($p < 0,001$) с 1—3 суток по 11 сутки включительно, с максимумом на 3—9 сутки. У больных после диагностической лапаротомии тенденция к повышению α_1 -фракций несущественна ($p > 0,01$) из-за трех больных с пониженными α_1 -глобулинами. α_2 -глобулиновые фракции после резекции желудка по поводу язвенной болезни повышаются на 3—11 сутки, по поводу рака на 3—7 сутки ($p < 0,05$) с наибольшим подъемом на 3—7 сутки у тех и у других. При неоперабельном раке после диагностической лапаротомии α_2 -глобулины повышались с существенным максимумом на 5 сутки ($p < 0,05$). β - и γ -фракции при язвенной болезни после операции повышались несущественно ($p > 0,1$). У раковых больных в послеоперационном периоде β -глобулины увеличивались на 5—7 сутки ($p < 0,05$), γ — на 9—11 сутки ($p < 0,05$).

После операции из обследованных больных умерло 5: один — после диагностической лапаротомии и 4 после резекции желудка по поводу рака. Следует отметить, что мы обследовали наиболее истощенных и ослабленных больных. Причиной смерти были: у одного — кахексия, у одного — ателектаз легких, у 2 — пневмония, у одного — перитонит. У 4 из них до операции альбумины составили 47,6%; 35,6%; 34,2%; 31,6%, а после операции снизились до 29,8—26,3%. У пятого больного при альбуминах = 50,5% γ -глобулины были понижены до 10,9%.

Продолжающееся снижение альбуминов после 5—6 суток с момента операции всегда говорит о возможных осложнениях. Так, у больного Ф., несмотря на неоднократные переливания крови, альбумины продолжали снижаться до 9 суток, затем открылся каловый свищ; у больной А. альбумины снижались по 15 сутки включительно, наступило обширное нагноение раны; у больной Т. альбумины снижались до 9 суток, послеоперационный период осложнился пневмонией.

При одинаковой концентрации общего белка сыворотка крови с более низким содержанием альбуминов обладает меньшим онкотическим давлением. Отсюда большая возможность для возникновения отека анастомоза. У больного С. после резекции желудка развился отек анастомоза при содержании общего белка 6,6%, альбуминов — 34,7%. С повышением альбуминов после переливания крови и кровезаменителей явления отека анастомоза исчезли.

У 14 больных переливание крови и ее препаратов в предоперационном периоде по 200—400 мл на общем белке и белковых фракциях заметно не отразилось как до, так и после операции. После переливаний крови в количестве 3—3,5 л частями в период 5—7 дней до операции увеличивался общий белок и в одном случае нормализовались сниженные γ -глобулины. После же операции наблюдалось быстрое восстановление уровня альбуминов до исходных цифр и выше, что у других больных не замечено. Пример: больная Н., поступила 3/IX-64 г. Диагноз: рак желудка. Выраженное истощение, бледность, отеки на ногах до верхней трети голени. Гем. — 3,6 г%, Э. — 3,6 млн, общий белок — 5,0 г%, альбумины — 49,1%. После переливания 3,5 л крови и 1,2 л гидролизина исчезли безбелковые отеки на ногах, слабость и головокружение. Общий белок поднялся до 6,1 г%, Гем. — до 9 г%, Э. — 3,6 млн. γ -глобулины с 8,5% до 13,7%. 18/IX-64 г. произведена субтотальная резекция желудка. Во время операции перелито еще 400 мл крови, в послеоперационном периоде 400 мл крови, 200 мл плазмы и 800 мл гидролизина. На 9 сутки альбумины повысились до 54,2%; на 13 — до 61,1%.

М. В. Даниленко и Т. А. Кадошук (1964) считают, что комплексное исследование антиоксидантной функции печени и белковых фракций сыворотки крови помогает в дифференциальном диагнозе: язвенная болезнь, рак и полипы желудка. На своем материале мы не обнаружили такой закономерности.

ВЫВОДЫ

1. В до- и послеоперационном периоде у больных язвой и раком желудка изменения общего белка и белковых фракций аналогичны. Различна глубина этих изменений, которая зависит до операции от тяжести заболевания, а после — от характера оперативного вмешательства, предоперационной подготовки и степени истощения больных.

2. Массивные, дробные переливания крови, ее препаратов и кровезаменителей общим количеством 3—6 л в пред- и послеоперационном периоде способствуют быстрой ликвидации гипо- и диспротеинемии, уменьшая опасность возникновения различных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбарцумян Р. Г. Хирургия. 1963, 9. — 2. Билич И. Л. Тер. арх. 1960, т. 32, вып. 3. — 3. Бойко В. К. и Правдина Л. И. Врач. дело. 1959, 7. — 4. Булгаков П. П. Хирургия. 1960, 4. — 5. Браилски Х. и Самсонова С. Клин. мед. 1957, 10. — 6. Кадошук Т. А. Вест. хир. 1961, 9. — 7. Положенцев С. Д. Там же. 1960, 5. — 8. Ориновский Б. М. Хирургия. 1963, 6. — 9. Ойвин И. А. Патологич. физиология и эксперимент. терапия. 1960, 4.

УДК 618.19—616—006—616—073.75

ЗНАЧЕНИЕ БЕСКОНТРАСТНОЙ МАММОГРАФИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т. Д. Шигарев

Кафедра онкологии и хирургии (зав.— проф. Ю. А. Ратнер) и 2-я кафедра рентгенологии (зав.— проф. Д. Е. Гольдштейн) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Трудность диагностики рака молочной железы в ранней стадии побуждает клиницистов применять целый комплекс дополнительных методов исследования молочной железы: пункционная биопсия, ультразвук, радиоизотопный метод и др. Определенное место среди них занимает бесконтрастная рентгенография.

Уже с 1951 г. после работы Леборна бесконтрастная маммография стала широко применяться за рубежом. Этот метод распространился благодаря усовершенствованию рентгеновских аппаратов, фотопленки и методики. Контрастность снимков возрастает при понижении напряжения (20—30 кВ), увеличении силы тока (200 мА). Кроме того, важное значение имеет величина фокусного расстояния (чем оно больше, тем контрастнее изображение) и качество фотопленки. Некоторые авторы рекомендуют производить с этой целью снимки без кассет и фильтров (Китч с соавторами — 1963; Иган — 1960; П. Д. Хазов — 1963).

На высокую диагностическую ценность этого метода исследования указывают многие авторы (Иган — 1960, 1963; Вольф — 1964; и др.). По их данным, положительный результат колеблется от 92 до 97,4%. При использовании данного метода были выявлены злокачественные опухоли даже без клинических симптомов. Возможность выявления скрытых форм рака молочной железы побудила авторов (Гершон-Конен с соавторами — 1963) использовать бесконтрастную маммографию для профилактических осмотров здоровых женщин старше 35 лет. Они выявили в 2,1% случаев скрыто протекающий, непальпируемый рак молочной железы, который позднее был подтвержден гистологически.

Применив методику бесконтрастной маммографии, предложенную Иганом, Робинс (1963) установил, что процент достоверности маммографии для злокачественных опухолей был равен 80,5, а для доброкачественных — 88%.

В нашей стране этот метод начал применяться с 1958 г. Литературные данные по этому вопросу представлены лишь отдельными сообщениями о диагностической ценности этого метода. В отечественной литературе мы нашли два противоположных мнения. Так, Н. Н. Бражников, Л. Д. Линденбратен и И. Г. Приев (1963), М. П. Ищенко (1962), П. Д. Хазов, Е. Д. Шибаева (1958) дают высокую диагностическую оценку этому методу, а Ю. В. Петров (1964) считает, что этот метод диагностической

ценности не имеет. Такая разноречивость литературных данных побудила нас сделать попытку охарактеризовать диагностические возможности данного метода.

Методика исследования. При опухолях, располагающихся в околососковой зоне, рентгеновские снимки производились в кранио-каудальной проекции, а при других локализациях — в латеральной проекции молочной железы.

Технические условия для рентгеновского аппарата «Диагномакс М-125»: напряжение 40 кВ, сила тока — 40 мА, микрофокус $0,3 \times 0,3$ мм, фокусное расстояние 70—80 см. Снимки производились без усиливающего экрана, а вместо кассет применялась обычная черная фотографическая бумага. Величина экспозиции варьировала в зависимости от объема молочной железы от 4 до 6 сек.

Произведена бесконтрастная маммография при раке молочной железы — у 50 больных (скirrosная форма — 37, внутрипротоковый — 2, солидная форма — 7, мелкоальвеолярный — 2, на фоне фиброзно-кистозной мастопатии — 2), при фиброзно-кистозной мастопатии — у 23, фиброзной мастопатии — у 20, фиброаденоме — у 55, хронической воспалительной опухоли — у 2, липоме — у одного и лимфоузле — у одного. У 49 больных раком молочной железы рентгеновское заключение впоследствии было сопоставлено с гистологическим исследованием, а у одной — с цитологическим. Из 50 больных раком молочной железы правильный рентгеновский диагноз был поставлен у 40 (80%), у 6 совершенно отсутствовали рентгеновские симптомы рака молочной железы, у 4 они были сомнительными. Рентгеновские симптомы рака молочной железы наблюдались у всех больных скirrosной формой рака (37), у двух с мелкоальвеолярным раком, у одного — при внутрипротоковой форме рака. Таким образом, правильный рентгеновский диагноз при помощи бесконтрастной маммографии можно поставить там, где резко выражена фиброзная строма. У 5 больных наблюдалась инфильтративно-отечная форма рака, опухоль не пальпировалась. Применить им другие дополнительные методы диагностики было невозможно. И только бесконтрастная маммография подтвердила диагноз рака молочной железы.

Рак молочной железы на рентгенограмме выявляется неомогенной тенью, с неровными контурами, со значительно большей плотностью, чем окружающие ткани, с «лучистыми» или «шпательцеобразными» остротками по краям. Тень опухоли меньше, чем пальпируемая опухоль. Иногда на рентгенограмме определяются изменение контуров молочной железы, втяжение соска, «раковая дорожка» к соску, утолщение кожи над опухолью, нарушение структуры тканей молочной железы и расширение кровеносных сосудов вокруг опухоли, наличие в опухоли и вокруг нее групп мельчайших, как песчинка, обызвествлений.

Из 102 больных с доброкачественными опухолями молочной железы у 5 больных с фиброзной мастопатией рентгеновские симптомы нами оценены как раковые, но это заключение было опровергнуто цитологическим исследованием.

Фиброаденома дает такую же интенсивную тень, как соединительная ткань молочной железы, поэтому рентгенологу часто не удается обнаружить ее на снимке, особенно у молодых женщин. В тех случаях, когда фиброаденома видна на рентгеновских снимках, она выявляется гомогенной тенью продолговатой, овальной или округлой формы с четкими ровными контурами. Размеры тени соответствуют размерам пальпируемой опухоли. Иногда вокруг нее обнаруживается ободок просветления, называемый зоной безопасности Гросса. Филлоидная фиброаденома иногда дает тень с четкими неровными контурами.

При фиброзно-кистозной мастопатии на рентгенограммах определяются четко очерченные участки просветления округлой или овальной формы, разделенные фиброзными тяжами. При фиброзной мастопатии рисунок молочной железы усилен и тягист.

Липома имеет одинаковую плотность с жировой тканью молочной железы, и на рентгенограмме бывает видна только ее тонкая капсула. Хроническая воспалительная опухоль характеризуется на рентгенограмме помутнением, нечеткостью или отсутствием рисунка железы. Туберкулез молочной железы типичной рентгеновской картины не дает. Лимфоузел представляется в виде гомогенной тени округлой или овальной формы с четкими, ровными контурами.

В тех случаях, когда опухоль на рентгенограмме при помощи бесконтрастной маммографии не определялась, мы применяли для усиления контрастности опухоли пневмомаммографию. Методика пневмомаммографии заключалась в следующем: для усиления контрастности вводили 50—200 мл кислорода в ткань молочной железы в непосредственной близости к опухоли. Нужно избегать попадания кислорода в ретромаммарное пространство и опухоль, так как при попадании кислорода в ретромаммарное пространство ткань молочной железы уплотняется, и видимость опухоли уменьшается. Технические условия для производства пневмомаммографии те же самые, что и для бесконтрастной маммографии. При помощи данного метода нам у 7 больных удалось обнаружить рак молочной железы, который на бесконтрастной маммограмме не определялся. У 5 больных опухоль была видна и на бесконтрастной маммограмме, но тень ее была нечеткой, а на пневмомаммограмме тень опухоли стала более четкой, резко обозначались симптомы рака. У 3 больных кислород попал в ретромаммарное пространство, поэтому дополнительные данные не получены.

ВЫВОДЫ

1. Бесконтрастная маммография является простым, общедоступным и безвредным дополнительным методом диагностики опухолей молочной железы. Особенно она показана при диффузных формах рака.
2. Наиболее эффективным этот метод является при скirrрозных формах рака.
3. В тех случаях, когда на бесконтрастной маммограмме опухоль не видна, желателен применение пневмомаммографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бражников Н. Н., Линденбратен и Приев И. Г. Медицинская радиол. 1963, 3.—2. Кукин Н. Н. Арх. биол. наук. 1938, 3.—3. Петров Ю. В. Рак молочной железы. Медицина, Л., 1964.—4. Хазов П. Д. Вест. хир. 1963, 5.—5. Шибазева Е. Д. Вест. рентг. и радиол. 1958, 6.

УДК 616—089.888.15

ВЫЗЫВАНИЕ И СТИМУЛЯЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НИБУФИНОМ

И. В. Заиконникова, Е. А. Коган, Л. Г. Сотникова

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Х. Х. Мещеров), кафедра фармакологии (зав.—доц. Т. В. Распопова), Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—канд. биол. наук С. В. Сенкевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В последние годы были предложены новые медикаментозные средства для вызывания и стимуляции сократительной деятельности матки. Среди них можно выделить препараты, обладающие антихолинэстеразными свойствами, которые оказались достаточно эффективными в акушерской практике (З. А. Дроздова, М. Я. Михельсон, А. В. Савинская, Л. В. Чугунова и др.).

Наше внимание привлек отечественный препарат нибуфин, синтезированный в Казанском химико-технологическом институте А. И. Разумовым и О. А. Мухачевой. Нibuфин обладает выраженными антихолинэстеразными свойствами, повышает тонус гладкой мускулатуры. В эксперименте нibuфин вызывает умеренное понижение АД.

Действие нibuфина на сократительную деятельность матки мы изучали в опытах на кошках по методу Николаева-Субботина *in situ*. Всего было проведено 11 исследований, из них 7 — на небеременных и 4 — на беременных животных. Учитывая сенсibilизирующее действие эстрогенов, в части опытов предварительно вводился фолликулин в количестве 5000 *ед.* Опыты ставились под уретановым наркозом, уретан вводился внутривенно, из расчета 1,5 на 1 кг. Вес экспериментальных животных находился в пределах от 2050,0 до 3000,0. Запись нормы сокращений матки производилась в течение 30 *мин.*, спустя 1—1,5 часа с момента фиксации матки в приборе, затем вводился однократно подкожно нibuфин в разведении 1 : 3000—3 *мл.* Действие нibuфина начиналось через 40 *мин.* и не прекращалось к моменту окончания опыта.

В результате проведенных экспериментальных исследований были получены следующие данные: введение нibuфина небеременным животным вызывало повышение тонуса покоя и регуляцию ритма сокращений матки (3 опыта). Предварительное введение фолликулина у 4 экспериментальных животных не изменяло действия нibuфина на сократительную деятельность матки. У беременных животных (4 опыта) отчетливо увеличивалась сила и продолжительность маточных сокращений, отмечалась регуляция ритма. Введение фолликулина сказывалось лишь на повышении тонуса покоя матки. Таким образом, экспериментальные исследования выявили явную эффективность нibuфина как родостимулирующего средства.

В клинической практике нibuфин был применен нами у 19 беременных в возрасте от 19 до 36 лет для вызывания и стимуляции родовой деятельности. Из них первородящих было 15, повторнородящих — 4. Показаниями для вызывания родовой деятельности послужили у 7 перенесенная беременность, у 5 — тяжелая форма позднего токсикоза беременности, не поддающаяся консервативной терапии, у 2 — отхождение вод до начала родовой деятельности. Стимуляция родовой деятельности проводилась по поводу слабости сократительной деятельности матки у 5 рожениц. У 4 женщин до применения нibuфина проводилась стимуляция родовой деятельности касторово-клизменным методом и вызывание родовой деятельности по Барану, оказавшиеся неэффективными.

Нibuфин вводился двукратно с интервалом в 6 часов в количестве 3 *мл* (1 : 3000). Предварительное создание «гормонального» фона проводилось у 12 бере-

женных. Объективная регистрация сократительной деятельности матки осуществлялась токографом Лоранда. Одновременно производилось определение холинэстеразы сыворотки крови по методу Хестрина.

Применение нибуфина для вызывания родовой деятельности дало положительный результат у 8 беременных, у 6 эффекта не было, причем повторный курс инъекций нибуфина также оказался безрезультатным. После вскрытия плодного пузыря у 4 беременных через 4—6 часов появилась регулярная родовая деятельность без применения каких-либо других медикаментозных средств, у остальных 2 вызывание родовой деятельности в дальнейшем проводилось по методу Бараца.

Нужно отметить, что родовая деятельность возникала, как правило, спустя длительное время (24—48 часов) после введения нибуфина. Действие нибуфина проявлялось постепенно, что характерно для его фармакологических свойств. Запись родовой деятельности с помощью токографа Лоранда выявила, в первую очередь, повышение тонуса матки, затем появились ритмичные сокращения, сила и продолжительность которых постепенно увеличивались. Предварительное введение фолликулина создавало более благоприятные условия для возникновения сократительной деятельности матки. Неудачную попытку вызывания родовой деятельности у 4 рожениц можно объяснить отсутствием подготовленности матки введением эстрогенов. Создается впечатление, что наиболее трудно вызвать появление регулярных схваток у женщин с переношенной беременностью.

Продолжительность родов в среднем у первобеременных составляла 9—10, у повторнородящих — 6—8 часов, минимальная продолжительность отмечалась у первородящей Н., 23 лет, — 2 часа 45 мин. Вес плодов колебался от 1800,0 до 4200,0. Кровопотеря в родах составляла 50—350 мл. У одной роженицы с тяжелой формой нефропатии, послужившей показанием для прерывания беременности, было атоическое кровотечение (1000 мл). В родах проводилась аминазино- и магнизиальная терапия. По-видимому, причиной этого осложнения нужно считать поздний токсикоз беременности, так как у остальных женщин кровопотеря в родах оставалась в пределах физиологической нормы. Осложнений со стороны плода не отмечалось. Послеродовой период протекал, как правило, без осложнений.

Применение нибуфина для стимуляции родовой деятельности у всех 5 женщин оказалось очень эффективным, через 2—4 часа у них наступали роды. Так, у роженицы Д. нибуфин был введен по поводу слабости родовой деятельности при 2—2,5 пальцевом открытии однократно в количестве 3 мл (1 : 3000). Через 2 часа 30 мин. родилась живой доношенный плод мужского пола. Течение беременности у нее было осложнено нефропатией (АД 160/100, отеки ног в последние 4 недели). Продолжительность I периода родов до введения нибуфина составляла 52 часа, II — 30 мин., III — 10 мин. Благоприятные результаты отмечались и у остальных рожениц.

Некоторое снижение АД после применения нибуфина делает его особенно желательным для стимуляции родовой деятельности у женщин с поздним токсикозом беременности, а также с другими заболеваниями, протекающими с повышением АД.

Холинэстеразная активность сыворотки крови определялась до создания гормонального фона, после введения эстрогенов, после инъекций нибуфина и после родов на 5 день. Всего проведено 53 исследования холинэстеразы. Содержание холинэстеразы под влиянием нибуфина незначительно снижается, восстанавливаясь к 5—6 дню после родов до нормы.

Таким образом, полученные результаты дают нам основание считать, что метод родовозбуждения и стимуляции нибуфином может быть с успехом применен в акушерской практике. Однако следует продолжать начатую работу с целью дальнейшей клинической проверки и совершенствования метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дроздова З. А. Акуш. и гин. 1950, 6. — 2. Михельсон М. Я. Новости мед. 1952, 30. — 3. Савшинская А. В. Акуш. и гин. 1951, 1.

УДК 616.62—008.222

ЛЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН

А. З. Уразаев

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За период с 1936 г. по 1 полугодие 1964 г. (28,5 лет) в клинике находилась на излечении 281 женщина с функциональным недержанием мочи (0,38% на общее число больных).

Жительниц г. Казани было 177 (63%), районов Татарской АССР — 75 (26,7%), других городов и областей — 29 (10,3%).

Средний возраст больных 45,3 года. В возрасте старше 40 лет было 194 больные (69%). Большинство больных работало на производстве (61,5%).

Недержание мочи 163 больные (58%) связывали с частыми родами, 118 (42%) — с тяжелой физической работой и напряжением. У 2 больных недержание мочи появилось после операции зашивания пузырно-влагалищных свищей. Страдали недержанием мочи от года до 5 лет 174 (62,1%) больных, от 6 до 10 лет — 86 (30,5%) и свыше 10 лет 21 (7,4%). Первородящих было 3 (1%), повторнородящих — 12 (4%), много-рожавших — 266 (95%). На каждую больную падает от 1 до 16 родов. Давность последних аборт и родов от 1 года до 38 лет.

Среди наших больных у 26 (9,3%) было абсолютное, у 255 (90,7%) — относительное недержание мочи.

При абсолютном недержании мочи у 14 было незначительное опущение передней, у 10 — передней и задней стенок влагалища, у 2 каких-либо изменений со стороны гениталий не было. Опущение стенок влагалища сочеталось с опущением матки у 5 из 14, у 2 — с цистоцеле.

При относительном недержании мочи у 84 больных (32,9%) было обнаружено незначительное опущение передней стенки влагалища, у 10 (3,7%) — только задней его стенки, у 123 (48,5%) — передней и задней стенок влагалища, у 38 (14,9%) какие-либо изменения со стороны гениталий отсутствовали. Опущение стенок влагалища сочеталось с опущением матки у 66 больных (25,9%), у 25 (9,8%) — со старыми разрывами промежности I и II ст., у 4 (1,6%) было цистоцеле, у 17 (6,6%) — ректоцеле.

При лечении больных применялись консервативные и оперативные методы. Результаты лечения оценивались, в основном, по самочувствию больных. Начиная с 1952 г., у оперированных больных учитывались не только ближайшие, но и отдаленные результаты. Обычно в течение года после выписки больные находились под наблюдением клинки, а затем периодически вызывались для осмотра.

Консервативной терапии подвергались 77 больных (27,4%), оперативной — 204 (72,6%).

Консервативное лечение заключалось в комплексном применении следующих средств: соблюдение общегигиенических мероприятий (общие ванны, подмывание наружных половых органов 2—3 раза в день и др.), нераздражающая диета, богатая витаминами В₁, С, Е, массаж или фарадизация сфинктера, комплекс лечебной гимнастики (Д. Н. Атабеков, 1959), при рубцовых изменениях — рассасывающая терапия, включая инъекции алоэ, тканевую терапию, влагалищное грязелечение. К этому добавлялись инъекции стрихнина, взамен которых за последние годы стали назначать жень-шень или китайский лимонник.

Исходя из того, что в основе недержания мочи у женщин климактерического возраста лежат нервнотрофические процессы (Н. С. Рапопорт, 1939), отдельным больным применялась новокаиновая блокада в виде пресакральной анестезии, при соллярном синдроме назначалась поясничная блокада по Вишневскому, ионофорез солнечного сплетения новокаином, внутримышечно фолликулин по 1000 МЕ 2 раза в неделю в течение 3—4 недель. В ряде случаев фолликулин вводился под слизистую оболочку уретры по 300 МЕ 2 раза в неделю в течение 2—3 недель. Некоторые больные получали комбинацию из трех гормонов: 25 мг тестостерон-пропионата, 1 мг эстрадиол-дипропионата и 10 мг прогестерона (Е. М. Кватер, 1961).

В литературе не уделяется внимания диете при функциональном недержании мочи. Между тем, назначение соответствующего пищевого режима имеет важное значение при лечении больных. Пищевой рацион заключал в себе значительное количество своей с ограничением мяса, мясных супов, экстрактивных веществ. Сввершено исключались пряности — горчица, уксус и др. Назначались поливитамины, отдельно витамин С. Такая диета в сочетании с настойкой жень-шеня или китайского лимонника по 30—40 капель 3—4 раза в день в течение 2—3 недель давала некоторое улучшение больным.

Консервативной терапии подвергались 75 больных с относительным, 2 — с абсолютным недержанием мочи. Комплексное лечение получили 32 больные, в том числе 30 — с относительным и 2 — с абсолютным недержанием мочи. У 8 больных был получен хороший эффект, у 11 наступило некоторое улучшение, эффекта не было у 13 больных, в том числе у 2 с абсолютным недержанием мочи. Остальным 45 (из 77) больным с относительным недержанием мочи бессистемно были применены отдельные лечебные мероприятия (стрихнин, фарадизация, гормоны и др.), однако заметного улучшения не было.

Важно отметить, что комплексное консервативное лечение давало благоприятные результаты, в основном, у больных с относительным функциональным недержанием мочи при отсутствии анатомических изменений со стороны гениталий.

Консервативные методы широко применялись в пред- и послеоперационном периодах, в чем мы видим их основное назначение.

Иногда функциональное недержание мочи имеет условнорефлекторный характер. Так, одна больная с абсолютным недержанием мочи, у которой операция транспозиции дна мочевого пузыря по Д. Н. Атабекову дала положительный эффект, отмечала

недержание мочи при шуме вытекающей воды из крана. Продолжалось оно в течение месяца, затем само собой прошло. Этот случай заставил нас обратить особое внимание на соблюдение лечебно-охранительного режима в палатах, где находились больные с недержанием мочи.

При отсутствии положительного эффекта при консервативном лечении мы прибегали к хирургической терапии. Перед операцией ставились задачи, во-первых, осуществить нормализацию анатомических отношений между мочевым пузырем, уретрой, маткой и влагалищем, во-вторых, усилить тонус запирающих мышц мочевого пузыря. Первая достигалась пластическими операциями на влагалище с вентрофиксацией или вентросуспензией матки, а у отдельных больных — при простой экстирпации и надвлагалищной ампутации матки фиксацией культи влагалища или культи шейки матки к передней брюшной стенке. Вторая задача достигалась сужением уретры или усилением жема уретры (например, операции Атабекова, Гебель-Штеккеля и др.). При передней кольпоррафии для сужения просвета уретры накладывались узловые, иногда Z-образные швы на сфинктер мочевого пузыря и на остатки апоневроза диафрагмы таза.

Из 204 больных, подвергавшихся оперативному лечению, у 24 (11,8%) было абсолютное, у 180 (88,2%) — относительное недержание мочи.

Передняя кольпоррафия и кольпоперинеоррафия были проведены у 126 (61,8%) больных, у 38 (18,6%) — операция Атабекова, у 15 (7,4%) — только кольпоперинеоррафия, у 13 (6,4%) — только передняя кольпоррафия, у 5 (2,4%) — Гебель-Штеккеля, у 1 (0,5%) — Мартгуса. При рецидивах опущения стенок влагалища у 4 женщин (1,9%) была произведена надвлагалищная ампутация матки с последующей фиксацией культи шейки к передней брюшной стенке у 2 (1,0%) — простая экстирпация матки с фиксацией культи влагалища также к передней брюшной стенке.

Из 126 больных, которым была произведена передняя кольпоррафия и кольпоперинеоррафия, у 61 (48,4%) — ограничились только пластической операцией. В связи с опущением матки у 48 (38,2%) пластическая операция была дополнена вентрофиксацией, у 17 (13,4%) — вентросуспензией матки.

При всех операциях применялась местная инфильтрационная анестезия 1/4% раствором новокаина, при операциях кольпоперинеоррафии она дополнялась пудендальной анестезией. У 3 больных при лапаротомии был применен общий эфирный наркоз.

Продолжительность пребывания в клинике каждой больной в среднем составляла 22 дня, из них на предоперационный период приходилось 10, послеоперационный — 12 дней.

В результате оперативного лечения у 175 больных (85,8%) был получен положительный эффект, из них у 16 (9%) было абсолютное, у 159 (91%) — относительное недержание мочи; отрицательный — у 29 больной (14,2%), из них у 8 (27,6%) было абсолютное, у 21 (72,4%) — относительное недержание мочи. Следовательно, из 24 больных с абсолютным недержанием мочи у 16 (67%) был положительный, у 8 (33%) — отрицательный результат; из 180 больных с относительным недержанием мочи положительный эффект получен у 159 (88,3%), отрицательный — у 21 (11,7%).

Лучшие результаты дала операция транспозиции дна мочевого пузыря по Д. Н. Атабекову, произведенная по усовершенствованной нами методике (Казанский мед. ж. 1965, 2). За период с 1959 г. по 1 полугодие 1964 г. операция Атабекова была произведена 38 больным, из них у 14 (36,9%) было абсолютное, у 24 (63,1%) относительное недержание мочи. Из 38 больных у 22 влагалищные лоскуты частично были фиксированы к передней стенке шейки матки, из них у 9 операция была произведена с применением аллопластических материалов. Положительный результат получен у 37 больных, отрицательный — у одной с абсолютным недержанием мочи, оперированной типично по Д. Н. Атабекову. Рецидивы недержания мочи наступили на отдаленных сроках (на 3 и 5 году) и у двух больных, выписанных из клиники с положительным эффектом. Они были оперированы в 1963 г. по методу Атабекова с применением нашей модификации, причем у обеих был получен положительный эффект.

При прочих операциях, произведенных с 1936 по 1 полугодие 1964 г., отрицательный результат был получен в 16,3% и рецидивы — в 6%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атабеков Д. Н. Очерки по урогинекологии. Медгиз, М., 1963. — 2. Рапорт Н. С. Урология. 1939, 4.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИБРАЦИОННОЙ ГИДРОТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛЕНИЯХ ПРИДАТКОВ МАТКИ

З. А. Слоущ

Гинекологическое отделение (зав. — Л. Л. Слепнев) Кемеровской областной больницы (главврач — Е. Н. Складчикова), науч. руководители: проф. Б. С. Пейзнер, ст. науч. сотр. А. Я. Креймер

В. П. Рюмин (1958), А. Л. Креймер (1959, 1961, 1963), М. И. Митерева (1961), С. И. Виленчик (1953), М. Р. Могенович (1963), А. К. Сердюкова (1963) в условиях эксперимента и клиники выявили противовоспалительное, десенсибилизирующее и болеутоляющее действия вибрации низкой звуковой частоты.

Нами в течение последних четырех лет, начиная с 1962 г., применяется вибрационная гидротерапия как самостоятельный метод лечения хронических воспалений придатков матки.

Вибрации в воде вызывались вибрационным аппаратом «Волна». Частота колебаний 100 герц, напряжение 10 вольт, температура воды 36—37° С, звуковое давление 6—8 тысяч бар. Вибратор накладывался на нижний отдел живота и пояснично-крестцовую область. Продолжительность процедуры 15 мин, курс лечения — 15 процедур. Лечение проводилось ежедневно.

Указанным методом лечились 103 женщины.

Купирование болевого синдрома отмечено у 79,6% больных, нормализация секреторной функции — у 76,7%. Менструальная функция, исследованная через год после выписки из стационара, нормализовалась у 38 женщин из 41.

У 88% больных патологический процесс в придатках матки к концу лечения пальпаторно не определялся.

Следует подчеркнуть, что в процессе лечения было обнаружено статистически достоверное увеличение альбуминов с соответствующим уменьшением глобулиновых фракций, а также значительное возрастание экскреции 17-кетостероидов в суточном количестве мочи. Увеличение выделения последних свидетельствует об определенной роли гормональных реакций в купировании воспалительного процесса. Очевидно, с этим же в известной мере связана и нормализация белкового состава крови.

Отдаленные результаты лечения. У 47 (45,7%) больных получен стойкий терапевтический эффект, а у 35 (31,9%) поздний эффект был отмечен при контрольных осмотрах через 6—12 месяцев. У 8 женщин, страдавших вторичным бесплодием в течение 2 и более лет, в первый же год после лечения наступила беременность.

Лечение оказалось неэффективным в 6,8%. Рецидив заболевания зарегистрирован через 6—12 месяцев у 8 (7,8%) женщин.

Все это позволяет нам отнести вибрационную гидротерапию к числу эффективных самостоятельных методов лечения. Учитывая техническую простоту и доступность этого вида физиотерапии, мы полагаем, что лечение пресными вибрационными ваннами больных хроническими воспалительными процессами придатков матки может быть использовано не только в городских, но и сельских больницах.

УДК 618.14—006.372

КОНСЕРВАТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ФИБРОМИОМАХ МАТКИ¹

Т. И. Тимофеева

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

С 1946 г. по 1963 г. в нашей клинике по поводу фибромиом лечилось 2069 женщин, из них оперировано 1440, причем энуклеация была произведена у 171 (11,1%). Лапаротомий было произведено 135 и у 36 женщин фиброматозные узлы, в основном рождающиеся, были удалены влагалитным путем с передней гистеротомией (22) и без нее.

В возрасте до 20 лет была одна, от 20 до 40 — 111, от 40 и старше — 59 женщин. Консервативные операции производились у 112 женщин, в основном молодого возраста.

¹ Доложено на заседании Казанского общества акушеров-гинекологов 17/VI 1965 г.

67 больных жаловались на боли внизу живота и в пояснице. Острые боли были у 3 больных, из которых у одной была миома с некрозом и у другой с перекрутом субсерозного узла, а у третьей фибромиома сочеталась с внематочной беременностью. У 16 больных преимущественно с субмукозным расположением узлов боли носили схваткообразный характер. У остальных больных отмечены постоянные ноющие и тянущие боли в нижней части живота и пояснице.

У значительного большинства женщин, подвергнутых операции, было нарушение менструальной функции. Так, ациклические кровотечения отмечены у 38 женщин с субмукозной фибромиомой, причем у 19 из них с рождающимися фиброматозными узлами. Циклические кровотечения типа гиперполименореи обнаружены у 29 больных, преимущественно с интрамуральным расположением узлов, у 8 — альгодисменорея. Аменорея была у 4 женщин, у которых фибромиома сочеталась с беременностью сроком от 8 до 16 недель. Три больные находились в менопаузе. Не было нарушения овариально-менструальной функции у 89 женщин.

32 женщины жаловались на учащение мочеиспускания, и у одной было недержание мочи.

Первичное бесплодие отмечено у 46 больных, вторичное — у 12, девственниц было 5.

Показаниями к операции служили боли, расстройства менструальной и детородной функции, дисурические явления.

Энуклеация одиночных субсерозных узлов была произведена у 38 больных, интестинальных — у 34 и субмукозных — у 7. У 36 больных энуклеация произведена влагалитным путем. Энуклеация множественных узлов была произведена 44 больным, причем у 9 из них во время операции была вскрыта полость матки. У 8 больных произведена дефундация матки и у 2 — высокая ампутация с сохранением части слизистой матки. У 2 больных вылущена миома круглой связки.

Из общего количества больных у 15 наблюдалось интралигаментарное расположение узлов и у 5 из них была шейная миома с пара- и ретроцервикальным расположением узлов.

При субсерозных фибромиомах производилась резекция и энуклеация субсерозных фибромиом без вскрытия матки и без нарушения ее формы.

При вылущении интестинальных узлов операции проводились в основном без вскрытия полости матки, но в отдельных случаях и со вскрытием полости со значительными дефектами в стенке матки.

При субмукозных и одиночных узлах мы проводили вскрытие передней или задней стенки матки, вылущение подслизистого узла с последующим восстановлением стенки матки, как при кесаревом сечении.

Удаление рождающихся субмукозных узлов производили влагалитным путем с передней гистеротомией и без нее. В большинстве операций мы применяли пластику швов на матке свободным кусочком сальника. С целью предупреждения инфекции в ложе удаленного узла засыпали порошок пенициллина.

При удалении узлов из задней стенки матки с целью сохранения нормального положения матки и профилактики спаечного процесса в малом тазу производили вентросуспензию матки по Долери-Джильяму.

Послеоперационный период у большинства больных протекал гладко. На 171 операцию не было ни одного летального исхода. Безлихорадочное течение послеоперационного периода отмечено у 62 женщин, причем у 12 из них после энуклеации рождающихся субмукозных узлов влагалитным путем.

Следует отметить, что у большинства больных послеоперационный период сопровождался субфебрилитетом, но, как правило, к 9, 10 дню температура полностью нормализовалась.

Из других осложнений послеоперационного периода следует отметить гематому в ложе удаленных узлов у 3 больных, тромбофлебит глубоких вен бедра у 2, причем обращает внимание то, что у обеих больных было вылущено множество узлов (8—15) и часть узлов была некротизирована. У одной больной во время операции был вскрыт мочевого пузырь. У 2 больных после энуклеации узлов во время беременности произошел выкидыш на 7—9 день после операции.

Расхождение швов передней брюшной стенки отмечено у 4 больных и расхождение швов на шейке после гистеротомии — у одной.

Отдаленные результаты консервативных миомэктомий нами были проверены у 72 женщин. Срок последующих наблюдений над больными — от 6 мес. до 10 лет. Трудоспособность сохранена у 63 больных (30 — служащие и 33 — работницы промышленных предприятий). Одна больная на пенсии по возрасту. Две находятся на инвалидности I группы; одна по поводу арахноидита, другая по поводу шизофрении. Не работают по семейным обстоятельствам 6 женщин.

Таким образом, почти все больные после перенесенных операций сохранили полную трудоспособность и выполняют ту же работу, которую выполняли до операции.

Нормальная менструальная функция отмечена у 58 женщин, у 5 — менопауза, климакс — у одной, у 3 после операции сохранилась гиперполименорея. У 2 больных после высокой ампутации тела матки менструация типа гипоменореи сохранялась в течение 4—5 лет, а затем в возрасте, близком к климактерическому, прекратилась.

Из 8 больных, которым произведена дефундация матки, отдаленные результаты проведены у 3. У всех женщин менструации нормальные.

У всех женщин, имевших возможность забеременеть, было 35. Беременность наступила у 9. Из них у 7 беременности закончились самопроизвольными родами. У одной больной роды сопровождались первичной слабостью родовой деятельности. Роды закончились рождением живого доношенного ребенка. Срок наступления беременности от 3 месяцев до 1 года после операции. У 2 женщин беременности, наступившие в течение первых 6 месяцев после операции, закончились самопроизвольными выкидышами.

У одной больной, перенесшей энуклеацию интерстициально-субмукозного узла со вскрытием полости матки, беременность наступила дважды, причем первый раз через 3 месяца после операции. Обе беременности закончились искусственным абортми по желанию больной.

Последующее наступление беременности, а также доношивание и роды с благоприятными исходами говорят о полном восстановлении функциональной способности матки после консервативных операций.

Рецидивы опухоли отмечены у 5 больных (2,9%), из которых у 2 была нарушена менструальная функция в виде гиперполименореи. У одной больной опухоль достигла размеров 16—17 недель беременности, сопровождалась не только нарушением менструальной функции, но и дизурическими явлениями, а также болевым синдромом. Больная была повторно оперирована спустя 7 лет. Произведена радикальная операция. У другой больной был применен метилтестостерон в комбинации с прегнином, и менструации нормализовались. Заметного роста опухоли у больной не отмечено. Три другие больные жалоб не предъявляли, но при объективном исследовании в теле матки определяются узелки величиной от лесного до грецкого ореха.

При бимануальном исследовании установлено, что у большинства больных сохранилось правильное положение матки. У 7 больных обнаружена ретрофлексия, причем у всех узлы были вылушены из задней стенки матки, и во время операции не была произведена вентросуспензия матки. В тех же случаях, когда энуклеация узлов из задней стенки матки сочеталась с последующей вентросуспензией матки по Долери-Джильяму (всего 14 больных), ретродвижения матки не отмечено. Наш небольшой опыт позволяет рекомендовать с целью предупреждения значительного спаечного процесса и изменения положения матки после энуклеации узлов, особенно на задней стенке матки, вентросуспензию матки по Долери-Джильяму.

При изучении отдаленных результатов после операции передней гистеротомии с удалением рождающихся субмукозных узлов влагалищным путем у 5 больных установлено отсутствие рецидивов, нормальная менструальная функция, полное сохранение работоспособности. У всех форма шейки сохранена, и только у одной больной после полного расхождения швов на шейке было отмечено рубцовое изменение передней губы шейки матки.

Из всех обследованных больных (72) только у одной с рецидивом опухоли отмечено учащенное мочеиспускание, у остальных же дизурических расстройств не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров М. С. Хирургическое лечение фибромом матки. Медгиз, М., 1958.
2. Александров М. С. Акуш. и гин. 1948, 4.
3. Добротина А. Ф. Там же, 1960, 2.
4. Кейлина Х. В. Сов. мед. 1940, 1.
5. Лебедев А. И. Дисфункциональные маточные кровотечения. Медгиз, М., 1960.
6. Петченко А. И. Фибромиомы матки. Госмедиздат УССР, Киев, 1958.
7. Пуговишникова М. А. Акуш. и гин. 1960, 2.
8. Пекки А. С. Там же 1964, 6.
9. Могилев М. В. Сов. мед. 1951, 8.
10. Цырюльников М. Л. Акуш. и гин. 1960, 2.

УДК 618.146—616—006.6

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ «ВНУТРИЭПИТЕЛИАЛЬНОГО РАКА» (CANCER IN SITU) ШЕЙКИ МАТКИ

И. П. Гоменюк, И. С. Кузьмин

Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. Н. В. Константинович),
кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доц. С. К. Барутчев)
Винницкого медицинского института им. Н. И. Пирогова и
Жмеринского онкодиспансера (главврач — И. С. Кузьмин)

Как известно, внутриэпителиальный рак (cancer in situ) представляет собою своеобразный процесс в многослойном плоском эпителии, где морфологически имеются проявления разрастания и утолщения клеток обычно с нарушением типич-

ной слоистости, заметной анаплазии клеток, гиперхромности их ядер и увеличением количества митозов. Особенностью этого процесса является то, что признаки прорастания в подлежащую ткань с нарушением базальных мембран нет.

И. В. Давыдовский и др. указывают, что морфологические изменения, характеризующие «рак in situ», не так уж редко обнаруживаются в вагинальной порции шейки матки, удаленной по другим причинам, не связанным с раковым ростом или подозрением на него (от 1 до 4%). Есть указания, что аналогичная морфология может наблюдаться не только при беременности, но и в детском возрасте. Подобная картина изменений может длиться годами и в дальнейшем далеко не обязательно переходит в типичную морфологию рака с инфильтративным ростом. Поэтому некоторые клиницисты «внутриэпителиальный рак» относят к начальным стадиям истинного рака (А. И. Серебров, Ю. Т. Коваль), другие (Э. В. Гительман, Твомбли) — к истинным предракам. О. Е. Нудольская «преинвазивный рак» считает предраковым заболеванием, а Г. Е. Гофман — доброкачественным процессом, не переходящим в рак.

С 1950 г. по 1963 г. в акушерско-гинекологическую клинику Винницкого мединститута и Жмеринский онкодиспансер поступило 130 женщин с гистологическим диагнозом «внутриэпителиальный рак» (cancer in situ) шейки матки. Из них у 122 в прошлом были роды или аборт, 8 женщин страдали бесплодием.

В возрасте от 20 до 40 лет было 54, от 41 до 50 лет и старше — 76 женщин.

У 20 женщин был сопутствующий эндоцервицит, у 3 — лейкоплакия, у 5 — эктропион, у одной — эндометриоз, у одной — железистая гиперплазия эндометрия с эрозией шейки матки, у одной — железистая гиперплазия с эрозией шейки матки и кистой яичника, у одной — эрозия шейки матки с аденомой и у 10 шейки макроскопическая была нормальной. Из 130 женщин у 88 (67,7%) «внутриэпителиальный рак» сочетался с эрозиями шейки матки. По-видимому, эрозии являются почвой для развития «внутриэпителиального рака» шейки матки. Сочетание «внутриэпителиального рака» шейки матки с беременностью наблюдалось у 15 женщин.

Расширенная экстирпация матки с последующей рентгенотерапией была произведена у 57 женщин, ампутация шейки матки — у 2, радиотерапия (от 2333 до 4666 р.) — у 12, диатермокоагуляция — у 51, консервативное лечение — у 4. Отказались от лечения 4 женщины.

Все удаленные препараты во время расширенной экстирпации матки подвергались серийному гистологическому исследованию. Рак матки был выявлен только в одном случае из 57. Хотя отсутствие рака в гистологических срезах после удаления матки, если «внутриэпителиальный рак» до операции был установлен гистологически, еще не является доказательством диагностической ошибки (поскольку можно думать, что в отдельных случаях очаг мог быть удален при биопсии), однако 100% отсутствие ракового разрастания в экстирпированных матках заставило нас перейти к более консервативным методам лечения и контрольным повторным биопсиям с разных участков шейки матки с последующим серийным гистоисследованием взятого материала.

Контрольная повторная биопсия была произведена 2 раза у 34, 3 — у 15, 4 — у 11 и 5 раз — у 7 женщин. У всех при серийном гистоисследовании повторного биоптического материала первоначальный диагноз не был подтвержден.

После расширенной экстирпации матки под нашим наблюдением находились 24 женщины 2 года, 8 — 3 года, 6 — 5 лет, 7 — 6 лет, 4 — 7 лет и 3 — 8 лет. Одна женщина умерла от рецидива, но у нее был обнаружен рак как в биоптическом материале до операции, так и в послеоперационном препарате. Четыре женщины выбыли из-под наблюдения.

При лечении радием под нашим наблюдением находились: 1 женщина 2 года, 4 — 3 года и 3 — 4 года. Из 8 наблюдавшихся женщин у 5 наступила кастрация, у 2 образовались спайки и укорочение сводов и у одной возникли длительно незаживающие эрозии шейки матки, в связи с чем ей была произведена диатермокоагуляция. 4 женщины выбыли из-под наблюдения.

После диатермокоагуляции 12 женщин наблюдались нами в течение 3 лет, 8 — 5 лет, 16 — 7 лет, 6 — 8 лет и 3 — 9 лет. Из 45 женщин лишь у 2 наступил рецидив эрозий шейки матки, им была повторно сделана диатермокоагуляция, после чего наступило выздоровление, 6 женщин выбыли из-под наблюдения.

После консервативного лечения наблюдались 4 женщины: одна — 6 лет, одна — 7 лет и 2 — 9 лет. У 3 выздоровление наступило одновременно с излечением трихомонадного кольпита. У одной женщины наблюдалось временное ухудшение, но затем эрозия зажила без всякого лечения. 4 женщины от лечения отказались. При повторных обследованиях заболеваний у них не выявлено. 2 из них находились под нашим наблюдением 7 лет и 2 — 9 лет.

У 15 женщин, лечившихся диатермокоагуляцией и консервативно, наступила беременность. У 10 женщин она закончилась нормальными родами и у 5 — искусственными абортами.

Резюмируя наши данные, можно отметить, что наиболее благоприятные результаты лечения «внутриэпителиального рака» шейки матки наблюдались при диатермокоагуляции. Полученные нами данные подтверждают выводы О. Е. Нудольской, Г. Е. Гофмана и других авторов о том, что, по-видимому, «внутриэпителиальный рак» матки ни морфологически, ни клинически не является начальной стадией истинного

рака, а представляет собою доброкачественный процесс, связанный с пролиферацией покровного эпителия, обусловленный каким-либо раздражением. Ликвидация последнего обычно влечет за собой и нормализацию эпителиального покрова. Однако не следует забывать, что присоединение каких-то дополнительных влияний может обусловить в отдельных случаях переход этого процесса в истинный рак. Последнее требует, чтобы при обнаружении изменений типа «рак in situ» во избежание возможных, хотя и редких, случаев перехода в рак проводилось тщательное лечение и амбулаторное наблюдение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михалкевич Л. А., Пржибора С., Симм, Вольна М. Акуш. и гин. 1964, 4. — 2. Нудольская О. Е. Предраковое состояние тела и шейки матки. Медгиз, М., 1947. — 3. Серебров А. И. Рак матки. Медгиз, М., 1957. — 4. Улезко-Строганова К. П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. Медгиз, М., 1939; Проблема рака и активная мезенхима. Медгиз, Л., 1940.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616—056.3

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЕ ИНФИЛЬТРАТЫ ЛЕГКИХ

А. М. Рутин

(Казань)

Эозинофильные инфильтраты, по данным большинства авторов, следует рассматривать как полиэтиологический синдром с аллергическим патогенезом. Эозинофильные инфильтраты нередко наблюдаются у больных гельминтозами, осложняют некоторые инфекционные заболевания, например туберкулез. Возникают эозинофильные инфильтраты иногда на фоне терапии сульфаниламидами или как аллергическая реакция на некоторые пищевые продукты, на вдыхание пылицы различных растений и т. д.

Наряду с «летучими», быстро появляющимися и исчезающими инфильтратами Л. Д. Гриншпун, Е. С. Брусилоским и И. П. Лернером описаны эозинофильные инфильтраты, протекающие по типу сливных пневмоний, нередко с реакцией со стороны плевры. Бывают случаи хронического течения эозинофильных инфильтратов различных органов. Эти заболевания при вовлечении в процесс сосудов приобретают черты эозинофильного гранулематоза. При эозинофильных инфильтратах легких эозинофилия крови и костного мозга достигает высоких степеней. По данным Е. С. Брусилоского, И. П. Лернера, Л. Д. Гриншпун, уровень эозинофилов у таких больных колеблется от 20% до 40%, а иногда достигает 90%, лейкоцитоз у этих больных находится в пределах 9000 и 13000. При летучих эозинофильных инфильтратах эозинофилия крови держится 8—17 дней. При затяжном течении эозинофилия может быть до 30 дней и более. Эозинофильные инфильтраты легких встречаются в любом возрасте, чаще у женщин в весенне-летний период. Заболевание начинается внезапно. Больные жалуются на потливость, познабливание, мышечные и суставные боли, экспираторную одышку, боли за грудиной, которые при левосторонней локализации могут симулировать приступы стенокардии. Кроме того, отмечается сухость в горле, насморк, кашель с отделением небольшого количества мокроты, характерного «канареечного цвета», иногда с примесью крови. Физикально выявляется небольшое укорочение перкуторного звука, ослабленное везикулярное дыхание, крепитация или мелкопузырчатые влажные хрипы, температура повышается до субфебрильной и очень редко — до 39°. Эозинофильные инфильтраты часто сопровождаются и другими проявлениями аллергии: зудом кожи и слизистых, уртикарными и геморрагическими высыпаниями, эритемой. Рентгенологически эозинофильные инфильтраты характеризуются участками затемнения в легких пневмонического или очагового характера, иногда мигрирующего типа.

Приводим наше наблюдение. Р., 41 года, портниха меховой фабрики, поступила 9/X 1963 г. с жалобами на общую слабость, познабливание, головные боли, кашель с мокротой желтоватого цвета, приступы удушья по ночам с затрудненным выдохом, сопровождающиеся болями в грудной клетке. Месяц лечилась амбулаторно, но состояние больной прогрессивно ухудшалось: усилился кашель, появились приступы удушья по ночам.

Больная глухонемая, астенического телосложения. Миндалины с обеих сторон слегка увеличены. Грудная клетка правильной формы, левая половина ее несколько

отстает при дыхании. Перкуторный звук слева, спереди до 2 ребра и сзади над верхушкой легкого укорочен. При аускультации в этой области ослабленное дыхание. В обоих легких рассеянные свистящие сухие хрипы. Границы сердца в норме, тоны чистые, АД 110/70. Рентгенологически определяется диффузное затемнение верхушки левого легкого и расплывчатые очаговые инфильтративные тени до 2 ребра с той же стороны. Справа усиление легочного рисунка в прикорневой зоне.

Анализ крови от 23/X. Гем. — 11,8 г%, Э — 3 190 000, Л. — 7650, ю. — 2%, п. — 2%, с. — 17%, э. — 50%, л. — 24%, м. — 5%, РОЭ — 44 мм/час.

Анализ мокроты от 24/X-63 г. Мокроты 10 мл желтого цвета. Лейкоциты и эритроциты единичные в поле зрения, эозинофилы — в большом количестве, ВК не обнаружены.

Повторное исследование кала на яйца гельминтов дало отрицательный результат; моча без изменений, температура нормальная с единичными подъемами до субфебрильной в продолжении пребывания больной в стационаре.

На основании клинико-рентгенологических данных был поставлен предположительный диагноз эозинофильной инфильтрации легких.

Больной вначале был назначен пенициллин, стрептомицин, теофедрин при приступах удушья, но состояние ее не улучшалось: почти каждую ночь были приступы удушья, эозинофилия держалась на высоких цифрах. Пенициллин был отменен через неделю после начала лечения, стрептомицин же больная получала в течение месяца. С 29/X назначен преднизолон по 20 мг в сутки, с последующим снижением дозы до 10 мг. Преднизолон она получала до 16/XI (19 дней). Состояние больной быстро улучшилось: астматические приступы прекратились, кашель уменьшился, хрипы в легких исчезли. При рентгеноскопии легких от 9/XI на месте бывших участков затемнения легочной ткани определяется усиление бронхосудистого рисунка.

Анализ крови от 15/XI: Гем. — 13 г%, Э. — 3 620 000, Л. — 8150, п. — 2%, с. — 63%, э. — 4%, л. — 28%, м. — 3%, РОЭ — 15 мм/час. Больная чувствует себя хорошо, работает на прежнем месте.

При контрольном исследовании 11/XII физикальных изменений в легких нет, рентгенологически легкие без патологических изменений. Гем. — 12,8 г%, Э. — 3 610 000, Л. — 7400, п. — 7%, с. — 40%, э. — 3%, л. — 42%, м. — 8%, РОЭ — 10 мм/час.

Данное наблюдение по характеру течения, длительности и тяжести можно отнести к эозинофильной пневмонии, которая встречается значительно реже и может напоминать по характеру рентгенологических данных инфильтративный ТБК легких или бронхопневмонию.

Причиной заболевания у больной Р. можно считать отчасти влияние аллергенов профессионального характера, встречающихся на меховом производстве, где она работает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурчинский Г. И., Теодори М. И. и Якубович М. Г. Клиническая медицина, 1955, 7. — 2. Михайлов Ф. А. Там же. 1959, 12. — 3. Гриншпун Л. Д. Большие эозинофильные крови и их клинико-диагностическое значение. Медгиз, М., 1962.

УДК 616. 72 — 002 — 031. 13

О ПОРАЖЕНИИ СЕРДЦА ПРИ СИНДРОМЕ СЪЕГРЕНА

И. Б. Гордон

Первая кафедра терапии (зав. — доц. И. Б. Гордон) Новокузнецкого института усовершенствования врачей

«Сухой синдром», описанный в 1925 г. Гужеро и более подробно в 1933 году — Съегреном, заключается в недостаточности функции слезных желез и развитии сухого кератоконъюнктивита и ксерофтальмии, поражении слюнных желез, приводящем к стоматиту, кариесу зубов, хроническом полиартрите с поражением суставов, чаще — кистей и стоп. Реже развивается атрофический назофарингит, поражается слизистая бронхов и желудка (ахилический гастрит), а также развивается недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы. У ряда больных отмечены сухость и депигментация кожи, экзема. Характерна гипохромная анемия и диспротеинемия. Заболевание чаще поражает женщин в климактерическом периоде. В более молодом возрасте одновременно развивается недостаточность яичников. Раманс и Гаймер (1957), Томсон и Эди (1958), Е. М. Тареев, И. И. Макаренко (1959) рассматривают синдром Съегрена как вариант ревматоидного полиартрита, включаемого, как известно, в группу коллагенозов.

Нам пришлось наблюдать двух больных, у которых синдром Сьёгрена протекал с изменениями со стороны сердца. Подобных указаний в литературе найти не удалось. Приводим наши наблюдения.

I. У Д., 34 лет, в 1951 г. появились рези и ощущение инородного тела в глазах, светобоязнь, в дальнейшем — ухудшение зрения. Через год возникла сухость во рту. Эти явления часто обострялись, особенно в летнее время. В 1955 г. болели коленные суставы, опухали суставы стоп и межфаланговый сустав III пальца левой кисти. В период исследования (апрель 1963 г.) отмечала боли и хруст в этом суставе. На протяжении нескольких лет — непостоянная субфебрильная температура. С начала 1963 г. появились продолжительные колющие боли в сердце, не связанные с физической нагрузкой и не имеющие характера очерченных приступов. При исследовании в глазной клинике диагностирован синдром Сьёгрена: в конъюнктивальном мешке обоих глаз много вязкой тягучей слизи, конъюнктивы утолщена, местами цианотична, местами бледна, суховата, без обычного блеска; роговица правого глаза тусклая, острота зрения его снижена до 0,3. Обнаружены субатрофический назофарингит, снижение саливации и множественный кариес зубов. При физикальном исследовании со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Однако на ЭКГ обнаружены признаки нарушения метаболизма в сердечной мышце.

Клиническим и лабораторным исследованием ревматизм, атеросклероз, а также другие сопутствующие заболевания исключены.

Мы полагаем, что изменения, выявленные инструментальными методами исследования и проявляющиеся болями в сердце, возникшими на фоне основного заболевания, обусловлены дистрофическим или, что менее вероятно, воспалительным процессом в сердечной мышце на почве основного заболевания.

Значительно более выраженные изменения со стороны сердца обнаружены у второй больной.

II. Д., 40 лет, зубной врач, заболела в 1957 г. после того, как во время работы в глаза попали частички зубного камня. С тех пор глаза начали гноиться, появилась сухость в них, а затем и во рту. В 1958 г. перенесла послеродовой сепсис, после которого развился полиартрит с припуханием голеностопных суставов и болями в других суставах ног и рук. С тех пор беспокоят летучие боли в суставах, обостряющиеся при перемене погоды. С этого же времени появились сухость во рту, боли в языке, множественный кариес зубов. Начала испытывать одышку при умеренной физической нагрузке. Появились кратковременные колющие боли в сердце, частые головные боли, сопровождавшиеся тошнотой. С мая 1962 г., кроме сухости глаз, стала отмечать прогрессирующее снижение зрения, в связи с чем поступила в глазную клинику. Диагностирован синдром Сьёгрена: в конъюнктивальном мешке обоих глаз отделяемое в виде нитей, много мелкоточечных напластований на роговице и конъюнктиве обоих глаз. Эпителий роговицы утолщен, местами видны точечные эрозии. Чувствительность роговицы понижена. Остальные отделы глазных яблок не изменены. Температура субфебрильная. Реакция на С-реактивный белок в крови резко положительная, РОЭ 25 мм/час. Симптом Кончаловского и баночная проба положительные. На ЭКГ (4/VII-62 г.): синусовый ритм, сдвиг электрической оси влево, выравнивающийся на вдохе, электрическая позиция промежуточная. Имеются признаки недостаточности питания миокарда: T_3 , V_2 слабо отрицательный, TV_4 сглажен, TV_6 снижен.

Во время пребывания больной в глазной клинике (с 13/VII-62 г.) с целью выяснения природы головных болей невропатологом была проведена спинномозговая пункция. В тот же день появились очень интенсивные сжимающие волнообразные боли за грудиной, которые держались несколько часов, не снимались нитроглицерином и несколько стихали после инъекций промедола. Тупые загрудинные боли держались около двух суток, в связи с чем больная была переведена в терапевтическую клинику.

При исследовании: сердце не расширено, тоны чистые. Пульс 100, ритмичный. АД 95/60. Дыхание везикулярное. Печень не пальпируется. На ЭКГ (17/VII-62 г.) отмечено еще более выраженное ухудшение состояния питания миокарда, преимущественно в передне-перегородочной области. Зубец P_2 высокий, зубец T_1 , V_4 , V_9 низок. T_{ul} , V_1 , V_2 , V_3 отрицательный. На ЭКГ от 21/VII-62 г. (при отсутствии болей за грудиной и в сердце) отмечено углубление отрицательного зубца TV_1 , V_2 , V_3 , TV_4 из слабо положительного стал слабо отрицательным, TV_5 из положительного стал сглаженным, TV_6 , V_9 снизился, что указывает на продолжающееся ухудшение питания миокарда в передне-перегородочной области и задней стенке левого желудочка. С 28/VII наметились положительные сдвиги в ЭКГ, однако признаки нарушения питания миокарда оставались. Указаний на развитие некрозов миокарда при комплексном клиничко-лабораторном исследовании не выявлено.

Таким образом, у больной с синдромом Сьёгрена появились боли в сердце и изменения ЭКГ, свидетельствующие о нарушении питания миокарда. После спинномозговой пункции боли приобрели характер затяжной стенокардии, что соответствовало еще более резкому ухудшению питания миокарда, по данным ЭКГ-исследования в динамике. Отсутствие сдвигов в липидном обмене, характерных для атеросклеротического процесса, и других клинических проявлений этого заболевания позволило исключить атеросклероз венечных сосудов как основу коронарных нарушений у нашей больной. Вместе с тем стойко субфебрильная температура, резко положительная реак-

ция на С-реактивный белок в крови, значительно ускоренная РОЭ дали основание трактовать коронарную недостаточность как следствие коронарита, являющегося составной частью системного васкулита типа синдрома Сьёгрена. Спинномозговая пункция, после которой возникла затяжная стенокардия, сыграла роль фактора, спровоцировавшего обострение коронарной патологии. Не исключено, что и упорные головные боли, от которых страдала больная, явились следствием поражения сосудов мозга той же природы.

Лечение преднизолоном в комбинации с сосудорасширяющими средствами принесло временное улучшение состояния.

ЛИТЕРАТУРА

I. Sjoegren H. S. Acta ophth. 1933, 2, 151.

УДК 616 — 006. 81 — 616. 831·9

ПЕРВИЧНАЯ МЕЛАНОМА МЯГКИХ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Е. Л. Салганик

Республиканская психиатрическая больница № 1 г. Кишинева
Молдавской ССР (главврач — Б. А. Морозов)

Пигментные опухоли чаще всего локализируются в коже, глазу. В мягких мозговых оболочках первичная меланома обнаруживается исключительно редко. Эрбслё (1956) собрал в мировой литературе около 100 наблюдений первичных диффузных меланом мягких мозговых оболочек. Оболочки при этом выглядят набухшими, резко утолщенными (до 1 см), темно-коричневого цвета, окружают футляром основание головного мозга и спинной мозг на всем протяжении, вплоть до конского хвоста. Пигментные опухоли-меланомы могут быть солитарными, чаще диффузными. В некоторых случаях сочетаются обе формы роста. Крайняя редкость диффузных меланом мягких мозговых оболочек побудила нас описать следующее наблюдение.

С. 49 лет, молдаванка, поступила в неврологическое отделение больницы 21/III 1962 г. в крайне тяжелом состоянии: оглушена, с трудом отвечает на вопросы, быстро истощается, дезориентирована в месте и времени. Жалуется на сильные головные боли.

Больна с 20/II 1961 г., когда после переохлаждения повысилась температура до 39—40°, появились резкие головные боли, рвота. Принимала жаропонижающие средства, температура нормализовалась, однако головные боли усиливались. 20/II состояние больной ухудшилось, к головным болям присоединилась рвота. При осмотре участковым врачом был заподозрен туберкулезный менингит. В больнице появилась иктеричность склер и кожных покровов (билирубин крови — 149,76, снизившийся в течение недели до 3,12 мг%). Однако состояние больной прогрессивно ухудшалось, появилась неврологическая симптоматика: амимия, вялость зрачковых реакций на свет, сглаженность правой носогубной складки, легкая девиация языка влево, были угнетены все сухожильные и периостальные рефлексы, вызывался симптом Бабинского справа, был выражен менингеальный синдром. При исследовании ликвора 7/III-62 г. обнаружено: Р. Панди и Н. Апельта 4+, цитоз — 6/3; белок — 2,9%, а 10/III-62 г. при резкоположительных глобулиновых реакциях и цитозе 4/3 белок увеличился до 3,9%. Гем. — 90 ед., Э. — 4 590 000. Ц. п. — 1,0, Л. — 5200, п. — 1%, с. — 89%, л. — 5%, м. — 1%. РОЭ 23 мм/час.

При переводе больной из района в неврологическое отделение: сознание затемнено, больная после неоднократного повторения отвечает на один — два вопроса. Лицо сальное, амимичное. Левый зрачок шире, реакция на свет вялая, движения левого глазного яблока ограничены наружу. Правый угол рта опущен. Активные движения ограничены в суставах нижних конечностей, больше в правой ноге. Сухожильные и периостальные рефлексы не вызываются, симптом Бабинского слева. У больной отмечаются произвольные подергивания в пальцах рук, единичные фибриллярные подергивания в мышцах плечевого пояса. Выражена ригидность затылочных мышц, верхний и нижний симптом Брудзинского, симптом Кернига с обеих сторон. Тоны сердца приглушены, печень выступает на два пальца из-под реберной дуги. АД 125/80.

21/III-62 г. реакция Панди и Н. Апельта 4+, цитоз 20/3 (лимфоцитов — 18, нейтрофилов — 2), белок — 4,95%. Гем. — 90, Э. — 4 330 000, Л. — 14 400, э. — 1%, п. — 2%, с. — 77%, л. — 20%, м. — 1%. РОЭ 35 мм/час.

Удельный вес мочи 1009, белка — следы, лейкоциты — 15 — 18 в поле зрения. Мочевина крови 24 мг%. RW — отр.

На ЭКГ — диффузные изменения в миокарде левого желудочка с явлениями хронического нарушения коронарного кровообращения. На краниограмме патологии не выявлено. Состояние больной продолжало ухудшаться, развились психические расстрой-

ства в виде аментивно-делириозного синдрома, выраженное двигательное беспокойство. Одновременно с этим стали более выраженными изменения в неврологическом статусе (5/IV-62 г.): тотальная офтальмоплегия слева, периферический парез лицевого нерва справа, смазанная речь, нарушение глотания. Активные движения в правой руке ограничены, в ногах отсутствуют. Сухожильные рефлексы не вызываются. Симптомы Бабинского, Оппенгейма, Гордона слева, намек на верхний симптом Россолимо справа. Выражен менингеальный синдром. На глазном дне: побледнение височных половин сосков зрительных нервов. В ликворе цитоз 48/3 (лимфоцитов — 36, нейтрофилов — 6, полибластов — 6), белка — 3,3‰. При повторном исследовании ликвора 13/IV-62: цитоз — 15/3, белка — 6,6‰. При явлениях падения сердечной деятельности и расстройстве дыхания больная умерла 14/IV 1962 г.

Клинический диагноз: метастатическая опухоль головного мозга.

Патологоанатомический диагноз: первичная диффузная меланома с тотальным поражением мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга (прозектор — А. П. Крылов).

Твердая мозговая оболочка головного и спинного мозга черно-бурого цвета. В основании головного и спинного мозга толщина оболочек достигает 0,5—0,8 см. Вещество мозга на разрезе влажное, граница между серым и белым веществом четкая. Мягкие мозговые оболочки, окружающие мозг, легко отделяются. На разрезе они диффузно-черного цвета. Желудочки мозга не растянуты, эпендима их гладкая, сосуды полнокровны.

При микроскопическом исследовании на всем протяжении в мягких мозговых оболочках головного и спинного мозга отмечается множество клеток различной формы и величины с выраженным полиморфизмом и атипизмом, большим количеством митозов. Среди опухолевых клеток встречаются гигантские с крупным одним или несколькими ядрами, расположенными эксцентрично. В протоплазме клеток меланин или в виде зерен буро-желтого цвета или масс глыбчатого темно-коричневого, почти черного пигмента, заполняющего всю протоплазму. В ткани мозга резко выражен периваскулярный и периецеллюлярный отёк. В единичных участках вещества головного мозга по ходу сосудов отмечаются опухолевые клетки. Изменений в других органах и тканях, указывающих на наличие первичного очага при макро- и микроскопическом исследовании не обнаружено. Больной до поступления в неврологический стационар не было произведено никаких операций (в том числе и удаление пигментной опухоли кожи).

УДК 616. 981. 553

ОТРАВЛЕНИЕ ТОКСИНОМ БОТУЛИНУСА ТИПА А и В ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ В ПИЩУ ОВОЩНЫХ КОНСЕРВОВ ДОМАШНЕГО ПРИГОТОВЛЕНИЯ

И. П. Красильникова и Р. Э. Могилевский

Клиника пропедевтической терапии (зав. — проф. И. В. Жердин)
Волгоградского медицинского института

Благодаря успехам эпидемиологического надзора и широкому внедрению санитарно-профилактических мероприятий на предприятиях пищевой промышленности, ботулизм в нашей стране стал довольно редким заболеванием. Однако повсеместно распространившееся за последние годы домашнее консервирование овощей и фруктов таит в себе угрозу учащения заболевания этой инфекцией.

Возбудитель ботулизма имеет широкое распространение в природе. Его обнаруживают и в воде, и в почве, на листьях и плодах овощей и фруктов, в кишечнике человека и животных. Особое значение имеет тот факт, что в удобряемой почве микроб ботулизма встречается значительно чаще, чем в почве девственной, поэтому любые сельскохозяйственные продукты, загрязненные почвой, могут содержать споры этого возбудителя. Отравление происходит при употреблении консервов, чаще рыбных, реже овощных, соленой или копченой рыбы, колбасных изделий. В нашей стране отравления чаще всего вызываются рыбой, обычно красной, в Германии — колбасой, а в США — овощными консервами. Несмотря на то, что отравление ботулизмом может возникнуть от употребления консервов из самой разнообразной растительной пищи, у нас такие отравления встречаются очень редко, за исключением Днепропетровской вспышки 1933 г., описываются единичные случаи отравления кабачковой икрой, маринадами и фруктовыми соками. К. И. Червякова считает, что в кабачковой икре, инфицированной палочкой ботулинуса, токсин образуется непостоянно и незакономерно, хотя процент токсичных консервов возрастает от увеличения времени их хранения. К. И. Матвеев полагает, что в развитии палочки ботулизма в продуктах очень большое значение имеет реакция среды и сопутствующая микрофлора. А. С. Заславский и К. И. Червякова пытались экспериментально вызвать образование ботули-

нического токсина во фруктовых соках и пришли к заключению, что токсин можно было получить только при одновременном брожении и плесневении. Тем не менее, описываются случаи отравления соком маринованной свеклы (П. М. Литвиненко и В. И. Суворов), консервированным портулаком (К. М. Аянн), консервированной кукурузой, маслинами (И. Великанов). Е. С. Красницкая описала отравление от употребления абрикосового компота домашнего приготовления и отравление от употребления консервированной черемши (дикого лука), тоже домашнего приготовления.

Мы наблюдали три случая ботулизма, вызванного употреблением консервированных баклажанов домашнего приготовления. Относительная редкость вообще заболевания ботулизмом, отсутствие случаев регистрации этой инфекции в Волгограде и своеобразии заражения послужили причиной описания наших наблюдений.

Члены одной семьи: К-в (61 г.) К-ва (61 г.) и К-в (21 г.) 24/XI 1962 г. позавтракали консервированными баклажанами домашнего приготовления. Эти баклажаны были приготовлены обычным домашним способом пастеризации, а именно — погружением стеклянной банки с овощами в кастрюлю с кипящей водой и последующим закручиванием — наложением металлической крышки, не пропускающей воздух. Таким консервированием овощей семья К. занималась уже четыре года. При этом больной К., 61 г., съел только две столовые ложки консервов, а другой больной К. (его сын 21 г.) ел их дважды, утром и вечером. У него признаки заболевания возникли раньше, чем у других, и течение болезни было более тяжелым.

В ночь на 25/XI у больного К., 21 года, появились общее недомогание, тошнота, головная боль, бессонница. К утру самочувствие ухудшилось — несколько раз была рвота, беспокоила резкая слабость, головокружение, из-за чего не мог встать с постели. Это состояние врач скорой помощи, вызванный днем 25/XI, связал с употреблением накануне вечером небольшого количества алкоголя. В связи с прогрессирующим ухудшением состояния и появлением новых симптомов — ухудшение зрения, затрудненное глотание, расстройство речи — скорая помощь вызывалась еще два раза, но поставленный вначале диагноз был подвергнут сомнению тогда, когда возникли афония и нарушение дыхания. В ночь на 26/XI больной был доставлен в ЛОР-отделение областной больницы в тяжелом состоянии: голос афоничен, речь невнятная, глотать не может, резко выраженный двусторонний птоз, отсутствие подвижности глазных яблок, расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет, голова «падает». Дыхание учащено, затруднено, тоны сердца глухие, пульс 100, АД 100/85 мм.

Дежурным врачом, несмотря на яркость симптомов, правильный диагноз не был поставлен. Проводилась обычная дезинтоксикационная терапия, вводились сосудистые средства и лобелин, было сделано промывание желудка, а через несколько часов после госпитализации при явлениях паралича дыхания наступила смерть.

Второй больной К., 61 года (отец погибшего больного), поступил 26/XI в терапевтическое отделение областной больницы с жалобами на головокружение, ухудшение зрения, слабость, тошноту, сухость во рту, затрудненную речь. Заболел накануне утром (через сутки после употребления консервов), когда стали беспокоить головокружение, пошатывание при ходьбе, ухудшение зрения. Через несколько часов появилось чувство тяжести в животе, тошнота, 2—3 раза была рвота. В течение ночи продолжали беспокоить тошнота и чувство тяжести в животе, больной сделал себе очистительную клизму, после которой облегчения не почувствовал и утром врачом скорой помощи доставлен в больницу.

Больной вял, адинамичен, сознание сохранено, речь не совсем внятная. Лицо цианотично, язык сухой, несколько утолщен, покрыт беловатым налетом. Двусторонний птоз, ограничение подвижности глазных яблок, больше слева, зрачки слегка расширены, реакция их на свет очень вялая; слабо выраженный двусторонний симптом Кернига. Левая граница сердца на 1 см кнаружи от среднеключичной линии, тоны приглушены, пульс 94, ритмичный. АД 150/80 мм. Живот умеренно вздут, при пальпации незначительная болезненность в эпигастральной области.

Гем. — 85 ед.; Э. — 5,7 млн.; Л. — 10 450, э. — 1%, п. — 19%, с. — 51%, л. — 23%, м. — 6%; РОЭ — 4 мм/час. Анализ мочи: удельный вес — 1020, белок — 0,33, выделенные эритроциты 5—6, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры в поле зрения.

На основании характерной клинической картины был поставлен диагноз ботулизма. В течение первых суток дважды вводилась противоботулиническая сыворотка по 150 000 ед. (по 50 000 ед. сыворотки типов «А», «Б» и «Е»). Кроме того, больному были сделаны промывание желудка, сифонная клизма, делались инъекции сердечно-сосудистых средств, подкожно вводился физиологический раствор и 5% раствор глюкозы (3,8 л в сутки), внутривенно вливался 40% раствор глюкозы с витаминами «С» и «РР».

Несмотря на проводимое лечение, на следующий день состояние больного заметно ухудшилось: птоз и ограничение подвижности глазных яблок увеличились (почти полная офтальмоплегия), речь стала совершенно невнятной. Появились ограничение подвижности нижней челюсти, мягкого неба и языка, значительное нарушение глотания, было отмечено небольшое сглаживание правой носогубной складки. Тоны сердца стали более глухими, чем в предыдущий день, температура повысилась до 37,8°. К этому времени диагноз ботулизма подтвердился положительной биологической пробой на белых мышах (было установлено заражение типами «А» и «В») и про-

должна специфическая терапия — введено по 50 000 *ед* сыворотки типов «А» и «В», дополнительно назначены пенициллин (900 000 *ед* в сутки), прозерин, лобелин, по-прежнему вводились глюкоза и физиологический раствор подкожно.

На третьи сутки состояние больного стало еще более тяжелым: глотание прекратилось совершенно, отмечалось учащение дыхания до 32 в *мин*, больной принял вынужденное положение на боку, так как на спине дыхание затруднялось. В нижнем отделе левого легкого стали прослушиваться влажные хрипы, температура повысилась до 38,8°. В середине дня 29/XI внезапно наступила остановка дыхания и развился резкий цианоз. После вытягивания языка, аспирации мокроты, искусственного дыхания вновь появились дыхательные движения, исчез цианоз. Однако через несколько минут дыхание прекратилось вновь и, несмотря на экстренно произведенную трахеотомию, примененное искусственное дыхание, введение лобелина, не возобновилось, наступила смерть.

При судебно-медицинском исследовании трупа обнаружены следующие изменения: полнокровие сосудов мозга, периваскулярный отек и множественные кровоизлияния вокруг сосудов, набухание ганглиозных клеток, полнокровие и отек сосудов легких, печени, селезенки, почек; кровоизлияния в пульпу селезенки, мозговое и корковое вещество надпочечников; дистрофические изменения печени, кроме того, полнокровие и лейкоцитарная инфильтрация слизистой кишечника¹. Из трупного материала был выделен возбудитель ботулизма. Возбудитель ботулизма также был выделен из содержимого банки, в которой оставалось незначительное количество консервированных баклажанов.

Третья больная К., 61 года, почувствовала головную боль, ухудшение зрения («двоение в глазах») вечером 25/XI — через 36 часов после употребления незначительного количества консервированных баклажанов (одной чайной ложки) из той же банки, из которой ели ее сын и муж. На следующее утро появилась сухость во рту, слабость, тошнота. К врачам не обращалась, была «активно» госпитализирована в связи с болезнью мужа и сына.

При объективном исследовании общее состояние было удовлетворительным, отмечался умеренный птоз век, больше справа; ограничение подвижности глазных яблок, анизокория ($d > s$), положительные симптомы Бабинского и Оппенгейма слева. Левая граница сердца на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии, тоны глухие, АД 160/100 мм (страдает гипертонической болезнью с 1950 г.), язык обложен, живот мягкий, безболезненный.

Гем. — 85 *ед.* Э. — 5,2 млн., Л. — 8900, э. — 1%, п. — 4%, с. — 62%, л. — 25%, м. — 8%, РОЭ — 20 мм/час.

Анализ мочи: удельный вес — 1007, белок — 0,066%, в осадке изменений нет.

В первые сутки больному было введено 150 *тыс. ед* противоботулинической сыворотки (по 50 *тыс. ед* сыворотки типов «А», «В» и «Е»), а последующие 4 дня по 100 *тыс. ед.* в день (по 50 000 *ед.* типов «А» и «В»), с шестого дня сыворотка вводилась по 100 000 *ед* через день. В течение первых дней наблюдения больную продолжали беспокоить слабость, диплопия, отмечался птоз. Все эти явления постепенно уменьшились в интенсивности. Диплопия исчезла через две недели, а еще через несколько дней после этого исчез и птоз. Больная выписана в удовлетворительном состоянии через месяц после поступления. В настоящее время чувствует себя хорошо.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матвеев К. И. Ботулизм. Медгиз, М., 1959. — 2. Аянян К. М. Гиг. и сан. 1960, 10. — 3. Красницкая Е. С. Там же. 1962, 10. — 4. Литвиненко П. М. и Суворов В. И. Воен.-мед. жур. 1962, 5.

УДК 615 — 009

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПАХИКАРПИНОМ²

А. В. Чемичева

Клиника госпитальной хирургии (зав. — доц. Б. А. Никитин) педиатрического факультета Саратовского медицинского института

Чаще всего отравления пахикарпином возникают при приеме больших доз его с целью прерывания беременности.

В доступной нам литературе до 1964 г. мы нашли 13 наблюдений о больных, отравившихся большими дозами пахикарпина, 8 из них скончались. В 1964 г. Д. Я. Мих-

¹ Аналогичные патоморфологические изменения были обнаружены при вскрытии трупа К-ва 21 г. (сына).

² Доложено с демонстрацией больных в Саратовском хирургическом обществе в декабре 1963 г.

лина сообщила о 18 наблюдениях больных с отравлением пахикарпином, летальных исходов было 3.

Прием от 1,0 до 3,0 пахикарпина может привести к летальному исходу. При вскрытии трупов устанавливается смерть от асфиксии (Р. Ф. Дынина, Л. И. Казанцев, Э. Г. Шварц).

Мы наблюдали в 1960—1963 гг. 8 больных, принявших большие дозы пахикарпина, четверо из них умерли. Смерть наступила у 2 пострадавших при явлениях острого стека легких и у 2 — при остановке дыхания. Эти 4 наблюдения относятся к тому времени, когда современные методы реанимации еще широко не применялись. Такие больные поступали в терапевтические отделения, где не представлялось возможным обеспечить им полноценный газообмен, что чрезвычайно важно, так как дыхание при отравлении пахикарпином резко нарушается.

Лечение отравлений пахикарпином в терапевтических стационарах производится удалением алкалоида из желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, слабительные), введением дезинтоксикационных средств (глюкоза, физиологический раствор поваренной соли) и индивидуально-патогенетической терапией (натриевая соль АТФ, карбохолин). Перечисленных мероприятий бывает недостаточно. По литературным данным и нашим наблюдениям, для выведения больных из терминального состояния необходимо применить комплекс реанимационных мероприятий, разработанных В. А. Неговским с сотрудниками.

При отравлении пахикарпином появляются головокружение, головная боль, тошнота, рвота, затрудненное дыхание, судороги мимической мускулатуры и конечностей, синюшность кожных покровов. В зависимости от дозы препарата и индивидуальных особенностей наблюдается тахикардия или брадикардия. АД чаще всего падает. Уровень сахара крови снижается. Блокируя импульсы от предсердий к желудочкам, пахикарпин нарушает кровообращение; застой в малом кругу ведет к отеку легких.

Приводим наблюдения успешного лечения отравленных пахикарпином. I. Г., 32 лет, поступила в клинику госпитальной хирургии 21/II 1962 г. в крайне тяжелом состоянии. За 4 часа до поступления больная приняла 17 таблеток пахикарпина с целью прерывания беременности. Часа через 2 почувствовала боль в сердце, затрудненное дыхание, появились судороги.

При поступлении сознание отсутствует, слабые произвольные движения конечностей. Резкий цианоз кожных и слизистых. Зрачки расширены, без реакции на свет. Тоны сердца не прослушиваются, пульсации периферических сосудов нет; определяется слабая пульсация а. carotis и а. femoralis. АД не определяется. Дыхание отсутствует.

Произведена интубация и начато искусственное дыхание аппаратом РПА-2. Сделано кровопускание из локтевой вены, одновременно начато внутриартериальное нагнетание оксигенизированной крови в бедренную артерию (в а. tibialis posterior кровь под давлением не пошла даже после введения в нее и под ее адвентицию раствора повонаина). Перелито 500 мл крови. Через 10 мин появилась пульсация периферических сосудов, стали выслушиваться тоны сердца. АД поднялось до 70, но в течение 25 мин было непостоянным. Внутривенно перелито 500 мл одногруппной крови и 500 мл 5% раствора глюкозы. Постоянно обеспечивался адекватный газообмен. Спусти 25 мин от начала реанимации АД стабилизировалось на цифрах 105/90. Сознание восстановилось через 30 мин. Самостоятельное дыхание отсутствовало в течение 4 час., а в течение последующих 2 час. было резко ослабленным, оно подавлялось введением листенона, и управляемое дыхание проводилось в течение 6 часов. Сознание включалось поверхностным наркозом закисью азота.

Через 6 часов произведена экстубация, но через 20 мин наступило расстройство внешнего дыхания, которое было устранено трахеостомией. Трахеостомическая трубка удалена на 4 день. На 10 день больная в хорошем состоянии выписана из клиники.

II. Т., 25 лет, доставлена в клинику 23/IV 1963 г., на 6-м часу после приема с целью вызвать аборт 1,6 пахикарпина.

Кожные покровы бледны; акроцианоз. Судороги мимической мускулатуры и конечностей. Зрачки резко расширены, реакция на свет отсутствует. Тоны сердца едва прослушиваются. Пульс на лучевой артерии нитевидный, не сосчитывается. АД не определяется. Дыхание нарушено, отмечаются судорожные движения грудной клетки, через 2 мин. после поступления наступила остановка дыхания.

Произведена интубация; налажено управляемое дыхание аппаратом РПА-2. Сделана обменная гемотрансфузия. Через несколько минут появилась обычная окраска кожи. Пульс 90, удовлетворительного наполнения. АД 60/50. Через 30 мин от начала реанимации АД — 95/65, пульс 90. Продолжено переливание крови и физиологического раствора в вену. Через полчаса больная пришла в сознание. Самостоятельное дыхание отсутствовало. АД 115/75. Пульс 80, ритмичный, хорошего наполнения. После экстубации дыхание неглубокое, учащенное. Через 15 мин наступила асфиксия, в связи с чем интубация произведена повторно и управляемое дыхание продолжалось еще около полутора часов. Интубационная трубка удалена, когда у больной восстановилось глубокое, ровное самостоятельное дыхание. В дальнейшем состояние больной улучшилось, она была выписана на 7-й день в хорошем состоянии.

III. Б., 22 лет, поступила в клинику 24/VI 1963 г. после приема 1,5 пахикарпина с целью вызвать аборт.

Сознание сохранено. Пульс 130, ритмичный, слабого наполнения, АД 70/50.

По всем легочным полям выслушиваются влажные хрипы. Сделано обменное переливание крови, внутривенно перелито 500 мл 5% раствора глюкозы, введены сердечные средства. Гемодинамические показатели улучшились, но появилось нарушение дыхания: масса влажных хрипов в легких, розовая пенистая мокрота. Внутривенная трансфузия прекращена. Сделана трахеостома, через которую произведено отсасывание геморрагической жидкости в количестве 1200 мл. В трахею подавался кислород в смеси с парами спирта, периодически отсасывалось содержимое. Через 4 часа явления отека легких исчезли, прослушивались небольшие хрипы под ключицами. Дыхание ровное, глубокое. Больная выздоровела.

IV. П., 25 лет, поступила 2/V 1963 г. после приема 2,0 пахикарпина. Больная в сознании. АД 110/80, пульс 80, число дыханий 36. Выраженный цианоз кожи и слизистых.

Промыт желудок. Дан увлажненный кислород через маску. Произведено обменное переливание крови, внутривенно перелит 5% раствор глюкозы. После перечисленных мероприятий гемодинамические показатели держались стабильно, дыхание ровное, глубокое. В хорошем состоянии больная выписана на 6-й день.

ВЫВОДЫ

1. При тяжелых отравлениях пахикарпином обязательным является обменное переливание крови, искусственное дыхание в условиях поверхностного наркоза.

2. При оказании первой помощи больным с отравлением пахикарпином внимание врачей скорой помощи должно быть обращено на устранение дыхательной недостаточности.

3. Больных с отравлением пахикарпином целесообразно направлять в хирургический стационар.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дынина Р. Ф., Казанцев Л. И., Шварц Э. Г. Суд. мед. экспертиза. 1961, 4. — Михлина Д. Я. Клин. мед. 1964, 6.

УДК 616 — 099

КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ДИХЛОРЭТАНОМ¹

В. Ф. Богоявленский, С. Х. Салихова, Э. В. Карпова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. Г. З. Ишмухаметова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе
7-й городской больницы г. Казани (главврач — С. Г. Соркина)

Дихлорэтан в последние годы находит все более широкое применение в народном хозяйстве в качестве пестицида, растворителя красок и масел, антисептика, инсектицида, полуфабриката для синтеза полимерных материалов. Он может служить для дегазации и дезактивации в зимних условиях (А. А. Летавет, С. А. Рубчевский, И. Хаген), в косметической и медицинской промышленности (Либе).

Дихлорэтан по своему действию на организм человека близок к четыреххлористому углероду (И. Хаген) и обладает высокой токсичностью, независимо от пути попадания его в организм (ингаляционно, контактно или энтерально). Прием внутрь 10—15 мл дихлорэтана обычно кончается полным выздоровлением, если своевременно приняты меры (А. А. Летавет, И. Я. Сосновик). Высокой токсичностью обладает доза 30—40 мл, но отравление поддается лечению при возможно ранней госпитализации — в первые 1—2 часа (В. В. Салина). Смертельная доза дихлорэтана — 40—100 мл и более (Л. Ф. Буданова, О. И. Глазова). По С. А. Рубчевскому, абсолютно смертельной дозой являются 3 мл на 1 кг веса тела.

Дихлорэтан вызывает некролиз в печени, быстрое развитие некронефроза. Происходит и токсическое поражение сердечной мышцы. Характерно развитие геморрагического капилляротоксикоза с появлением мелкоочечных кровоизлияний в оболочках мозга, серозных оболочках, эпикарде (А. А. Летавет). На центральную нервную систему дихлорэтан в малых дозах воздействует, вызывая легкий наркоз. В больших дозах он приводит к отеку мозга, его набуханию и размягчению (Либе).

Обычно смерть при отравлении дихлорэтаном наступает в первые трое суток еще до развития изменений в печени и почках (Л. Ф. Буданова), причем иногда может быть период временного улучшения, «относительного благополучия» (О. И. Глазова).

¹ Доложено на заседании Общества терапевтов ТАССР 26/III 1965 г.

Быстро развивается геморрагический диатез (Г. Н. Медведев), только на четвертый день появляются симптомы токсического гепатита (Г. А. Паин).

Клиническая картина отравления складывается из следующих симптомов.

Больные жалуются на головные боли, головокружения, шум в ушах, понижение слуха. Возникают боли в сердце стенокардитического типа. Боли в подложечной области и в правом подреберье.

При приеме дихлорэтана внутрь вначале появляются симптомы раздражения желудочно-кишечного тракта: слюнотечение, тошнота, рвота, рвотные массы с примесью желчи и крови. Характерен специфический запах дихлорэтана изо рта и от рвотных масс. Позднее присоединяется понос.

Кожа лица, шеи, ушей багрово-красного цвета. Цианоз губ. Иктеричность кожи. Контактный дерматит. Раздражение и гиперемия слизистых рта, языка, зева, глотки. Потеря сознания, бред. Появляются тонические и клонические судороги.

Зрачки расширены. При исследовании глазного дна — гиперемия сосков зрительных нервов. Ухудшение зрения, «туман» в глазах.

Легкие: одышка, появление влажных и сухих хрипов.

Сердечно-сосудистая система: глухость тонов сердца. Тахикардия. Пульс частый, мягкий, слабого наполнения. АД понижается, иногда первоначально повышается.

Печень увеличенная, болезненная. Желтуха.

Моча: билирубинурия, уробилинурия, альбуминурия. Гематурия.

Кровь: нейтрофильный лейкоцитоз. Билирубинемия.

При оказании помощи (отравление через рот) рекомендуют следующие лечебные мероприятия:

промывание желудка водой со взвесью активированного угля (20,0 на 1 л), 2% раствором жженой магнезии или бикарбоната натрия;

рвотные средства — 1% раствор апоморфина 0,5—1 мл подкожно (если больной в сознании);

солевое слабительное — 25,0—30,0 сернокислой магнезии или сернокислого натрия с 30,0—40,0 активированного угля в виде взвеси в 300—400 мл воды;

сифонную клизму (по показаниям);

внутривенно 10—15 мл 10% раствора хлористого кальция или глюконата кальция;

внутривенно капельно 500—1000 мл 5% раствора глюкозы и 300—500 мл физиологического раствора;

кровопускание (400—500 мл) с обменным переливанием свежей одногруппной крови. Инфузии нативной плазмы.

В случае анурии и развития уремии необходимо подключить больного к аппарату «искусственная почка».

Рекомендуется инсулин-глюкозотерапия. Можно парентерально в «коктейлях» капельно с 500 мл 5% раствора глюкозы вводить аскорбиновую кислоту 5% раствор 8—12 мл, 2 мл тиамин гидробромата (5% раствор), 2—3 мл 2,5% раствора пиридоксина, 1—2 мл пангамовой кислоты (вит. В₁₅). Показано внутримышечное введение 300—400 гамм цианкоболамина. Препараты печени — антиагемин или камполон 2 мл внутримышечно. Метионин до 5,0 в сутки. Холин-хлорид 20% раствор 10 мл внутривенно капельно, предварительно разведенный в 300 мл 5% раствора глюкозы;

ингаляции карбогена. Искусственное дыхание при необходимости;

введение кортикостероидов — кортизона или преднизона;

сосудистые средства — кордиамин 2 мл подкожно, коразол 10% раствор 1 мл внутривенно (по показаниям) или внутримышечно, подкожно. Кофеин, камфара, эфедрин, мезатон и т. д.;

сердечные средства — строфантин (коргликон, конваллатоксин) 0,05% 0,4—0,5 мл внутривенно, очень медленно в 15—20 мл 40% раствора глюкозы;

1% раствор лобелина (или цититон) 1 мл подкожно или внутримышечно.

Приводим наши наблюдения:

1. Н., 32 лет, художник, поступил в клинику 7/III-64 г. За 12 часов до госпитализации выпил около 80 мл дихлорэтана. Сразу же появилось чувство жжения на языке, в глотке, желудке. Больной выпил около литра молока и вызвал рвоту. Состояние первоначально улучшилось, наступила эйфория. При поступлении жаловался на резкую слабость; обращало на себя внимание замедление речи. Состояние тяжелое, адинамия. Кожа покрыта холодным потом, T° — 35,6°. Тоны сердца глухие, пульс 110, слабого наполнения и напряжения. АД 100/85. Болезненность по всему животу, особенно в области печени. Через 22 часа после приема яда появилось резкое возбуждение, двигательное беспокойство, бред. Лицо гиперемировано, слизистые губ и языка ярко-розовые. Язык обложен белым налетом, изо рта специфический запах дихлорэтана. На верхушке сердца и на легочной артерии появился грубый систолический шум.

Анализ мочи: 160 мл, уд. вес 1010, кислая, мутная, соломенно-желтого насыщенного цвета. Белка — 3,3%. В осадке: эпителий плоский 2—3 в поле зрения, доханочный и почечный — в большом количестве. Эритроциты свежие до 6, лейкоциты 4—9, цилиндры гиалиновые 0—1, зернистые — 1—3 в поле зрения. Анализ сделан на вторые сутки отравления.

Анализ крови: Гем.—14,84 г%, Э.—4 550 000; ц. п. 0,93, РОЭ—4 мм/час. Л.—14 460, ю.—0,5%, п.—27%, с.—68, л.—4%, м.—0,5%.

Большому систематически проводилась активная дезинтоксикационная терапия (промывание желудка, глюкоза и т. д.), вводились сердечные и сосудистые средства, антибиотики и др.

Явления резкого угнетения дыхательного центра, сердечно-сосудистой слабости, анурия нарастали, и спустя 55 час. 45 мин с момента отравления больной умер. На вскрытии (прозектор С. И. Митковецкий) обнаружены отек и гиперемия мозга и легких. Гиперемия и бурая атрофия в печени. Мутное набухание в почках. Мышца сердца дряблая, на разрезе имеет вид ошпаренного мяса. На поверхности сердца, легких, в слизистой желудка множество мелкоточечных кровоизлияний.

2. Ш., 27 лет, поступил в клинику 16/II-64 г. За 2 час. 30 мин до госпитализации выпил 1/2 стакана дихлорэтана; перед этим принял 1—1,5 стакана 40° алкоголя. Через некоторое время уснул и впал в бессознательное состояние, появилось прерывистое шумное дыхание, а в стационаре — рвота. Промывные воды и рвотные массы с темными, цвета кофейной гущи, хлопьями. Через 10—12 час. больной пришел в сознание, ответы на вопросы дает замедленно. Жалуется на жжение по ходу пищевода и боли в животе, одышку, тошноту.

Кожные покровы бледные. Цианоз. Одышка—32 дыхания в мин. В легких выслушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Сердце: тоны глухие. Пульс 102, ритмичный, с единичными экстрасистолами. АД 130/100. Язык обложен грязным налетом. Живот напряженный, болезненный, преимущественно в подложечной области. На 14 час. отравления АД 150/110. Олигурия перешла в анурию.

Проба Грегерсена ++++.

Анализ мочи: уд. вес 1010, белка—6%. В осадке клетки эпителия 0—1, эритроциты свежие 4—5, цилиндры гиалиновые единичные в поле зрения.

Анализ крови: Гем.—99%, Э.—5 260 000, ц. п.—0,98, РОЭ 7 мм/час. Л.—31 000, ю.—1,5%, п.—31%, с.—55%, л.—9,5%, м.—3%.

Несмотря на активную дезинтоксикационную и патогенетическую терапию, больной скончался спустя 19 часов с момента приема дихлорэтана. На вскрытии (прозектор М. Г. Файзуллин) констатированы отек мозга, его размягчение, отек легких. На поверхности сердца под эпикардом, на легких и в слизистой желудка и кишечника обнаружены множественные пятна темно-красных кровоизлияний от мелкоточечных до $0,3 \times 1,0$ см. Мышца сердца на разрезе синюшного серо-красного цвета. Почки и печень—гиперемия и отек, начальные явления цирроза печени.

ЛИТЕРАТУРА

- Арлянский И. С. Тр. Астрах. мед. ин-та, 1956, т. XII, в. 2.—2. Будагова Л. Ф. Тер. арх. 1965, 3.—Глазова О. И. Отравления и первая помощь при них. Медгиз, М., 1952.—4. Морозов Г. Н., Фармакол. и токсикол. 1958, 1.—5. Паин Г. А. Врач. дело, 1958, 11.—6. Профессиональные болезни (руковод. для врачей). Ред. А. А. Летавет. Медицина, М., 1964.—7. Рубчевский С. А. Материалы изучения клинической картины и лечения острых отравлений дихлорэтаном (экспериментальное исследование). Автореф. канд. дисс. Куйбышев-обл., 1962.—8. Салина В. В. Сов. мед. 1958, 10.—9. Сосновик И. Я. Клиника и профилактика отравления ядохимикатами. Медгиз, М., 1959.—10. Хаген И. Клиника профессиональных заболеваний. Пер. с нем. Медгиз, М., 1961.—11. Liebe S. Zeitschr. ärztl. Fortbild. 1961, 55, 2.

УДК 618.31

БЕРЕМЕННОСТЬ В ОСТАТКЕ ЛЕВОЙ ТРУБЫ В СОЧЕТАНИИ С ПРАВОСТОРОННЕЙ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

А. П. Осипов

Шереметьевская больница (главврач—Е. В. Коноплева) Нижнекамского района Татарской АССР

Двухсторонняя трубная беременность относится к редким формам внематочной беременности, еще к более редким формам относится беременность культи удаленной трубы. По данным Л. И. Карынбаевой, подобная беременность ей встретила один раз (за 10 лет) на 1690 операций по поводу внематочной беременности.

Приводим наше наблюдение.

К., 37 лет, поступила в 9 часов 14/V 1965 г. в сопровождении хирурга соседней участковой больницы с жалобами на сильные боли внизу живота, больше в правой

подвздошной области, и пояснице, отдающие в задний проход. Была многократная рвота. Температура 38,8°. Диагноз направившего учреждения: «внематочная беременность?».

Заболела 5/V 1965 г. Со ст. Шешминск была направлена в Чистопольский родильный дом с подозрением на внематочную беременность, где находилась на стационарном лечении с 6/V по 13/V. Была выписана с диагнозом «гиперпластический эндометрит» для дальнейшего амбулаторного лечения по месту жительства. 13/V вечером боли резко усилились, появились мажущие кровянистые выделения.

Последние месячные 20/III. В 1950 г. были роды. В 1955 перенесла операцию в Шереметьевской больнице по поводу внематочной беременности.

Кожные покровы бледны, слизистые и ногтевые ложа несколько цианотичны. Температура — 36,7°, АД 110/60, пульс — 92, слабого наполнения и напряжения. Со стороны органов грудной клетки патологии не обнаружено.

Живот участвует в дыхании, при пальпации сильная болезненность в нижних отделах, особенно в правой подвздошной области. Мышцы брюшной стенки сильно напряжены. Симптом Щеткина-Блюмберга резко выражен.

Влагалище рожавшей женщины. Матку и придатки пальпировать не удается из-за сильного напряжения мышц брюшной стенки. Все своды болезненны, особенно правый. Задний свод несколько нависает. Зев закрыт. Выделения незначительные, кровянистые.

При пункции заднего свода добыто 2 мл темной крови. Диагноз: правосторонняя внематочная беременность.

17/V операция. Из брюшной полости излилось около 400 мл темной крови. Матка слегка увеличена. Правая труба в ампулярной части резко расширена, но целостность стенок не нарушена. Детское место с плодом находится в яичнике (нарушение по типу трубного выкидыша). Между детским местом и трубой располагается гнойник с куриное яйцо. Труба иссечена. В остатке левой трубы (длина культи более 2 см) обнаружена опухоль (больше грецкого ореха) — внематочная беременность. Остаток иссечен. В брюшную полость введена резиновая трубка и попка, после чего сделано ушивание.

В удаленной разрезанной опухоли был обнаружен плод величиной с горошину.

Послеоперационное течение гладкое, швы сняты на 12-й день, заживление первичным натяжением. Больная выписана на 13-й день после операции в хорошем состоянии.

УДК 616 — 0037. — 616. 62

КАМНИ УРЕТРЫ

А. А. Айдаров

Кафедра урологии (зав. — доц. В. Е. Кузьмина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й горбольницы (главврач — Н. И. Полозова)

Уретра является редчайшим местом камнеобразования во всей мочевой системе. Обнаруживаемые в ней камни делят на первичные, образовавшиеся непосредственно в моченспускательном канале, и вторичные, спустившиеся из вышележащих отделов мочевой системы. Первичный конкремент может образоваться в моченспускательном канале при нарушении анатомической структуры уретры (дивертикулы, стриктуры, врожденные пороки развития). Наибольший процент составляют все же вторичные камни уретры. Чаще всего уретральные камни встречаются у мужчин. У женщин бывают первичные камни, но это случается очень редко.

Уретральные камни чаще всего встречаются в возрасте до 10 лет, затем с 11 до 20 и, как исключение, у лиц старше 30 лет.

За последние 2 года нами наблюдались 5 больных с камнями в моченспускательном канале.

1. И., 27 лет, поступил 23/VIII-61 г. с жалобами на затрудненный акт мочеиспускания, сопровождающийся болями внизу живота и в области промежности. Мочится тонкой, прерывистой струей, до 12 раз в сутки. Чтобы облегчить акт мочеиспускания, вынужден отставлять в сторону одну ногу и надавить рукой на промежность. Болен около 10 лет. Заболевание развивалось постепенно. В последние три года мочится с трудом. До 1960 г. за врачебной помощью не обращался.

При надавливании на простату выявляется болезненность. В простатической части уретры определяется твердое, фиксированное тело. Буж № 20 свободно проходит до задней уретры, далее встречает препятствие.

На обзорной рентгенограмме в проекции задней уретры определяется конкремент $2 \times 2,5$ см.

25/VIII-61 г. под местной анестезией произведена эпицистостомия. Внутренний сфинктер зияет. Из простатической части уретры легко извлечен камень, плоский, с неровной поверхностью, $2 \times 2,5$ см, буро-коричневого цвета.

9/IX большой выписан с нормальным актом мочеиспускания.

При осмотре через год после операции — мочится нормальной струей. Анализ мочи без патологических изменений.

2. М., 56 лет, поступил 11/IX-61 г. с жалобами на болезненное мочеиспускание. Позывы к мочеиспусканию учащены. В течение последних 2 лет мочится с трудом, моча выделяется по каплям.

Предстательная железа несколько увеличена, безболезненная. В висячей части уретры на 3 см дистальнее от пенископического отдела члена определяется конкремент длиной около 3 см.

На расстоянии 8—10 см от наружного отверстия уретры буж встречает препятствие, улавливается характерный звук от удара о камень.

На обзорной рентгенограмме мочевой системы теней от конкрементов не определяется.

19/IX-61 г. произведена наружная уретротомия. Извлеченный из уретры камень веретенообразной формы, длиной 3 см, толщиной 1,2 см. Уретральный свищ к моменту выписки (10/X) закрылся, мочеиспускание восстановилось. Осмотрен через 11 месяцев, мочеиспускание нормальное, жалоб не предъявляет.

3. П., 46 лет, поступил 26/IX-61 г. с жалобами на затрудненный акт мочеиспускания — моча выделяется каплями. При позыве к мочеиспусканию появляются рези в канале.

В течение последних 3 лет периодически появлялись острые приступы болей в поясничной области справа, сопровождавшиеся дизурическими явлениями. На высоте приступа почечной колики дважды самопроизвольно отходили камни с мочой. Последний приступ острых болей в поясничной области перенес три месяца тому назад.

Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Предстательная железа не изменена. В ладьевидной ямке определяется камень величиной с лесной орех. Наружное отверстие уретры узкое, проходимо для бужа № 17.

На обзорной рентгенограмме мочевой системы теней от конкрементов не определяется.

28/IX-61 г. произведена меатотомия. Из ладьевидной ямки пинцетом извлечен камень величиной с лесной орех, белого цвета, с неровной поверхностью.

4. Э., 22 лет, поступил 12/I-62 г. с жалобой на затрудненное мочеиспускание. С детства мочится тонкой, прерывистой струей. В прошлом несколько раз наблюдались острые приступы болей в правой половине поясницы, сопровождавшиеся временной задержкой мочи.

На обзорной рентгенограмме мочевой системы в проекции задней уретры определяется тень конкремента.

При катетеризации мочевого пузыря резиновый катетер проходит свободно.

23/I-62 г. под местной анестезией произведена эпицистостомия. В дивертикуле простатической части уретры обнаружен камень $1,5 \times 3$ см, который извлечен с помощью ложечки. Дивертикул иссечен.

Осмотрен спустя 8 месяцев после операции. Мочится 5—6 раз в сутки, струя мочи обычная. В моче патологических элементов нет.

5. Г., 73 лет, поступил 22/II 1962 г. В последние три дня подвергался катетеризации мочевого пузыря из-за задержки мочи, причем резиновый катетер ввести не удавалось, с трудом проходил металлический. Выпущенная моча была с примесью крови.

В простатической части уретры определяется плотноватое тело неправильной формы. При катетеризации мочевого пузыря металлическим катетером последний с трудом удается провести через простатический отдел уретры. Выпущено 300 мл мочи с примесью крови.

На обзорной рентгенограмме мочевой системы теней конкрементов не обнаружено.

24/II-62 г. под местной анестезией произведена эпицистостомия. Из простатической части уретры удален конкремент 2×3 см, черного цвета, неправильной формы, легко крошащийся.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616 — 002. 5 — 616. 231 — 002 — 616 — 233 — 002

Е. Г. Белослюд (Клин). Туберкулез трахеи и бронхов у сельских жителей

Туберкулез трахеи и бронхов с 1957 по 1964 гг. был обнаружен у 58 сельских жителей Клинского района. Изолированное поражение трахеи было у 2, трахеи и бронхов — у одного и только бронхов — у 55 больных, причем правый главный бронх был поражен у 18, левый главный бронх — у 19 и устья долевых бронхов — у 19 (правых — у 12 и левых — у 7). Преобладающего поражения левого главного бронха,

как это отмечалось в литературе (А. Н. Вознесенский и др.), мы не наблюдали. У 7 больных был стеноз бронхов I—II ст. Это осложнение туберкулеза легких наблюдалось главным образом в возрасте от 20 до 40 лет (у 40 из 58) и у лиц пожилого возраста (у 7 из 36). Мужчин было 40, женщин — 18.

Трахеобронхоскопия была произведена 319 больным активным туберкулезом легких. Туберкулез трахеи и бронхов был выявлен у 16%.

У 48 больных туберкулезные изменения в бронхах локализовались на стороне наибольшего поражения легких. Преимущественно продуктивный характер процесса в бронхах наблюдался у 50, экссудативный — у 7 и рубцовый — у одного больного, причем у 13 была язвенная и у 44 — инфильтративная форма.

Наиболее часто туберкулез трахеи бронхов обнаруживался при хроническом фиброзно-кавернозном (24) и инфильтративном туберкулезе легких (14).

Бацилловыделителей было 49. Продолжительность заболевания туберкулезом легких была до одного года у 21 больного, от одного до 3 лет — у 8 и свыше 3 лет — у 29.

Хронический неспецифический эндоbronхит у больных туберкулезом легких наблюдался в 12% (у 32 больных из 257).

Клиническое излечение туберкулеза трахеи и бронхов наступило у 48 больных (82%), улучшение — у 2, без перемен — у 2. Умерло за это время 6 больных.

Отдаленные результаты у 48 больных с клиническим излечением туберкулеза бронхов (срок наблюдения от 2 до 7 лет) следующие: снято с учета в связи с выздоровлением от туберкулеза легких 6 человек, переведено в 3 группу диспансерного учета с клиническим излечением туберкулеза легких 6, наступило значительное улучшение легочного процесса у 8, улучшение — у 13, без перемен — у 7, ухудшение — у 4.

А. А. Ахметзянов (Сардан, УАССР). Изменения бронхов вследствие длительного повышения внутригрудного давления

У больных, имевших длительное повышение внутригрудного давления, бронхоскопически обнаружены деформации, смещения и перегибы бронхов. Они возникли от искусственного пневмоторакса у 9 из 16, после пневмоплеврита — у 8 из 10, у одного — в результате кисты в легком. Сроки поддержания повышенного внутригрудного давления у наших больных равнялись в среднем от 4 до 10 лет.

Как выяснилось, длительное повышение внутригрудного давления (пневмоторакс, пневмоплеврит, опухоль и т. д.) приводит к необратимым анатомическим изменениям бронхов (деформация, перегибы и др.), которые не укладываются в возможные топоанатомические отклонения от нормы.

И. С. Полещук (Владимир). Опыт лечения гастрогенной тетании

Относительная редкость данного состояния при желудочных заболеваниях обуславливает диагностические ошибки, что, в свою очередь, отражается на терапии.

У большинства больных гастрогенная тетания развивается постепенно. Прежде всего, отмечается потеря аппетита, тошнота, рвота, нарастает общая слабость, появляются боли в руках и ногах. Одновременно отмечается резкое уменьшение содержания хлоридов в крови. При норме 450—500 мг% нередко уровень хлоридов снижается до 300 мг% и ниже, что В. М. Воскресенский (1935) назвал «порогом смерти».

Хлор, который организм теряет при рвоте, поступает не только из крови, но и из тканей, в связи с чем возникает значительная дехлорация организма. Смещение кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза и потеря хлоридов сопровождаются разрушением тканевых белков и развитием гиперазотемии, увеличением бикарбонатов в крови до уровня некомпенсированного алкалоза при задержке фосфора, что влечет уменьшение задержки ионизированного кальция, вызывая отщепление его из тканей. В результате этого биохимического конфликта возникает перевозбудимость тканей, что проявляется в судорогах различной степени выраженности.

В далеко зашедших случаях возникают тяжелые нефротические изменения (белок, гематурия, цилиндры), которые, как правило, приводят к смерти больного до уремии.

По клиническим проявлениям и тяжести гастрогенная тетания делится на три формы: 1) молниеносная, встречается редко, она протекает как азотемическая уремия; 2) наиболее часто встречающаяся форма, характеризуется значительным повышением нервно-мышечной возбудимости, что проявляется тоническими судорогами различных мышечных групп; 3) наиболее легкая или, как ее еще называют, стертая форма, при ней отмечаются парестезии, слабо положительные симптомы Хвостека, Труссо и некоторые продромальные признаки.

Мы располагаем наблюдениями над 12 больными второй формой гастрогенной тетании. Мужчин было 11, женщин — одна. Возраст больных был от 29 до 52 лет.

У 4 больных отмечалось значительное понижение общей кислотности и свободной соляной кислоты желудочного сока, у 2 больных отмечалась полная ахилия.

С появлением тетанических судорог мышц лица и конечностей двое больных были госпитализированы в инфекционное отделение с подозрением на столбняк и один помещен в психиатрическую больницу. Все трое больных на следующий день переведены в хирургическое отделение, диагностика заболевания, с учетом анамнеза и жалоб больных в этих случаях, не представляла особых трудностей.

Лечение гастрогенной тетании в основном консервативное и должно быть направлено на выведение больного из тяжелого состояния, на обогащение крови хлоридами и нормализацию водного и солевого баланса. Нашим больным внутривенно вводился гипертонический и физиологический растворы в виде обильных подкожных вливаний и капельных клизм; ежедневно внутривенно вливали 10—20 мл 10% раствора CaCl_2 , а через рот давали 2—3 г хлористого аммония с целью снижения алкалоза. Одновременно рекомендуются переливание плазмы и другие белковые кровозаменители, инъекции раствора глюкозы, наркотические, сердечно-сосудистые средства и витамины. Благоприятное влияние оказывало применение в малых дозах атропина в комбинации с папаверином и бромидами с целью восстановления равновесия процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе, согревание больного, вдыхание кислорода и покой.

Применение указанных лекарственных средств и мероприятий в том или другом сочетании обеспечивало выведение больных из тяжелого состояния. Однако окончательное излечение достигается операцией — резекцией желудка либо наложением желудочно-кишечного соустья. Из 12 оперированных нами больных один умер.

Отдаленные результаты у оперированных больных вполне удовлетворительные, все они трудоспособны.

Литературные данные и личные наблюдения позволяют сказать, что больные язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки нуждаются в постоянном наблюдении. Ухудшение состояния больного и особенно появление рвоты, похудание, симптомы, указывающие на нарушение эвакуации из желудка, должны насторожить врача о возможности развития грозных осложнений.

Я. С. Вайнбаум, Б. И. Мажбич, А. А. Дашевская (Москва). Сопоставление степени физической активности с реакцией гемодинамики на физическую нагрузку у больных митральным стенозом

Катетеризация сердца и легочных сосудов производилась по методике, описанной Е. Н. Мешалкиным (1954). Запись давления осуществлялась на четырехканальном осциллографе «Мингограф-42». Во время исследования производились заборы проб крови из сосудов и полостей сердца для определения содержания газов в крови. Потребление кислорода определялось на спирографе. Минутный объем рассчитывался по формуле Фика. Рассчитывалось среднее давление в сосудах. Физическая нагрузка осуществлялась вращением педалей велоэргометра (в положении на спине) в течение 5 мин. Интенсивность нагрузки определялась стойким двукратным повышением поглощения кислорода.

Больные распределялись в зависимости от возникающих затруднений на четыре группы:

1. затруднение возникает только при значительной физической нагрузке: во время занятий спортом или при тяжелой физической работе; они могут без затруднения подняться на 4—5 этаж;

2. затруднение появляется при выполнении умеренной физической нагрузки; такие больные трудоспособны в профессиях, не требующих физического напряжения; могут без большого затруднения ходить по ровной местности или подниматься на 3 этаж;

3. они испытывают недомогание при незначительной физической нагрузке: выполняют лишь самую легкую работу дома; без значительного затруднения могут пройти примерно полкилометра по ровной местности или подняться на 1—2 марша лестницы;

4. недомогание возникает при малейшем физическом напряжении или в покое; полностью нетрудоспособны; могут пройти несколько десятков метров; обычно находятся на постельном режиме.

Всего было обследовано 13 женщин и 4 мужчин в возрасте от 19 до 32 лет.

У 15 больных был чистый митральный стеноз, а у двух больных стеноз сочетался с умеренной регургитацией.

ВЫВОДЫ

1. У больных митральным стенозом при сниженной тенденции к увеличению минутного объема сердца наблюдалось два типа реакции гемодинамики на физическую нагрузку: 1 тип — преимущественное повышение артерио-венозной разницы по сравнению с минутным объемом сердца; 2 тип — преимущественное или равное (с артерио-венозной разницей) повышение минутного объема сердца.

2. Первый тип реакции характерен для больных с резко пониженной способностью к физической нагрузке.

3. Не наблюдалось корреляции между способностью к физической нагрузке, минутным объемом сердца и артерио-венозной разницей по кислороду в покое.

4. У больных со сниженной способностью к физической нагрузке отмечалось более значительное повышение давления в легочной артерии и в легочных капиллярах.

УДК 616. 71 — 001. 5

Ф. С. Белянин (Свердловск). Обмен галлия у больных с переломами трубчатых костей

В условиях Новокуйбышевского геохимического района (Куйбышевская обл.) колориметрическим методом по В. О. Ошману (1958) изучено содержание галлия в крови и суточная экскреция его с мочой и отделяемым кишечника у больных с переломами трубчатых костей (бедренная, плечевая и большеберцовая кости) в сравнении со здоровыми лицами.

Всего обследовано 106 человек, из которых здоровых (доноров) было 71 (мужчин — 19, женщин — 52), а больных с переломами трубчатых костей — 35.

Установлено, что в крови здоровых (доноров) содержится $6,75 \pm 0,45 \%$ галлия с несущественной разницей у мужчин и женщин. Ежедневно с мочой здоровых людей выделяется $42,66 \pm 2,72$, а с отделяемым кишечника $5,81 \pm 2,88 \%$ галлия.

У больных с переломами трубчатых костей обмен галлия претерпевает значительные изменения. Так, например, в первые 10 дней со дня травмы в крови содержится $16,06 \pm 3,68 \%$ галлия, а в периоде наибольшей регенерации костной ткани (10—50 дни) — $45,87 \pm 7,45 \%$. У больных с небольшим смещением отломков концентрация галлия в крови отклоняется от нормы на 142,6%, а с большим смещением — на 766,5%.

В первые 10 дней после травмы выделение галлия с мочой снижено на 18,1%, а в периоде наиболее интенсивной регенерации кости экскреция с мочой увеличивается на 46,4%, тогда как экскреция галлия с отделяемым кишечника не отличается от нормы.

Таким образом, наши исследования дают основания считать, что обмен галлия у больных с переломами костей и особенно в случаях грубых анатомических нарушений костей и окружающих тканей претерпевает значительные изменения. Предложение Dudley и его соавторов (1950) о целесообразности применения солей галлия в целях ускорения регенерации поврежденных костей заслуживает внимания.

УДК 616. 33 — 002. 41

К. Х. Мухаметов (Шугуровская больница Лениногорского района ТАССР). Множественные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

У описываемой больной оказалось 12 язв в желудке в сочетании с язвой двенадцатиперстной кишки, в связи с чем данный случай представляет определенный интерес.

З., 63 лет, поступила в больницу 25/IX-63 г. с жалобами на боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту. Болеет около 15 лет. В течение последнего месяца рвота повторялась ежедневно. Последнюю неделю рвота после каждого приема пищи. Многократно лечилась стационарно, выписывалась с улучшением.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые бледной окраски. Дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены. Пульс — 64. АД — 120/60. Живот мягкий, болезненный в эпигастральной области. Стул и диурез в норме.

Рентгеноскопия желудка от 28/IX-63 г. Пищевод свободно проходим, контуры ровные. Желудок спускается в малый таз, складки слизистой истончены, перистальтика вялая. По малой кривизне, ближе к углу желудка определяется «ниша» глубиной 1,5—2 см. Проходимость дуоденум нарушена. Бульбус дуодени полностью не заполняется.

Диагноз: Язвенная болезнь желудка с нарушением проходимости. Гастроптоз. 8/X-63 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена резекция $2/3$ желудка по Гоффмейстер-Финстереру. При ревизии брюшной полости в желудке по малой кривизне, ближе к пилорическому отделу и в дуоденум обнаружены плотный опухолевый инфильтрат размером 5×4 см и множество спаек.

Макропрепарат. По малой кривизне ближе к пилорическому отделу желудка расположены большая каллезная язва диаметром 1,5 см, глубиной 1,5 см. В начале дуоденум язва диаметром 1 см, глубиной 0,5 см. Между этими двумя большими язвами по малой кривизне на передней и задней стенке 10 мелких, разных размеров язв, в том числе типа «целующихся». Пальпаторно на участке этих язв определяется плотный инфильтрат размером 5×4 см. Вход в дуоденум резко сужен рубцово-измененной тканью, пропускает с трудом кончик мизинца.

Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первичным натяжением. Выписана 28/X-63 г. на 20-й день после операции в хорошем состоянии.

В настоящее время чувствует себя хорошо. Жалоб не предъявляет.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ В НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ
ПРОМЫШЛЕННОСТИ

(Методы и некоторые итоги исследований)

Л. И. Геллер, В. А. Суханова, Р. С. Островская, А. Х. Каримова

Клиника (зав.—старш. науч. сотр. Л. И. Геллер) Уфимского НИИ гигиены
и профессиональных заболеваний

На протяжении пяти лет в клинике нашего института проводилось обследование (А. Х. Каримова и Р. С. Островская) здоровья рабочих производства синтетического этилового спирта (528 человек, из них повторно в динамике — 195). Основные субъективные нарушения сводились к головным болям, головокружениям, раздражительности, сонливости днем и расстройствам ночного сна, повышенной утомляемости, неприятным ощущениям в сердце, диспепсическим жалобам типа тяжести в подложечной области, тошноте. Следует отметить, что по мере увеличения стажа работы в данном производстве количество субъективных нарушений возрастало. Более выраженными были у стажированных рабочих и объективные неврологические сдвиги, укладывавшиеся в подавляющем большинстве случаев в картину астено-вегетативного синдрома, иногда с микроорганической симптоматикой. У рабочих, подвергавшихся в производстве синтетического этилового спирта воздействию предельных и неспредельных углеводородов, снижение уровня максимального АД (у трети всех обследованных оно равнялось 100 мм и менее) было закономерным, минимальное давление в общем не отличалось от уровня его у лиц контрольной группы, не имевших контакта с токсическими веществами. Необходимо отметить отсутствие параллелизма между наличием и степенью артериальной гипотонии, с одной стороны, и другими признаками действия углеводородов — с другой, во многих случаях гипотония наблюдалась у здоровых по всем остальным критериям рабочих и в дальнейшем АД нормализовалось, другие патологические признаки не появлялись. Следовательно, одна лишь артериальная гипотония не является достаточным основанием для суждения о развивающейся хронической профинтоксикации. Нередко у рабочих отмечалась брадикардия (пульс 60 и реже был у 18% обследованных). Электрокардиографически наиболее типичным оказался «вагусный» характер ЭКГ: синусовая брадикардия в сочетании с высоким зубцом Т в грудных отведениях, в ряде случаев и с частичной атрио-вентрикулярной блокадой I ст. Такая ЭКГ зафиксирована у 14,4% всех рабочих.

Из лабораторных показателей у этой категории обследованных надо, прежде всего, отметить тенденцию к умеренной анемии (у 13,3% женщин содержание гемоглобина было меньше 11,7 г%, у 9,7% мужчин — меньше 13,3 г%), лейкопении (у 8,9% всех рабочих число лейкоцитов было до 4000), тромбоцитопении (у 25% рабочих число бляшек было меньше 180 000). Нередко наблюдалась гипербилирубинемия с прямой реакцией Ван-ден-Берга¹ (1,28 мг% и выше — у 1/6 части всех рабочих), диспротеинемия — у трети всех рабочих (при этом выраженная гипоальбуминемия, гиперальфаглобулинемия и гипергаммаглобулинемия — у 9—11%).

Существенных однонаправленных изменений кислотности и переваривающей силы желудочного сока отмечено не было, выделение уропепсина с мочой было повышено (в 37,8% случаев активность уропепсина превышала 70 ед).

При изучении в зимне-весеннем периоде обмена аскорбиновой кислоты было обнаружено снижение содержания витамина в крови (меньше 0,31 мг%) у четверти всех обследованных (среди рабочих контрольной группы в тот же период аналогичное снижение было только в 9%). Уменьшенное миллиграмм-часовое выделение аскорбиновой кислоты с мочой (0,2 мг/час и менее) обнаружено у 70% рабочих производства синтетического этилового спирта и только у 13% лиц контрольной группы.

Материалы динамических углубленных обследований с последующим дополнительным стационарным наблюдением дали основания установить диагноз хронической интоксикации углеводородами у 17 рабочих, у которых патологические изменения со стороны нервной системы и внутренних органов сочетались и были выражены. Результаты гигиенических и клинических (профпатологических) исследований заставили считать необходимым дальнейшее улучшение условий труда на производствах данного типа и рекомендовать ряд конкретных гигиенических мер по предупреждению возможности профессиональных отравлений.

В производстве синтетического бутилового спирта были обследованы (А. Х. Каримова и Р. С. Островская) 154 рабочих, занятых в отделениях дегидрирования этилового спирта, ректификации его и ацетальдегида, альдольной конденсации ацеталь-

дегида с последующим дегидрированием альдоля до кротонового альдегида и получения бутилового спирта гидрированием кротонового альдегида и ректификации спирта. В период пуска цеха преобладали признаки раздражающего действия кротонового альдегида, при последующем наблюдении отмечено умеренно выраженное общетоксическое действие выделяющихся в воздушную среду химических веществ (альдегидов и бутилового спирта): у 10—20% рабочих были непостоянные головные боли, повышенная утомляемость, чуткий прерывистый сон, диспепсические жалобы, покалывания в сердце. Объективно у значительной части лиц, предъявлявших такие жалобы, обнаружены умеренные признаки астено-вегетативного синдрома, лейкопения, гипербилирубинемия с прямой диазореакцией, умеренная диспротеинемия. Незначительная выраженность всех этих изменений не позволила установить диагноз профессиональной интоксикации ни в одном случае, но факт развития функциональных нарушений нервной системы и внутренних органов при небольшом еще стаже работы (производство пущено за 2 года до последнего обследования) заставляет считать необходимым дальнейшее наблюдение клинки за этим контингентом рабочих.

К новым нефтехимическим производствам относится также промышленное получение синтетических жирных кислот. Исследования условий труда и здоровья рабочих соответствующего производства на Шебекинском комбинате (А. А. Каспиров, Ю. Л. Егоров, А. М. Вялов и другие сотрудники Московского института гигиены и санитарии им. Ф. Ф. Эрисмана) выявили загрязненность воздушной среды рабочих помещений углеводородами и парами жирных кислот, у обследованных рабочих отмечены неврологические, гематологические нарушения, изменения деятельности печени и желудочно-кишечного тракта.

Сотрудниками клинки нашего института (Р. Ф. Габитова и В. А. Суханова) обследовано состояние здоровья рабочих производства синтетических жирных кислот на одном из уфимских нефтеперерабатывающих заводов, где технологическая схема не отличается от разработанной на Шебекинском комбинате. Гигиенические исследования (Е. В. Лядова, А. Н. Муссерская и др.) выявили ряд недостатков в конструкции здания, расположении оборудования, аппаратурном оформлении, что привело, по их данным, к большой загазованности цеха парами жирных кислот и углеводородами. Жалобы на головные боли, сонливость на работе, головокружения, снижение аппетита и тошноты доминировали среди субъективных нарушений у рабочих этого производства. Отмечено снижение упитанности у четверти обследованных, умеренные признаки атенизации нервной системы, реже — астено-вегетативного синдрома, тенденция к артериальной гипотонии (максимальное давление 100 мм и меньше — у трети обследованных). У 18% всех обследованных число лейкоцитов было меньше 4500, существенных изменений красной крови не найдено. У лиц с диспепсическими нарушениями объективно установлены в целом ряде случаев изменения функционального состояния печени, повышенное выделение уробилина с мочой.

Результаты гигиенических и клинических (профпатологических) исследований послужили основанием к рекомендации конкретных оздоровительных мероприятий и внесению изменений в существующие проекты.

Изучение условий труда на Стерлитамакском заводе дивинилальфаметилстирольного каучука показало, что на всех этапах производства наблюдается выделение в воздушную среду дивинила и паров альфаметилстирола. Чаше превышение предельно допустимых концентраций токсических веществ отмечалось на более поздних стадиях, особенно в отделении лентоотливочных машин и сушки каучука, где дополнительным фактором является высокая температура.

Анализ субъективных и объективных нарушений, выявленных у рабочих этого производства, показал, что, несмотря на сравнительно небольшой стаж работы, у части обследованных обнаружены функциональные сдвиги, которые можно поставить в связь с действием токсических веществ (наблюдения сотрудников клинки В. А. Сухановой, Р. Ф. Габитовой, Л. Ф. Муртазиной). В первую очередь, к таким изменениям следует отнести функциональные нарушения нервной системы с растормаживанием вегетативных рефлексов, признаки чувствительного полиневрита у ряда рабочих. Характерны были также умеренно выраженные атрофические изменения верхних дыхательных путей (Г. Ф. Цигурина). Существенных изменений АД и значительных гематологических нарушений отметить не удалось, хотя уже при небольшом стаже работы выявилась некоторая тенденция к лейкопении (число лейкоцитов было ниже, чем у рабочих контрольной группы, не имевшей контакта с этими токсическими веществами). Еще более отчетливо тенденция к лейкопении проявилась у рабочих производства альфаметилстирола — одного из компонентов дивинилальфаметилстирольного каучука (В. А. Суханова).

У рабочих, занятых в тех нефтехимических производствах, где преобладает выделение в воздушную среду ароматических углеводородов (получение толуола, изопропилбензола), наиболее закономерными изменениями были функциональные нарушения нервной системы типа неврастения, астено-вегетативного синдрома, умеренная лейкопения, тромбоцитопения, нарушения антиоксидантной и белковой функции печени (Л. И. Геллер, Р. С. Островская, Э. Г. Подрез, Н. А. Мустаева, Л. М. Макарьева). Наряду со снижением числа лейкоцитов обнаружено уменьшение осмотической их устойчивости и снижение количества гликогена в нейтрофилах, причем функциональные нарушения белых кровяных телец обычно наблюдались параллельно

с лейкопенией, а в ряде случаев — и при нормальном количестве лейкоцитов. Описанные изменения отмечены у 10—15% всех обследованных рабочих, причем в отдельных случаях сочетались и были резко выражены, что дало основания диагностировать хронические отравления ароматическими углеводородами (6 случаев).

Необходимо отметить, что у женщин гематологические нарушения при воздействии ароматических углеводородов нередко сочетались с изменениями овариально-менструального цикла, иногда такие изменения типа дисменореи наблюдались без патологии крови. Все это позволяет считать женский труд в производствах ароматических углеводородов из нефти нежелательным.

Анализ в сравнительном аспекте состояния здоровья рабочих различных нефтехимических производств показывает, что абсолютно специфических, характерных только для данного производства признаков токсического действия химических веществ на организм нет. Отдельные нарушения чаще встречаются в определенных производствах (например, изменения крови типа лейкопении и тромбоцитопении характерны для действия углеводородов во всех нефтехимических производствах, несколько чаще — в тех из них, где преобладает выделение ароматических углеводородов). Функциональные нарушения нервной системы типа неврастении, астеновегетативного синдрома типичны для токсического воздействия во всех описанных производствах. Поэтому при обнаружении таких расстройств у рабочих нефтехимических производств следует тщательно проводить дифференциальную диагностику, учитывать все дополнительные обстоятельства (ситуационные, сопутствующие заболевания или другие признаки токсического воздействия в виде изменений крови, функций печени и пр.). Это необходимо, чтобы, с одной стороны, не связывать выявленную функциональную расстройствую нервной системы без достаточных оснований с влиянием химических веществ, а с другой — не пропустить под маской банальной неврастении начальные явления хронического профессионального отравления.

Совершенствование технологических процессов, герметизация аппаратуры, всесторонняя автоматизация являются основным в предупреждении профессиональной патологии у рабочих нефтехимических производств. Известную роль в профилактике выраженных форм хронических отравлений играют и периодические медицинские осмотры рабочих, правильное, целенаправленное проведение которых призвано улавливать самые ранние признаки воздействия токсических веществ и принимать своевременные активные профилактические и лечебные мероприятия.

Нет сомнений, что дальнейшее улучшение условий труда на предприятиях нефтехимической промышленности приведет к полному исчезновению случаев профессиональных отравлений, улучшению здоровья рабочих.

УДК 616—057

КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ГЕКСАХЛОРАНОМ

П. И. Каляганов

Клинический отдел (зав. — проф. С. И. Ашбель) Горьковского института гигиены труда и профболезней

Гексахлоран широко используется в сельском хозяйстве в виде различных дезинсекционных препаратов, в том числе дустов. Промышленность поставляет сельскому хозяйству главным образом дуст технического гексахлорана, содержащий последнего 12 и 88% наполнителя (талька или золы бурых каменных углей).

В условиях производства дуста гексахлорана может возникнуть опасность его токсического воздействия на работающих. Об этом свидетельствуют случаи острого отравления людей при размоле гексахлорана (В. М. Ретнев и А. П. Ивайлов, 1953), при обработке дустом гексахлорана сельскохозяйственных культур (А. И. Шульга, 1957; А. А. Модель и М. Б. Ларина, 1957; Е. Н. Буркацкая, 1961; Fousseau J., 1958), при случайном или преднамеренном приеме дуста гексахлорана внутрь (И. С. Зимник и Х. С. Нугманова, 1955; Л. А. Ревнитская, 1959), при применении дуста гексахлорана для целей дезинфекции (А. С. Симоненко, 1958; Г. А. Обухов, 1961). В некоторых из этих случаев острое отравление протекало тяжело и заканчивалось летально.

Имеются указания о раздражающем действии гексахлорана на кожу, что может привести к появлению профессиональных дерматитов. В Аргентине контактный дерматит от воздействия гексахлорана наблюдался у 25% рабочих, занятых его расфасовкой (Frapcone a. Spera, 1950). На возможность появления дерматитов у рабочих производства дуста гексахлорана указывают Г. П. Елизаров и В. И. Серебряков (1963). Г. Васильев с соавторами (1959) опубликовали результаты динамического наблюдения за состоянием здоровья рабочих, занятых производством дуста ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтана) и ГХЦГ (гексахлорана) в Болгарии. Указанные авторы выявили среди работающих в данном производстве хроническую интоксикацию ДДТ

и ГХЦГ, которая характеризовалась раздражением верхних дыхательных путей (авторы объясняют это раздражающим действием ГХЦГ), зудом кожи с появлением сыпи эритемно-папулезного характера, а также функциональными нарушениями со стороны нервной системы.

Технология производства дуста гексахлорана включает механическое размельчение компонентов (гексахлорана и наполнителя) в шаровых мельницах, смешивание их и упаковку в мешки.

В изучаемом нами производстве содержание пыли дуста гексахлорана в воздухе значительно превышало предельно допустимые концентрации. Гексахлоран загрязняет спецодежду и открытые участки тела работающих — кожу лица и рук. Для защиты органов дыхания от воздействия пыли рабочие используют респираторы или ватно-марлевые повязки.

В условиях нашей клиники изучалось состояние здоровья 39 мужчин и 31 женщины, работающих в производстве дуста гексахлорана. Большинство обследованных было в возрасте от 20 до 39 лет (61) и только 9 старше 40 лет. Основную группу обследованных составили рабочие, занятые выгрузкой компонентов и готового дуста, а также аппаратчики (54), прочих было 16 человек. Стаж работы в контакте с гексахлораном у 11 человек был менее одного года, у 28 — от одного до 3 лет и у 31 — от 4 до 10 и более лет.

Из общего числа обследованных только 16 человек не предъявляли никаких жалоб. Большинство же (54) предъявляли различные жалобы на головную боль (21), повышенную утомляемость (18), одышку при физических напряжениях (16), чувство жжения и зуд кожи открытых участков тела после принятия душа по окончании работы (16), боли в сердце (13). Такие жалобы встречались чаще среди лиц с более длительным стажем работы в производстве дуста, женщины предъявляли жалобы чаще, чем мужчины.

Неврологическое исследование не выявило у большинства лиц патологии со стороны чувствительной и двигательной сферы, а также черепно-мозговой иннервации. У большинства наблюдалась повышенная потливость (63), акроцианоз кистей и дистальных отделов предплечий (40), красный стойкий дермографизм (40), у 26 отмечено удлинение времени исчезновения «белого пятна» на тыле кистей до 5—10 сек.

Проведенная у 46 человек капилляроскопия ногтевого ложа четвертого пальца левой кисти у 13 выявила капиллярную дистонию. В этих случаях, наряду с нормальным состоянием капилляров, наблюдалось спастическое, атоническое или спастико-атоническое их состояние. Уровень АД у большинства обследованных оказался нормальным (максимальное — 105—140 мм, минимальное — 61—80 мм).

Исследование церебральных сердечных рефлексов выявило у 23 человек выраженную ваготоническую реакцию при выполнении клиностатической пробы, у 8 наблюдалась выраженная ортостатическая проба, а у 12 — извращенная реакция при выполнении глазо-сердечной и клиностатической проб.

В результате исследования нервной системы у 24 человек (34%) были установлены функциональные расстройства, которые имели характер вегетативной дисфункции на фоне умеренной астении (астено-вегетативный синдром).

Осмотр и пальпация органов брюшной полости выявили болезненность в печени у 16 человек и болезненность в эпигастрии у 6 человек. Увеличение размеров печени на 1—2—3 см обнаружено у 18 человек. Почти у всех увеличенная печень имела плотную консистенцию и у половины пальпация была болезненной. Микроскопическое исследование желчи, проведенное у 13 человек, патологических изменений не выявило (лишь у одного рабочего в желчи было обнаружено повышенное количество слизи).

Содержание билирубина в сыворотке крови (по методу Ван-ден-Берга) у всех обследованных было в пределах нормы (0,2—0,4 мг%). Содержание уробилина в суточном количестве мочи у 67 человек оказалось нормальным (менее 25 мг) и только у одного превышало норму (34 мг). У 17 человек (из 70) протромбиновый индекс был умеренно снижен (70—89%).

Исследование белковых фракций сыворотки крови (у 70 человек) обнаружило уменьшение содержания в сыворотке крови альбуминов и увеличение содержания γ -глобулинов при одновременном уменьшении количества β -глобулинов. Разница статистически достоверна ($t > 3$).

При физикальном исследовании у большинства обследованных не было обнаружено отклонений со стороны бронхо-легочного аппарата. У 15 человек в легких выслушивались единичные сухие хрипы (все эти лица, за исключением одного, были курильщиками). При рентгенологическом исследовании патологических изменений со стороны легких выявлено не было, за исключением 8 человек, у которых отмечено нерезкое усиление или расширение корней легких. При рентгенографии легких у лиц с длительным стажем работы в производстве дуста (29) не было обнаружено признаков, свойственных пневмокониозу.

Осмотр ЛОР-органов был проведен у 47 человек. У большинства (39) не наблюдалось изменений со стороны слизистых оболочек верхних дыхательных путей. У двух был хронический ринит и у 6 — субатрофический фарингит.

Жизненная емкость легких почти у всех обследованных (61) оказалась нормальной или имела отклонения в пределах $\pm 15\%$, а при форсированном выдохе у 39 человек оказалась сниженной (50—79% от должной величины).

Минутный объем дыхания у 35 человек был повышен и составлял 120% и более должного. Максимальная вентиляция легких у большинства (27) была сниженной и равнялась 50—79% должной. Резерв вентиляции у большинства обследованных колебался в пределах нормы (90—99% должного). Следовательно, у половины обследованных оказались сниженными легочные объемы, характеризующие функциональную способность бронхо-легочного аппарата на нагрузку — форсированный выдох и максимально частое и глубокое дыхание. Нарушение этих показателей мы расцениваем как результат бронхоспазма вследствие токсико-химического воздействия пыли дуста гексахлорана на слизистую дыхательных путей.

При исследовании сердечно-сосудистой системы обращали внимание довольно частые жалобы на боли в сердце колющего характера (13). Аускультативно у 6 человек отмечена глухость тонов сердца и у 8 на верхушке выслушивался систолический шум функционального характера. Все больные исследовались также электрокардиографическим методом. В процессе этого исследования у 39 человек наблюдалась синусовая брадикардия (число сердечных сокращений от 60 до 40) и у 11 — синусовая аритмия. Нарушение проводимости было у 25 человек: у 8 — только предсердно-желудочковой, у одного — предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой и у 16 — только внутрижелудочковой. У 8 человек обнаружено снижение величины зубца Р (менее 0,5 мВ) во всех или большинстве отведений. Патологических изменений QRS у большинства обнаружено не было. У 19 обследованных были высокие остроконечные зубцы Т в правых грудных отведениях (V_2 и V_3). У 11 человек наблюдался синдром $T_{V_1} > T_{V_6}$ (высота зубца Т в отведении V_1 превышала высоту зубца Т в отведении V_6).

Брадикардия, нарушение проводимости, нарушение реполяризации желудочков свидетельствовали об изменениях со стороны сердца. В основе этих изменений значительное место занимает нарушение экстракардиальной регуляции сердечной деятельности, поскольку у большего числа обследованных были выявлены явления вегетативной дисфункции. Высокие остроконечные зубцы Т в правых грудных отведениях, а также синдром $T_{V_1} > T_{V_6}$ свидетельствуют о нарушении процессов метаболизма в миокарде (В. П. Никитин, 1963).

Гексахлоран может отрицательно воздействовать на сердечную мышцу, нарушая обменные процессы в миокарде, подтверждением чему служит возникновение токсического миокардита в случае острого отравления людей гексахлораном (А. И. Шульга, 1957; А. С. Симоненко, 1958; Dagheropoulos a. al., 1953).

У большинства больных отклонений от нормы в содержании гемоглобина и эритроцитов не было отмечено. У 30 человек в эритроцитах обнаружены тельца Гейнца, у 16 наблюдалась умеренная лейкопения (4100—4900) и у 33 — эозинопения (0—1%). А. П. Волкова (1956) наблюдала лейкопению у экспериментальных животных при ингаляционном воздействии различных доз гексахлорана. Эозинопеническая реакция расценивается некоторыми авторами (Е. И. Спыну, 1961) как весьма чувствительный тест для распознавания отравления хлорорганическими инсектицидами.

При исследовании до рабочей смены метгемоглобин в крови не был обнаружен у 33 человек из 39, а у 6 он содержался в допустимых количествах (1—5%). После рабочей смены у 14 человек содержание метгемоглобина в крови оказалось повышенным (у 9 — до 6—10%, у 4 — 11—15% и у одного — 19%). Известно (И. Хаген, 1961), что метгемоглобинемия в пределах 10—15% субъективно ничем не проявляется.

Резервная щелочность крови у 65 человек оказалась сниженной до 49—30 объемных % и только у 2 была в пределах нормы (50—70). Напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе у 65 человек превышало норму (41,0—50,0 мм) и у 5 было нормальным (37,8—40,0 мм). Титрационная кислотность мочи и содержание аммиака в моче почти у всех обследованных не выходили из пределов нормальных колебаний. По литературным данным, нарушение кислотно-щелочного равновесия у экспериментальных животных является ранним признаком интоксикации хлорорганическими ядохимикатами (Е. И. Спыну, В. И. Осетров, Л. В. Косова, Г. А. Войтенко и др.).

Гексахлоран обладает кумулятивными свойствами и способен накапливаться в тканях и различных органах животных и человека, откуда он выделяется главным образом с мочой и калом (Е. Н. Буркацкая, Е. А. Антонович, А. П. Волкова, Л. А. Ревнитская, И. Н. Гладенко, А. А. Гостановская с соавторами, Е. Р. Lang, V. Fiserova-Bergerova и др.).

Мы исследовали содержание гексахлорана в суточной моче (по хлор-иону) у 68 человек, работающих в производстве дуста гексахлорана. Был использован метод, предложенный польскими учеными Я. Чайка и Я. Бжозовски (1954). Случайное загрязнение мочи гексахлораном исключалось, так как моча у рабочих собиралась в клинке института на следующий день после окончания рабочей смены. Присутствие гексахлорана в моче обнаружено у 49 человек из 68. У 38 содержание гексахлорана в суточной моче колебалось от 0,1 до 2 мг и у 11 человек — от 1,1 до 4 мг.

Таким образом, полученные нами данные позволяют установить у некоторых обследованных рабочих производства дуста нерезко выраженную хроническую интоксикацию гексахлораном. Клиническая картина интоксикации включает в себя ряд характерных жалоб (головная боль, повышенная утомляемость, одышка при физических напряжениях, жжение и зуд кожных покровов, боли в сердце), а также объективные изменения со стороны некоторых органов и систем. Изменения со стороны нервной системы носят функциональный характер и протекают по типу вегетативной дисфункции на фоне умеренной астении. Изменения со стороны печени характеризуются нерезким увеличением ее, болезненностью при пальпации. ЭКГ свдвиги свидетельствуют о нарушении экстракардиальной регуляции сердечной деятельности, а также о нарушении метаболизма в сердечной мышце. Наблюдается склонность к лейкопении и эозинопении. Отмечены также дегенеративные структуры в эритроцитах (тельца Гейнца) и повышенное содержание метгемоглобина в крови к концу рабочей смены. Значительное место в клинической картине хронической интоксикации занимают нарушения кислотно-щелочного равновесия (снижение резервной щелочности крови, увеличение напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе, а следовательно, и в крови), которые характерны для компенсированного негазового ацидоза обменного характера. Подтверждением хронической интоксикации гексахлораном служит обнаружение гексахлорана в моче.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонович Е. А. *Вопр. пит.* 1958, 6.—2. Буркацкая Е. Н., Иванова З. В., Краснюк Е. П. *Гиг. и сан.* 1959, 5.—3. Елизаров Г. П. и Серебряков В. И. *Гиг. тр. и профзабол.* 1963, 5.—4. Зимник И. С. и Нугманова Х. С. *Здравоохран. Казахстана.* 1955, 6.—5. Никитин В. П. *Кардиология.* 1963, 3.—6. Обухов Г. А. *Здравоохран. Молдавии.* 1961, 1.—7. Ретнев В. М. и Ивайлов А. П. *Гиг. и сан.* 1953, 1.—8. Симоненко А. С. *Здравоохран. Белоруссии.* 1958, 2.—9. Шульга А. И. *Клин. мед.* 1957, 5.

УДК 616.36—616—099

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У РАБОТАЮЩИХ С МЕТАНОЛОМ В ТЕМНОТЕ

И. Е. Голубовский, В. П. Камчатнов, И. Е. Воронина

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) и
Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав. — С. В. Сенкевич)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В доступной нам литературе мы не нашли данных о воздействии физического фактора темноты в сочетании с химическим — метанолом — на состояние здоровья работающих.

В литературе имеются многочисленные данные, касающиеся главным образом острых форм отравления метанолом.

Данные о хроническом отравлении метанолом проводятся В. М. Рожковым (1949). При значительных концентрациях метанола в воздухе у рабочих наблюдаются общее недомогание, боли голозные и в конечностях, нарушения со стороны пищеварительного тракта и, что является типичным, нарушения зрения. Изменение гранич хроматического зрения у работающих с метанолом в концентрации 200—400 мг/м³ отмечено в работе В. П. Камчатнова, Ф. Г. Валуцкой и А. И. Самойловой (1960).

Для определения паров метанола применялась методика, описанная М. В. Алексеевой и др. (1954). Метиловый спирт окисляли перманганатом калия до формальдегида, с последующим фотоэлектрическим колориметрированием (модель ФЭК-М).

Для обследования состояния печени использовались проба Квика-Пытеля в модификации Н. Я. Ганецкой-Васильевой (1952); протромбин крови определялся по методу Туголукова, билирубин крови — по методу Ван-ден-Берга, сахар крови натошак с двойной нагрузкой глюкозы — по методу Хагедорна-Иенсена. Кроме того, проводились реакции Вельтмана, Таката-Ара.

Исследование функции печени в сочетании с обследованием внутренних органов проводилось у 121 рабочего По условиям труда все работающие были разделены на три группы.

В первую группу вошли поливщики фотопленки — 32 человека, из них женщин — 18, мужчин — 14. Стаж работы от 5 до 10 лет у 50,4%, от 10 до 25 лет — у 32,2%. Они работают в темноте с парами метанола в концентрациях минимальной 40 мг/м³, максимальной — 450 мг/м³, с часто встречающейся концентрацией 100—

400 мг/м³ (из 53 определений), т. е. превышающей предельно допустимую концентрацию в 2—8 раз.

Во вторую группу вошли намотчики, смотчики, сушильщики — 31 человек, из них женщин — 29, мужчин — 2. Стаж работы от 5 до 10 лет — у 56,2%, от 10 до 25 лет — у 37,6%. Эта группа работает в темноте при концентрации паров метанола в воздухе на уровне 50—100 мг/м³ (из 30 определений).

В третью группу вошли рефондеры, подготовщики эмульсии, аппаратчики, контрольные мастера, начальники отделений. Женщин было 52 (89,7%) и мужчин — 6 (10,3%); стаж работы от 5 до 10 лет — у 51,7%, от 10 до 25 лет — у 31,1%. Эта группа работала с перерывами в темноте, и пары метанола в воздухе не превышали предельно допустимые концентрации.

Четвертая группа — контрольная, в ней было 23 человека, работала на свету с отсутствием паров метанола. Все рабочие, обследованные нами, в подавляющем большинстве были не старше 40 лет.

При клиническом обследовании этих рабочих были обнаружены патологические симптомы главным образом функционального характера, со стороны печени, желудочно-кишечного тракта и нервной системы.

Наибольшее число жалоб (боль в правом подреберье, отвращение к жирной пище, тошнота, головокружение, раздражительность, утомляемость к концу рабочего дня) предъявляли работающие в темноте с метанолом в концентрациях, превышающих предельно допустимые.

Печень определялась при пальпации и была чувствительна у рабочих I гр. — у 37,5%, II — у 28,4% и только III — у 10,3%. Симптом Ортлиера и Кера определялся положительным — соответственно в 25%; в 9,6%; и в 6,9%, желтушность мягкого неба — в 6,9%; в 6,8% и в третьей группе отсутствовала. Глухость сердечных тонов обнаружена, несмотря на молодой возраст рабочих, в I гр. — в 21,6%, во II — в 3,2% и в III — в 3,4%. АД в подавляющем большинстве случаев было пониженным (115/80 — у 90%, 90/60 — у 60%, ниже 90/60 — 15,7%). Гипотония была выражена в равной мере во всех трех группах. Это позволяет предположить, что гипотония связана с влиянием темноты, а не только паров метанола.

Проба Квика определялась у 28 рабочих I гр., у 21 — II и у 40 — III. Антитоксическая функция печени у рабочих I гр. в 25% была недостаточна (выделение гиппуровой кислоты с мочой колебалось от 70 до 60%) и в 37,5% отмечалось значительное нарушение антитоксической функции печени (колебалось от 60 до 30%).

У рабочих II гр. в 28,6% последняя была недостаточна (выделение гиппуровой кислоты колебалось от 70 до 60%) и в 19% отмечалось значительное нарушение (выделение гиппуровой кислоты колебалось от 60 до 30%). У рабочих III гр. антитоксическая функция печени была недостаточна в 35 и в 12,5% было значительное нарушение ее (выделение гиппуровой кислоты колебалось от 60 до 30%).

Статистический анализ показал в высшей степени достоверную разницу выделения гиппуровой кислоты после введения 4,0 бензойнокислого натрия по всем трем группам по сравнению со здоровыми лицами. Достоверность по I гр. была равна 7,11; по II — 4,17; по III — 5,14.

Коагуляционная лента Вельтмана удлинялась до 11-й пробирки во всех трех группах, у контрольной группы (20 человек) колебалась от 6 до 9 пробирки. Статистический анализ реакции Вельтмана показал в высшей степени достоверную разницу по удлинению коагуляционной ленты по всем трем группам по сравнению со здоровыми лицами: достоверность по I гр. была равна 7,33, по II — 4,83, по III — 5,5.

Реакция Таката-Ара дала слабо положительную реакцию в I гр. в 25%, во II — в 12% и в III — в 13,8%.

Протромбиновое время определялось у 121 рабочего по группам. Особых отклонений от нормы во всех группах нам обнаружить не удалось.

Билирубин крови мы обследовали у 70 рабочих, в подавляющем большинстве случаев он был в норме. В тех же случаях, где он имел незначительные сдвиги в сторону увеличения, мы каких-либо закономерностей обнаружить не смогли.

В 88,8% случаев (64 рабочих) сахарная кривая была в норме и только в 11,2% (8 рабочих) оказалась патологической.

Со стороны РОЭ, лейкоцитоза, гемоглобина четкой закономерности отклонений от контрольной группы обнаружить не удалось.

ВЫВОДЫ

1. Работа с метанолом даже при концентрациях, не превышающих предельно допустимые, нарушает функции печени. Эти изменения определялись у рабочих наблюдаемых групп, но у тех, которые имели контакт с высокими концентрациями метанола, они были более выраженными.

2. Нарушения функций печени сказывались, в первую очередь, болями в правом подреберье, в отвращении к жирной пище, реже — тошнотой, головной болью, головокружением, слабостью и повышенной утомляемостью. У многих была увеличена и болезненна печень.

Чаще всего выявлялись нарушения антитоксической и белок-синтезирующей функции печени, протромбино- и билирубинообразование нарушено не было.

3. В качестве лечебно-профилактических мероприятий против выявленных нарушений функций печени можно рекомендовать следующее: а) диетические мероприятия; б) санаторно-курортное лечение; в) санитарно-гигиенические меры технического порядка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голубовский И. Е., Камчатнов В. П. Казанский мед. ж. 1962, 6. — 2. Голубовский И. Е. Гиг. и сан. 1961, 12. — 3. Ганецкая-Васильева Н. Я. Клин. мед. 1952, 11. — 4. Камчатнов В. П. Журнал высшей нервной деятельности. 1962, вып. 2; Казанский мед. ж. 1962, 3. — 5. Камчатнов В. П., Валиуллина Ф. Г. и Самойлова А. И. Казанский мед. ж. 1960, 3. — 6. Рожков В. М. Патология, клиника и терапия отравлений техническими жидкостями. Медгиз, Л., 1949. — 7. Русских В. В. Журн. невропат. и псих. 1962, 10. — 8. Степанова Т. С. Журн. высш. нервн. деят. 1959, 6.

УДК 616 — 057 — 613. 644.

ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ У ПОЛИРОВЩИКОВ

Э. М. Бонгард, Л. И. Геллер, А. Х. Каримова, З. Г. Подрез

Уфимский НИИ гигиены и профессиональных заболеваний

Мы анализировали клиническое течение вибрационной болезни у полировщиков. Поскольку в отношении трудоустройства больных III и IV ст. вибрационной болезни двух мнений быть не может и эти больные подлежат полному отстранению от воздействия вибрации, мы остановимся на результатах наблюдения над трудоспособностью 80 больных I и II ст. заболевания. Среди них было 38 женщин и 42 мужчины в возрасте от 22 до 40 лет. Стаж у большинства — 5—10 лет и больше, лишь у 3 больных — 3 года.

При ручной полировке деталей с поверхности их снимается слой металла толщиной в 1—1,5 мм. Обработка деталей производится на абразивных кругах. Деталь фиксируется обеими руками (первыми тремя пальцами обеих рук), фиксация требует определенного статического усилия, приводящего к напряжению мышц плечевого пояса и кистей. Во время полировки рабочий ритмично, примерно раз в секунду, придвигает деталь к себе и отодвигает ее от себя. Замеры вибрации на вибраторе БР-1 показали, что во время правки круга станок делает 5700 оборотов в мин., частота вибрации — 95 гц, амплитуда — 0,33 мм. Таким образом, обследованные нами полировщики подвергались в процессе работы воздействию высокочастотной вибрации неблагоприятных параметров.

Клиническая картина вибрационной болезни соответствовала описанной другими авторами. Доминировали боли в кистях, реже в плечевом поясе, наиболее выраженные ночью, до и после работы, чувство онемения в пальцах рук, ощущение ползания мурашек, одеревенения, побеление пальцев рук (изредка — всей кисти). Побеление пальцев, как правило, наступало на холоде, но у некоторых больных — независимо от температуры окружающей среды. Больные жаловались на повышенную утомляемость, раздражительность, головные боли. На фоне общей вегетативно-сосудистой неустойчивости наибольшие изменения отмечались в дистальных отделах конечностей, главным образом верхних, с явлениями акроцианоза, акрогипотермии, акрогипергидроза, отека кистей, стертости пальцевого рисунка. Обнаруживалось снижение болевой и температурной чувствительности, а иногда — анестезия в кистях и предплечьях. Гипо- и анестезия распределялись перпендикулярно оси конечностей. При капилляроскопии ногтевого ложа отмечались бледный, иногда мутный, фон, замедленный кровоток, уменьшение числа капилляров, расширение венозного и спастическое состояние артериального колена. В некоторых случаях можно было одновременно наблюдать спастически сокращенные и атонически расширенные капилляры (спастико-атоническое состояние). Электротермометрия указывала на снижение температуры кожи на нижних и особенно верхних конечностях, в некоторых случаях, в отличие от нормальной, температура достигала 10°С. Нередко при осциллографии выявлялось снижение осциллографического индекса и асимметрия осциллографических показателей справа и слева. Холодовая проба в значительной части случаев оказывалась положительной.

Когда болевой синдром был выражен нерезко, вазовегетативные расстройства и ангиоспастические проявления были умеренными (легкий спазм сосудов при капилляроскопии, побеление пальцев рук только при холодной пробе, нарушения главным образом болевой чувствительности), диагностировали вибрационную болезнь I ст. Если

болевым синдром был значительным, сопровождался отчетливыми парестезиями, ангиоспастические проявления отмечались в виде заметной синюшности кистей, выраженного спастического или спастико-атонического состояния капилляров ногтевого ложа, снижалась болевая и температурная чувствительность кожи, наблюдалась отечность кистей, то диагностировали вибрационную болезнь II ст.

Из 80 больных 44 страдали вибрационной болезнью I ст. и 36 — II.

Лечебный комплекс в период 3—4-недельного пребывания больных в клинике включал в себя никотиновую кислоту, пахикарпин, витамин B₁, новокаин, гальвано-диатермию, парафинотерапию, УВЧ и др.

Результаты двухмесячного перевода на работу вне воздействия вибрации были различными в зависимости от стадии заболевания и от эффективности стационарной терапии, предшествовавшей переводу. При I ст., когда наблюдалось улучшение после лечения у 17 больных из 20, которым был выдан профбюллетень на 2 месяца с переводом на работу вне воздействия вибрации, по окончании срока его было отмечено отчетливое улучшение. У 14 больных I ст., у которых стационарная терапия существенного эффекта не дала, не было улучшения и после срока временного перевода. При этом из 10 возвращенных на работу полировщиков больных I ст., у которых не было лечебного эффекта в клинике, у 9 заболевание прогрессировало (по данным повторного обследования — через 6—12 месяцев). У 11 из 18 рабочих заболевание прогрессировало и при возвращении на работу полировщика тех больных I ст., у которых в клинике наблюдался лечебный эффект.

Следовательно, даже в I ст. вибрационной болезни активная стационарная терапия с последующим временным переводом на другую работу по профбюллетеню в значительной части случаев не останавливает прогрессирования вибрационной болезни при возвращении больных на работу полировщика. Поэтому выдавать профбюллетень больным вибрационной болезнью I ст. имеет смысл только при отчетливом эффекте лечения в клинике, иначе это бесполезно.

При II ст. вибрационной болезни, если лечебного эффекта в клинике не было, то 7 из 8 больных не могли быть допущены на работу полировщика, их трудоустроивали без предоставления трудового больничного листа (профбюллетеня) вне воздействия вибрации. Из 14 больных II ст., у которых было отмечено объективное улучшение в клинике после лечения, смогли вернуться на работу полировщика после предоставления профбюллетеня только 8, причем из этих 8 у 7 больных заболевание в дальнейшем прогрессировало. Следовательно, при II ст. вибрационной болезни возвращение на работу полировщика приводит к прогрессированию процесса и в случае относительно благоприятного эффекта лечения в клинике — к последующему предоставлению профбюллетеня. Поэтому при II ст. вибрационной болезни выдавать профбюллетень с расчетом на возвращение на работу полировщика нерационально, таких больных следует сразу трудоустроивать вне воздействия вибрации.

Если больной продолжал работать полировщиком (как после лечения и выдачи профбюллетеня, так и без него), заболевание прогрессировало у 11 из 14 больных II ст. и у 21 из 31 — I ст.

В I ст. болезни из 13 трудоустроенных вне вибрации больных отчетливое улучшение в поздние сроки было у 10, прогрессирование — только у одного. Во II ст. болезни улучшение было у третьей части больных, без изменений осталось у половины. У 3 из 22 болезнь продолжала прогрессировать, несмотря на трудоустройство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева-Галанина Е. Ц. и Артамонова В. Г. Экспертиза трудоспособности при вибрационной болезни. Медгиз, Л., 1963. — 2. Дрогичина Э. А. и Метлина Н. Б. Клин. мед. 1959, 9.

УДК 616 — 057 — 616 .28

О НАРУШЕНИЯХ ФУНКЦИИ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ШТАМПОВЩИЦ

Е. Б. Резников

Кафедра гигиены труда с клиникой профзаболеваний
(зав. — проф. Е. Ц. Андреева-Галанина) Ленинградского
санитарно-гигиенического мед. ин-та

Известно, что шум при большой интенсивности и длительности может оказывать вредное влияние на организм в целом.

Задачей настоящего исследования явилось изучение условий труда и состояния здоровья работниц штамповочного цеха, где высокочастотный шум на рабочих местах достигает 90—100 дБ на протяжении всего рабочего времени.

Было обследовано 95 штамповщиц в возрасте от 20 до 50 лет.

Отмечались жалобы на головные боли разнообразного характера, интенсивности и локализации (чаще всего в лобной и затылочной областях). Головные боли у 76% обследованных чаще возникают во время работы, продолжают по ее окончании. Некоторые отмечают их постоянство, 35% обследованных жаловались на головокружение, 42% — на раздражительность. Многие штамповщицы (41%) отмечают повышенную утомляемость и общую слабость после работы, раздражительность и вспыльчивость.

Отмечены различные виды тремора (дрожания пальцев рук, сомкнутых век), неустойчивость в позе Ромберга, красный стойкий дермографизм, повышение, а в некоторых случаях понижение сухожильных рефлексов, общий гипергидроз. Симптомов органического поражения нервной системы не обнаружено. Число жалоб, характерных для неврастенического симптомокомплекса, увеличивается со стажем работы в профессии штамповщика.

Для выяснения состояния высших отделов центральной нервной системы у штамповщиц применялось измерение латентного периода условного двигательного рефлекса посредством электрического хроноскопа. Скрытое время рефлекторных реакций на световые раздражители у штамповщиц удлиняется к концу рабочего дня, а исходные величины (до начала работы) и величины, наблюдавшиеся после работы, выше по сравнению с соответствующими данными контрольной группы. У штамповщиц со стажем работы более 10 лет скрытое время реакций, как правило, значительно превышало его показатели у штамповщиц со стажем до 5 лет. Более значительное удлинение латентного периода после работы, по сравнению с контрольной группой, свидетельствует о том, что к концу рабочего дня возбудимость центральной нервной системы снижается вследствие утомления корковых клеток и понижения их работоспособности.

Замедление процесса восстановления этих показателей у штамповщиц, по сравнению с контрольной группой, говорит, по-видимому, о неблагоприятном влиянии шума на состояние нервной системы, что приводит к хроническому утомлению и неустойчивости коркового возбудительного процесса у работающих и обуславливает развитие неврозов.

Изменения со стороны слухового анализатора, наступающие под влиянием длительного воздействия шума, изучались посредством тональной аудиометрии. Пороги слуховой чувствительности определялись полуавтоматическим аудиометром АП-01 на девяти фиксированных частотах 125, 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000 гц. Обследование производилось до начала рабочей смены. У всех обследованных отмечено повышение порогов слуховой чувствительности на 5—30 дб. У лиц, проработавших в штамповочном цехе до 5 лет, наблюдается незначительное понижение слуховой функции по всему диапазону частот на 4—7 дб. У всех обследованных со стажем работы в штамповочном цехе свыше 10 лет установлено понижение слуха преимущественно на частотах 4000—6000 гц на 24—30 дб. Выявленное у большинства обследованных понижение слуховой чувствительности позволяет связать ее с работой в условиях шума в штамповочном цехе.

ВЫВОДЫ

1. Шум штамповочного цеха интенсивностью 90—100 дб может вызывать функциональные нарушения в нервной системе.

2. Шум оказывает определенное влияние на условнорефлекторную деятельность штамповщиц, выражающееся в удлинении скрытого периода условного двигательного рефлекса, на сильные и слабые световые раздражители.

3. Шум штамповочного цеха ведет к небольшому, но стойкому понижению слуха на высоких частотах (4000—6000 гц).

4. Частота обнаруженных в организме штамповщиц изменений возрастает с увеличением профессионального стажа.

5. Характер и частота выявленных при обследовании штамповщиц нарушений в состоянии их здоровья указывают на целесообразность распространения на данную профессию соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева-Галанина Е. Ц. Гиг. и сан. 1959, 4.—2. Аркадьевский А. А. Там же, 1962, 2.—3. Дмитриев А. С. Журн. высш. нервн. деят. 1956, 6.—4. Милков Л. Е. Гиг. и сан. 1960, 9—5. Рушкевич Е. А. Журн. высш. нервн. деят. 1956, 6.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ОБСЛУЖИВАЮЩИХ ГЕНЕРАТОРЫ ВЫСОКОЙ (ВЧ), УЛЬТРАВЫСОКОЙ (УВЧ) И СВЕРХВЫСОКОЙ (СВЧ)

ЧАСТОТЫ В ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ КАБИНЕТАХ

Е. И. Смурова, Т. З. Роговая, И. Л. Якуб, С. А. Троицкий

Институт гигиены труда и профболезней (Горький)

С целью гигиенической оценки условий труда и состояния здоровья медицинских работников было обследовано 80 физиотерапевтических кабинетов, где используются генераторы трех диапазонов частот: высоких частот — УДЛ-200 м, УДЛ-350 м, ультравысоких частот — ДКВ-1, ДКВ-2, УВЧ-2 м, УВЧ-4, УВЧ-200, УВЧ-300, сверхвысоких частот — ЛУЧ-58, ЛУЧ-2, микротерм. Рабочая частота генераторов находится в диапазоне от 1,6 до 2450 мгц, что соответствует длинам волн от 184 м до 12,2 см, а мощность лежит в пределах от 20 до 350 вт.

При этом основными источниками электромагнитных полей являются электроды и фидер, подводящий энергию от аппарата к электродам. Наибольший удельный вес среди всей имеющейся высокочастотной аппаратуры в физиотерапевтических кабинетах, как показали наши исследования, имеют аппараты УВЧ мощностью 40—80 вт. При изучении условий труда интенсивность облучения на рабочих местах оценивали с помощью измерителя напряженности поля конструкции Ленинградского института охраны труда и измерителя плотности потока мощности ПО-1.

Измерения интенсивности облучения, проводившиеся во время проведения процедур при различных условиях, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Напряженность электрического поля и плотность потока мощности при работе разных типов генераторов

Тип генератора	Расстояние от электрода, излучателя (м)	Напряженность электрического поля (в/м). Плотность потока мощности (мквт/см ²)
УДЛ-200 м	0,2—0,7	< 5—10 в/м
УДЛ-350 м	—	11—43 "
ДКВ-1	—	8—200 "
ДКВ-2	—	7—190 "
УВЧ 2 м	—	5—330 "
УВЧ-4 40 вт	—	7—300 "
УВЧ-80 вт	—	10—350 "
УВЧ-200	—	10—500 "
УВЧ-300	—	20—500 "
ЛУЧ-58	0,5	170—1000 мквт/см ²
ЛУЧ-2	—	6—23 "
Микротерм	—	250—1000 "

Напряженность электрического поля при обслуживании аппаратов ДКВ, УВЧ значительно превышала предельно допустимые величины 20 в/м для диапазона коротких волн (3—30 мгц) и 5 в/м для диапазона ультракоротких волн (30—300 мгц)¹. Наибольшие напряженности электрического поля бывают при работе аппаратов УВЧ. Напряженность электрического поля при работе высокочастотных аппаратов у рабочих столов не превышала 5—10 в/м. Напряженность электрического поля на рабочих местах медицинского персонала при обслуживании аппаратов УВЧ возрастала при одноэлектродном методе, продольном расположении и уменьшении диаметра электродов. При работе стационарных аппаратов микроволновой терапии плотность потока мощности на рабочих местах составляла от 170 до 1000 мквт/см², превышая предельно допустимую величину (10 мквт/см²) в десятки и сотни раз. Значительно меньшая интенсивность облучения медицинского персонала (от 6 до 23 мквт/см²) отмечалась при проведении процедур на портативных аппаратах микроволновой терапии. Интенсивность облучения медицинского персонала при обслуживании аппаратов микроволновой терапии увеличивается при дистанционном методе облучения, прямоугольной форме излучателя, увеличении его диаметра.

¹ Эти величины предлагаются в качестве предельно допустимых для облучения в коротковолновом и ультракоротковолновом диапазонах институтом гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР.

Напряженность электрического поля и плотность потока мощности на рабочих местах нарастают при увеличении мощности и количества одновременно работающих аппаратов, уменьшении расстояния от источников излучения.

В условиях клиники и поликлиники нашего института изучалось состояние здоровья 84 медицинских сестер, работающих в обследованных физиотерапевтических кабинетах, из них 37 находились под динамическим наблюдением в течение 2 лет. В качестве контроля обследовано 27 медсестер, по стажу и возрасту соответствующих основной группе, но не подвергавшихся воздействию электромагнитных полей.

Большинство обследованных (59 человек) было в возрасте от 31 до 50 лет, 20 человек были моложе 30 лет и только 5 человек — старше 50 лет. Стаж работы от одного года до 5 лет был у 30 человек, 5—10 лет — у 23, более 10 лет — у 25.

Жалобы обследованных, в основном, были на головные боли, раздражительность, боли в сердце, потливость, общую слабость, тревожный сон. Реже встречались жалобы на головокружения, выпадение волос, онемение пальцев верхних конечностей, слезливость. При исследовании состояния внутренних органов патологических изменений, которые можно было бы поставить в связь с профессией, обнаружено не было. При исследовании состояния нервной системы органических изменений выявлено не было. Однако у 52 человек был стойкий красный разлитой дермографизм, у 15 — тремор пальцев вытянутых рук, у 38 — умеренный акроцианоз. Клинистатический рефлекс оказался резко положительным. Положительная проба (замедление пульса больше 6 ударов) была отмечена у 15 человек.

Изучалось функциональное состояние обонятельного анализатора по методике Элсберга и Леви, зрительного — с помощью адиметра модели А. М. Обнаружено снижение уровня световой чувствительности, уменьшение скорости темновой адаптации и повышение порогов обонятельной чувствительности. Полученные изменения свидетельствуют об уменьшении возбудимости соответствующих отделов центральной нервной системы.

При капилляроскопии у 10 человек можно было отметить расширение венозных браши, ток крови в которых был замедлен. У 7 обследованных отмечались единичные спазмированные капилляры в поле зрения. При осциллографическом исследовании у 18 человек отмечена тенденция к гипотонии. Нарушение сосудистого тонуса у обследованных медицинских сестер подтверждается также асимметрией АД. У 22 человек отмечалась асимметрия максимального АД, у 13 — минимального и среднего. При осциллографии обращает на себя внимание снижение осциллографического индекса (у 40 человек), асимметрия его в пределах 3—5 мм (у 46 человек).

У 19 медицинских сестер отмечено значительное повышение среднего АД в ответ на физическую нагрузку. В некоторых случаях после нагрузки на осциллограммах определялось снижение осциллографического индекса, что указывало на сосудистую дистонию. Выявленные осциллографические отклонения свидетельствовали о функциональных нарушениях сосудистого тонуса.

При ЭКГ исследовании 72 медсестер у 20 установлена синусовая брадикардия и аритмия. Количество эритроцитов в среднем было уменьшено по сравнению с общепринятой нормой и с показателем контрольной группы. Отмечалось также понижение содержания гемоглобина, но выраженное в меньшей степени. РОЭ была ускорена более чем у половины обследованных, средний показатель почти вдвое превышал норму. Количество ретикулоцитов находилось в пределах нижней границы нормы. Средний диаметр эритроцитов у большинства был уменьшен. Продолжительность жизни эритроцитов оказалась нормальной. Лейкоциты, нейтрофилы и особенно лимфоциты у многих были пониженными. Эозинофилы отсутствовали более чем у одной пятой обследованных. Моноциты и моноцитогаммы от нормы не отклонялись.

Обнаруженная у обследованных тенденция к цитопении отражает гипорегенераторную реакцию кроветворения. Повторное исследование крови через год у 35 человек обнаружило, что количество эритроцитов и моноцитов понизилось; остальные показатели крови не изменились.

У большинства обследованных (83,3%), по сравнению с контрольной группой, имеются статистически достоверное уменьшение альбуминов, увеличение глобулинов за счет γ -глобулинов и снижение альбумино-глобулинового коэффициента. Обнаружена тенденция к снижению активности холинэстеразы в плазме крови. У 25 человек наблюдалась тенденция к снижению активности холинэстеразы в эритроцитах и плазме.

Содержание К и Са в крови у большинства обследованных было в пределах нормы. Однако К/Са коэффициент оказался сниженным у 23 человек. Существенных отклонений в содержании сахара, билирубина обнаружено не было.

Таким образом, были выявлены вегетативно-сосудистые нарушения, склонность к анемии, лейкопении, тромбоцитопении, увеличение РОЭ. Кроме того, установлено снижение альбуминов, увеличение глобулинов и уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента, тенденция к снижению активности холинэстеразы.

Полученные нами данные позволяют считать, что напряженности электрического поля порядка десятка — сотен в/м для метрового диапазона волн способны вызывать некоторые отклонения в состоянии здоровья лиц, обслуживающих высокочастотные аппараты.

Для защиты медицинского персонала от воздействия электромагнитных полей можно рекомендовать применение штор, ширм, кабин из хлопчатобумажной ткани с

микропроводом, артикул 43-81. Для этих целей может быть также применена металлическая сетка и использована типовая кабина, применяемая для защиты от радиопомех. Однако такими средствами медицинский персонал можно защитить лишь от систематического облучения.

Для предупреждения персонала физиотерапевтических кабинетов от облучения необходима разработка дистанционного управления аппаратами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варин И. Е. Гиг. и сан. 1964, 2. — 2. Галанин Н. Ф. В кн. «Вопросы применения коротких и ультракоротких волн в медицине». Медгиз, М., 1940. — 3. Осипов Ю. А. Реф. науч. раб. Ленинградского ин-та гиг. тр. и профзабол. 1950.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 616 — 84 — 616 — 002.5

ИЗ ИСТОРИИ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ТАТАРИИ

Р. М. Шарафутдинова

Кафедра организации здравоохранения с историей медицины
(зав. — проф. Т. Д. Эпштейн) Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института

В 1910 г. в Петербурге была создана Всероссийская Лига для борьбы с туберкулезом, а 29/1 1912 г. в Казани был открыт ее отдел. Председателем правления Казанского отдела Лиги был избран проф. А. Н. Казем-Бек, товарищем председателя — доктор Р. А. Лурья, секретарями П. И. Зарницын и К. З. Клепцов.

Отдел Лиги проводил дни «Белого цветка», когда велась противотуберкулезная пропаганда и проходил сбор денег. За 1912—1915 гг. было проведено четыре дня «Белого цветка» и собрано около 65000 рублей. Эти деньги пошли на организацию помощи туберкулезным больным.

Были созданы лекционная и просветительная комиссии под председательством Р. А. Лурья.

Большое участие в лекционной работе принимали: проф. В. Ф. Орловский, доцент М. Н. Чебоксаров, доктора медицины Е. М. Лепский, П. З. Жаков, В. А. Беляев, М. М. Хомяков и др.; среди татарского населения — врачи А. Г. и И. В. Терегуловы. Горячее участие в этих мероприятиях принимало прогрессивно настроенное студенчество.

В мае 1913 г. была организована выставка, на которой освещалась работа Всероссийской Лиги по борьбе с туберкулезом и Казанского отдела Лиги.

С 1912 г. по 1915 г. функционировала летняя детская колония для «слабогрудых» детей в селе Тогашево Кулаевской волости Казанской губернии в помещении земской школы (Е. М. Лепский).

29/1 1913 г. в Казани открылся туберкулезный диспансер (заведующий — В. В. Фризе) с бесплатным приемом. Принимали профессора: А. Н. Казем-Бек, С. С. Зимницкий, В. Ф. Орловский, преподаватели: М. Н. Чебоксаров, Л. Л. Фофанов, врачи: В. Б. Бланк, П. И. Зарницын, В. А. Беляев, А. Г. Терегулов и др. Прием по детскому туберкулезу вел Е. М. Лепский. Кроме общеукрепляющего и симптоматического лечения, применялась и туберкулинотерапия (проф. А. Н. Казем-Бек).

Впервые в Казани начали применять лечебный пневмоторакс у больных туберкулезом легких профессора В. Ф. Орловский и Л. Л. Фофанов (1913).

В ноябре 1913 г. было организовано попечительство о туберкулезных больных. 20/IV 1914 г. произвели закладку санатория «Каменка». Империалистическая война и последовавшая гражданская помешали строительству, которое было закончено только в 1920 г.

Деятельность отдела Лиги в результате войны прекратилась.

Работу Казанского отдела Лиги можно оценить как попытку общественности в дореволюционной России организовать борьбу с туберкулезом, однако возможности общественных организаций в условиях того времени были очень ограниченными.

Лишь после Великой Октябрьской социалистической революции борьба с туберкулезом развернулась на основе социалистического строительства. Материальной базой для этого стал бюджет государства, а не благотворительность общества.

В 1920 г. стало функционировать первое санаторное учреждение ТАССР — «Каме́нка»¹.

По инициативе проф. Е. М. Лепского были открыты два туберкулезных Дома ребенка — в центре (зав. — Пархоменко) и в Забулачье (зав. — Тарло).

В 1921 г. стал функционировать детский костнотуберкулезный санаторий «Обсерватория» на 70 коек (зав. — В. И. Катеров)².

В 1921 г. была восстановлена кумысолечебница в деревне Иж-Бобья, Агрызского района ТАССР на 50 коек (врач — Петров)³.

Диспансеры вначале были открыты в Казани: Центральный (1921 — А. А. Кулагин), в Забулачье (М. И. Ойфебах) и в 1924 г. в Заречье (Н. М. Захаров)⁴.

В Казани в 1924 г. при Военном госпитале было открыто отделение на 25 коек для туберкулезных больных-хроников⁵.

Определение больных на стационарное лечение с 1924 г. было передано Центральному диспансеру.

Борьбу с туберкулезом в районах республики проводила туберкулезная секция ТНКЗдрава (З. И. Малкин, 1923).

Кантональные диспансеры были открыты в Чистополе (1924), Мензелинске (1925), Буинске (1924), Арске (1925), Елабуге (1925), в Лаишеве (1927) и в дальнейшем — в Мамадыше и Н. Челнах⁶.

В конце 1925 г. при Центральном тубдиспансере были организованы конференции, имевшие цель разработать вопросы научно-практического характера и общественной борьбы с туберкулезом (председатель — Б. А. Вольтер, секретарь — М. И. Ойфебах).

На этих конференциях была избрана комиссия в составе докторов П. В. Дезидерьева, М. И. Ойфебах, А. С. Виноградова для проработки вопроса «Об обязательной заявке смертности и заразных форм ТБК в ТНКЗ и проведении этого в жизнь через Совнарком ТАССР»⁷.

Извещение о каждом вновь выявленном туберкулезном больном в Казани стало проводиться в жизнь в 1928 г.

Большое внимание в борьбе с туберкулезом уделялось санитарному просвещению. С 1923 г. по 1929 г. в Казани и в республике проводились «туберкулезные трехдневники». Первый трехдневник в Казани был проведен 28—30/IX 1923 г., и он посвящался борьбе с детским туберкулезом. Организаторами были: Е. М. Лепский, М. Пичахчи, М. И. Аксянцев, С. М. Шварц, П. В. Дезидерьев, М. И. Ойфебах, А. А. Кулагин и др.⁸.

Были организованы отделы туберкулеза при санитарно-гигиенических музеях (Дом санитарного просвещения, 1923, и Институт социальной гигиены, 1927).

Передвижные санитарно-гигиенические выставки включали отделы туберкулеза с киноустановками на пароходе «Культпоход межрабпома», курсировавшем по Волге и Каме.

Санитарное просвещение в районах республики проводилось кантональными противотуберкулезными диспансерами.

Для практической разработки вопроса о вакцинации детей в ноябре 1926 г. в Казани была создана туберкулезная комиссия (председатель — проф. В. М. Аристовский).

При ТНК Татарской республики был рассмотрен вопрос о проведении в Казани вакцинации новорожденным детям против туберкулеза по Кальметту (вакцину БЦЖ)⁹. Вакцинация новорожденных детей против туберкулеза в Казани начата 7/II 1927 г.

В Казани в первые же годы Советской власти стала вестись подготовка врачей к противотуберкулезной работе в республике и Поволжье; сначала на медицинском факультете университета, где читался курс туберкулеза (проф. П. Н. Николаев, врачи Б. А. Вольтер и Б. Л. Мазур), и в ГИДУВе им. В. И. Ленина. С вопросами детского туберкулеза врачи знакомились на лекциях проф. Е. М. Лепского. С 1922 г. М. И. Мастбаум активно участвовал в преподавании, ведя по учебному плану Казанского ГИДУВа следующие курсы для прикомандированных врачей: 1) диагностика и лечение легочного туберкулеза, 2) диагностика легочных заболеваний, 3) теория и практика искусственного пневмоторакса¹⁰. Курс организации общественной борьбы с туберкулезом с демонстрацией противотуберкулезных учреждений Казани вел Т. Д. Эпштейн; позже этот курс с обращением большего внимания на диспансерную работу, статистику туберкулеза читал М. И. Ойфебах.

¹ ЦГА ТАССР, ф. 1296, оп. 9/1, ед. хр. 275, 1929 г., л. 72.

² Там же, ф. 3959, оп. 1, ед. хр. 142, л. 3, 1921 г.

³ Там же, ф. 3959, оп. 1, ед. хр. 106, л. 3, 1921 г.

⁴ Архив ГИДУВа, ед. хр. 913, 124.

⁵ Борьба с туберкулезом. 1924, 5—6.

⁶ ЦГА ТАССР, ф. 1296, оп. 9/1, ед. хр. 275, л. 78, 1929.

⁷ Казанский мед. ж., 1928, 4.

⁸ ЦГА ТАССР, газ. «Известия» ТЦИК, № 213/308, 215/310, 216/311, 225/320, 26—28—29—30-го сентября и 10-го октября 1923 г.

⁹ КМЖ, 1928 г., № 3, стр. 394.

¹⁰ Архив ГИДУВа, д. 240, л. 119.

Рентгенодиагностика легочного туберкулеза излагалась в лекциях А. Н. Кревера, Р. Я. Гасуля, М. И. Гольдштейна.

В 1928 г. был организован Туберкулезный институт (директор — М. И. Аксянцев).

В 1931 г. при ГИДУВе им. В. И. Ленина была организована кафедра туберкулеза (зав. — проф. М. И. Мастбаум).

В 1932 г. было организовано общество фтизиатров Татарии (председатель — проф. М. И. Мастбаум, секретарь — И. А. Рыбкин).

Туберкулезный институт и кафедра туберкулеза ГИДУВа им. В. И. Ленина и общество фтизиатров Татарии явились организующим центром противотуберкулезной работы в Казани и Поволжье.

В 1930—1935 гг. проводилось изучение распространения и особенностей течения туберкулеза среди национальных меньшинств Поволжья.

В 1930 г. Тубинститут (проф. М. О. Фридланд) выработал «Инструкцию для учета и группировки больных костно-суставным туберкулезом», которая применялась врачами диспансеров ТАССР, а также Чувашской, Мордовской и Удмуртской республик. Тубинститут Казани дополнил существующую официальную классификацию (принятую на IV съезде по туберкулезу в Тбилиси в сентябре 1928 г.) необходимыми подробностями относительно клинических форм легочного туберкулеза (схема проф. М. И. Мастбаума).

Значительный вклад был внесен практическими врачами и научными работниками Казани в дело борьбы с туберкулезом. Предпринимались лабораторные и экспериментальные исследования в различных направлениях: патофизиологии, биохимии, микробиологии и клинники туберкулеза (М. О. Фридланд, М. И. Аксянцев, Н. М. Захаров, Н. М. Кудряшов, Б. Л. Мазур, В. М. Аристовский, Н. Н. Благовещенский, М. И. Мастбаум и др.). Проводились работы по изучению биологии возбудителя и вопросам, связанным с противотуберкулезной вакцинацией.

Б. Л. Мазур приготовил «антивирус» из некислоустойчивых штаммов туберкулезных бактерий, который применялся для лечения туберкулезного лимфаденита, костно-суставного туберкулеза и туберкулеза глаз.

В ТАССР на базе существующих санаторных учреждений и вновь открытых организуется кумысолечение. В 1928 г. открылась кумысолечебница «Тарловка»¹, в 1932 г. — Ютазинская кумысолечебница². В 1930 г. на базе санатория «Обсерватория» организуется кумысолечение. Кумысолечебницы стали базами для научных работ, где проводились исследования результатов лечения кумысом; изучались изменения крови (красной и белой), сердечно-сосудистой системы, мочевого выделения, деятельности желудка, поджелудочной железы, нервной системы (Н. К. Горяев, Н. А. Крамов, Р. М. Ахрем-Ахремович, А. М. Мокеев, М. Г. Мамиш, Р. М. Мамиш, Л. Б. Шалман, В. И. Катеров, Н. С. Ратнер, А. М. Миропольская, М. Г. Ульянова и др.).

В 30-х годах усиливается противотуберкулезная диспансерная работа на промышленных предприятиях города (Н. М. Захаров, Н. А. Крамов и др.).

В 1925—1930 гг. проводились научные исследования по эпидемиологии туберкулеза, инфицированности, заболеваемости и смертности от него (П. В. Дезидерьев, М. И. Ойфебах, М. О. Фридланд, И. К. Коган, Р. С. Айзенберг и др.).

В этот период главные силы были направлены на проведение противотуберкулезных мероприятий среди рабочих ведущих отраслей промышленности, причем большое место заняли профилактические мероприятия, улучшение санитарно-гигиенической обстановки на предприятиях, оздоровление труда и быта трудящихся масс.

УДК 61 (091) Китаев

ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА Ф. Я. КИТАЕВА

П. И. Шамарин

(Саратов)

В 1965 г. исполнилось 90 лет со дня рождения и 30 лет со дня смерти прекрасного врача, талантливого педагога, оригинального ученого, чуткого, отзывчивого человека — профессора Федора Яковлевича Китаева.

Ф. Я. Китаев был воспитанником Казанского университета. По окончании медицинского факультета он работал ординатором терапевтической клиники, затем лаборантом бактериологического института в Казани. Докторскую диссертацию он выполнил в лаборатории проф. Н. А. Миславского на тему «К иннервации глотательных движений».

После защиты диссертации Ф. Я. несколько лет работал в Перми в бактериологическом институте и в терапевтическом отделении больницы.

¹ ЦГА ТАССР, ф. 1296, оп. 9/1, д. 273, л. 72, 1929.

² Там же, д. 356, л. 31, 1932.

В 1917 г. Ф. Я., обладая солидным практическим опытом бактериолога и терапевта, переехал в Саратов, где и работал до конца жизни. Сначала он был ассистентом госпитальной терапевтической клиники, затем клиники диагностики, позже — клиники инфекционных болезней. В 1927 г. он был избран заведующим госпитальной терапевтической клиникой, которую возглавлял до ее расформирования в конце 1930 г. С этого времени и до смерти Ф. Я. пользовался большим авторитетом. Человек, далекий от самомнения и ложной гордости, он не боялся сказать: «я не знаю, нужно подумать», если диагноз был для него не ясен. Но если Ф. Я. поставил диагноз, назначил лечение, то ему верили больные и сотрудники, ученики и товарищи по работе.

Научные работы Ф. Я. по малярии, особенно по малярийной коме, по кардиологии и гематологии отличались новизной и оригинальностью. Гипотеза Ф. Я. Китаева о значении спазма ветвей легочной артерии в компенсации митральных пороков сердца, высказанная им еще в 1930 г., в настоящее время нашла признание у нас и за рубежом под названием «рефлекс Китаева».

Ф. Я. не был красноречивым оратором, но его лекции привлекали внимание слушателей четкостью изложения, ясностью формулировок, оригинальностью мыслей, богатством наблюдений.

Не замыкаясь в рамки академической работы, Ф. Я. принимал активное участие в организации курсов, конференций, противоэпидемических мероприятий, оказывал большую помощь органам здравоохранения.

Ф. Я. безотказно и много консультировал в лечебных учреждениях Саратова, Саратовской и соседних областей. При выполнении врачебного долга, в поездке, выезжая на консультацию в г. Аткарск, Ф. Я. заболел воспалением легких, от осложнения которого умер 26 декабря 1935 г., оплакиваемый всеми, кто его знал или кто обязан был ему своим здоровьем.

Светлый образ Ф. Я. Китаева хранят в памяти все, кто знал этого замечательного врача, педагога, отзывчивого и скромного человека.

УДК 61 (091) К. В. Волков

ПАМЯТИ ВЫДАЮЩЕГОСЯ ВРАЧА-ХИРУРГА К. В. ВОЛКОВА

(1871—1938)

А. М. Аминева

Заведующий кафедрой госпитальной хирургии
Куйбышевского медицинского института

В 1966 г. исполняется 95 лет со дня рождения одного из виднейших в нашей стране хирургов — К. В. Волкова. Он родился 24/II 1871 г. в семье ламповщика Казанского театра. В 1893 г. окончил естественное отделение физико-математического факультета Казанского, а в 1897 г. — медицинский факультет Московского университета. Два года работал земским врачом в Богородске Московской губернии и два года пробыл на военной службе.

В 1901—1907 гг. работал земским врачом в г. Корейзе в Крыму, откуда был мобилизован и около полугода (в 1904—1905 гг.) работал в госпиталях на Маньчжурском фронте. В 1907 г. за революционную деятельность был арестован и заключен в тюрьму, а затем выслан под надзор полиции в г. Ядрин (ныне Чувашская АССР). С 1908 по 1911 гг. он работал врачом на сахарном заводе в г. Браилове Подольской губернии. С 1911 г. до последнего дня своей жизни он работал главным врачом и хирургом районной больницы в Ядрине с перерывом на время войны 1914—1917 гг., в которой он участвовал как хирург.

Представитель передовой дореволюционной интеллигенции, К. В. Волков был разносторонне развитым, культурным, очень активным человеком. Он создал у себя большую библиотеку, в которой, кроме отечественной и заграничной медицинской литературы, были книги из области естественных наук, философии, литературы, искусства. Он много читал и не бегло, поверхностно, а углубленно, делая пометки и выписки. Об этом свидетельствуют 8 больших тетрадей, в которых имеется 4012 записей его мыслей и литературных цитат. С 1907 по 1923 гг. эти выписки относились главным образом к сочинениям представителей буржуазной философии и науки. Затем появляются и, наконец, становятся преобладающими цитаты из трудов основоположников марксизма-ленинизма. Это свидетельствует о том, что К. В. Волков изучал труды глубоко, с увлечением.

В одном из своих писем в 1931 г. К. В. Волков писал мне, что за последние 8 лет он прочел сочинения В. И. Ленина 4 раза, а его работу «Материализм и эмпириокритицизм» — 15 раз, философские сборники по 3 раза, «Диалектику природы» Ф. Энгельса — 5 раз, вышедшие к тому времени сочинения К. Маркса и Ф. Энгельса — 2 раза.

Изучив вначале идеалистическую философию, а затем исторический и диалектический материализм, К. В. Волков сознательно и твердо встал на единственно правильный путь признания материалистической философии. Он сделал ее руководством к действию и основой своих научных работ. В 1930 г. К. В. Волков вступил в кандидаты, а в 1931 г. — в члены Коммунистической партии.

В период работы в Крыму (1901—1907 гг.) К. В. Волков близко познакомился с Л. Н. Толстым, А. М. Горьким, А. П. Чеховым, А. И. Куприным, В. Г. Короленко. Он был лечащим врачом Л. Н. Толстого, позднее встречался и переписывался с ним.

1/1 1913 г. в Ядрине была открыта выстроенная по проекту и под непосредственным наблюдением К. В. Волкова глазная и хирургическая лечебницы. В них он проработал почти 26 лет, до конца своей жизни.

С первых дней своей врачебной деятельности К. В. Волков интересовался хирургией, занимался ею в Крыму, в Браилове, получил значительный хирургический опыт в русско-японскую войну. Но особенно большую хирургическую практику он приобрел во время первой мировой войны. К. В. Волков считался одним из лучших хирургов в той армии на фронте, где находился госпиталь, в котором он работал старшим ординатором.

В Ядрин К. В. Волков приехал уже зрелым хирургом и развернул во вновь выстроенной двухэтажной больнице большую хирургическую работу. Многие годы в лечебнице он был единственным врачом. Поэтому после работы в стационаре ему приходилось вести большой амбулаторный прием. Кроме хирургических он производил гинекологические, акушерские, глазные, ушные, ортопедические операции. Ввиду большого наплыва больных и недостаточного числа коек в лечебнице многие операции приходилось производить амбулаторно. Слава о хирургическом мастерстве К. В. Волкова далеко выходила за пределы города, где он работал. Больные приезжали к нему не только из соседних, но и из отдаленных областей. До 30000 операций сделал он за свою жизнь.

Большое разнообразие наблюдений, нередко совершенно исключительных по необычной, редко встречающейся форме патологии, позволило ему подытоживать свои данные в виде журнальных статей. За 27 лет работы в Ядрине он опубликовал 84 научные статьи.

Всесоюзную известность К. В. Волков приобрел не только как хороший хирург-практик, но и как автор работ по философским проблемам в медицине. Из 84 его печатных работ 19 посвящены философским проблемам. Одной из первых такого рода его работ была статья «Хирургия в пути» («Новый хирургический архив», 1927, т. 13, № 51). Эта статья была ответом на нашу статью в свое время работу проф. С. П. Федорова «Хирургия на распутье», напечатанную в том же журнале за 1926 г. (37, 8). Если статья С. П. Федорова была пропитана упадничеством, пессимизмом, сожалением о хорошем ушедшем прошлом и бесперспективностью будущего, то ответная статья К. В. Волкова дышала бодростью, энергией, верой в прекрасное будущее советской хирургии. Он критиковал С. В. Федорова не только за пессимизм, но и за единомыслие с буржуазными учеными, противниками диалектического метода.

В те годы медики еще слабо изучали основы исторического и диалектического материализма. В научных статьях, а также в выступлениях на съездах и конференциях даже большие ученые оказывались неподготовленными в области философии или допускали идеалистические объяснения явлений. К. В. Волков не мог пройти мимо такого рода ошибок. Он жестоко бичевал в своих работах эти шатания, толкования философских вопросов «вкривь и вкось». Такие его дискуссионные статьи, как «По поводу статьи профессора О. Кондратовича», «Бэкон Веруламский и современная медицина», «Об одном из новых путей в хирургии», «Анти-Лик», «Против кондиционализма», «Как не следует объяснять факты историй» и многие другие, были блестящей отповедью профессору О. Кондратовичу, В. А. Опелю, Г. В. Шору, Д. Д. Плетневу и немецкому буржуазному фашистовавшему врачу Э. Лику на их антимарксистские выступления в печати.

Статьи К. В. Волкова отличались наступательным стилем, прекрасным, острым языком и глубоким марксистским анализом разбираемых вопросов. Допускавшие им иногда механистические трактовки некоторых вопросов все же не меняют мнения о нем, как об одном из самых образованных для того времени воинствующих марксистов-диалектиков в области медицины.

Хорошее знание марксизма-ленинизма и внедрение его в медицинскую литературу послужили поводом для того, что К. В. Волков был приглашен для чтения курса лекций по диалектике в медицине в Казанском и Ленинградском институтах усовершенствования врачей. В Казанском институте он получил звание доцента. По ходатайству того же института К. В. Волкову 29 апреля 1935 г. Высшей аттестационной комиссией была присуждена ученая степень доктора медицинских наук без защиты диссертации. Такого почета — получения ученой степени доктора медицинских наук, *honoris causa* — за свои практические и научные достижения в дореволюционное и советское время были удостоены очень немногие врачи.

В Ядрине и Чувашской республике К. В. Волков проводил большую общественную работу. Он читал лекции на медицинские и общественные темы для населения, как прекрасный вокалист выступал в концертах, где исполнял произведения Чайковского, Римского-Корсакова, Даргомыжского, Глинки, Гурилева, Гуно, декламировал,

участвовал в любительских спектаклях в качестве сценариста, актера, режиссера, гримера, суфлера.

Еще в 1923 г. Президиумом ЦИК Чувашской АССР К. В. Волкову было присвоено почетное звание героя труда, а в 1927 г. к 30-летию юбилею врачебной деятельности К. В. Волкова Ядринской лечебнице было присвоено его имя. Он избирался членом ЦИК Чувашской АССР, членом Ядринского горсовета и горкома партии многих созывов. С 1932 г. К. В. Волкова избрали в состав правления Всесоюзного общества хирургов. Он был членом центральной комиссии улучшения быта ученых (ЦЕКУБУ), членом ученого совета при Наркомпросе РСФСР, потом при Наркомздраве РСФСР и СССР, членом сельской комиссии при Наркомздраве РСФСР и состоял членом правления других выборных местных, областных и республиканских организаций. Он был соредактором или членом редколлегии 6 научных журналов и Большой Медицинской Энциклопедии.

К. В. Волков получал приглашения занять кафедру в медицинских институтах Казани, Днепрпетровска, Харькова, Саратова, Перми. Но он до конца своих дней сохранил верность практической врачебной деятельности в Ядрине.

К. В. Волков умер 28 июня 1938 г. Тысячи жителей Ядрина и окрестных населенных пунктов Чувашии провожали в последний путь любимого хирурга.

Такова яркая жизнь воспитанника Казанского и Московского университетов врача К. В. Волкова, насыщенная обширной практической, общественной, культурно-просветительной деятельностью.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 611 — 013.84 — 612.433.62

ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХОРИОНИЧЕСКОГО ГОНАДОТРОПИНА

Л. М. Ишимова, Н. А. Шамова

НИИАЛ АМН СССР (зав.—действ. член АМН СССР проф. А. Д. Адо)
и кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. А. А. Лебедев) педиатрического
факультета 2 Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Настоящее время характеризуется интенсивным внедрением во многие клинические дисциплины различных иммунологических методов исследования для диагностики, прогноза и лечения.

В акушерстве и гинекологии в последние годы все большее распространение получают различные иммунологические тесты для диагностики ранних сроков беременности.

Впервые серологическую реакцию для диагностики беременности пытались использовать Опиц и Липман (1903). Путем иммунизации кроликов экстрактом из плацентарной ткани они получали сыворотку, которая при взаимодействии с сывороткой беременной женщины давала помутнение. Данные авторов были противоречивы, и предложенная ими методика не нашла применения. Только спустя более тридцати лет Ehrlich (1934, 1935) и Twombly (1936) установили, что хорионический гонадотропин обладает антигенными свойствами и иммунизация им кроликов ведет к образованию специфических антител против гормона. Однако попытки использовать специфическую иммунную реакцию антиген-антитело для диагностики беременности до 1960 г. были тщетными из-за недостаточной очищенности препарата хорионического гонадотропина (Van den Ende — 1939; Coben и Freda — 1940; Schuyler с сотрудниками — 1950).

В 1960 г. сразу появился ряд работ из различных лабораторий по иммунологической диагностике беременности. Были предложены реакция преципитации (Mc Kean), реакция связывания комплемента (Brody, Carlström) и реакция торможения гемагглютинации (Wide и Gemzell). Goldin (1962) предложил тест задержки осаждения частичек латекса.

Предложенные реакции быстро заслужили признание клиницистов. Их применяли не только для диагностики беременности, но и для количественного определения хорионического гонадотропина при нормальной и патологической беременности (Brody и Carlström — 1961; Wide и Gemzell — 1960, 1961, 1962, 1963; Lohmeyer — 1964; Mc Carthy с сотрудниками — 1964; и многие другие).

Были предложены быстрые трехминутные иммунологические тесты на предметных стеклах с адсорбцией хорионического гонадотропина на частичках латекса, на частичках млечного сока или на эритроцитах человека (Russo, Valenzano — 1964; Noto, Miale — 1964; Kline — 1964; Vallo с сотрудниками — 1964; Yahia, Taymor — 1964).

Наиболее широкое распространение получила предложенная Wide и Gemzell'ом реакция торможения гемагглютинации. В основу ее положена реакция пассивной гемагглютинации по Boyden'у (1951).

Известно, что эритроциты, обработанные танином, приобретают способность адсорбировать на своей поверхности различные антигены, в том числе могут адсорбировать и хорионический гонадотропин. В результате взаимодействия хорионического гонадотропина, адсорбированного на поверхности таннизированных эритроцитов со специфическими антителами, наблюдается макроскопически видимая агглютинация эритроцитов. Хорионический гонадотропин, выделяющийся мочой беременных, соединяясь со специфическими антителами против гормона, препятствует агглютинации эритроцитов.

Моча небеременной женщины, не содержащая хорионического гонадотропина, не влияет на реакцию гемагглютинации.

Тест отличается высокой степенью чувствительности. Высокая чувствительность реакции обеспечивается использованием специфических антисывороток с высокими титрами антител, полученных путем иммунизации животных хорошо очищенными препаратами гонадотропина

МЕТОДИКА

Для постановки реакции торможения гемагглютинации необходимы: 1) иммунная сыворотка, содержащая антитела против гормона, 2) эритроциты, адсорбированные на своей поверхности хорионический гонадотропин, 3) исследуемая моча.

Для получения сыворотки мы иммунизировали хорионическим гонадотропином 10 кроликов (самок и самцов) весом 2—4 кг.

В нашем распоряжении были следующие гормональные препараты:

а) хорионический гонадотропин производства Бакинского завода медпрепаратов (сокращенно ХГТ-Б), серия 5;

б) хорионин производства завода Гедеон Рихтер — Венгрия (сокращенно ХГ-В), № выпуска 640253642;

в) гонабион производства Германской Демократической Республики (сокращенно ГБ-Г), серия 76063.

Схему иммунизации см. в табл. 1.

Гормон вводили в дозе 1500—12000 ME на одну инъекцию, эмульгированный в 2 мл стерильного адыванта Ramon'a: Lanolini — 16,0, Ol. Vaselini — 48 мл, Sol. Natrii chlorati — 0,9% — 24 мл или Freund'a: Lanolini — 20 мл, Ol. Vaselini — 40 мл, сухой вакцины БЦЖ — 30 мг.

Через 7—12 дней после последней инъекции кролики обескровливались. Полученную сыворотку инактивировали и сохраняли в замороженном состоянии при $T^{\circ} - 16^{\circ}$.

Приготовление эритроцитов состоит из трех этапов: а) формализации эритроцитов, б) таннизации их, в) адсорбции антигена на поверхности их.

а) Формализация. Эритроциты барана, сохранившиеся в растворе Альсевера (Glucosae — 2,05; Natrii citrici — 0,8; Natrii chlorati — 0,42; Aq. destillatae ad 100,0), трижды отмывали 8—10 объемами физиологического раствора. 8% суспензия этих эритроцитов в физрастворе инкубировалась в течение 18—20 час. при $T^{\circ} + 37^{\circ}$ с равным объемом 3% раствора формалина, рН которого был доведен до 7,2 0,1% раствором NaOH.

Избыток формалина четырехкратно отмывали в 50 объемах физиологического раствора. Эритроциты в виде 10% суспензии в физрастворе с мертиолатом натрия 1/10000 могли сохраняться до 6 месяцев при $T^{\circ} + 2, + 4^{\circ}$ C.

Обработка бараньих эритроцитов формалином способствует стабилизации эритроцитов, дает возможность сохранять их длительное время и применять для непосредственной гемагглютинации как свежие эритроциты (Weinbach, 1958). Они под микроскопом аналогичны свежим, не подвергаются лизису в дистиллированной воде (Cox, Fingerhut, 1956) и в то же время, подобно свежим эритроцитам, могут адсорбировать на своей поверхности различные белковые антигены (Weinbach, 1959), в том числе и гонадотропин.

б) Таннизирование эритроцитов. Формализированные эритроциты дважды отмывались фосфатным (рН 6,4) буфером, и 2% суспензия этих эритроцитов в буферном растворе инкубировалась в водяной бане 30 мин. при $T^{\circ} + 56^{\circ}$ C с равным объемом таниновой кислоты 1/40000. Избыток танина трижды отмывали буфером рН 6,4.

в) Адсорбция хорионического гонадотропина. 2% суспензия таннизированных эритроцитов инкубировалась в водяной бане при $T^{\circ} + 56^{\circ}$ 2 часа с равным объемом буфера рН 6,4, содержащего в 1 мл 25 ME гормона. Избыток гормона отмывали буферным раствором. 2,5% суспензия этих эритроцитов в буферном растворе, содержащем 0,25% нормальной кроличьей сыворотки, применялась в реакции и могла сохраняться до 6 месяцев.

Годность приготовленных эритроцитов проверялась реакцией пассивной гемагглютинации.

Для постановки иммунологической реакции на беременность брали первую утреннюю порцию мочи в количестве 10—15 мл, фильтровали через бумажный фильтр. Если моча оставалась мутной и после фильтрации, фильтровали повторно.

Схема иммунизации кроликов

Кролики №	Препарат гонадотропина	Адьювант	Количество гонадотропина на каждую инъекцию	Инъекции по неделям	Конечный титр антител по реакции гемагглютинации
1	Гонабион (ГБ-Г)	Ramon'a	1 500 ME	1, 2, 3	1/160
3	Хорионический гонадотропин (ХГТ-Б)	Ramon'a	2 500 ME	1, 2, 3, 4, 5, 6	1/5120
4	Хорионический гонадотропин (ХГТ-Б)	Ramon'a	2 500 ME	1, 2, 3, 4, 5, 6	1/2560
5	Хорионический гонадотропин (ХГТ-Б)	Ramon'a	2 500 ME	1, 2, 3, 4, 5, 6	1/5120
6	Хориогонин (ХГ-В)	Ramon'a	12 000 ME	1, 2, 3, 4, 5, 6	1/10240
7	Гонабион (ГБ-Г)	Ramon'a	2 500 ME	1, 2, 3, 4, 11, 12, 13, 22, 23	1/2560
8	Гонабион (ГБ-Г)	Freund'a	3 000 ME	1, 2, 3, 4, 11, 12, 13, 22, 23	1/10240
9	Хориогонин (ХГ-В)	Freund'a	3 000 ME	1, 2, 3, 4, 11, 12, 13, 22, 23	1/10240
11	Гонабион (ГБ-Г)	Ramon'a	3 000 ME	1, 2, 3, 4, 5, 6, 15, 16	1/40960
12	Хориогонин (ХГ-В)	Ramon'a	3 000 ME	1, 2, 3, 4, 5, 6, 15, 16	1/20480

Реакцию ставили в двух пробирках. В обе пробирки наливали по 0,25 мл мочи, в первую (опытную) пробирку добавляли 0,2 мл иммунной сыворотки, разведенной в рабочей дозе, во вторую (контрольную) 0,2 мл разводящей жидкости (солевой фосфатный буфер pH 7,2, содержащий 1% нормальной кроличьей сыворотки). В обе пробирки приливали по 1 капле (0,05—0,065 мл) эритроцитов с адсорбированным антигеном. Пробирки встряхивали и оставляли при комнатной температуре на 1,5 часа. Рабочая доза иммунной сыворотки равнялась ее титру, умноженному на 2,5 (если титр сыворотки 1/250, то рабочая доза составляла $\frac{1 \times 2,5}{250} = 1$ (100)).

Моча небеременной женщины, не содержащая хорионического гонадотропина, не тормозит агглютинирующего действия иммунной сыворотки, тогда как моча беременных, содержащая хорионический гонадотропин, задерживает возникновение гемагглютинации. Реакция считается положительной на беременность, если на дне обеих пробирок эритроциты оседают в виде кольца с ровными краями, т. е. нет разницы между опытной и контрольной пробирками. Реакция считается отрицательной, если в опытной пробирке возникает агглютинация эритроцитов с фестончатыми краями, а в контрольной — равномерное кольцо.

ЛИТЕРАТУРА

1. Котлярская Е. И., Роганова К. Т. Акуш. и гин. 1965, 1.—2. Boyden S. V. J. Exp. Med. 1951, 93, 107—120.—3. Brody S., Carlström G. Lancet, v. 2, 1960, p. 99; Scand. J. clin. lab. invest., v. 13, 1961, p. 683; J. clin. endocr. and Metab. 1962, v. 22, s. 564—574.—4. Brosswitz E., Lohmeyer H. Ztbl. Gynäk. 1963, v. 85, 1095—1097.—5. Coben H. R., Freda V. C. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), v. 43, 1940, p. 22.—6. Cox C. D., Fingerhut B. I. J. lab. clin. med. 1956, v. 46, p. 298—303.—7. Ehrlich H. Wien. klin. Wschr. 1934, j. 47, s. 1323; Wien klin. Wschr. 1935, j. 48, s. 410.—8. Goldin M. Amer. j. clin. Path. 1962, v. 38, p. 335—338.—9. Kline B. S. Amer. J. of clin. Path. 1963, v. 40, 3, p. 246—251.—10. Liepman N. Dtsch. med. Wschr. 1903, j. 29, s. 80—81.—11. Lohmeyer H., Brosswitz E. Z. Geburts. 1964, 162, 1, s. 11—17.—12. Mc Carthy. Amer. j. Obstet. Gynec., v. 89, 1964, p. 1074—1077.—13. Mc Kean Ch. Amer. j. obstet. Gynec., v. 80, 1960, 3, p. 596—600.—14. Noto T. A., Miale J. B. Amer. j. clin. Path., v. 41 (1964), p. 273—278.—15. Opitz E. Dtsch. med. Wschr. 1903, j. 29, s. 597—601.—16. Russo P., Valenzano M. Minerva ginec. 1964, 16, 23, 1001—3.—17. Twombly G. H. Endocrinology. 1936, v. 20, p. 311—317.—18. Vallo D., Szasz I., Perked I. Med. exp. (Basel), 1964, 10, 3, p. 144—152.—19. Van den Ende. J. Endocr. 1, 156, 1939.—20. Weinbach R. Schweiz. Ztsch. alg. Path. u. Bakter. 1958, j. 21, 6, s. 1043—1052; Schweiz. Z. Path. 22 (1959), 1, s. 1—11.—21. Wide L., Gemzell C. A. Acta endocr., v. 35, 1960, p. 261; Ciba Foundation on endocrinology, v. 14, 1962, p. 296—309.—22. Yahia C., Taumor M. L. Obstet. and Gynec. 1964, v. 23, p. 37—40.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ АЗОТОГРАФОМ А-1

В. М. Андреев, Н. Н. Шаршун

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В связи с развитием грудной хирургии, потребностями современной анестезиологии, изменением клиники многих легочных заболеваний возросли требования к изучению физиологии дыхания. Совершенствуется методика исследования функции аппарата внешнего дыхания и газообмена (пневмотахометрия, пневмотахография, спирография, спирограния и оксигеметрия, определение углекислоты в выдыхаемом воздухе и т. д.), позволяющая не только исследовать основные процессы, обеспечивающие дыхание, но и выявить степень их нарушений при различной патологии. Определение таких показателей, как ЖЕЛ, МОД, МВЛ, пневмотахометрия и оксигеметрия нашло широкое применение. Определение остаточного воздуха, функциональной остаточной емкости, неравномерности вентиляции не получило большого распространения в основном из-за методических трудностей, хотя именно эти величины наиболее важны для дифференциации причин снижения ЖЕЛ, выяснения патогенеза гипоксемий при многих заболеваниях легких и сердца.

Азотограф является газоаналитическим прибором для измерения концентрации азота (N_2), основанным на принципе спектрального анализа газовой смеси с фотоэлектрической регистрацией. Анализируемая газовая смесь поступает в систему прибора, где с помощью источника питания возбуждается тлеющий разряд. Изменение интенсивности свечения разряда, вызываемое колебаниями концентрации N_2 в газовой смеси, определяется фотоэлектрически и передается на показывающие и самопишущие приборы.

Прибор имеет две шкалы регистрации в диапазоне от 0% до 80% и от 0% до 120%. Азотограф позволяет определять неравномерность распределения воздуха, остаточный воздух, функциональную остаточную емкость. Определение этих величин можно производить как с помощью открытой, так и закрытой систем, при работе со спирографом СГ или аппаратом АООЗ-М. Кроме того, необходимы мешки Дугласа (емкостью по 100 л) и газовый счетчик типа ГКФ-6.

Метод открытой системы основан на следующем принципе: объем газа в легких пациента не известен, но известно, что пациент дышит воздухом, содержащим 80% N_2 . Если определить количество N_2 , находящегося в момент измерения в легких, то можно рассчитать общий объем газа, содержащийся в них. Количество N_2 определяется вымыванием всего N_2 из легких и его измерением. Для этого пациента заставляют вдыхать чистый O_2 , а затем выдыхать в спирограф (предварительно промытый O_2 и не содержащий N_2) или мешок Дугласа. Далее измеряется объем выдыхаемого газа и определяется концентрация N_2 в нем.

Обычно у здоровых N_2 полностью вымывается после дыхания O_2 примерно в течение 2 мин. Однако при патологии отдельные участки легких могут очень плохо вентилироваться, поэтому необходимо увеличивать длительность дыхания O_2 до 7 мин.

При пользовании прибором по принципу закрытой системы неизвестным является объем газа в легких. Начальный объем спирографа (мешка) известен, также известна исходная концентрация N_2 в легких и в спирографе. Исследуемое лицо производит повторные вдыхания воздуха из мешка (возвратное дыхание до полного смешивания), при этом O_2 добавляется, а CO_2 поглощается, поэтому асфиксии не развивается. Таким образом, происходит выравнивание концентрации N_2 в легких и спирографе. Затем можно рассчитать начальный объем газа в легких. Как при открытом, так и закрытом методе измеряемый объем газа — это объем, содержащийся в легких к началу пробы. Если проба начинается точно в момент полного выдоха, то измеряется остаточный объем. Если она начинается после максимального вдоха — измеряется общая емкость легких. В этом случае для получения остаточного объема следует определить ЖЕЛ и вычитать ее из полученной величины.

В обычной практике остаточный объем узнают, измеряя ФОЕ. Определяют резервный объем выдоха (с помощью спирографа) и вычитают последний из первой величины. Такой способ предпочитают просто потому, что положение спокойного выдоха более постоянно, чем положение максимального вдоха или выдоха (Д. Г. Комро).

В легком, даже здоровом, альвеолярная вентиляция не абсолютно равномерна. Тем более, при хронической легочной и сердечной патологии в легких одновременно существуют гипо- и гипервентилируемые участки, обуславливающие неравномерность вентиляции. Следствием этого может явиться легочная недостаточность, даже если МОД и альвеолярная вентиляция будут нормальными или увеличенными. Поэтому для полной оценки функции аппарата внешнего дыхания важно определить неравномерность вентиляции.

Первые порции выдыхаемого газа имеют обычно малую концентрацию N_2 , поскольку они обыкновенно поступают из гипервентилируемых участков, а последние порции имеют высокую концентрацию, так как они поступают из гиповентилируемых участков, что хорошо видно на азотограмме.

Определение распределения воздуха методом одиночного вдоха на приборе с открытой системой следующее: к азотографу подключается аппарат АООЗ-М, объемная шкала которого градуирована в определенном масштабе (в нашем случае на 5 л, т. е. 5 л сиффона АООЗ-М соответствуют всей градуированной части диаграммной ленты азотографа). Система АООЗ-М и клапанная коробка азотографа до 4—5 раз промываются O_2 , и сиффон заполняется чистым O_2 . Пациент подсоединяется к системе через загубник и дышит сначала атмосферным воздухом, после чего с помощью трехходового крана подключается на аппарат АООЗ-М и делает глубокий вдох чистым O_2 , а затем медленный выдох в сиффон. При этом одновременно регистрируется концентрация N_2 и объем вдоха и выдоха.

При определении равномерности вентиляции методом множественных вдохов одновременно определяется остаточный объем или функциональная остаточная емкость (в зависимости от момента подключения исследуемого). Для этого к клапанной коробке азотографа подключаются два мешка Дугласа емкостью по 100 л, один из которых заполняется чистым O_2 , а второй предназначен для собирания выдыхаемого газа (мешки, как и клапанная коробка азотографа, предварительно тщательно промываются O_2). С помощью трехходового крана испытуемый подключается к системе аппарата, и на протяжении последующего 7-минутного периода дыхания O_2 на диаграммной ленте регистрируется концентрация N_2 в выдыхаемом воздухе. Причем при снижении концентрации N_2 ниже 12% аппарат переключается на «малую» шкалу. В конце 7-минутного дыхания исследуемого просят сделать максимальный выдох; при этом у здоровых и при равномерной вентиляции концентрация N_2 в выдыхаемом воздухе не должна превышать 1%. Предварительно на спирографе или аппарате АООЗ-М определяют другие объемы легких.

Мы несколько упростили методику исследования распределения воздуха методом одиночного вдоха. Поскольку для расчетов необходим только объем выдоха, то объем сиффона мы используем только для регистрации объема выдоха. С этой целью к входному клапану азотографа подключается мешок Дугласа с O_2 , из которого исследуемый делает вдох (а не из сиффона); к выходному отверстию подключается сиффон АООЗ-М или спирограф, в него исследуемый делает выдох, а другое отверстие сиффона закрывается. Этим достигается большая экономия O_2 , так как необходимость промывания системы АООЗ-М или спирографа отпадает, упрощается сама методика, экономится время. Мешок Дугласа заполняется O_2 не полностью, так, чтобы стенки его не были напряжены.

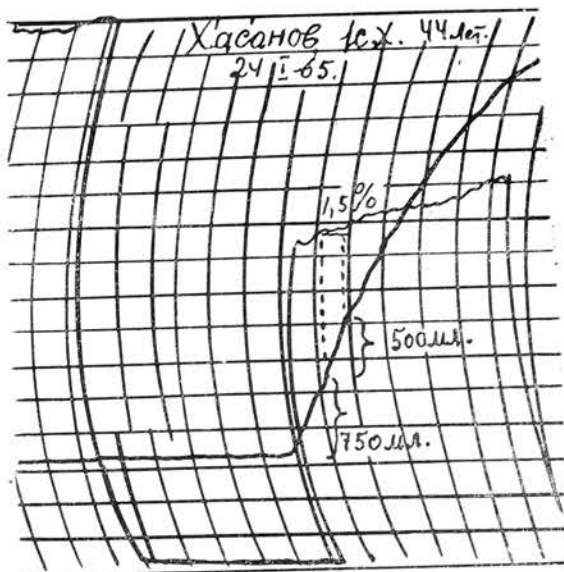


Рис. 1.

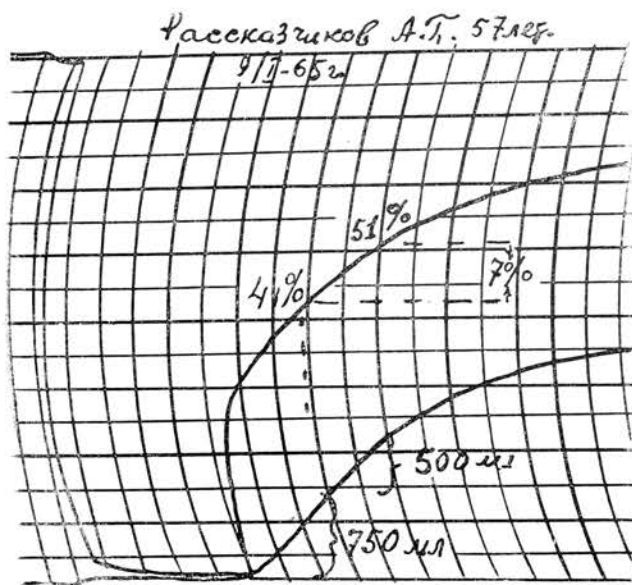


Рис. 2.

Исследуемые объемы вычисляются по формуле:

$$V = \frac{V_1 \cdot (N_2 \text{ выд.} - N_2 \text{ вдых.}) - (150 + N_2 \text{ м.п.})}{80\% - N_2 \text{ вдых.}}$$

V_1 — объем выдыхаемого воздуха, определяемого в мешке Дугласа; N_2 выдыхания — концентрация N_2 в выдыхаемом воздухе; N_2 вдыхания — концентрация N_2 в так называемом «чистом» O_2 (при заполнении мешка из кислородного баллона состав- ляет иногда до 1—2%, что не влияет на точность получаемых данных);

150 мл — поправка на диффузию N_2 из тканей и крови в выдыхаемый воздух. Однако, по данным разных авторов, эта величина различна: так Кампбелл и Хилл

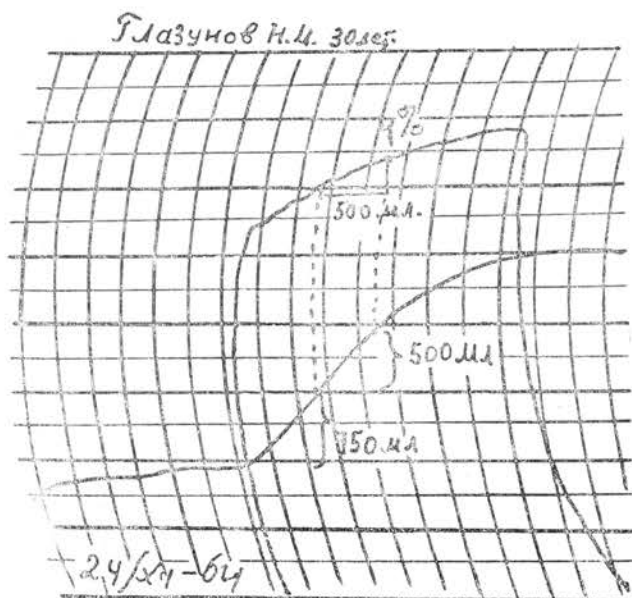


Рис. 3.

(1931) указывают, что за 7 мин дыхания O_2 в легкие из крови и тканей поступает в среднем 220 мл N_2 , по Дарлинг, Коурнанд, Мансфилд и Ричардс (1940) — 215 мл, по Бенке, Томсон, Шоу (1935) — 210 мл. Коурнанд, Вармуш и Рилей (1941) предложили формулу, по которой легко вычислить количество N_2 в миллилитрах (К), экскретируемое за 7 мин дыхания O_2 . Оно равно поверхности тела (ПТ) в m^2 , умноженной на 96,5; к полученной величине прибавляется 35 (ПТ × 96,5 + 35). При удлинении времени исследования (больше 7 мин) к определенному таким путем числу прибавляют еще по 10 мл за каждую минуту (цитируется по М. С. Шнейдеру). По Л. Н. Черновой, эта величина диффузии N_2 равна 150 мл.

N_2 м. п. — количество N_2 в «мертвом» пространстве азотографа (от загубника до крана тройника);

V_1 — объем выдыхаемого воздуха (после тщательного перемешивания воздуха мешок Дугласа с выдыхаемым газом подключается к входному штуцеру азотографа. Воздух выжимается в газовый счетчик, который подключается к входному клапану. Одновременно по малой шкале азотографа определяется концентрация N_2 в выдыхаемом воздухе).

На рис. 1 представлена азотограмма здорового Х., полученная методом одиночного вдоха. Первые 750 мл выдыхаемого газа не учитываются, так как даже последние порции этого объема могут содержать газ из мертвого пространства. Зато измеряется увеличение концентрации N_2 в последующих 500 мл выдыхаемого альвеолярного воздуха. Объем выдыхаемого газа легко рассчитывается — 1,6 см диаграммой ленты соответствуют 1 л. В данном случае в 500 мл альвеолярного воздуха концентрация N_2 составляет 1,5%.

На рис. 2 представлена азотограмма больного Р. (эмфизема легких). При одиночном вдохе концентрация N_2 в 500 мл альвеолярного воздуха составляет 7%.

На рис. 3 — азотограмма больного Г. (стеноз левого венозного отверстия с недостаточностью кровообращения II-Б ст.). Концентрация N_2 при одиночном вдохе составляет 4%.

1. Терегулов А. Г., Абдрахманова Р. Ш. К вопросу состояния функционирующего резерва легких и кровообращения в малом кругу у больных с бронхиальной астмой. В сб. Материалы к третьей Поволжской конференции терапевтов. Горький, 1963.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

УДК 617.3 — 616 — 089.28

Л. Е. Рухман. Основы ортопедии и протезирования у детей.
«Медицина», Л., 1964.

Автор рецензируемого труда является видным ортопедом, имеющим большой опыт в детской ортопедии и в протезировании. В данном труде впервые в нашей отечественной медицинской литературе вопросы ортопедии и протезирования в детском возрасте получают комплексное освещение в монографическом издании, что является очень ценным.

Поскольку течение заболеваний и повреждений костно-мышечной системы у детей резко отличается от аналогичных процессов у взрослых, особенно важно указание автора о значительном различии в эволюции ампутационных дефектов у детей и взрослых, почему способы ампутаций и протезирования у детей должны существенно отличаться от таковых у взрослых.

Автор подробно останавливается на характеристике причин возникновения деформаций в детском возрасте, обращает особое внимание на диагностику начальных стадий патологических процессов органов движения и опоры, отводит важную роль мерам ортопедической профилактики деформаций. Автор подчеркивает необходимость разработки плана лечения пациента с учетом его общего состояния, возраста и особенностей развития всего скелета и мускулатуры. Очень важно учесть и срок начала лечения. В одних случаях лечение должно быть неотложным (врожденные деформации), в других следует дождаться определенного возраста пациента.

Необходимо учитывать особенности детского организма, когда идет речь о выборе метода ортопедического лечения. Так, автор считает, что в раннем возрасте можно достигнуть отличных результатов консервативными методами, которые должны применяться осторожно, без насилий и грубых манипуляций. Операции же у детей рекомендуются проводить с минимальной травмой и строго асептично. Следует помнить, что потеря новорожденным 100 мл крови может вести к летальному исходу.

Касаясь консервативных методов лечения, автор большое внимание уделяет этапным редрессациям, которые в практике лечения ортопедических деформаций у детей нашли широкое применение.

При лечении заболеваний и деформаций костно-мышечной системы врач обязан заботиться о восстановлении не только формы, но и функции. Обеспечить восстановление функции возможно лишь в том случае, если в комплекс методов лечения будут своевременно включены и физические методы (термотерапия, электротерапия, лучистая терапия, бальнеотерапия, климатотерапия, а также массаж и лечебная гимнастика). По каждому из указанных методов подробно даны показания, противопоказания и способы применения.

В разделе протезирования приводятся обстоятельные сведения о протезах, туторах, ортопедических аппаратах.

Заключительный раздел общей части содержит материалы, касающиеся оперативных методов лечения, включая подготовку больных к операции, обезболивание, послеоперационный уход.

Автор считает, что большинство грудных детей и детей старше 6—7 лет можно с успехом оперировать под местным обезболиванием. Из ингаляционных методов предпочитается эфирный наркоз, а закись азота рекомендуется лишь для кратковременных операций.

Автором описаны различного рода оперативные вмешательства: на кожных покровах, фасциях, сухожилиях, мышцах, периферических нервах, костях и суставах, а затем излагаются принципы ампутаций и реампутаций в детском возрасте.

В специальной части рассматриваются все виды заболеваний и деформаций костно-мышечной системы. Здесь можно найти подробные сведения о системных заболеваниях и деформациях скелета, остеодистрофиях, о врожденных дефектах костей и опухлях костей, детских параличах.

Рассмотрены деформации шеи, грудной клетки, позвоночника, верхних и нижних конечностей.

По каждому из перечисленных заболеваний или деформаций автор дает весьма подробные сведения по клинике, патанатомии процесса, диагностике и методам лечения.

Рецензируемый труд позволяет широким кругам практических хирургов, особенно молодым, не получившим в достаточной степени ортопедических знаний в вузе, найти необходимые сведения для своевременного применения мер профилактики деформаций опорно-двигательного аппарата а также для правильной диагностики и лечения достаточно большого контингента детей, страдающих ортопедическими заболеваниями и деформациями.

Перейду к некоторым замечаниям.

В последние годы привлекается внимание к новорожденным с различного рода дефектами опорно-двигательного аппарата. Нам кажется важным при характеристике врожденных деформаций (стр. 16) дать более подробное освещение экзогенных причин уродств новорожденных. Я имею в виду токсоплазмоз, лучистую энергию, некоторые медикаменты, вирусные заболевания, длительный наркоз, аборт и другие.

При диагностике врожденных деформаций опрос родителей, несомненно, необходим, однако особенно важно расспросить о первых 8 неделях беременности, когда, главным образом, и возникают нарушения нормального развития плода (стр. 18). При описании симптомов, характеризующих туберкулезное поражение суставов, следует сказать о симптоме Александрова, о котором Т. П. Краснобаев часто напоминал (стр. 20).

На стр. 50 речь идет о гипсовой повязке. Полагаю, что наложение повязки как непосредственно на кожу, так и поверх ватной подкладки нельзя признать лучшими приемами. До гипсовых бинтов на кожу хорошо наложить один слой сухого бинта, а на костные выступы — тонкий слой ваты.

Среди показаний к грязелечению (стр. 65) напрасно указана болезнь Бехтерева, которая у детей не встречается, поэтому излишне и описание этой болезни на стр. 244.

Описывая форсированную редрессацию (стр. 116), вряд ли правильно говорить о том, что при ней обычно производится надрыв мягких тканей и надлом костей. Думаю, что надлом кости будет относиться к осложнениям редрессации. Правда, автор указывает (стр. 132), что такой метод исправления деформаций сейчас почти оставлен.

При описании предоперационной подготовки ребенка следовало бы сказать и о необходимости в этом периоде приучать детей к положению на животе, если после операции больному придется сохранять такое положение.

В послеоперационном уходе, особенно после эндотрахеального наркоза, весьма ответственна роль анестезиологической службы. До выхода из наркоза ребенка следует взять под наблюдение анестезиолога, а у постели больного должен неотлучно находиться анестезист (стр. 126).

Нередко приходится после ряда операций (вправление врожденного вывиха бедра, кожная пластика, фиксация позвоночника и др.) производить детям переливание крови. Однако об этом в данном разделе (стр. 124—131) ничего не сказано. Нет ссылок и в предметном указателе.

В сообщении о скелетном вытяжении (стр. 135) хорошо было бы дать схему точек введения спиц или клемм. При иллюстрации приспособлений для вытяжений наряду с шиной Белера нужно было бы показать более совершенные шины отечественных авторов (рис. 47).

На стр. 139 вместо «тыльная флексия» ошибочно написано «тыльная фиксия», а на стр. 150, по-видимому, вместо «ножки стебля» написано «кожи стебля».

Очевидно, допущена опечатка и на стр. 155, где сказано, что кожный гомотрансплантат приживает на 3—4 месяца. Вероятно, имеется в виду 3—4 недели, после чего, как правило, гомотрансплантат расплавляется.

На стр. 173 следует исправить фамилию Гращенко, а на 189 — слово «лиофилизированная».

Среди методов лечения спастического паралича (стр. 278) нужно указать перимускулярную алкоголизацию по Фридланду (химическая невротомия).

Сообщая о применении операции укорочения костей (стр. 287) при спастических параличах, необходимо упомянуть о серьезных осложнениях, которые часто наблюдаются при этом методе.

Трудно согласиться с тем (стр. 290), что ламинэктомия представляет более тяжелое вмешательство, нежели операция Кальве или Менара.

При анализе клиники и смертности при полиомиелите необходимо было уделять больше внимания данным отечественных авторов, имеющих по этому вопросу громадный опыт.

На стр. 333 перечисляется 10 средств, рекомендуемых для лечения прогрессирующей мышечной атрофии. Учитывая трудность лечения заболевания, хорошо было бы указать последовательность применения этих средств и дозировку, что было бы полезно для практических врачей.

Указывая на профилактическое значение фиксации при лечении термических ожогов (стр. 340), надо было указать, что фиксацию следует применять в функционально выгодном положении.

При описании клиники болезни Клиппель-Файля нельзя не отметить среди симптомов сколиоз (стр. 343), который демонстративно показан на рис. 116. Это же относится и к описанию (стр. 350—351) болезни Шпренгеля (рис. 118).

Указание автора (стр. 369) о возможности симметричной и асимметричной форм сакрализации в полной мере относится и к люмбализации. Асимметричная люмбализация приводит нередко к развитию сколиоза.

Прав автор, что при анкилозе локтевого сустава показана артропластика независимо от угла анкилоза (стр. 406). Думаю, с этим следует согласиться в отношении правого локтевого сустава. При анкилозе же только левого сустава, находящегося в функционально выгодном положении, не всегда следует рекомендовать артропластику.

Трудно согласиться с тем, что при деструктивных застарелых вывихах туберкулезного происхождения можно ограничиться остеотомией и внесуставным артрорезом. Нам кажется, что в этих случаях показана резекция бедра, некрэктомия оставшихся пораженных туберкулезом участков и артрорез. Только такое вмешательство приведет к устранению деформации и излечению.

Можно вполне согласиться с методом операции врожденного ложного сустава костей голени. Однако нам представляется, что нагрузка конечности после такой операции через 2 месяца (стр. 468) несколько преждевременна. Трудно ожидать, чтобы к этому времени образовалась надежная костная сшивка между фрагментами и трансплантатом.

При обсуждении вопроса о лечении косолапости, несмотря на то, что автор не применяет методику Финк-Эттингена, ее следовало бы изложить подробно и дать рисунки. Врачу, работающему в сельских условиях, эту повязку наложить легче, чем гипсовую.

Из рис. 60 (стр. 183) следовало бы изъять рис. «а» и рис. «б», как иллюстрирующие старые негодные методы.

Наконец, хочется отметить, что автор недостаточно использовал работы сотрудников наших многочисленных институтов ортопедии, в частности Горького, Иркутска, Киева, Казани, Риги, Саратова и других, которые сделали немалый вклад в научную разработку вопросов детской ортопедии.

Приведенные замечания не снижают ценности рецензируемого труда.

Следует приветствовать издание этой книги, где квалифицированно изложены все разделы детской ортопедии и протезирования детей.

Проф. Л. И. Шулуто (Казань).

УДК 616. 3—616—089. 8

М. З. Сигал. Трансиллюминация при операциях на желудке. «Медицина». М., 1964, 188 стр.

Известно положение, что важные открытия или новые, основанные на опыте, умозаключения бывают предельно просты. С недоумением многие спрашивают себя: как это такая простая идея не пришла мне в голову. Такое чувство охватывает при чтении рецензируемой книги М. З. Сигала. Действительно, что может быть проще: ввести в желудок через рот зонд с лампочкой на конце, раздуть желудок и осветить изнутри его стенки во время операции.

Хорошо известны наблюдения, когда до операции рентгенологически и клинически опухоль диагностировали, а во время операции ее не обнаруживали и лишь через некоторое время находили у этого больного уже запущенную опухоль с метастазами. Поэтому трудно не оценить значения описанного автором метода трансиллюминации для диагностики и определения границ пораженного отдела желудка и других полых органов.

Важно подчеркнуть, что возможности метода трансиллюминации чрезвычайно широки. На одно из первых мест надо поставить установление точных границ распространения опухолей. Метод трансиллюминации на этот вопрос дает исчерпывающий ответ с полнейшей достоверностью. Легко понять, сколь это важно в онкологической практике.

Трансиллюминация позволяет также выявить всю архитектуру внутриорганных сосудов, и это очень важно, так как при различных патологических процессах расположение сосудов, степень извитости, характер ветвления, их направление — все подвержено значительным изменениям. Трансиллюминация помогает установить характер патологического процесса. Метод можно именовать трансиллюминационной ангиографией без применения контрастных веществ, причем он вполне физиологичен.

На приведенных в книге многочисленных фотоснимках отчетливо показана возможность дифференцировки разных форм рака, гипертрофического или атрофического гастрита, полипоза, сарком и других поражений желудка. Еще до оперативного вмешательства на самом желудке хирург, применив трансиллюминацию, определяет вид опухоли: блюдцевидную, диффузную, язвенно-инфильтративную или иные формы рака.

Дифференцировка разных анатомических и патологоанатомических образований основана на неодинаковой поглощающей способности ими света.

Автор представил свои новые, чрезвычайно интересные и важные данные на последнем Всемирном онкологическом конгрессе в Москве. Присутствующими хирургами, в том числе и зарубежными гостями, в частности американскими онкологами, дана

высокая оценка этому методу. Свидетельством тому является получение автором уже через месяц после доклада оттисков его работы, изданной в США.

Приятно отметить, что многие московские клиники взяли метод трансиллюминации на свое вооружение. В частности, в клинике, возглавляемой Б. С. Розановым, всем желудочным больным во время операции производят трансиллюминацию желудка по методу М. З. Сигала.

Важно, в заключение, подчеркнуть, что разработанный автором метод трансиллюминации обеспечивает выявление детальных картин морфологических структур; он полезен и должен получить широкое распространение в хирургической практике.

Проф. В. Х. Фраучи (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 612.68

ПРОБЛЕМЫ ГЕРИАТРИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

С 26 по 29/X 1965 г. в г. Киеве состоялась конференция, посвященная вопросам клинической геронтологии и гериатрии.

Во вступительном слове член-корреспондент АМН СССР Д. Ф. Чеботарев остановился на основных задачах гериатрии: 1) выяснении возможностей нормализации обменных и физиологических процессов в стареющем организме; 2) изучении особенностей развития, клинического течения, лечения и профилактики различных заболеваний у людей пожилого и старческого возраста¹; 3) использовании средств и методов восстановления и нормализации жизнедеятельности их организма в борьбе с патологическими процессами. На повестке дня стоит вопрос о внедрении геронтологии и гериатрии в программы преподавания медицинских институтов, создании специальных циклов подготовки врача-гериатра в соответствующей специальности. Он подчеркнул, что в гериатрии имеет значение не только болезнь сама по себе, но и ее течение в условиях стареющего организма, когда наряду с угасанием функций организма возникают новые приспособительные механизмы.

В. А. Добрынина (Киев) нашла повышение содержания фибриногена крови почти у всех исследованных пожилых, практически здоровых лиц и увеличение количества гепарина. Автор предполагает, что в старческом организме равновесие устанавливается на ином функциональном уровне. Но при этом диапазон компенсаторных возможностей сокращается, и такое состояние системы может смениться быстрым падением активности противосвертывающих механизмов, особенно когда организму будут предъявлены несколько повышенные требования.

Д. Ф. Чеботарев с сотрудиниками (Киев) показал ослабление чувствительности органов и тканей, в частности сердечно-сосудистой системы, пожилых и стариков к нервным влияниям и повышение — к гуморальным. У лиц пожилого и старческого возраста отмечено значительное снижение функциональных возможностей крупных артериальных сосудов в связи с уменьшением в их стенке активных гладких мышечных волокон. Уменьшение гладких мышечных волокон, разрастание соединительной ткани сосудистой стенки приводят к повышению плотности сосудов, их извитости. Эти изменения нельзя считать за атеросклероз сосудов, хотя они и создают благоприятный фон для развития последнего. Наряду с уменьшением числа функционирующих капилляров, закономерно наблюдается увеличение количества межкапиллярных анастомозов, расширение переходного колена и венозных браншей, удлинение и значительная их извитость. Это можно рассматривать с позиций компенсаторной реакции организма, направленной на удовлетворение тканей питательными веществами при уменьшенном количестве функционирующих капилляров. Подобные изменения сосудистой стенки приводят к увеличению общей емкости сосудистого русла, в связи с этим непрерывность кровотока может поддерживаться лишь при увеличении систолического (и минутного) объема сердца, что и обнаруживается у пожилых и стариков. Работа сердца увеличивается в среднем на 40% и затрачивается главным образом на систолический выброс крови, нагрузка при этом падает в основном на левый желудочек.

Особенностям инфаркта миокарда в возрастном аспекте на конференции было посвящено много сообщений (Л. Т. Малая, Д. Н. Байер — Харьков; А. И. Романовская — Одесса; Н. П. Ермаковская — Ставрополь; и др.), причем отмечалось атипичное течение и трудность диагностики. Болевой синдром встречается сравнительно

¹ Рабочая классификация возрастных периодов, принятая на Ленинградском (1962) и Международном (Киев, 1963) симпозиумах по вопросам геронтологии. Люди среднего возраста — 45—59 лет, пожилого — 60—74, старики — старше 75 и долгожители — старше 90 лет.

редко, чаще больные отмечают одышку, общую слабость, недомогание. Инфаркт миокарда может начинаться с явлений сердечной астмы, коллапса, кардиогенного шока, недостаточности кровообращения, которые протекают гораздо тяжелее, чем у лиц среднего возраста. Изучение динамики АД показало резкое снижение как систолического, так и диастолического давления чаще у лиц старшего возраста. У пожилых и стариков слабее выражены температурная реакция и изменения периферической крови.

На ЭКГ преобладают, наряду со стертой картиной инфаркта миокарда, нарушения сердечного ритма типа мерцательной аритмии, экстрасистолы, синусовой тахикардии. У части больных отмечается блокада ножек пучка Гиса, нарушение внутрижелудочковой проводимости. Течение инфаркта миокарда в старческом возрасте тяжелее, изобилует различными осложнениями, встречающимися реже у лиц среднего возраста: повторные инфаркты миокарда, тромбозы, аневризмы и разрывы сердца, острая и хроническая левожелудочковая недостаточность, пневмонии. Летальный исход в остром периоде инфаркта миокарда наблюдается чаще среди лиц пожилого возраста. Необходимо отметить, что среднее пребывание их на койке более продолжительно, чем у больных инфарктом в среднем возрасте. Н. Н. Стебловцев и др. (Одесса) указывают на частое (52,5%) появление в моче белка, цилиндров и эритроцитов в первые дни заболевания инфарктом миокарда.

В. И. Бойко и др. (Киев) отмечают, что АД, равное 150/90 мм, считается для лиц пожилого и старшего возраста физиологичным. Наблюдения этих авторов показывают отсутствие зависимости между уровнем АД и упругим напряжением крупных артериальных стволов и что атеросклеротическое поражение сосудов лишь в незначительной степени оказывает влияние на уровень АД у пожилых и стариков. Если повышение АД у них наблюдается, то в основном оно относится к систолическому. Своеобразие течения гипертонической болезни у пожилых и стариков характеризуется скудостью субъективной симптоматики, длительностью течения, создает ложное впечатление о «доброкачественности» заболевания. Гипертоническая болезнь у стариков чаще, чем у молодых, протекает с осложнениями в виде расстройств мозгового и коронарного кровообращения, развития сердечной недостаточности (Н. Е. Кавецкий — Куйбышев).

Не следует стремиться быстро достичь лечебного эффекта за счет назначения больших доз сильнодействующих препаратов, ибо очень легко можно нарушить до предела напряженные компенсаторные механизмы и получить крайне нежелательные результаты (Ц. А. Левина — Одесса; и др.).

Общепринятая терапия атеросклеротического кардиосклероза, инфаркта миокарда должна проводиться осторожно. Особенно показано применение различных витаминов: А, Е, В₆, В₁₂, В₁₅ (М. И. Шевлягина, И. М. Раскин, Е. А. Физдель — Москва; В. Е. Анисимов, И. Г. Салихов — Казань). При лечении гипертонической болезни надо стремиться достичь медленного, постепенного снижения АД. Из препаратов для этой цели рекомендуется применять дибазол, депрессин, гипотиазид и др. (Ц. А. Левина, Н. Е. Кавецкий и др.). Такое лечение весьма эффективно при проведении его на фоне витаминотерапии. Иногда снизить АД удается только применением витаминов (В. И. Бойко — Киев).

У пожилых и стариков большие трудности представляет дифференциация атеросклеротических и ревматических поражений сердца.

Для уточнения диагноза в известной мере имеют значение иммунологические и биохимические исследования (В. Н. Дзяк — Днепрпетровск; Р. И. Микунис — Винница; и др.). Так, З. И. Малкин с сотрудниками (Казань) указывают, что при ревматизме фракция β -липопротеидов сыворотки крови увеличивается не за счет фракции β_1 -липопротеидов, как при атеросклерозе, а за счет фракции β_2 -липопротеидов, мигрирующих в зоне γ -глобулинов.

Большинство авторов отмечает, что за последние годы наблюдается учащение ревматизма и ревматических пороков сердца у пожилых и стариков, стертое, атипичное их течение, что затрудняет распознавание (Г. Е. Натанзон, Н. П. Малышкин — Рязань; Е. С. Мясоедов — Иваново; и др.). Особенностью течения ревматизма у пожилых является: а) поздняя первичная атака; б) сравнительно редкие рецидивы; в) вялое, почти латентное, течение без бурных аллергических реакций (М. С. Образцова и др. — Саратов). Обращает на себя внимание высокая частота мерцательной аритмии у пожилых и стариков, преобладание вяло текущих форм ревматического процесса (М. А. Спектор — Сочи). Почти все выступающие отмечали особые затруднения при диагностике активной фазы ревматизма у лиц старше 50 лет. Наличие «немотивированной» и резистентной к лечению недостаточности кровообращения иногда служит единственным признаком текущего ревматизма. В клинике ревматизма у пожилых и стариков большую роль играют сопутствующие заболевания, которые зачастую отягощают течение основного процесса и способствуют смертельному исходу. По мнению Л. Е. Кременецкой (Москва), эти особенности ревматического процесса у пожилых обусловлены возрастными изменениями соединительной ткани (пониженная склонность к продуктивным реакциям, явления дегидратации, снижение активности аутоиммунных процессов и муколитических ферментов и т. д.).

Исследования дыхательного аппарата показали у подавляющего большинства пожилых и стариков различную степень эмфиземы легких (О. В. Корущко, В. И. Дже-

майло — Киев), возникшую в результате атрофических процессов в альвеолярной ткани, которая приводит к расширению альвеол и уменьшению капиллярной сети легких. Кроме того, у пожилых лиц часто наблюдается атрофия дыхательных мышц, нарушение подвижности грудной клетки (М. Б. Коломская, М. С. Осиновская — Днепропетровск — Москва). Установлено, что бронхоспазм встречается даже при отсутствии патологического процесса в легких. Он обусловлен изменениями в эпителии, дистрофическими процессами, грубыми нарушениями стромы бронхов (В. А. Добрынин — Краснодар); характерны различные проявления кислородной недостаточности. Увеличивается частота дыхания. Оно становится поверхностным и у большинства приближается к смешанному типу (В. И. Джемайло — Киев).

Были подчеркнуты отличительные черты течения хронических неспецифических пневмоний в пожилом и старческом возрасте. Отмечалось подострое начало заболевания, более тяжелое и длительное течение пневмоний; температурная реакция и изменения периферической крови выражены нерезко. Часто хронические и неспецифические пневмонии протекают с выраженным астматическим синдромом. В патологический процесс быстро вовлекается сердечно-сосудистая система, особенно правое сердце (С. С. Байзанова — Фрунзе). А. М. Елисеєва, В. С. Полтырев и др. (Иваново) отмечают, что бронхопневмония у пожилых и стариков развивается часто на фоне патологически измененной легочной ткани, поэтому протекает атипично, принимает затяжное течение, рентгенологические очаговые изменения выявляются с трудом (лишь в 42,5%), со стороны крови наблюдается не лейкоцитоз и нейтрофилез, а лимфопения и эозинофилия. Часто развивается бластоматозный процесс на фоне хронической неспецифической пневмонии.

Для декомпенсации хронического легочного сердца характерен ярко выраженный геморрагический синдром, не наблюдаемый обычно при других формах декомпенсации; на этом основании выделяется особый тип декомпенсации, названный И. П. Лернером (Киев) «геморрагическим типом сердечной декомпенсации», где на первый план выступают острые желудочно-кишечные кровотечения (кровотечение из язвы желудка, дуоденум, при геморрагическом гастрите), кровозлияния в толстый кишечник, геморрагии в кожу и слизистые оболочки. Для декомпенсированного хронического легочного сердца характерна также «гипоксическая энцефалопатия», проявляющаяся целым рядом нервно-психических расстройств и приводящая к коматозному состоянию («аноксемическая кома», «гиперкапническая кома»).

Лечение больных пожилого и старческого возраста, страдающих заболеваниями легких, проводится обычными средствами с обязательным включением сердечно-сосудистых препаратов, ингаляций кислорода и приема витаминов (А. Н. Вапра — Тарту и др.).

И. И. Волощенко (Киев), исследуя лиц, которые по состоянию здоровья приближались к естественно стареющим, отметил, что с возрастом у людей атрофия складок слизистой желудка увеличивается. Выявлено заметное снижение тонуса желудка, опущение его, увеличение гипоацидных состояний. Если в пожилом возрасте анацидное состояние обусловлено функциональным нарушением со стороны желудка (почти наполовину оно уменьшается после введения гистамина), то у стариков это явление можно связать с органическими изменениями в желудке — анатедии. В первую очередь с возрастом изменяется секреторная функция, затем кислотообразующая при сохранении моторной и экскреторной.

Особенностями течения язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста является следующее: болевой синдром выражен нерезко и у большинства больных не имеет строгой периодичности в связи с приемом пищи; преобладание отрыжки (82,8%) среди диспептических расстройств; изжога бывает значительно реже (33,1%), рвота менее характерна для пожилых; при пальпации живота — болезненность в эпигастрии; снижение аппетита, похудание, умеренная анемизация; осложнения язвенной болезни с возрастом учащаются, это относится в большей степени к кровотечениям, стенозированию, относительно в меньшей степени встречаются пенетрации, перфорации (А. Г. Гукасян, А. Ю. Иванова-Незнамова — Москва; А. И. Горбашко — Ленинград; и др.).

И. Г. Салихов (Казань)

ПЯТОЕ СОВЕЩАНИЕ ПО ФИТОНЦИДАМ

УДК 615.7—615.32

25—28/IX 1965 г., г. Киев

Б. П. Токин (Ленинград) считает, что фитонциды не случайные продукты растений, а закономерно возникающие при обмене веществ. Фитонциды — фактор иммунитета растений в борьбе с микроорганизмами. При травмах растений резко возрастает выделение фитонцидов.

Б. Е. Айзэнман (Киев) сообщила, что из 700 исследованных растений получено больше всего антибиотиков, действующих на грамположительные и меньше на грамотрицательные бактерии.

По биохимической структуре фитонциды неодинаковы. Наиболее активными фитонцидами растений являются эфирные масла, но могут быть и глюкозиды и др.

Многие фитонцидные вещества внедрены в медицинскую практику. Иманин (из зверобоя) и новоиманин успешно применяются в офтальмологии, хирургии; они действуют на вирус мозачной болезни табака. Препараты из подсолнечника действуют на грамположительные бактерии и применяются при стафилококковом энтерите. Сальвин (из шалфея) действует на гемолитические стрептококки при ангинах; изучаются препараты из чистотела, череды, из хвойных растений, лука, чеснока, свеклы.

Растительные антибиотики отличаются от грибковых тем, что к ним не отмечается привыкания (иманин); растительные препараты стимулируют защитные силы организма.

А. П. Дегтярова с соавторами (Ялта) сообщила о результатах изучения антимикробного действия миртового масла (из листьев) на грамположительных микробах; в разведении 1:80000 оно действовало бактериостатически. Положительное действие его отмечено при лечении туберкулеза у морских свинок. Получены удовлетворительные результаты при лечении тонзиллитов; улучшение отмечено при лечении кандидозов, сопутствующих туберкулезу. Миртовые препараты (масло, настойки) обладают антимикробным действием, отхаркивающим, противовоспалительным и стимулирующим защитные силы макроорганизма.

Ряд докладов был посвящен изучению антимикробных свойств растений в разных зонах СССР.

В. П. Тульчинская с соавторами (Одесса) изучала антимикробные свойства некоторых представителей морской флоры и фауны. Антимикробная активность выявлена у морских водорослей, устриц, губок и крабов.

П. К. Булатов с соавторами доложил о лечении больных с различными воспалительными заболеваниями органов дыхания фитонцидами чеснока и абиенолом. Получен положительный эффект, но, конечно, не во всех случаях.

И. Е. Новиков (Саратов) изучал роль фитонцидсодержащих пищевых растений (лук, чеснок, хрен и др.) в рационе питания и профилактике желудочно-кишечных заболеваний. Автор нашел, что фитонциды пищевых растений не только действуют бактерицидно, но способствуют устойчивости макроорганизма.

А. Т. Слабоспицкая (Киев) сообщила об успешном лечении иманином и новоиманином детей, больных хроническим тонзиллитом.

Стрептококки и стафилококки, резистентные к антибиотикам грибкового происхождения, оказались чувствительны к иманину и новоиманину; бактерицидное действие этих препаратов проявлялось соответственно в разведении 1:25 000 и 1:1 000 000.

П. С. Волосовец (Киев) сообщил, что новоиманин оказывает губительное действие на микрофлору рук (стафилококк, сарцина, сенная палочка) в разведении 1:20 000 000. Препарат хорошо подсушивает кожу и операционное поле.

Л. З. Гейхман (Киев) сообщила о благоприятном влиянии летучих фитонцидов дуба на больных гипертонической болезнью.

Ряд докладов был посвящен прополису (клей медоносной пчелы).

Е. К. Наумова (Казань)

УДК 616-006-617.52-089-616-716-1-616-716.4

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ В СТОМАТОЛОГИИ

VII пленум правления Всесоюзного общества стоматологов и III выездная сессия Центрального института стоматологии (23-25/IX 1965 г., Таллин) обсуждали необходимость создания в системе онкологической службы стоматологического центра для изучения опухолевых заболеваний челюстно-лицевой области, их статистической обработки, а также выработки рекомендаций по диагностике и лечению больных с новообразованиями полости рта и челюстей.

Расширение профилактической направленности в деятельности стоматологических учреждений, увеличение числа посещений в связи с ростом сети и кадров дают возможность стоматологам больше чем другим специалистам сталкиваться с больными и выявлять особенно начальные стадии онкологических заболеваний челюстно-лицевой области как доброкачественные, так и злокачественные.

Особое внимание следует обращать на группу больных среднего и преклонного возраста, чаще других обращающихся к врачам-ортопедам для протезирования зубов и челюстей. Стоматологи должны быть знакомы со структурой организации онкологической помощи.

Больные с предраковыми заболеваниями (дискератозы, лейкоплакии, папилломатоз кожи лица и слизистой полости рта, длительно незаживающие рубцы после ожогов, хронические язвы) должны находиться на учете как в онкологических кабинетах, так и в стоматологических.

Одновременно надо устранить все предрасполагающие факторы для развития опу-

холой слизистой оболочки полости рта (кариозные зубы, корни, острые края коронок, плохо подогнанные протезы и др.).

Широкое применение различных полимеров в стоматологии (имплантация пластмассы при ряде восстановительных операций) также требует диспансерного наблюдения за этой группой больных со стороны стоматологических учреждений.

Наблюдению и лечению у стоматологов должен подвергаться каждый больной, получающий лучевую терапию по поводу онкологических заболеваний различной локализации. Особо тщательная санация полости рта должна быть проведена при лечении онкологических заболеваний слизистой оболочки.

Больные, излеченные от новообразований, не имеющие рецидивов и метастазов, должны находиться до конца своей жизни под постоянным диспансерным наблюдением в стоматологических поликлиниках, отделениях, а также проходить периодические осмотры у онколога.

В течение первого года после операции осматривать больных рекомендуется раз в квартал; на второй год — раз в полугодие; в последующие годы — ежегодно.

Сложные многоступенчатые восстановительные операции следует начинать не раньше, чем через год после удаления опухоли. По показаниям больные должны наблюдаться врачом-ортопедом.

Больным с неоперабельными формами заболевания должна проводиться симптоматическая терапия. Стоматологи обязаны научить больного особенностям питания и ухода за полостью рта.

На пленуме были высказаны два различных мнения. Одни считают, что следует расширить онкологическую деятельность стоматологических стационаров, как наиболее приспособленных к всестороннему обслуживанию больных с новообразованиями полости рта, лица и челюстей, оборудовав и оснастив их всем необходимым. Другие считают, что возможна организация в составе онкологических диспансеров стоматологических отделений с соответствующим количеством коек, протезным отделением, укомплектованных квалифицированными стоматологами с онкологическим уклоном.

В Таджикистане в поликлиническом отделении республиканского онкологического диспансера в 1963 г. организован стоматологический кабинет с необходимым штатом врачей и среднего медицинского персонала. Разосланы методические письма с указанием о направлении всех больных с подозрением на предопухолевые и опухолевые процессы в республиканский онкологический диспансер. В целях раннего выявления рака и предраковых заболеваний как в поликлинических отделениях, так и в стационарах республики, врачам вменено в обязанность осматривать состояние полости рта и слюнных желез и при подозрении на новообразования направлять к специалисту. Создание единого центра учета стоматологических больных и их диспансеризация в онкологических учреждениях позволили в республиканском онкологическом диспансере начать проведение плановых научных исследований, организацию экспедиций в районы республики с целью изучения краевых особенностей распространения опухолей.

В Татарской республике, в связи с отсутствием в стоматологических стационарах надлежащих условий, рекомендуется организовать в онкологических диспансерах стоматологические отделения, где онко-стоматологические больные будут получать комплексное лечение на современном уровне.

С. З. Залялютдинова (Казань)

УДК 616.314

ВОПРОСЫ ОЧАГОВОЙ ЗУБНОЙ ИНФЕКЦИИ НА IV ВСЕПОЛЬСКОМ СЪЕЗДЕ СТОМАТОЛОГОВ

(24—26/IX 1965 г. Варшава)

Проф. Фукс (Лодзь) наблюдал 2978 скрытых зубных очагов, из них 1541 был в пародонте, 1246 — в пульпе и верхушечном периодонте и у 191 больного было сочетание воспалительного процесса в маргинальном и верхушечном периодонте. Лишь в 380 зубах отмечены признаки обострения. Во всех случаях изучались общие и местные тесты. Общие — баночная проба Вальдмана, морфологическая картина крови, РОЭ. Местные — электроочаговая проба на слизистой оболочке по Штанделю; гистаминовая проба по Эркесу (с введением гистамина в десну) и пенициллиновая проба по Феннеру.

Когда у больного пенициллиновая проба оказывается положительной, докладчик думает о бактериальном действии очага; если положителен электрический тест, то предполагается нервный, а при положительном гистаминовом тесте — аллергический механизм действия очага. На этом основании автор считает, что для подтверждения активности зубного очага достаточно получить положительный результат хотя бы на один из примененных тестов.

После лечения 78 зубов с пораженным верхушечным пародонтом у лиц с положительными пробами через год в 96,8% эти пробы оказались отрицательными.

Б. Трахтенберг (Лодзь) сообщил, что уже через 6—7 дней после одного сеанса йодионофореза в 66,7% пробы по Штанделю, Эркесу и Феннеру были отрицательны у тех больных, которые положительно реагировали на них перед лечением. После 2 сеансов эти пробы были отрицательными у всех.

Проф. П. Фирю (РНР) обследовал 240 больных и у 60% обнаружил не менее чем по одному зубному очагу. Докладчик полагает, что участие фокальных очагов не может быть всегда обнаружено ни серологическим, ни иммунологическим, ни гуморальными тестами, ни гистологическими исследованиями. Невзирая на самое углубленное обследование больных, участие зубного очага в той или иной кардиопатии можно только подозревать. Автор отвергает нозологическую самостоятельность так называемой «очаговой болезни» и считает, что зубной очаг играет важную роль в этиопатогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Ликвидация очага — лучшая профилактика кардиопатий. Поражения пульпы должны рассматриваться также как очаг. Все известные тесты, предложенные для выявления зубного очага, могут дать только относительные показания. Наиболее простой, верный и наименее опасный тест — гистаминовый. Тесты антиген — антитело, изменение фракций белка, ускоренная РОЭ, повышение титра антистрептолизина, по мнению докладчика, делаются положительными на II этапе болезни, когда зубной очаг вызывает реакцию в ретикуло-эндотелиальной системе.

Подчеркивая важность удаления очага, автор рекомендует избегать удаления зубов у больных острым миокардитом, у больных с содержанием протромбина ниже 50% нормы (норма 12—15 сек по тесту Квинке) и при РОЭ выше чем 20 мм/час.

Л. Ветков, Попова-Копрова, Венедиктов (Болгария) для оценки участия очагов инфекций в молочных зубах в происхождении ревматизма и др. коллагенозов использовали следующие тесты: общие — 1) конъюнктивальная гистаминовая проба по Рэмки, 2) исследование капиллярной резистентности по Бломкромму-Гочу в модификации Нестерова и местные — 1) электроочаговая, 2) мышечно-фибрилярная по Слауку. Перечисленные пробы проводились до удаления зуба и в разные сроки после него.

После удаления молочных периодонтитных зубов определенное улучшение изученных показателей и клинической картины было отмечено у 12 из 45 детей с ревматизмом; у 9 наблюдалось ухудшение. У части детей происходили аллергические реакции. Последние наблюдались даже у тех, у которых в дальнейшем было улучшение.

Доц. Г. Д. Овруцкий (Казань) посвятил свой доклад оценке иммунологических сдвигов в организме и гистологическим изменениям в околоверхушечных тканях после лечения верхушечных периодонтитов кислородно-обтурационным методом. Получены результаты гистологического изучения морфологической картины околоверхушечных тканей собак в ответ на пломбирование корневых каналов зубов цебанитом и жидким фосфатцементом. Были показаны диапозитивы гистологических препаратов, иллюстрировавшие тот факт, что в ранние сроки после пломбирования корневых каналов зубов цебанитом воспалительные явления в тканях верхушечного периодонта выражены значительно слабее, чем после пломбирования корневых каналов жидким фосфатцементом. Через год после пломбирования цебанитом верхушечный периодонт был представлен волокнистой тканью, без признаков воспалительной инфильтрации. Через такой же срок после пломбирования жидким фосфатцементом в области верхушки корня, как правило, обнаруживалась волокнисто-клеточная ткань, нередко с признаками клеточной инфильтрации.

Клинические исследования, включавшие в себя рентгенографию околоверхушечных тканей, изучение алергизации организма к стрептококку и определение общей иммунологической реактивности организма по В. И. Иоффе, подтвердили, что последние два показателя, измененные при периодонтитах, нормализовались после лечения верхушечных периодонтов кислородно-обтурационным методом. Характерно, что иммунологические сдвиги обнаруживаются задолго до того, когда можно уловить изменения на рентгенограмме.

Особенно важным докладчик считает то, что некоторые показатели реактивности организма нормализуются после консервативного лечения периодонтитов.

Проф. К. Лендрод (ФРГ) коснулся некоторых механизмов развития очаговых заболеваний. Поддерживая в основном аллергический патогенез так называемых фокальных процессов, автор не счит возможным согласиться с крайними позициями, из которых вытекает либо необходимость удаления периодонтитного зуба, либо игнорирование участия очага в происхождении очаговых заболеваний.

Онезорге (ГДР) посвятил свой доклад значению очаговых заболеваний в бальнеотерапии. Подчеркивая значение санации полости рта перед курортным лечением, автор отмечает, что после бальнеотерапии возрастают возможности для консервативного лечения зубных очагов. Вопрос о выборе пути лечения в таких случаях должен решать стоматолог вместе с бальнеологом.

На съезде были также продемонстрированы два фильма, посвященных вопросам выявления зубных инфекционных очагов.

Проф. Б. М. Пашков (Москва), доц. Г. Д. Овруцкий (Казань)

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ МЕСФЕНАЛОМ

Б. И. Шулушко

III кафедра внутренних болезней (зав.— проф. Б. В. Ильинский)
Ленинградского ГИДУВа и больницы им. В. И. Ленина
(главврач — К. А. Шеломенцева)

В Казанском медицинском журнале № 1 за 1964 г. мы опубликовали сообщение, касающееся применения нового отечественного холинолитика арпенала при бронхиальной астме. Данное сообщение посвящено четвертичному аналогу арпенала — месфеналу.

Месфенал синтезирован в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР. Фармакологические свойства препарата изучались в лаборатории проф. М. Я. Михельсона института эволюционной физиологии им. Сеченова.

Месфенал является активным холинолитиком с выраженным периферическим мускарино- и никотинолитическим действием, в 6—10 раз активнее арпенала.

Имеющиеся в литературе указания на использование месфенала при бронхиальной астме (И. В. Оль, 1961) охватывают небольшое число больных (11), не дают достаточного представления о терапевтической ценности этого препарата.

Описываемые наблюдения над действием месфенала проводились над 102 больными бронхиальной астмой. С неосложненным течением заболевания было 30 больных. У 65 больных бронхиальная астма протекала на фоне бронхоэктазии, эмфиземы, осложнялась острой и хронической пневмонией. У 7 больных была тяжелая легочно-сердечная недостаточность. Большая часть больных (62 из 102) была в возрасте 40—60 лет. Давность страдания бронхиальной астмой колебалась от 4 до 14 лет.

Препарат вводился подкожно в дозе 2 мл 1% раствора 3 раза в день в стационаре и 2 раза при лечении больных в поликлинике. Курс лечения продолжался 2—3 недели. При отсутствии эффекта в течение первых 4—6 дней месфенал отменялся и больному назначалось другое лечение. В периоде лечения месфеналом другие противоастматические средства не назначались. У 10 человек месфенал применили однократно в условиях неотложной помощи с целью купирования приступа бронхиальной астмы.

При полном прекращении приступов, значительном уменьшении кашля, одышки, нормализации гематологических данных и функциональных показателей внешнего дыхания эффект лечения расценивался как «хороший». При неполном прекращении приступов, но при заметном улучшении остальных показателей, о которых мы уже говорили, эффект лечения считался «удовлетворительным».

Из 30 больных с неосложненным течением бронхиальной астмы у 26 был достигнут хороший эффект. Приступы удушья прекратились через 4—6 дней после начала лечения, исчезла одышка, кашель прошел полностью или остался незначительным. У 16 больных до начала лечения наблюдалась эозинофилия (более 6%), которая к концу лечения снизилась. Степень насыщения крови O_2 у больных этой группы до лечения равнялась $90,6\% \pm 0,68$ ($p < 0,001$), после лечения $93,4\% \pm 0,27$ ($p < 0,01$). Падение насыщения крови O_2 при пробе с нагрузкой до лечения составляла $3,8\% \pm 0,27$ ($p < 0,001$), после лечения $0,3\% \pm 0,15$ ($p < 0,5$). ЖЕЛ в процессе лечения возросла с $2,0 \text{ л} \pm 0,4$ ($p < 0,01$) до $2,46 \text{ л} \pm 0,07$ ($p < 0,001$). МОД до лечения был $7,64 \text{ л/мин} \pm 0,08$ ($p < 0,001$), после лечения — $6,94 \text{ л/мин} \pm 0,08$ ($p < 0,001$). Различия полученных данных во всех пробах статистически достоверно ($p < 0,05$).

В группе больных с осложненным течением бронхиальной астмы хороший эффект был достигнут у 42 из 59. У них купировались приступы бронхиальной астмы и значительно смягчились проявления сопутствующих и осложняющих заболеваний. Исчез цианоз, уменьшились признаки стаза в легких. Динамика функциональных показателей внешнего дыхания у этой группы больных в периоде лечения в основном соответствовала той, о которой было сказано. У 8 больных из этой группы приступы удушья полностью не прошли, но стали значительно реже и легче, уменьшилась одышка, исчез стенотический характер дыхания. У 2 больных исчезла эозинофилия. Динамика функциональных показателей у всех этих больных была положительной, в частности степень насыщения артериальной крови O_2 увеличилась с $84,5\% \pm 1,51$ ($p < 0,001$) до $87,5\% \pm 1,75$ ($p < 0,001$). Падение насыщения артериальной крови O_2 при нагрузке уменьшилось с $5\% \pm 0,45$ ($p < 0,001$) до $3\% \pm 0,73$ ($p < 0,01$). ЖЕЛ увеличилась с $1,26 \text{ л} \pm 0,3$ ($p < 0,01$) до $1,61 \text{ л} \pm 0,44$ ($p < 0,05$). МОД уменьшился с $8,2 \text{ л/мин} \pm 0,05$ ($p < 0,001$) до $7,6 \text{ л/мин} \pm 0,22$ ($p < 0,001$).

У 9 из 59 больных со средней тяжестью течения бронхиальной астмы эффект от месфенала отсутствовал, и больным было назначено другое лечение. Показатели внешнего дыхания также не выявили благоприятной динамики.

Под нашим наблюдением находилось 7 больных бронхиальной астмой с тяжелым течением. Применение месфенала у 3 этих больных выявило некоторый эффект, а у 4 состояние осталось без перемен. Эти больные страдали бронхиальной астмой длительное время с частыми и упорными приступами удушья, многократно пользовались госпитальным лечением, как правило, с кратковременным улучшением. Бронхиальная астма у этих больных протекала на фоне тяжелого пневмосклероза и выраженных явлений легочно-сердечной недостаточности, хронической пневмонии, бронхоэктазий и т. д.

У 10 больных месфенал был использован только для купирования приступа бронхиальной астмы в условиях квартирной неотложной помощи (4 больных с неосложненной бронхиальной астмой и 6 — средней тяжести течения заболевания), что и удалось.

Лечение месфеналом больные переносили легко: ни разу нам не пришлось отменить препарат из-за его непереносимости. Побочными проявлениями действия месфенала являются сухость во рту и мидриаз. Эти симптомы были выражены несколько реже, чем при лечении арпеналом. При применении месфенала совершенно отсутствуют симптомы «опьянения», наблюдавшиеся при приеме арпенала. Указанные побочные явления держались недолго и обычно в процессе лечения становились все менее отчетливыми. При повторных курсах лечения побочные явления были выражены меньше. В соответствии с экспериментальными данными при применении терапевтических доз месфенала мы не наблюдали изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, в частности подъема АД и учащения сердечной деятельности.

Эффективность месфенала несколько выше арпенала; купирующее действие наступает быстрее, курс лечения в среднем несколько короче, ремиссия продолжительнее.

ВЫВОДЫ

1. Месфенал является надежным препаратом для систематического лечения больных бронхиальной астмой, может быть использован у больных с различными нарушениями сердечно-сосудистой деятельности.

2. Месфенал оказывает благоприятное действие на функцию внешнего дыхания, нормализует насыщение крови кислородом, ЖЕЛ и МОД.

3. Побочные явления месфенала (сухость во рту и мидриаз) выражены не резко и не препятствуют применению препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оль И. В. Казанский мед. ж. 1961, 4. — 2. Шулуток Б. И. Там же. 1964, 1.

УДК 616.248

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БЕНАМОНА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Ф. В. Арсентьев

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И. Б. Шулуток)
Калининского медицинского института

Проблема лечения бронхиальной астмы в настоящее время продолжает оставаться открытой, несмотря на обилие существующих средств и методов. За последние 10—15 лет в решении этой задачи отмечен несомненный прогресс, который, прежде всего, можно отнести за счет использования кортикостероидов (Б. Б. Коган).

Однако и гормональная терапия далеко не всегда способна вызвать положительный терапевтический эффект. Кроме того, сейчас сложилось определенное представление об отрицательных сторонах действия стероидных гормонов, об их способности вызывать гипертензию и кровоточивость, нарушать водно-минеральный баланс и эндокринную корреляцию в организме. Клиницистам хорошо знакомы тяжелые проявления «синдрома отмены». Некоторые авторы (Е. Е. Гогин) видят у отдельных больных прямую связь между гормональной терапией и летальным исходом.

Принимая во внимание важность использования при данном заболевании новых лекарственных средств, мы применили для этой цели новый препарат бенамон, синтезированный во ВНИХФИ. Бенамон является йодистым триэтилом-β-4-стильбеноксиэтиламмонием; это белый, плохо растворимый в воде порошок. Экспериментальные наблюдения свидетельствуют о спазмолитической и, в частности, бронхолитической активности препарата, в основе которой заложено холинолитическое действие. Для лечения больных нами использован бенамон в таблетированной форме, причем в каждой таблетке содержалось 30 мг препарата.

Лечение бронхиальной астмы проведено у 7 мужчин и 18 женщин различного возраста. У 13 из 16 больных астма протекала на фоне пневмосклероза, эмфиземы, хронического бронхита в разнообразных сочетаниях. У 9 больных диагностирован

астматический бронхит (у 5 — в сочетании с эмфиземой и пневмосклерозом). Длительность заболевания колебалась от 6 месяцев до 10 лет и более.

Лечение бенамоном осуществлялось согласно инструкции: по 1 таблетке 2—3 раза в день; продолжительность курса лечения составляла в среднем 2—3 недели. Сроки лечения приходилось сокращать или отменять бенамон, если терапевтический эффект не выявлялся в первые дни лечения или процесс обострялся. Подавляющее большинство больных получало один бенамон и индифферентную микстуру, и только иногда назначение изучаемого препарата сочеталось с антибиотиками, отхаркивающими средствами и другими медикаментами.

В результате проведенного лечения у 9 больных отмечено значительное улучшение состояния (полное прекращение приступов удушья, исчезновение хрипов в легких, отсутствие жалоб).

Улучшение констатировано у 4 больных; последнее проявилось значительным ослаблением и урежением приступов удушья, заметным улучшением состояния больных, уменьшением хрипов в легких.

У 5 больных бенамон вызвал незначительное улучшение состояния. Не отмечено никакого эффекта у 4 больных, а у одного наступило ухудшение.

ВЫВОДЫ

1. Лучшие результаты лечения бенамоном получены при бронхиальной астме без выраженных сопутствующих хронических изменений со стороны легких и бронхов.
2. Побочные явления при лечении бронхиальной астмы бенамоном в форме слабости, головокружения, потливости наблюдаются нечасто и скоро проходят при отмене препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гогин Е. Е. Клин. мед. 1956, 1. — 2. Коган Б. Б. Бронхиальная астма. Медгиз, М., 1959.

УДК 616.24 — 002

ЛЕЧЕНИЕ ОЧАГОВЫХ ПНЕВМОНИЙ НА ДОМУ

Б. А. Рывкин, Ф. З. Рывкина, Л. Н. Футрицкий

Поликлиники № 13 (главврач — М. Н. Офицеров) и № 5 (главврач — З. С. Иванова) г. Ленинграда

Заболеваемость острыми пневмониями в 1961—1963 гг., по нашим данным, составляла 5,8—7,9 на 1000, в том числе крупозной пневмонией 0,16—0,21.

Из общего числа больных очаговыми пневмониями было госпитализировано 24—30%. Таким образом, основная масса больных получает лечение в условиях «стационара на дому», а правильная организация этого лечения является важным разделом работы поликлиник.

Нами проанализированы 227 историй болезни больных очаговыми пневмониями, леченных на дому. Среди них мужчин было 89 (40%) и женщин — 138 (60%), лиц старше 50 лет — 47,5%; повторно болеющих пневмонией — 23%. У 27% больных пневмония протекала на фоне хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, а в 18% сочеталась с хронической патологией органов дыхания. «Гриппозные пневмонии» были у 25,1% больных, у 34,3% развитию пневмонии предшествовали острые катары верхних дыхательных путей и бронхиты, у 2,8% травмы грудной клетки и у 37,6% — факторы, способствующие развитию пневмонии, выявлены не были. Воспаление в правом легком было у 48%, в левом — у 39,5%, двустороннее — у 12,5% больных.

Клиническая картина при очаговых пневмониях складывалась из проявлений токсикоза (боли головные, в глазных яблоках, мышечные; адинамия) и локальных симптомов, связанных с воспалительным процессом в ткани легкого. Явления сердечно-сосудистой недостаточности отмечены лишь у 11,3% больных, причем все они были старше 50 лет или страдали заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Острое начало наблюдалось у 50,6% больных, оно более характерно для «гриппозных пневмоний», протекавших, как правило, с выраженной интоксикацией и лихорадкой. Но в целом мы не можем полностью согласиться с В. В. Ставской (1963) и Н. С. Молчановым (1964), отмечавшими острое течение очаговых пневмоний с выраженными физикальными данными и температурой.

В 84% отмечалось повышение температуры, но в 80,5% от числа заболеваний, протекавших с лихорадкой, повышение температуры отмечалось не более 5—7 дней, чаще всего носило субфебрильный характер и в 13% превышало 39°. Пневмония с нормальной температурой встретилась у 16% больных. Характерно также отсутствие у большинства больных значительного лейкоцитоза. Лейкопения отмечалась в 18%, нормальное содержание лейкоцитов — в 18,9%, лейкоцитоз до 10000 — в 60,8% и более

10000 — в 2,3%. В большинстве случаев было значительное ускорение РОЭ, которая у 30% больных превышала 30 мм/час.

Выраженное притупление перкуторного тона было в 26%, изменение характера дыхания (главным образом жесткое) в 89%, влажные хрипы — в 82%. При рентгенологическом исследовании, проведенном в первые 5 дней от начала заболевания, в 75,2% отмечалась более или менее интенсивная инфильтрация, в 18% — интерстициальный характер процесса. У 6,8% рентгенологические признаки пневмонии отсутствовали.

Явления очагового нефрита отмечались у 10,3% больных.

Бактериологическое исследование мокроты проведено методом простой бактериоскопии у 141 больного. Смешанная кокковая флора обнаружена в 55%, пневмококки — в 24%, стрептококки — в 14,5% и стафилококки — в 6,5%.

Несоответствие между нашими материалами о характере клинического течения очаговых пневмоний и имеющимися литературными данными объясняется тем, что последние основаны на данных стационаров, куда попадает лишь незначительная часть больных очаговыми пневмониями с преимущественно тяжелым течением заболевания.

При анализе лечения больных на дому были выявлены три основных недостатка:

1) недостаточная длительность лечения, временная нетрудоспособность в среднем составляет 13,6 дня;

2) недостаточное применение антибиотиков широкого спектра действия (в 10%) и дуранных препаратов пенициллина (в 2,8%). Короткие курсы антибактериальной терапии — в среднем 5,7 дня и нерациональное введение пенициллина в виде двукратных инъекций в сутки;

3) крайне недостаточное применение общеукрепляющих и патогенетических методов лечения. Так, кислородотерапия применялась у 17%, физиотерапевтическое лечение — у 1,5% больных.

В условиях лечения на дому проведение этиотропной терапии усложняется в связи с затруднениями при определении чувствительности к антибиотикам и невозможностью четырех- и шестикратных инъекций пенициллина.

В целях изучения эффективности лечения в зависимости от характера антибактериальной терапии нами проанализированы результаты лечения у 265 больных.

Все больные разделены на 4 группы, равноценные по количеству больных, возрастно-половому составу и характеру течения заболевания.

В I гр. лечение проводилось пенициллином, вводимым внутримышечно двукратно по 250000 ед. и сульфаниламидами по схеме, во II гр. — пенициллином и стрептомицином по 250000 ед. 2 раза в сутки и сульфаниламидами, в III гр. — бициллином по 600000 ед. раз в 6 дней и сульфаниламидами, в IV гр. — тетрациклином по 200000 ед. 4 раза в сутки или левомицетином по 0,5 4 раза в сутки и сульфаниламидами. Результаты лечения оценивались по скорости рассасывания инфильтрации, определяемой при повторных рентгенологических исследованиях. Достоверность разности показателей проверена статистически в отношении данных о рассасывании в период от 7 до 14 дней и позднее 14 дней. При этом разность показателей более чем в 3 раза превышает свою ошибку.

Динамика обратного развития воспалительных изменений (в процентах от общего числа больных)

Группы	До 7 дней	От 7 до 14 дней	Позднее 14 дней
I	2,5	35,0	62,5
II	5,1	29,5	65,4
III	2,5	72,5	25,0
IV	3,3	60,0	36,7

Таким образом наилучшие результаты получены при лечении бициллином и антибиотиками широкого спектра действия. Применение пенициллина при условии двукратного его введения даже при комбинации со стрептомицином не обеспечивает быстрого выздоровления.

ВЫВОДЫ

1. Основная масса больных очаговыми пневмониями лечится в условиях «стационара на дому», и правильная организация этого лечения имеет большое практическое значение.

2. Лечение больных должно проводиться не менее 3 недель.

3. Антибактериальная терапия должна проводиться курсами длительностью не менее 2 недель, а наиболее показанными антибиотиками должны быть бициллин и антибиотики широкого спектра действия.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДЕПРЕССИНОМ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

Н. И. Вербовая

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. Н. Е. Кавецкий)
Куйбышевского медицинского института

В последние годы в нашей стране и за рубежом все большее значение при лечении больных гипертонической болезнью придается комплексной терапии с применением одновременно нескольких гипотензивных средств (А. Л. Мясников, К. Н. Замыслова, Н. Е. Кавецкий и др.). Препаратом с усиленным гипотензивным и ослабленным побочным действием является отечественный депрессин. Он влияет на различные уровни аппарата, регулирующего АД. В состав препарата входит: этамитал-натрий — 0,05, резерпин — 0,0001, дибазол — 0,02, гипотиазид — 0,025. Такая комбинация лекарственных средств дает в ряде случаев положительный эффект не только в ранних, но и в более поздних стадиях заболевания (Р. М. Ахрем-Ахремович и М. А. Чистякова, И. В. Оль, И. В. Оль и И. Г. Голова, Н. Е. Кавецкий и соавторы и другие).

Под нашим наблюдением находилось 40 больных гипертонической болезнью в возрасте от 37 до 69 лет, лечившихся амбулаторно. Женщин было 22, мужчин — 18. Давность болезни — от 4 до 17 лет. Часть больных находилась под диспансерным наблюдением поликлиники, другая часть периодически обращалась в поликлинику за врачебной помощью и длительно лечилась различными гипотензивными средствами (резерпин, апрессин, дибазол, сернокислая магнезия и др.).

Исходные цифры АД до начала лечения депрессином у 17 больных составляли 220—200/130—120 мм, у 15 — 190—180/110—100 и у 8 — 170—160/100—95.

Курс лечения депрессином составлял 25 дней. Вначале давали по 1/2 порошка 2—3 раза в день, через 2—3 дня дозировка увеличивалась до 3 порошков в день. Одновременно назначалась диета, богатая солями калия, или прием внутрь хлористого калия по 3,0 в день.

В процессе наблюдений мы убедились в необходимости максимальной индивидуализации дозировок препарата. В большинстве случаев через 5—7 дней, а иногда и раньше состояние больных улучшалось и имелась возможность постепенно уменьшать дозы.

Под влиянием такого лечения у всех больных улучшилось самочувствие и у 36 снизилось АД. Только у четверых больных, получавших по 3 порошка в день в течение 18—20 дней, эффекта не отмечено.

У больных в возрасте до 50 лет никаких побочных явлений мы не наблюдали. У больных старше 50 лет возникала более или менее резко выраженная слабость, головокружение. По-видимому, это можно связать с быстрым падением АД, а возможно, и с гипокалиемией, вызванной недостаточностью К в пище. Через несколько дней побочные явления прекращались, и ни в одном случае депрессин не отменялся.

В условиях стационара, где питание больных организовано правильно, никаких осложнений не наблюдалось (И. В. Оль).

Более быстрое снижение АД наблюдалось у лиц, не работающих или имеющих лист нетрудоспособности в начале курса лечения, несмотря на более пожилой возраст этих больных. И, наоборот, у лиц даже значительно более молодых, но работающих, требовалось более длительное лечение.

В результате курса лечения у 20 больных наступило значительное улучшение, у 16 — улучшение и у 4 — незначительное улучшение.

Некоторые больные отмечали непереносимость резерпина при ранее проводимом лечении, но в данном случае таких явлений не было. Объясняется это, вероятно, тем, что резерпин назначается в очень небольшой дозе.

Таким образом, депрессин является хорошим гипотензивным средством и может широко применяться в условиях поликлиники.

После окончания курса лечения необходимо рекомендовать прием поддерживающих доз препарата.

ХРОНИКА

5 февраля 1966 г. Совет Министров РСФСР принял постановление о присвоении имени профессора Курашова Сергея Владимировича Казанскому ордена Трудового Красного Знамени медицинскому институту.

* * *

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР за заслуги в области медицинских наук и многолетнюю плодотворную педагогическую деятельность присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР Лозанову Николаю Николаевичу — доктору медицинских наук, заведующему кафедрой Казанского медицинского института.

Краткие сообщения

Белослюд Е. Г. Туберкулез трахей и бронхов у сельских жителей	68
Ахметзянов А. А. Изменения бронхов вследствие длительного повышения внутригрудного давления	69
Полещук И. С. Опыт лечения гастрогенной тетании	69
Вайнбаум Я. С., Мажбич Б. И., Дашевская А. А. Сопоставление степени физической активности с реакцией гемодинамики на физическую нагрузку у больных митральным стенозом	70
Беянин Ф. С. Обмен галлия у больных с переломами трубчатых костей	71
Мухаметов К. Х. Множественные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	71

Гигиена труда и профзаболевания

Геллер Л. И., Суханова В. А., Островская Р. С., Каримова А. Х. Профес- сиональная патология в нефтехимической промышленности	72
Каляганов П. И. Клиника хронической интоксикации гексахлораном	74
Голубовский И. Е., Камчатнов В. П., Воронина И. Е. Нарушения функции печени у работающих с метанолом в темноте	77
Бонгард Э. М., Геллер Л. И., Каримова А. Х., Подрез З. Г. Вибрационная болезнь у полировщиков	79
Резников Е. Б. О нарушениях функции слухового анализатора и центральной нервной системы у штамповщиц	80
Смурова Е. И., Роговая Т. З., Якуб И. Л., Троицкий С. А. Состояние здо- ровья обслуживающих генераторы высокой (ВЧ), ультравысокой (УВЧ) и сверхвысокой (СВЧ) частоты в физиотерапевтических кабинетах	82

История отечественной медицины

Шарафутдинова Р. М. Из истории борьбы с туберкулезом в Татарии	84
Шамарин П. И. Памяти профессора Ф. Я. Китаева	86
Аминев А. М. Памяти выдающегося врача-хирурга К. В. Волкова	87

Рационализаторские предложения

Ишимова Л. М., Шамова Н. А. Иммунологическое определение хориони- ческого гонадотропина	89
Андреев В. М., Шаршун Н. Н. Исследование внешнего дыхания азото- графом А-1	92

Библиография и рецензии

Шулутко Л. И. На кн.: Л. Е. Рухман. Основы ортопедии и протезирования у детей	95
Фраучи В. Х. На кн.: М. З. Сигал. Трансиллюминация при операциях на желудке	97

Съезды и конференции

Салихов И. Г. Проблемы гериатрии в клинике внутренних болезней	98
Наумоза Е. К. Пятое совещание по фитонцидам	100
Залаялутдинова С. З. Профилактика и лечение опухолей в стоматологии	101
Пашков Б. М., Овруцкий Г. Д. Вопросы очаговой зубной инфекции на IV Всепольском съезде стоматологов	102

В помощь практическому врачу

Шулутко Б. И. Лечение больных бронхиальной астмой месфеналом	104
Арсентьев Ф. В. Опыт применения бенамона при бронхиальной астме	105
Рывкин Б. А., Рывкина Ф. З., Футрицкий Л. Н. Лечение очаговых пнев- моний на дому	106
Вербовая Н. И. Опыт лечения больных гипертонической болезнью депресси- ном в условиях поликлиники	108
<i>Хроника</i>	108

НОВЫЕ КНИГИ

П. И. Кургановский. *Физиологические механизмы неврозов сердца у детей.* Изд. «Наука», М. — Л., 1965. 12 п. л. Ц. 94 к.

Монография включает следующие разделы:

Неврозы детского возраста. Особенности клиники, этиология и патогенез детских неврозов. Характеристика отдельных форм (неврастения, логоневроз, невроз сердца). Особенности сердечной деятельности при ориентировочной реакции. Особенности образования условных сердечных рефлексов. Особенности образования положительных и тормозных двигательных условных рефлексов на простые и сложные раздражители. Особенности изменений сердечной деятельности в процессе образования положительных и тормозных условных рефлексов. Кортикальная регуляция деятельности сердца у детей.

З. М. Волинский и В. С. Соловьева. *Гипертоническая болезнь у молодых людей.* «Медицина», Л., 1965. 16 п. л. Ц. 95 к.

В монографии освещаются этиология, патогенез, клиника, терапия и профилактика самых ранних фаз гипертонической болезни у молодых людей. Рассматривается влияние различных факторов на уровень АД, функциональное состояние высшей нервной деятельности, сердечно-сосудистой системы и почек при этой болезни. Приводятся данные о некоторых сторонах обмена веществ и состоянии кроветворения при ранних фазах гипертонической болезни.

Климат и сердечно-сосудистая патология. Труды II научной конференции Института терапии АМН СССР по вопросам климатопатологии сердечно-сосудистых заболеваний (под ред. проф. Г. М. Данишевского). «Медицина», Л., 1965. 20,5 п. л. Цена 1 руб. 49 коп.

В сборнике публикуются итоги изучения по единой программе течения гипертонической болезни, атеросклероза, коронарной недостаточности в различных географических зонах Советского Союза, а также в Антарктиде, на острове Шпицберген и в длительном океанском плавании.

С. В. Андреев и Ю. С. Чечулин. *Очерки по реактивности сердечно-сосудистой системы.* «Медицина», М., 1965. 23 п. л. Цена 1 руб. 91 коп.

В монографии представлен большой собственный экспериментальный и клинический материал авторов по проблеме реактивности сердечно-сосудистой системы. Рассмотрены некоторые механизмы изменчивости сосудистой реактивности, обусловленные различными факторами внешней среды, функциональным состоянием нервной системы, метаболизмом сосудистой стенки и миокарда. Охарактеризованы особенности измененной реактивности сосудов и сердца при атеросклерозе, гипертонической болезни, инфаркте миокарда, изменения реактивности под влиянием сенсбилизации и различных лекарственных веществ, а также роль сердечно-сосудистой реактивности в патогенезе различных заболеваний.