

**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ**

3

1966

ЖУРНАЛЬНО-ГАЗЕТНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

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

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 (Саранск), 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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

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 А. И. Розенман
Корректор О. А. Крылова*

Сдано в набор 2/III 1966 г. Подписано к печати 13/V 1966 г. ПФ 07084. Формат бумаги 70×108^{1/16}.
Печатн. листов 6,25. Заказ № Б-145. Тираж 4550. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

май
июнь
1966
3

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 816. 12—008. 31.1

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Н. Е. Кавецкий, И. В. Оль, Т. Ю. Елфимова, Н. И. Воробьев
и А. В. Левицкий*

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

Одной из актуальных проблем современной кардиологии является разработка методов лечения больных гипертонической болезнью. Терапия при этом заболевании всегда должна быть комплексной и максимально индивидуализированной. Обязательным является продуманная организация труда, быта и отдыха при лечении в условиях поликлиники, охранительный режим при лечении в стационаре. Существенное значение имеет лечебное питание, аэротерапия, лечебная физкультура, на определенных этапах — лечение в дневных иочных профилакториях, местных санаториях и на курортах.

При обострении заболевания целесообразна госпитализация больного. По наблюдениям, проведенным в нашей клинике (Л. А. Сильченко, Г. П. Кузнецов, А. Т. Постников), только под влиянием больничного режима и диеты (стол № 10) у 67% больных гипертонической болезнью наступило известное улучшение самочувствия и снижение АД. Максимальное АД снижалось на 10—40 мм.

Если при I ст. гипертонической болезни в большинстве случаев можно ограничиться урегулированием условий труда, быта и отдыха, назначением седативных средств и непродолжительных курсов лечения гипотензивными средствами, то при II и III ст. заболевания этих мероприятий, как правило, бывает недостаточно: необходима длительная медикаментозная терапия на фоне определенного режима и диеты.

В нашей клинике лечилось 2316 больных гипертонической болезнью (мужчин 47,4%, женщин 52,6%) — 13,3% всех больных, находившихся в этот период в клинике.

Больные получали различные лекарственные препараты на фоне одинакового режима и диеты. Исключение составили леченные пролонгированным сном, у которых режим был иной.

В настоящем сообщении мы остановимся на новых методах лекарственной терапии, которые применялись в нашей клинике в последние 4 года.

Для исключения влияния режима и диеты на результаты лечения тем или иным препаратом в первые 3—5 дней больные получали индифферентную микстуру. Изучаемый препарат назначался тогда, когда состояние больного стабилизировалось как в отношении самочувствия, так и АД.

При оценке результатов лечения больных гипертонической болезнью мы пользуемся более 10 лет следующими критериями.

Мы говорим о значительном улучшении, если у больного исчезли все жалобы и АД снизилось до нормальных цифр (в соответствии с возрастными нормативами

АД, предложенными А. Л. Мясниковым). Под улучшением мы понимаем исчезновение части жалоб, уменьшение остальных, снижение АД до нормальных или близких к ним цифр. Незначительным улучшением мы считаем некоторое уменьшение жалоб и небольшое снижение АД.

При изучении новых препаратов мы предпочитали проводить наблюдения над больными, у которых была II ст. заболевания, по следующим мотивам: при I ст. большинство медикаментов в сочетании с рациональным режимом и психотерапией дает хорошие результаты, при III ст., как правило, нельзя обойтись одними гипотензивными средствами, особенно при III-Б ст.

Одним из главных принципов лекарственной терапии при гипертонической болезни является индивидуализация дозировок препарата. Осуществление его требует изучения реакции организма больного на пробное введение того препарата, которым предполагается лечить больного. Следует всегда начинать с минимальных доз и числа приемов медикамента, постепенно их увеличивая.

После получения стойкого положительного результата надо, по нашему мнению, постепенно уменьшать дозировки до минимальных, «поддерживающих».

В последние годы при лечении больных гипертонической болезнью все шире начинают применяться ганглиоблокирующие средства, число которых быстро растет.

К сожалению, большинство из них плохо всасывается в желудочно-кишечном тракте, и поэтому их нельзя назначать внутрь; кроме того, они нередко вызывают побочные явления, даже такие серьезные, как ортостатический коллапс.

В нашей клинике было изучено несколько новых ганглиоблокирующих препаратов: отечественные — кватерон, хизиндамон, пирилен, зарубежный — перорилизен.

Кватерон синтезирован в Институте тонкой органической химии АН Армянской ССР. Этим препаратом в нашей клинике лечилось 107 больных. В результате лечения значительное улучшение наступило у 31,77%, улучшение у 52,34%, незначительное улучшение у 11,21%, без перемен закончили лечение 4,68%.

Из 94 больных, у которых имелась II ст. гипертонической болезни, у 33 наблюдалось значительное улучшение, у 53 — улучшение, у 5 — незначительное улучшение, у 3 результат был отрицательный. При I ст. эффект был еще лучше, при III ст. — значительно хуже.

Наши наблюдения показали, что кватерон обладает выраженным гипотензивным действием при приеме внутрь, в большинстве случаев полностью устраниет или уменьшает субъективные симптомы, эффективен при стенокардии у больных гипертонической болезнью, почти не обладает побочным действием, в частности не вызывает ортостатический коллапс. Наиболее целесообразно назначение кватерона по 30 мг на прием 5 раз в сутки, начиная и заканчивая курс меньшими дозировками.

20 больных лечились хизиндамоном. Зарубежный его аналог — эколид. Начав с 25 мг, мы назначали хизиндамон по 50 мг три раза в день.

Из 19 больных, у которых была II ст., в результате лечения значительное улучшение наступило только у 2, улучшение — у 6, незначительное улучшение — у 2, эффекта не было у 9, т. е. почти у половины. При III ст., которая была у одного больного, состояние осталось без перемен.

При лечении хизиндамоном наблюдались выраженная сухость во рту, нарушение зрения и иногда неприятное ощущение в глазах, запоры.

Третьим препаратом был пирилен (зарубежный аналог — перорилизен).

В первые дни лечения больные получали по 2,5 мг пирилена на прием 2 раза в день, постепенно дозировки увеличивались до 5 мг 3—4 раза в день. Дальнейшее увеличение доз не представлялось возможным из-за выраженных побочных явлений. Иногда побочные явления наблюдались, особенно в начале курса лечения, от двух приемов по 5 мг препарата. Они выражались в сухости во рту, ухудшении аппетита, склонности к запорам, иногда повышенной потливости.

Пириленом лечилось 16 больных со II ст. гипертонической болезни. Значительное улучшение наступило у одного больного, улучшение у 8, незначительное улучшение — у 5, без перемен закончили лечение двое.

Аналогом пирилена — английским препаратом перорилизеном лечилось 40 больных со II ст. Начиная с 5—10 мг в сутки, мы повышали дозу до 20—30 мг, что являлось достаточным для получения положительных результатов. Побочные явления наблюдались часто и выражались в сухости во рту, расширении зрачков, запорах, реже в головокружениях, чувстве слабости. Как и при лечении пириленом, все эти явления были более выражены в начале курса лечения. Значительное улучшение было у 9, улучшение у 16, незначительное улучшение у 12, эффекта не было у 3 больных.

К группе адренолитических препаратов относятся венгерский редергам, чехословацкий дигидроэрготоксин и др. В нашей клинике был применен отечественный препарат дигидроэрготоксин-этансульфонат, являющийся аналогом редергама. Этим препаратом лечилось 24 больных, у 21 была II ст. и у 3 — III ст. Препарат назначался в каплях от 5 до 40 на прием 2—3 раза в день и в инъекциях по 1 мл 2—3 раза в сутки. Лечение оказалось совершенно неэффективным при приемах внутрь и малоэффективным при подкожном введении. У 4 человек наблюдалось улучшение, у 16 — незначительное улучшение, у 4 состояние оставалось без перемен. Можно отметить только седативное действие этого препарата.

Общепризнанной является большая эффективность препараторов раувольфии серпентины. Лечение этими препаратами надо начинать с минимальных доз (например, резерпина по 0,1 мг 2 раза в день), а затем быстро увеличивать до индивидуально эффективной дозы (по отношению к резерпину — до 0,25 мг 3—5 раз в сутки, реже более 5 раз). Получив положительный результат, мы постепенно снижаем дозу до «поддерживающей», чаще всего до 0,1—0,25 мг в сутки. Поддерживающие дозы резерпина больной должен принимать, по нашему мнению, без перерывов годами. При обострениях заболевания дозы увеличиваются. При лечении резерпином в нашей клинике был получен положительный результат у 81,5%, в частности при II ст. — у 93,4%.

Для изготовления препаратов раувольфии серпентины требуется импортное сырье, поэтому нас заинтересовал синтетический резерпин, созданный во ВНИХФИ. При II ст. в результате лечения этим препаратом мы наблюдали значительное улучшение и улучшение у 13 из 21 больного.

В последнее время при лечении больных гипертонической болезнью широко начинают применять мочегонные средства, особенно такие, как гипотиазид. Нами был применен швейцарский препарат гигротон.

На фоне обычного диетического стола, но с добавлением продуктов, богатых калием (картофель, курага), 24 больных со II ст. и 3 с III ст. получали гигротон по 100 мг (1 таблетку) пять дней ежедневно, а затем — через день. За курс больные получали 8—9 таблеток. Значительное улучшение наступило у 13 больных, улучшение у 11. У 3 больных не наблюдалось снижения АД, но у одного из них исчезли все неприятные ощущения.

Гигротон обладает выраженным диуретическим действием. Суточный диурез у 25 наших больных уже в первые 2—3 дня лечения достигал 2500—3000 мл при отсутствии у больных отеков. Потеря в весе в первые дни лечения достигала от 1 до 3 кг.

Таким образом, гигротон является эффективным средством при лечении больных гипертонической болезнью. Однако он дает нестойкий результат, и после курса лечения гигротоном больные переводились на дальнейшую терапию резерпином.

У 3 больных, у которых лечение резерпином не дало эффекта, мы его достигли, добавив гигротон. В первые же дни комбинированного лечения резерпином и гигротоном у больных улучшалось самочувствие и снижалось АД.

В последние годы как в Советском Союзе, так и за рубежом все шире начинает применяться одновременное назначение нескольких гипотензивных средств.

Мы совершенно согласны с К. Н. Замысловой, что если при лечении тем или иным препаратом в течение недели не наступает понижения АД, надо переходить на комбинированную терапию. В нашей клинике с успехом используются такие сочетания препаратов, как резерпин с дигидазолом, дигидазол со снотворными, дигидазол с препаратом пчелиного яда КФ и другие.

Кватероном в сочетании с резерпином или раунатином мы лечили 35 больных со II ст. и 6 — с III ст. болезни. Резерпин или раунатин назначались по 1/2 таблетки на прием 2—3 раза в день, кватерон по 30 мг 3—5 раз в день. Число приемов увеличивалось постепенно. В начале лечения больные получали резерпин (23 чел.) или раунатин (18 чел.), при отсутствииенного действия добавлялся кватерон. При II ст. значительное улучшение наступило у 8 больных, улучшение у 25, незначительное улучшение у одного; состояние без перемен — у одного. При III ст. улучшение наблюдалось у 2, незначительное — у 4. Ни у одного больного не наблюдалось никаких побочных явлений.

Комбинированное лечение резерпином и кватероном, а также раунатином и кватероном дает хорошие результаты при уменьшенных дозировках препаратов раувольфии серпентины, чем и предотвращается их побочное действие. Наши наблюдения подтверждают целесообразность при лечении больных гипертонической болезнью применять одновременно несколько препаратов. Поэтому большой интерес представляют комбинированные препараты. Пока их мало. Нами были применены два: депрессин, предложенный А. Л. Мясниковым, и регексон, созданный в Харьковском НИХФИ. В состав депрессина входит этаминалнатрий (50 мг), дигидазол (20 мг), резерпин (0,1 мг), гипотиазид (25 мг). На фоне диеты, богатой солями калия, депрессин назначался по 1 порошку 2—3 раза в день.

Депрессином лечилось 150 больных. При II ст. из 119 больных значительное улучшение получено у 38, улучшение — у 69, незначительное улучшение — у 9 и у 3 положительного эффекта не наступило. При III ст. из 31 больного значительное улучшение наблюдалось у 2, улучшение у 13, незначительное улучшение у 10 и у 6 эффекта не было.

Следует отметить, что при II ст. у многих больных под влиянием лечения депрессином АД снизилось до нормальных цифр. Мы полностью согласны с Р. М. Ахремовичем и М. А. Чистяковой, что «депрессин — весьма эффективное гипотензивное и седативное средство». В первые дни лечения депрессином у большинства больных мы наблюдали увеличение диуреза до 2500 мл и снижение веса тела до 3 кг.

Регексон — это сочетание резерпина и гексония. Применяется внутрь в таблетках. Таблетка препарата регексон-I содержит 0,1 мг резерпина и 50 мг гексония, регексон-II — 0,1 мг резерпина и 200 мг гексония. В большинстве случаев мы начинали лечение с препарата регексон-I, а при отсутствии достаточного эффекта переходили

к регексону-II. Разовая доза — одна таблетка. Число приемов постепенно увеличивалось от 1 до 3—4, реже 5—6 в сутки. Побочных явлений, в частности ортостатического коллапса, мы не наблюдали. Иногда отмечалось замедление пульса на 6—26 ударов. Препарат оказывал гипотензивное и седативное действие.

Из 59 больных со II ст. закончили лечение со значительным улучшением 25, с улучшением — 30, с незначительным улучшением — 4. Последние лечились только регексоном-I. В тех случаях, когда применялся регексон-I, а затем регексон-II, у всех больных наступало значительное улучшение и улучшение. То же наблюдалось и при лечении только регексоном-II. Однако у 17 больных со II ст. мы получили значительное улучшение и улучшение, применяя только регексон-I. Это лишний раз подчеркивает необходимость индивидуализации в лечении: если у одних больных для получения хорошего лечебного эффекта достаточно препарата регексон-I, то у других необходим переход на регексон-II.

Из 16 больных с III ст. заболевания значительное улучшение наступило у 2, улучшение — у 6, незначительное улучшение — у 4 и эффект отсутствовал у 4.

При терапии вышеуказанными препаратами продолжительность лечения в большинстве случаев — 3 недели. Этот срок достаточен при лечении теми препаратами, которые мы применяли для получения положительного эффекта и перехода после этого на поддерживающие дозы.

Улучшение самочувствия и снижение АД при лечении изучавшимися нами препаратами начинаются с первых дней их применения. Если заметного субъективного улучшения и снижения АД не происходит в первые 7—10 дней лечения, следует переходить на комбинированное лечение или на другой метод.

В итоге наших наблюдений можно сделать вывод, что наиболее эффективными препаратами являются депрессин, регексон, кватерон и сочетание кватерона с резерпином или раунтином. Заслуживает большого внимания гигротон. Далее идут по своей эффективности пирилен, перолизен и синтетический резерпин. Малоэффективны хизиндамон и дигидроэрготоксин-этансульфонат. Кватерон и пирилен в сочетании с резерпином уменьшают побочное действие последнего.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616. 831—616. 12—008. 331. 4—616. 12—008. 331. 1

О «СТАДИЙНОСТИ» В РАЗВИТИИ ГИПО-ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ ФОРМ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

И. Л. Бенькович

Клиника нервных болезней (зав.—проф. И. Л. Бенькович)
Луганского медицинского института

Проблема сосудистых заболеваний головного мозга продолжает оставаться в центре внимания исследователей. Однако в практической работе учитываются лишь стойкие формы поражений при гипертонической болезни. Другим же формам, связанным с нарушением тонуса сосудистой системы мозга, неоправданно придается значительно меньшее значение.

Известно, что кровообращение является системой, снабженной множеством нервных аппаратов, регулирующих гемодинамический режим. Поскольку нарушения механизмов саморегуляции, начиная с первых стадий изменения мозгового кровообращения, могут постепенно, в частности под влиянием различного рода отрицательных эмоций, перерастать в стойкие, чрезвычайно важно своевременно диагностировать и правильно применять дифференциированную терапию. Известно, что использование бромидов, препаратов валерианы, барбитуратов, хлоралгидрата, солей магния, а также серпазила, резерпина и других гипотензивных средств при лечении гипертонических форм заболеваний дает положительные результаты. Для лечения сосудистых спазмов в настоящее время часто используются ганглиоблокаторы. Широкое применение получили и миотропные препараты, способствующие расслаблению гладкой мускулатуры сосудистой стенки: папаверин, диуретин, эуфиллин, дигизол и другие. Заслуживает внимания и новокаинамид (производное новокaina), используемый для лечения пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии.

По-иному разрешаются вопросы распознавания и лечения форм, связанных с гипотоническими состояниями. Гипотония довольно часто встречается у «здоровых», вполне работоспособных людей, а иногда и у лиц, занимающихся спортом. Поэтому, обнаруживая гипотонию, врач не всегда считает нужным фиксировать на этом состоянии свое внимание. Больные гипотонией обычно жалуются на головную боль, головокружение, плохой сон, общую слабость и усталость, потемнение в глазах при быстрой перемене положения тела, на апатию и нарушение функции желудочно-кишечного тракта (поносы или запоры). Нередко они жалуются и на плохую приспособляемость к изменениям условий внешней среды и особенно при наступлении жары. Часто у больных гипотонией выявляются симптомы функциональной недостаточности надпочечников, щитовидной железы. У некоторых из них определяются изменения формы турецкого седла, что дает основание предполагать наличие врожденной недостаточности гипофиза.

Часто выступают значительные вегетативные асимметрии, преимущественно в сторону симпатико-гипотонии: брадикардия, гипотермия, лимфоцитоз, цианотичность и холодность на ощупь конечностей и др. Не только высокое, но и низкое АД создает неблагоприятные условия для функции нервной системы. Недооценка этого и преуменьшение важности своевременных мер лечебного воздействия при гипотонических состояниях приводят к несвоевременному и неполноценному лечению сосудистых форм мозговых заболеваний. Имеются ли достаточные основания противопоставлять гипертоническую болезнь гипотоническим состояниям? Мы считаем, что серьезных оснований для этого нет.

Безусловный интерес в этом отношении представляет наблюдавшаяся нами большая С., 44 лет, поступившая 7/IX 1963 г. с жалобами на общую слабость, головную боль, головокружение, шум в ушах, расстройство речи и письма. В прошлом перенесла лишь ряд детских инфекций. Головная боль возникла в 1953 г. (после умственного перенапряжения) и локализовалась преимущественно в правой височной области. АД в то время определялось цифрами 90/60—100/60 и оставалось в таких пределах до 1961 г. С этого времени характер и локализация головных болей резко изменились. Распирающая головная боль, преимущественно в затылочной области, стала постоянной, появилось пошатывание при ходьбе. Гипотоническое состояние сменилось артериальной гипертонией (160/100—180/100). В 1962 г. возникли боли пульсирующего характера в левой височно-теменной области, чувство онемения в правых конечностях и периодически — кратковременные расстройства речи и письма.

При обследовании 7/IX 1963 г. отмечено: больная среднего роста, упитанность понижена, видимые слизистые бледно-розового цвета, пульс 84, ритмичный. АД плечевое справа — 200/100, слева — 180/90, височное справа 100, слева — 85. Сердце расширено влево, тоны глухие, акцент II тона на аорте. В легких рассеянные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Протромбиновый индекс 94—85%, холестерина в крови 178 мг%.

Больная эмоционально неустойчива, временами эйфорична, критика несколько снижена, легкие явления расстройства речи и письма, чтения и счета.Правосторонний гемипарез. Артерии глазного дна сужены, вены местами сдавлены склерозированными сосудами. Визус на оба глаза — 1,0.

Таким образом, гипотоническое состояние у нашей больной сменилось выраженной формой гипертонической болезни (II—III ст.) с явлениями резкого нарушения мозгового кровообращения.

Известно, что выраженность таких симптомов, как головные боли, шум в голове, раздражительность, снижение работоспособности, не всегда соответствует в каждый данный момент уровню АД. В начальной стадии гипертонической болезни довольно легко можно добиться снижения уровня АД, в то же время субъективное состояние больного остается без особых изменений. В более же поздних фазах болезни бывает как раз наоборот, т. е. временами удается устранить ряд выраженных расстройств: головные боли, головокружение, нарушение сна и другие и добиться нормализации различных показателей без одновременного, заметного снижения уровня АД. Это дает основание заключить, что сосудистая гипертония, особенно в начальной ее фазе, не является причиной обнаруживаемых у этих больных функциональных изменений; в этой стадии сама гипертония является лишь одним из проявлений нарушения функций центральных регуляторных механизмов. По мере же развития стойкого подъема уровня АД последнее становится уже патогенетическим фактором, определяющим ход и исход всего болезненного процесса. Решающее значение в создающемся пограничном круге принадлежит прежде всего состоянию высших регуляторных механизмов, расстраивающих сложную функцию мозговых сосудов. В патологических условиях гипертония является симптомом многочисленных болезненных состояний (как острых, так и хронических), определяемых тяжестью поражения нервной системы. Гипертонические состояния нередко сопровождают заболевания эндокринного аппарата, а иногда вызываются и алиментарными факторами при недостаточном поступлении в организм белков и жиров. Гипертония может появляться и в результате функциональных изменений в сосудах при поражении заложенных в их стенах иннервационных аппаратов. Гипертоническое состояние нередко трудно бывает связать с каким-либо предшествовавшим заболеванием. В этих случаях обычно говорят о так называемой «эссенциальной форме гипертонии», аналогичной «эссенциальной форме

гипертонии», которая Г. Ф. Лангом рассматривалась как невроз сосудисто-двигательных центров. Гипотония, в противоположность гипертонии, довольно часто обнаруживает устойчивость артериального при несколько повышенном уровне венозного давления.

Наш опыт свидетельствует о том, что как конституциональные, так и приобретенные гипотонические состояния безусловно обратимы. Своевременная диагностика этих фаз сосудистой патологии и выявление вызвавших их причин облегчают правильное разрешение вопросов комплексной терапии этих страданий. Хотелось бы напомнить о важном значении при этих заболеваниях климатических факторов и лечебного питания. Эффективность климатолечения больных гипотонией, особенно в условиях Южного берега Крыма, в большинстве случаев довольно высокая, преимущественно у лиц среднего возраста (75%). Успех терапии в таких случаях определяется прежде всего индивидуальным подходом к анализу состояния больного и правильным выбором щадящего-тренирующего режима, включающего полноценный сон, дневной отдых, дозированные воздушные и водные процедуры, прогулки, гимнастику, игры в прохладные часы. Нельзя игнорировать использование для лечения этих больных санаториев и курортов местного значения, где процесс акклиматизации протекает быстрее и без лишних энергетических затрат.

Эффективность терапии гипотонии определяется в значительной мере ее этиологией. Поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение основных причин, вызвавших данное заболевание (лечение последствий перенесенных инфекций, интоксикаций, устранение причин, приведших к нарушению процессов пищеварения, кроветворения, функций сердечно-сосудистого аппарата, эндокринной системы и высших вегето-соматических регуляторных механизмов). Не следует упускать и возможности использования укрепляющих нервную систему препаратов. Алкоголь, курение, психические травмы и постоянная эмоциональная неустойчивость являются факторами, осложняющими болезнь. Поэтому весьма важно диспансеризовать таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровская М. М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. Медгиз, М., 1955.—2. Боголепов Н. К. Нарушения двигательной функции при сосудистых поражениях головного мозга. Медгиз, М., 1953.—3. Вальдман В. А. Артериальные дистонии и дистрофии. Медгиз, М., 1961.—4. Лурье З. Л. Расстройство мозгового кровообращения. Медгиз, М., 1959.

УДК 616. 127—005. 8—616. 831—005

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА¹

Г. А. Хамитова и В. В. Максимова

Терапевтическое отделение Центральной больницы им. Н. И. Пирогова г. Куйбышева
(главврач — К. П. Жильцова)

Симптомы нарушения мозгового кровообращения при инфарктах миокарда, как указывают Н. К. Боголепов, М. Ю. Меликова и Т. А. Раевская, могут или доминировать в клинической картине, или появляться лишь на фоне ангинозных болей, чаще одновременно с ними или спустя несколько часов и дней, реже в постинфарктном периоде.

Патогенез нарушений мозгового кровообращения при инфарктах миокарда до конца не выяснен и, по-видимому, не у всех больных одинаков. М. Ю. Меликова, Т. С. Антонова, В. Д. Трошин, Cole, Sugerman основное значение в их происхождении придают рефлекторным спазмам и последующей атонии сосудов мозга. По мнению же Bean, Flamm, Sanadin, нарушения мозгового кровообращения обусловлены кислородным голоданием в результате нарушения сердечной деятельности, замедления кровотока и снижения АД. Ухудшение сердечной деятельности и падение сосудистого тонуса при инфарктах миокарда могут, по мнению З. Л. Лурье, способствовать раз-

¹ Доложено на заседании Общества терапевтов г. Куйбышева 26/V 1965 г.

витию тромбоза мозговых сосудов, особенно на фоне атеросклеротических изменений их и повышенной свертываемости крови, или же вести к эмболии сосудов мозга из пристеночных внутрижелудочковых тромбов.

В последнее время многие авторы (Т. С. Антонова, В. Д. Трошин, М. И. Золотова-Костомарова и др.) считают механизм возникновения сосудистых нарушений в головном мозгу при инфарктах миокарда более сложным, поскольку рефлекторные изменения сосудистого тонуса сочетаются с ухудшением сердечной деятельности и повышением свертываемости крови, причем один из этих компонентов может преобладать.

В. Д. Трошин считает рефлекторный механизм основным в возникновении нарушений мозгового кровообращения лишь в острой стадии инфаркта миокарда. В подостром же и постинфарктном периодах, когда чаще образуются тромбы и эмболии сосудов головного мозга, ведущее значение, по-видимому, принадлежит нарушениям сердечной деятельности, понижению АД, замедлению кровотока, повышению свертываемости крови.

Под нашим наблюдением было 5 мужчин и 5 женщин с сочетанными нарушениями мозгового и коронарного кровообращения в возрасте от 51 до 80 лет. У 6 больных цереброкардиальный синдром возник на фоне гипертонической болезни.

У 4 больных отмечалась стойкая очаговая патология со стороны центральной нервной системы, у остальных больных нарушения мозгового кровообращения были преходящего характера. Жалоб со стороны сердца у больных, как правило, не было, или они были незначительными. У всех больных на ЭКГ обнаружен свежий инфаркт миокарда.

Приводим наши наблюдения.

1. А., 51 года, доставлена врачом скорой помощи 9/X 1963 г. в бессознательном состоянии с подозрением на мозговой инсульт. Больная потеряла сознание в стоматологической поликлинике после удаления двух зубов.

Кожные покровы бледны. Границы сердца умеренно расширены влево, тоны глуховатые. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 150/110 мм. Патологии со стороны органов дыхания и органов брюшной полости не выявлено. Невропатологом отмечено снижение тонуса мышц конечностей, сухожильные рефлексы торпидные, брюшные отсутствуют; динамические нарушения мозгового кровообращения с симптомами гипоксии мозга. Больная госпитализирована в терапевтическое отделение.

Еще в приемном покое коматозное состояние сменилось сопорозным. Вечером и ночью сознание больной заторможено, на вопросы отвечает с трудом, о случившемся ничего не помнит. Жалуется на мучительную головную боль и тошноту; неоднократно была рвота с примесью желчи. К утру следующего дня сознание стало ясным. Удалось выяснить, что с августа 1963 г. больная страдает гипертонической болезнью.

В течение последующих 10 дней основной жалобой больной была сильная головная боль, которая в первые 4 дня сопровождалась тошнотой и многократной рвотой. Жалоб на боли в сердце больная не предъявляла.

На второй день после поступления АД стало 130/100 мм, Л. — 18 600 со сдвигом лейкоформулы влево, что при отсутствии органической патологии со стороны сосудов головного мозга заставило предполагать инфаркт миокарда. РОЭ в дальнейшем повысилось с 5 до 30 мм/час., температура была субфебрильной. Концентрация фибриногена — 0,49%, протромбиновый индекс — 81%. Наблюдение за ЭКГ в динамике подтвердило наличие свежего инфаркта миокарда.

Таким образом, инфаркт миокарда у больной сочетался с нарушениями мозгового кровообращения, преобладавшими в клинической картине и обусловленными острой коронарной недостаточностью.

Был назначен строгий постельный режим, спазмолитические средства (эуфиллин в вену, дигазол подкожно, папаверин, платифиллин внутрь в обычных дозах), антикоагулянты (гепарин в первые два дня, затем синкумар в дозах, снижающих протромбиновый индекс до 40—50%).

Через 48 дней большая выписана в удовлетворительном состоянии.

2. М., 65 лет, 19/X 1963 г. пришла в приемное отделение больницы с жалобами на сильные головные боли, головокружение, шум в ушах, ухудшение памяти, плохой сон. В течение 6 лет страдает гипертонической болезнью. АД 245/120 мм. С диагнозом «гипертонический криз» больная срочно госпитализирована.

Кожные покровы нормальной окраски. Под кожный жировой слой развит избыточно. Неврологический статус без очаговой патологии. Границы сердца расширены влево на 2 см, тоны сердца глуховатые, акцент II тона на аорте. Пульс 60, ритмичный, удовлетворительного наполнения, напряжен. Со стороны других органов патологий не выявлено.

На следующий день головные боли и головокружения уменьшились, АД 160/90 мм. Количество лейкоцитов было нормальным, концентрация протромбина — 83%, фибриногена — 0,47%, РОЭ — 28 мм/час. На ЭКГ — признаки ишемии в области передней стенки левого желудочка.

РОЭ в дальнейшем стала 50 мм/час, Л. — 9850. ЭКГ в динамике подтвердила наличие свежего обширного переднеперегородочного инфаркта миокарда с вовлечением боковой стенки левого желудочка.

За время пребывания в отделении в течение 55 дней больную беспокоили постоянные головные боли, головокружения, шум в ушах, плохой сон и лишь один раз (на 27-й день после поступления) были тупые боли в области сердца.

Лечение проводилось теми же средствами, что и у вышеописанной больной, с добавлением сернокислой магнезии. Больная выписана в удовлетворительном состоянии с АД 150/90 мм.

Таким образом, у данной больной инфаркт миокарда возник на фоне гипертонического криза, клинически проявлялся исключительно симптомами ангиоспазмов сосудов головного мозга, и только динамические наблюдения за ЭКГ и гематологическими сдвигами позволили поставить правильный диагноз.

3. Л., 63 лет, доставлен врачом скорой помощи в 6 часов 24/IV 1964 г. Больной проснулся около 3 часов ночи, пошел в туалет и упал. АД всегда было нормальным.

Состояние больного крайне тяжелое, кожные покровы бледны, влажны на ощупь, выраженный акроцианоз. Сознание сопорозное, на вопросы пытался отвечать, но слов членораздельно не произносил. Правая носогубная складка сглажена; правосторонняя гемиплегия. Дыхание 36, шумное, клокочущее. В нижне-задних отделах легких — мелко- и среднепузырчатые хрипы. Границы сердца расширены в поперечнике, тоны глухие, 70 сокращений. Пульс не прощупывается, АД не определяется. Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги. Непроизвольное мочеиспускание.

После введения строфантина, кордиамина, кофеина, мезатона и камфоры состояние больного несколько улучшилось, АД стало 80/60 мм, пульс 102. Л. — 14 000, палочкоядерных 18%. На ЭКГ — синусовая тахикардия (130), блокада левой ножки пучка Гиса.

У больного одновременно с острой сердечно-сосудистой недостаточностью развилось и нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии с правосторонней гемиплегией и афазией.

Сочетание симптомов нарушения мозгового кровообращения с острой сердечно-сосудистой недостаточностью на фоне блокады левой ножки пучка Гиса позволило высказать предположение о наличии свежего инфаркта миокарда. Лечение проводилось сердечно-сосудистыми средствами без применения антикоагулянтов. Состояние прогрессивно ухудшалось, и больной умер на третью сутки при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии был обнаружен обширный свежий инфаркт миокарда на задней стенке левого желудочка с пристеночными тромбами и массивное кровоизлияние с размягчением вещества левой доли мозга. Во внутренних органах резкие застойные явления.

Приведенные наблюдения одновременного нарушения кровообращения в коронарных и мозговых сосудах с преимущественным превалированием симптомов нарушения мозгового кровообращения интересны тем, что при этом затрудняется диагностика инфаркта миокарда, что имеет большое практическое значение.

Больные с сочетанными поражениями коронарных и мозговых сосудов нуждаются в наблюдении терапевта и невропатолога и в соответствующем комплексном лечении спазмолитическими средствами (особенно эуфиллином) и антикоагулянтами при отсутствии противопоказаний к их назначению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова Т. С. Клин. мед., 1959, 9.—2. Боголевов Н. К. Там же, 1949, 3.—3. Драчева З. Н. Врач. дело, 1956, 9.—4. Ерусалимчик Х. И. Казанский мед. ж., 1961, 1.—5. Золотова-Костомарова М. И. Тер. арх., 1962, 4.—6. Лурье З. Л. Поражение нервной системы при внутренних болезнях. Мед. гиз, М., 1960.—7. Меликова М. Ф. Клин. мед., 1956, 4.—8. Минц А. Я. Врач. дело, 1959, 8.—9. Панченко Д. И. Там же, 1954, 11.—10. Раевская Г. А. Сов. мед., 1957, 5.—11. Трошин В. Д. Тер. арх., 1961, 7; Казанский мед. ж., 1962, 3.—12. Хурина А. С. Сов. мед., 1963, 11.—13. Bean W. B., Flam G. W., Sanadin A. Am. J. Med., 1949, v. 7, p. 765.—14. Cole S. L., Sugerman J. H. Am. J. Med. Sc., 1952, v. 223, p. 35.

О КРОВОИЗЛИЯНИЯХ В МОЗГ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА

В. Д. Трошин

Клиника нервных болезней (зав.—доц. Е. П. Семенова) и клиника факультетской терапии (зав.—проф. А. И. Гефтер) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Нарушения мозгового кровообращения при инфаркте миокарда могут проявляться в виде церебрального криза, гипоксического размягчения, тромбоза, эмболии, кровоизлияния, дисциркуляторной энцефалопатии. Поэтому в каждом случае возникновения расстройств мозгового кровообращения у больных инфарктом миокарда необходим дифференцированный подход в постановке диагноза и проведении патогенетической терапии. Это приобретает особое значение в связи с широким применением антикоагулянтов.

Мы изучали клинику кровоизлияний в мозг у больных инфарктом миокарда. Под наблюдением находилось 12 мужчин и 9 женщин в возрасте 36—84 лет. Диагноз кровоизлияния в мозг был подтвержден на секции у 18 больных (из 21) и при люмбальной пункции — у 3. У 12 больных инфаркт миокарда и кровоизлияние в мозг протекали на фоне гипертонической болезни. У большинства больных инфаркт миокарда был обширным, с захватом 2—3 стенок, у 5 развивался повторно. Сердечно-сосудистый синдром был выражен слабо.

Клиническая картина кровоизлияний в мозг зависела от локализации очага, его распространенности, а также от периода инфаркта миокарда, в котором возникло кровоизлияние, и состояния сердечно-сосудистой системы.

Из общемозговых симптомов наиболее часто наблюдалось расстройство сознания различной степени: по типу оглушенности (у 8 больных), сопора (у 2), коматозного состояния (у 7). У 6 больных отмечалось психомоторное возбуждение. Головные боли наблюдались у 10 больных, рвота — у 5, головокружения — у 3, боли в межлопаточной области — у 3. Очаговая симптоматика определялась локализацией кровоизлияния в головном мозгу. Двигательные нарушения проявлялись в виде гемиплегии (у 3 больных) или гемипареза с парезом лицевого и подъязычного нервов по центральному типу (у 5), тетрапареза (у 2). Бульбарные нарушения отмечались у 3 больных. Горметонический синдром наблюдался у одного больного, судорожный — у 5. Менингеальные симптомы (риgidность затылочных мышц, симптом Кернига и др.) были слабо выражены и наблюдались только у 8 больных.

На секции очаги кровоизлияния встречались в различных отделах головного мозга (кора головного мозга, белое вещество полушарий, мозговой ствол). У 9 больных кровоизлияние обнаружено в мозговых оболочках. Очаги кровоизлияния были разнообразны — от мелкоточечных множественных (у 5) до массивных, в двух случаях с прорывом крови в желудочки. У 6 больных кровоизлияние сочеталось с размягчением.

Кровоизлияния в мозг возникали на различных этапах развития инфаркта миокарда: у 6 больных они возникли одновременно, у 5 в остром периоде инфаркта миокарда и у 10 — в постинфарктном периоде.

При одновременном развитии инфаркта миокарда и кровоизлияния в мозг трудно решить, что является первичным и что — вторичным. Приводим наше наблюдение.

С., 65 лет, поступила в неврологическое отделение с острым нарушением мозгового кровообращения. В день поступления, 9/VI 1960 г., больная принимала участие в возложении венков на могилы воинов. Внезапно появились головокружения, резкая головная боль с кратковременной потерей сознания, боли под ложечкой, тупые боли в межлопаточной области, слабость в руках и ногах, задержка мочеиспускания. До этого в течение 8 лет лечилась от гипертонической болезни. АД 180/90—220/120.

При поступлении состояние тяжелое, больная оглушина, сонлива. Кожа и слизистые бледны. Зрачки равномерно расширены, двусторонний птоз, двоение в глазах, парез VI нерва справа, слаженность правой носогубной складки. Системное головокружение. Речь смазана, с носовым оттенком; попыхивание при глотании, фонация мягкого неба замедлена, глоточный рефлекс снижен. Мышечный тонус и мышечная сила в руках и ногах резко снижены, больше справа. Сухожильные рефлексы повышены. С обеих сторон выражены рефлексы Бабинского и Оппенгейма. Брюшных рефлексов нет. Чувствительных расстройств не выявлено. Легкая ригидность затылочных мышц. На глазном дне обнаружен ангиосклероз сетьчатки. Пульс 94, ритмичен, удовлетворительного наполнения. АД на плечевой артерии 200/110 мм. Височное давление 160 мм слева и 150 — справа. Височно-плечевой коэффициент — 0,8. На ЭКГ выявлен инфаркт задней стенки. Гем. — 75 ед. — 12,5 %, Э. — 4 000 000, ц. п. — 0,83, Л. — 5000, я. — 4 %, с. — 78 %, л. — 16 %, м. — 2 %. РОЭ — 28 мм/час. Протромбиновый индекс — 111 %, свертываемость крови — 5 мин. Сахара — 122 мг %.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III ст., атеросклероз церебральных и коронарных сосудов, острое нарушение мозгового кровообращения в стволовой части мозга, инфаркт задней стенки миокарда.

Состояние прогрессивно ухудшалось, при нарастании сердечно-сосудистой недостаточности и расстройстве дыхания больная умерла.

Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь, атеросклероз с преимущественным поражением сосудов головного мозга и аорты, с обширными атеросклеротическими бляшками и пристеночными тромбами. Тромбоз огибающей ветви левой венечной артерии. Инфаркт задне-боковой стенки левого желудочка сердца. Рубцы в боковой стенке левого желудочка. Субарахноидальное кровоизлияние. Мелкоточечные кровоизлияния в стволовой части мозга и в мозжечке. Отек и полнокровие вещества мозга.

Кровоизлияния в мозг, возникшие в остром периоде инфаркта миокарда на фоне острой сердечно-сосудистой недостаточности, протекали по диапедезному типу. В таких случаях очаговая симптоматика развивалась постепенно и менингеальные симптомы часто отсутствовали, что крайне затрудняло диагностику. Примером может служить следующее наблюдение.

Р., 52 лет, поступил 7/VI 1961 г. с повторным инфарктом миокарда.

Состояние средней тяжести, жалобы на боли в сердце, неоднократную рвоту. АД 150/90 мм. На 3-й день пребывания в стационаре на фоне увеличения сердечно-сосудистой недостаточности (АД 100/70 мм, пульс 110) вечером постепенно разился левосторонний гемипарез, который нарастал в течение суток. Большой вял, заторможен, на вопросы отвечает с трудом, жалуется на тупую головную боль в теменно-височной области. Зрачки равномерны, реакция на свет сохранена. Парез лицевого и подъязычного нервов по центральному типу. Активные движения в левой руке отсутствуют, в ноге возможны легкие движения в пальцах левой стопы. Мышечный тонус в левых конечностях снижен. Сухожильные рефлексы повышены. Гемигипестезия слева. Менингеальных симптомов нет. Глазное дно без изменений. РОЭ — 20 мм/час. Гем. — 78 ед. — 13 %. Э. — 4 000 000, ц. п. — 0,97, Л. — 11 000, э. — 1%, с. — 86%, л. — 7%, м. — 6%. Протромбиновый индекс — 87%. С-реактивный белок +++. Сахара 135 мг%. На третий день после развития инсульта при нарастании сердечно-сосудистой слабости больной умер.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III ст., атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга, хроническая аневризма сердца, повторные инфаркты миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии по типу тромбоза.

На секции обнаружен резко выраженный атеросклероз и атероматоз аорты, коронарных сосудов сердца, особенно левой ветви. Умеренно выраженный атеросклероз сосудов головного мозга. Хроническая аневризма передне-верхушечного отдела сердца с пристеночным организовавшимся тромбом, инфаркты разной давности и рубцовая ткань в задней стенке левого желудочка. В головном мозгу очаги свежего кровоизлияния в подкорковых узлах и внутренней капсуле с затеканием крови в желудочки мозга. Резкое полнокровие и отек мозга.

Постепенное развитие очаговой симптоматики у этого больного и отсутствие менингеальных симптомов дали основание поставить диагноз тромбоза мозговых сосудов. На секции же обнаружено кровоизлияние в подкорковые узлы с прорывом крови в желудочки мозга. Таким образом, при жизни кровоизлияние в мозг не было распознано. Подобное течение инсульта объясняется тяжестью состояния больных и развитием геморрагии по диапедезному типу.

У 6 больных кровоизлияние в мозг сочеталось с размягчением мозга (геморрагические инфаркты), что указывает на общность их патогенеза. Развитие инсульта у этих больных также явилось следствием сердечно-сосудистой недостаточности и гипоксии мозга. Роль гипоксии особенно ярко выражена у больных инфарктом миокарда, которым проводилась реанимация (3 больных). В результате реанимации наблюдалось кратковременное (на 1—2 часа) восстановление сердечной деятельности и дыхания. На секции в головном мозгу были обнаружены множественные геморрагии и размягчения в оболочках, коре, стволовой части мозга.

В постинфарктном периоде церебральные геморрагии необходимо дифференцировать с эмболиями в мозг. Основным критерием в постановке диагноза эмболии сосудов мозга являлось внезапное бессимптомное наступление инсульта с кратковременным нарушением сознания. В этом случае важно учесть вероятность наличия эмболического материала (тромбов) в полостях левого сердца, образование которых способствует мерцательная аритмия, обширность инфаркта миокарда, явления тромбозо-декардита, аневризма сердца и эмболии других органов. В то же время эмболии в мозг иногда могут сопровождаться геморрагиями. Среди наших больных у 2 наряду с размягчением мозга эмболического генеза на секции были обнаружены очаги кровоизлияний диапедезного характера.

АД в момент возникновения мозгового инсульта у большинства больных было ниже 120/80 мм, и только у 4 оно оставалось выше 160/80 мм.

Свертываемость крови у большинства больных была нормальной, у 4 обнаружено повышение ее. Протромбиновый индекс в первые дни возникновения инсульта колебался в пределах 65 — 111%. Выявилось увеличение С-реактивного белка, фибриногена, холестерина в сыворотке крови.

Основное значение в патогенезе геморрагий у больных инфарктом миокарда имеют нервно-рефлекторные механизмы. Мощная афферентная импульсация при ко-

ронарной патологии способствует вовлечению в процесс гипоталамо-стволовых структур, что ведет к нарушению гемодинамики. Гемодинамические же расстройства у больных инфарктом миокарда обусловливают развитие «сосудисто-мозговой недостаточности» с развитием гипоксии и аноксии мозга. В конечном итоге в головном мозгу наступают ангиопаретические явления, приводящие к стазу, диапедезным геморрагиям и размягчениям.

Лечение должно быть направлено на борьбу с отеком мозга (эуфиллин, урглюкин, кортизон, новурит), необходимо назначать коагулянты (витамин К, аскорбиновую кислоту, хлористый кальций), проводить кислородную терапию и применять сердечно-сосудистые средства.

Ввиду крайней трудности диагностики кровоизлияний в мозг у больных инфарктом миокарда применение антикоагулянтов при возникновении острых расстройств мозгового кровообращения в сочетании с инфарктом миокарда должно быть очень осторожным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголевов Н. К. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. Медгиз М., 1963, т. IV.—2. Гефтер А. И. Тр. XIV Всесоюзн. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958.—3. Ерусалимчик Х. И. Казанский мед. ж., 1961, 1.—4. Лурье З. Л. Поражения нервной системы при внутренних заболеваниях. Медгиз, М., 1960.—5. Михеев В. В. Тр. I Всесоюзн. кардиологической конференции. М., 1964.—6. Панченко Д. И. Врач. дело, 1954, 11.—7. Раевская Г. А. Сов. мед., 1957, 5.—8. Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенока дии и начала инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1960.—9. Шмидт Е. В., Устинова Е. З., Дириго Е. Ф. Клин. мед., 1963, 9.—10. Chini V. Minerva med., 1957, 48, 79, 3157.—11. Riseg M., Gerand I., Rascol A., Adam P. Toulouse medical, 1958, 4, 319.

УДК 616. 127—005. 8—616. 8—009. 3—616. 12—008. 318

НАРУЖНАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ИЛИ ТАХИСИТОЛИЧЕСКОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

В. Н. Бриккер, Е. И. Вольперт, И. Е. Ганелина, Д. Ф. Кеслер,
Е. Г. Магазаник, А. М. Могилев, К. К. Рессер, В. Д. Чурин

Кардиологическая лаборатория (зав.—доктор мед. наук И. Е. Ганелина) Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и 4-е терапевтическое отделение больницы им. В. И. Ленина (главврач — К. А. Шеломинцева), г. Ленинград

Одним из путей снижения летальных исходов при инфаркте миокарда является устранение фибрилляции желудочков, являющейся наиболее частой причиной внезапной смерти при острой коронарной недостаточности, а также снятие тахисистолических аритмий, значительно ухудшающих прогноз при инфаркте миокарда.

Первые сообщения об успешном применении наружной электрической дефибрилляции при фибрилляции желудочков у больных инфарктом миокарда появились в 1959—1960 гг. (Conklin a. oth., 1959; Nast a. oth., 1960). В последующие годы в связи с созданием специально оборудованных палат для постоянного наблюдения и ЭКГ контроля в первые дни заболевания за больными инфарктом миокарда количество подобных сообщений увеличилось¹.

Для своевременного выявления и лечения фибрилляции желудочков и других тяжелых осложнений (нарушений ритма и проводимости, кардиогенного коллапса, отека легких), возникающих в острейшем периоде инфаркта миокарда, в нашей клинике была создана специально оборудованная палата. В нее помещают больных инфарктом миокарда для постоянного наблюдения и необходимого лечения в первые 24—72 часа от начала болевого приступа. Если осложнения появляются в более поздние сроки, больной вновь помещается в эту палату.

Наружная электрическая дефибрилляция напряжением в 5—7 кв импульсным дефибриллятором системы Н. Г. Гурвича была применена нами в связи с фибрилляцией желудочков у 14 больных инфарктом миокарда. У 8 чел. фибрилляция желудочков возникла в первые 48 часов от начала болевого приступа, у 6 — через неделю и

¹ См. Казанский мед. ж., 1965, 5 (В. А. Неговский и соавт.). Прим. ред.

позднее от начала заболевания. У 11 чел. после электрического разряда наступила остановка желудочков, и дальнейшие реанимационные мероприятия были безуспешны. У 3 чел. восстановился синусовый ритм и эффективные сердечные сокращения, появилась пульсация периферических артерий, восстановилось АД и дыхание. Из этих 3 чел., выведенных из состояния клинической смерти, выжили лишь 2, а один умер через $1\frac{1}{2}$ часа после успешной дефибрилляции.

По результатам устранения фибрилляции желудочков наших больных можно разделить на две группы.

В I группе (7 чел.) фибрилляция возникла на фоне нарастающей сердечной недостаточности. У 6 больных этой группы дефибрилляция вызвала остановку желудочков и у одного — временное (на $1\frac{1}{2}$ часа) восстановление сердечной деятельности. Причиной неэффективности дефибрилляции в этой группе является, по-видимому, гипоксия миокарда и ацидоз, связанный с сердечной недостаточностью.

Во II группе (7 чел.) фибрилляция желудочков возникла у больных без выраженной сердечной недостаточности. В этой группе у 3 чел. дефибрилляция была проведена поздно (приблизительно через 5 мин. после ее возникновения), причем до момента дефибрилляции не удалось добиться эффекта от наружного массажа сердца. У других 4 чел. этой группы фибрилляция была проведена быстро, в первые 1—2 мин. после ее возникновения, у 2 из них был получен эффект с длительным выживанием.

Таким образом создается впечатление, что успешное устранение фибрилляции желудочков при инфаркте миокарда возможно лишь в тех случаях, когда она возникает у больных без выраженной сердечной недостаточности. К подобному выводу приходят и другие авторы (Robinson, 1965; Robinson a. oth., 1965).

Применение электрической дефибрилляции для прекращения тахисистолических аритмий было впервые предложено отечественными авторами в 1959 г. (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, С. И. Смеловский, 1959). Широкое распространение этот метод получил после работ Лауна с сотрудниками (1962).

Наружная электрическая дефибрилляция вначале применялась для устранения тахисистолических аритмий при пороках сердца и кардиосклерозе, но за последние годы появились сообщения об успешном лечении этих аритмий и при инфаркте миокарда (Ш. Н. Иванова, А. С. Мазина, 1965; А. Л. Сыркин, И. В. Маевская, 1965; Blumenthal a. oth., 1963; Kurland, Pressman, 1965; и др.).

Наружная электрическая дефибрилляция по поводу тахисистолических аритмий была проведена нами у 5 чел. по поводу возникновения желудочковой тахикардии и у 6 — по поводу мерцательной аритмии (у 5 была пароксизмальная мерцательная аритмия, возникшая после болевого приступа, у одного — постоянная мерцательная аритмия, возникшая до начала ангинозного приступа). Дефибрилляция проводилась под тиопенталовым наркозом после предварительного введения атропина и ингаляции кислорода. Применялся разряд 5—7 кв., у 5 больных с желудочковой тахикардией электрический разряд прекратил тахисистолию, появился синусовый ритм. У 4 из них тахисистолия возникла на фоне тяжелой сердечной недостаточности, которая не исчезла после устранения желудочковой тахикардии, и они погибли в различные сроки (от нескольких часов до нескольких дней после прекращения тахисистолии) от нарастающей сердечной недостаточности. У пятого больного желудочковая тахикардия была причиной резкого падения АД. После дефибрилляции и устранения тахисистолии АД восстановилось, выраженных признаков сердечной недостаточности не отмечалось.

Приводим его историю болезни.

З., 39 лет, поступил 23/VII 1965 г. с жалобами на резкие загрудинные боли с типичной иррадиацией и сердцебиением. Загрудинные боли и сердцебиение появились за 12 часов до госпитализации. Врачом скорой помощи поставлен диагноз: инфаркт миокарда, пароксизмальная тахикардия, кардиогенный коллапс. Анальгетики, включая морфин, не купировали боли. АД 60/0 мм, желудочковых сокращений (по ЭКГ, зарегистрированной на дому) 240. Применение вазопрессоров и новокаинамида не дало эффекта, и больной был госпитализирован в тяжелом состоянии. В клинике диагноз подтвержден. На ЭКГ (рис. 1, А) выявляется желудочковая тахикардия (240). АД 60/0 мм. Введен подкожно 1 мл 0,1% атропина, дан кислород через маску. Через 30 мин. начато медленное внутривенное введение 1% раствора тиопентала. После введения 18 мл больной заснул. Дан электрический разряд — 5 кв. Сразу же восстановился синусовый ритм, вначале 120, через 30 мин. — 86; на ЭКГ выявились очаговые изменения в переднеперегородочной области (рис. 1, Б), АД 140/100 мм. Сразу же значительно уменьшились загрудинные боли. Дальнейшее течение заболевания — без осложнений. Выписан в удовлетворительном состоянии через 2 месяца.

Желудочковую тахисистолию, которая нередко заканчивается фибрилляцией желудочков, мы считаем абсолютным показанием для немедленного применения дефибрилляции.

Показанием к дефибрилляции мы считаем и мерцательную аритмию, если она сопровождается тахисистолией, ухудшающей гемодинамику, и не купируется введением строфантина (возможно, что с накоплением опыта показания к дефибрилляции при мерцательной аритмии будут расширены).

У 4 больных с мерцательной аритмии дефибрилляция устранила мерцание и восстановила синусовый ритм. У них пароксизмальная мерцательная аритмия воз-

никла после начала ангинозного приступа. У 2 больных дефибрилляция была неэффективна, мерцательная аритмия сохранилась (у одной мерцательная аритмия носила пароксизмальный характер, возникла на 2-е сутки после болевого приступа и была устранена внутривенным введением новоканамида, у другого время возникновения мерцательной аритмии установить не удалось).

Таким образом, из 6 больных инфарктом миокарда, осложненным мерцательной аритмией, у 4 наружной электрической дефибрилляцией был восстановлен синусовый ритм. Примером может служить следующее наблюдение.

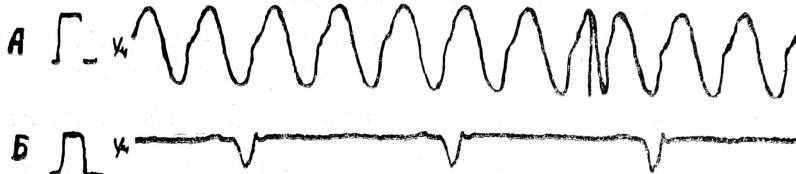


Рис. 1. Устранение желудочковой тахикардии у больного З.
А — ЭКГ в момент желудочковой тахикардии; Б — ЭКГ после дефибрилляции.

П., 61 года, доставлена в клинику в тяжелом состоянии 24/VIII 1965 г., через сутки после начала болевого приступа. Выражена клиника отека легких, мерцательная аритмия. Инфаркт миокарда в задней стенке левого желудочка (23/VIII 1965 г.). 23/VIII был зарегистрирован синусовый ритм. После внутривенного вливания строфантина (0,05% 0,25), ингаляции кислорода со спиртом и интрапахеального (путем прокола трахеи) введения 2 мл 96° спирта отек легких был устранен. Тахисистолическая форма мерцательной аритмии сохранилась, несмотря на продолжающуюся терапию (ежедневные внутривенные вливания строфантина 0,05%—0,25 и диафиллина 2,4% — 10,0, кордиамин 2 мл подкожно). Решено провести наружную электрическую дефибрилляцию для устранения мерцательной аритмии. За 3 дня до дефибрилляции отменен строфантин. 11/IX после регистрации ЭКГ (рис. 2, А) введен 1 мл 0,1% атропина подкожно, дан для вдыхания кислород. После внутривенного введения 15 мл 1% раствора тиопентала произведен электрический разряд 5 кв. Мерцание сохранилось. Повторили разряд 5,5 кв, после чего восстановился синусовый ритм (рис. 2, Б), сохранившийся на протяжении 2-месячного пребывания больной в клинике.

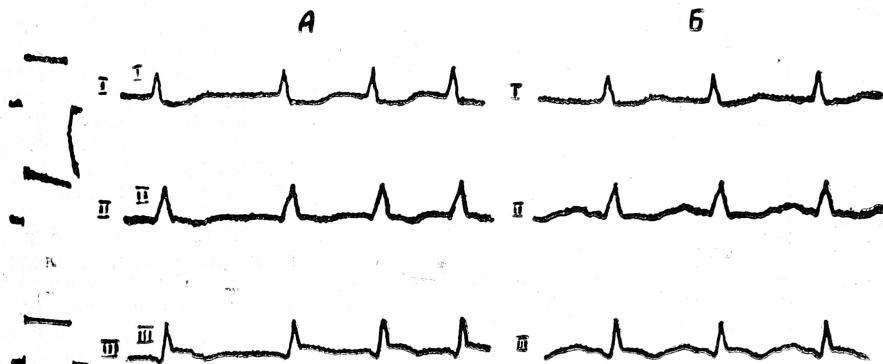


Рис. 2. Устранение мерцательной аритмии у больной П.
А — ЭКГ до дефибрилляции; Б — ЭКГ после дефибрилляции.

При наружной электрической дефибрилляции мы лишь однажды наблюдали осложнение, связанное с дефибрилляцией: после устранения желудочковой тахикардии электрическим разрядом 6,5 кв у больного появился узловой ритм II типа, а через 40 мин. восстановился правильный синусовый ритм. Таким образом, как наш небольшой опыт, так и приведенные литературные данные говорят о сравнительной безопасности наружной электрической дефибрилляции при устранении тахисистолических аритмий у больных инфарктом миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, 8.—2. Иванова Т. Н., Мазина А. С. Там же, 1965, 7.—3. Смайлис А. И. В кн. п/ред. В. А. Неговского: „Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии”, Медицина, М., 1964.—4. Сыркин А. Л., Маевская И. В. Тер. арх., 1965, 3.—5. Conklin W., Beede R., Frawley T. Arch. intern. Med., 1959, 104, 2, 281—289.—6. Nast P., Pennuprascher C., Wagner Y. Circulation, 1960, 22, 1, 138—143.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВО ВРЕМЯ ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Ю. Н. Миротворцев

Кафедра лечебной физкультуры и врачебного контроля (зав. — проф. Ю. И. Данько)
I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

Как известно, лечебная физкультура в комплексной терапии инфаркта миокарда играет большую роль. Однако ЭКГ-исследования при этом проводили до сих пор только в восстановительном периоде после занятий лечебной гимнастикой (В. С. Лебедева, Т. П. Карава и А. И. Марков, М. А. Восканов, А. А. Федосеев и др.). Нашей же задачей было изучение ЭКГ-изменений во время занятий, поскольку этим облегчается объективная оценка методики и результатов гимнастики. Кроме того, мы пытались выявить диагностическую ценность отведений Неба в отношении к общепринятой программе ЭКГ-исследований.

Было обследовано 70 больных инфарктом миокарда во всех четырех двигательных режимах, описанных в монографии В. С. Лебедевой и принятых в клиниках I ЛМИ. Лечебная гимнастика назначалась по окончании острого периода, в среднем на 20-й день заболевания. Обследование проводилось на 6–8-м занятии, когда больные приобретали навык в выполнении упражнений. Методика лечебной гимнастики была обычной.

Во время упражнений ЭКГ регистрировалась с помощью специальных чашечных электродов (Л. А. Бутченко), укреплявшихся на грудной клетке kleem B-88 в точках Неба.

ЭКГ, записанные в отведениях Неба, анализировались в так называемых «заинтересованных» (т. е. отображающих биоэлектрическую активность пораженной стенки) и в «незаинтересованных» (т. е. отображающих активность стенки миокарда, не подвергнувшейся некрозу) отведениях. Сравнительная оценка всех параметров ЭКГ проводилась по отношению к данным покоя до лечебной гимнастики.

При сопоставлении общепринятых ЭКГ-отведений и двухполюсных грудных отведений Неба в подострой стадии заболевания инфарктом миокарда подтверждена высокая диагностиическая ценность отведений Неба, что отмечал как автор исследователи (Уленбрук, Гривин, В. И. Петровский, Д. А. Банников и др.).

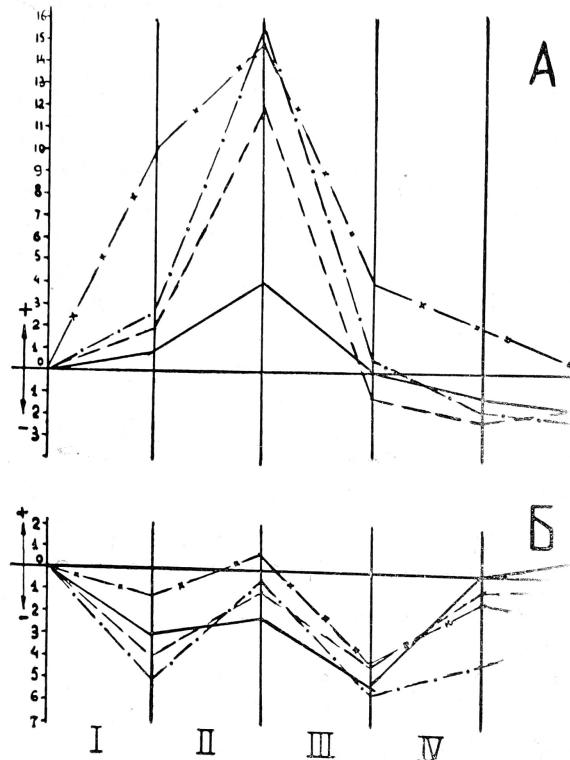


Рис. 1. Изменения частоты сердечных сокращений (А) и дыхания (Б) в процессе занятия лечебной гимнастикой (средние данные групп больных).

Обозначения: I — в подготовительной части; II — на высоте нагрузки основной части; III — в заключительной части занятия; IV — в ближайшем восстановительном периоде (1–3 мин.); V — в отдаленном восстановительном периоде (5–10 мин.).

— I режим;
— II режим;
— III режим;
+ + + + + IV режим.

тическая ценность отведений Неба, что отмечал как автор исследователи (Уленбрук, Гривин, В. И. Петровский, Д. А. Банников и др.).

Реакция пульса во время лечебной гимнастики в различных двигательных режимах отражает степень адаптации больных к физической нагрузке (рис. 1).

Наиболее значительная реакция на высоте нагрузки отмечалась у больных, находившихся во II и III режимах, когда они овладевали основными исходными положениями «сидя» и «стоя». У больных, находившихся в IV свободном режиме, несмотря на больший объем и интенсивность физических упражнений, реакция пульса даже несколько меньше, чем в III. В восстановительном периоде у больных, занимающихся по IV режиму, отсутствовало урежение пульса ниже исходного состояния, что, по-видимому, можно связать с затянувшимся реабилитационным периодом. Средние данные реакции АД показывали увеличение пульсовой амплитуды; чаще наблюдалась так называемая «нормотоническая реакция» (С. П. Летунов). Дыхание, как правило, урежалось во время занятий лечебной гимнастикой (см. рис. 1).

Из всех зубцов ЭКГ наиболее стабильным является зубец Р.

Зубец R изменялся в зависимости как от величины физической нагрузки, так и от отведений, отображающих локализацию инфаркта. Результаты наблюдений показывают, что зубец R в «заинтересованных» отведениях увеличивался только при малой физической нагрузке, а при увеличении ее он становился меньше исходных величин. Поэтому увеличение зубца R встречалось только у больных, находившихся в I строгом постельном режиме, а также в подготовительной и заключительной частях занятия II и III режимов, когда физическая нагрузка в соответствии с методикой лечебной гимнастики была небольшой. И наоборот, на высоте нагрузки всех режимов (кроме первого), в подготовительной части IV свободного режима, когда физическая нагрузка возрастила, наблюдалось уменьшение зубца R. Уменьшение его оставалось и в восстановительном периоде занятий, по-видимому, как результат длительного восстановления после возросшей физической нагрузки.

Зубец R «незаинтересованных» отведений от величины физической нагрузки изменился иначе, т. е. преимущественное уменьшение его наблюдалось только у больных, занимавшихся в IV режиме, причем в восстановительном периоде занятий этого режима, как и во всех частях занятий предшествующих, отмечалось увеличение зубца R.

Отмеченные изменения зубца R под влиянием различной по величине физической нагрузки в отведениях, отображающих или не отображающих локализацию инфаркта, можно связать с теми интимными биоэнергетическими процессами, которые обеспечивают увеличение или уменьшение электродвигущей силы соответствующих участков миокарда (М. Я. Арьев, Т. Я. Арьев, П. Е. Лукомский, Пард).

Увеличение зубца R под влиянием физических упражнений рассматривалось как благоприятный признак, а уменьшение — как неблагоприятный, если, конечно, его динамика не связана с соответствующим изменением зубца S, когда ее можно отнести к повороту сердца вокруг продольной оси.

При анализе конечной части желудочкового комплекса за благоприятный признак принималось приближение сегмента ST к изолинии более чем на 0,5 мм, а при характеристике динамики зубца T — умеренное увеличение положительного или уменьшение отрицательного T и, тем более, переход отрицательного T в двухфазный и положительный.

Во время занятий лечебной гимнастикой во всех режимах положение сегмента ST чаще не изменялось. В 1/5 всех проанализированных отведений наблюдалось смещение сегмента ST, причем динамика его в «заинтересованных» и «незаинтересованных» отведениях была различной. Если во всех режимах в «незаинтересованных» отведениях наблюдалась положительная динамика сегмента, то это может свидетельствовать о достаточности коронарного кровотока в неповрежденных участках миокарда, в то время как в «заинтересованных» отведениях у больных, занимавшихся по I и IV режиму, отмечалось дальнейшее смещение сегмента ST. Неблагоприятную динамику сегмента ST в «заинтересованных» отведениях у части больных, занимавшихся по I режиму, можно объяснить недостаточным развитием к этому времени (примерно 3-я неделя) коллатерального кровообращения впринекротической зоне инфаркта (А. В. Смольянников), а у части больных, занимавшихся по IV режиму, — по-видимому, несоответствием коронарного кровотока возросшей физической нагрузке свободного режима. Это подтверждается и наблюдениями за «незаинтересованными» отведениями, которые на высоте нагрузки основной части занятия у больных, находившихся в IV режиме, давали большое число случаев дальнейшего смещения сегмента ST (почти у каждого второго больного).

Зубец T также неодинаково изменялся как в «заинтересованных», так и в «незаинтересованных» отведениях. В «незаинтересованных» отведениях наблюдалась преимущественно благоприятная динамика его у больных, занимавшихся во всех режимах, кроме IV свободного, когда возрастило количество случаев неблагоприятной динамики зубца T. В «заинтересованных» отведениях в подготовительной и заключительной части и в восстановительном периоде чаще не отмечалось динамики зубца T. На высоте нагрузки основной части занятий наблюдалась благоприятная его динамика во всех режимах, а у больных в IV свободном режиме — во всех частях занятий. Это несколько противоречит остальным ЭКГ-показателям, которые характеризуют недостаточную адаптацию больных к нагрузке IV свободного режима. Подобное противоречие можно, по-видимому, объяснить тем, что исследования больных в IV свободном режиме проводились на первых занятиях, так как общее хорошее состояние и клинические показатели позволяли вскоре выписать их из стационара. Изменения зубца T, возможно, отражают те биохимические процессы, которые преимущественно обеспе-

чивают реполяризацию волокон миокарда соответствующих участков. В неповрежденных участках благоприятная динамика зубца Т как при малых, так и больших нагрузках свидетельствует не только о соответствии последних потенциальным возможностям сердца, но и о возникновении реакции на малую стимуляцию биохимизма тканей. В поврежденных участках лишь большая нагрузка вызывает заметные сдвиги в обменных процессах, что также может сопровождаться благоприятной динамикой зубца Т.

Ускорение атриовентрикулярной проводимости (интервал PQ) чаще отмечалось на высоте нагрузки во всех двигательных режимах, а у больных в IV режиме — также и в подготовительной части занятия. Внутрижелудочковая проводимость (интервал QRS), как и электрическая систола (кроме высоты нагрузки в основной части занятия II и III режимов), чаще не изменялась. Электрическая систола (QRST) при учащении сердцебиений укорачивалась преимущественно на высоте нагрузки во II и III режимах. Однако, несмотря на укорочение QRST, систолический показатель, как правило, увеличивался (Л. И. Фогельсон, И. А. Черногоров). Все это указывает на то, что у больных под влиянием упражнений наблюдается большее укорочение сердечного цикла, чем электрической систолы, т. е. отставание последней от ускорения ритма сердцебиений. Уже в заключительной части и в восстановительном периоде возникло соответствие QRST ритму сердца, о чем свидетельствует и уменьшение систолического показателя.

Экстрасистолия наблюдалась у двадцати обследованных больных. Выделено три группы. У 9 чел. экстрасистолия под влиянием упражнений появлялась или усиливалась, у 5 уменьшалась или исчезала, у 6 упражнения не влияли на частоту экстрасистол. Для характеристики воздействия упражнений на экстрасистолию большое значение имела запись ЭКГ непосредственно во время лечебной гимнастики.

Дыхательная аритмия отсутствовала у большинства больных в покое, появлялась или усиливалась во время дыхательных упражнений, причем более выраженной была у тех больных, у которых величина зубцов ЭКГ в покое зависела от фаз дыхания.

Описанные изменения ЭКГ под влиянием отдельного занятия лечебной гимнастикой у больных, находившихся в различных двигательных режимах, позволили выделить три типа реакции ЭКГ.

I. Благоприятная реакция ЭКГ. Умеренное учащение пульса (для I режима не более + 15 ударов в мин. на высоте нагрузки; для II—III режимов не более + 25; для IV — не более + 30). Небольшое увеличение зубца R (3—5 мм). Возвращение сегмента ST к изолинии (0,5 мм и более). Умеренное увеличение положительного зубца Т (0,5—3 мм). Уменьшение отрицательного зубца Т, переход его в двухфазный или положительный. Укорочение интервала PQ и QRST соответственно учащению сердечных сокращений. Неизменяемость интервала QRS. Уменьшение систолического показателя. Уменьшение или исчезновение экстрасистол. Исчезновение дыхательной аритмии при выполнении упражнений (кроме дыхательных). Поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке.

II. Отсутствие реакции ЭКГ. Колебания пульса в пределах 3—5 ударов в мин. Величина зубцов и смещение сегмента ST не превышает 0,5 мм (для R — не более 1—2 мм). Неизменяемость интервалов PQ, QRS и QRST.

III. Неблагоприятная реакция ЭКГ. Выраженная тахикардия. Появление синусовой аритмии, не связанной с дыханием. Электрическая альтернатация зубца R. Усиление экстрасистолии или появление ее во время упражнений. Снижение зубца Р, извращение или деформация его. Уменьшение вольтажа зубцов QRS. Дальнейшее смещение сегмента ST от изолинии. Уплощение положительного или углубление отрицательного зубца Т. Удлинение интервалов PQ, QRS и QRST при учащении пульса. Увеличение систолического показателя. Поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки.

Как в «заинтересованных», так и в «незаинтересованных» отведениях более чем в половине наблюдений отмечалось отсутствие реакции (II тип). Благоприятная реакция (I тип) чаще наблюдалась в «незаинтересованных» отведениях, чем в «заинтересованных», а неблагоприятная (III тип), наоборот, больше преобладала в «заинтересованных», чем в «незаинтересованных» отведениях. В подготовительной части занятия и на высоте нагрузки чаще отмечается неблагоприятная реакция в «заинтересованных» отведениях у больных I—II режимов, тогда как в III—IV эти различия устраняются, очевидно, благодаря улучшению обменных процессов и в зоне инфаркта. В реабилитационном периоде количество случаев реакций по II типу значительно возрастает, отражая этим скорость восстановления ЭКГ к исходным данным.

В наших наблюдениях не было случаев ухудшения состояния больных ни во время, ни после занятий лечебной гимнастикой, а большинство ЭКГ-показателей возвращалось к данным покоя уже в заключительной части занятия, что подчеркивает важность записи ЭКГ во время гимнастики и свидетельствует о методически правильном построении занятий. Значительных ЭКГ-изменений во время занятий не было, часто они оказывались даже неизмененными при хорошем субъективном состоянии, что говорит о соответствии применяемых комплексов лечебной гимнастики состоянию больных.

Все это позволяет заключить, что, используя контроль непрерывной открытой регистрации ЭКГ во время занятий, можно увеличивать интенсивность физических упраж-

лений для категории больных, у которых нет ЭКГ-изменений (Ю. Н. Миротворцев). Это может решить задачу более полной и быстрой адаптации больных к нарастающей двигательной активности в процессе выздоровления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев М. Я и Арьев Т. Я. Сов. врач. газета, 1934, 6.—2. Бутченко Л. А. Электрокардиография в спортивной медицине. Медгиз, Л., 1963.—3. Баников Д. А. Тр. XIV Всесоюзн. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958.—4. Восканов М. А. Лечебная физическая культура в терапии выздоравливающих после инфаркта миокарда. Автореф. дисс. М., 1956.—5. Карева Т. П. и Марков А. И. Клин. мед., 1954, 1.—6. Лукомский П. Е. Электрокардиограмма при заболеваниях миокарда. Медгиз, М., 1943.—7. Лебедева В. С. Лечебная физкультура при инфаркте миокарда. Медгиз, Л., 1963.—8. Летунов С. П. Сб. «Проблемы врач. конт.», в. I, Медгиз, М., 1939.—9. Миротворцев Ю. Н. Материалы XIII научн. конф. асп. и клин. ординаторов. Медгиз, Л., 1965.—10. Петровский В. И. Кардиология, 1961, 6.—11. Смольянников А. В. Тр. I Всесоюзн. кардиол. конф. «Медицина», Л., 1964.—12. Фогельсон Л. И., Черногоров И. А. Мед. биол. журн., 1927, 6.—13. Федосеев А. А. О применении физической нагрузки в целях исследования и лечения больных с коронарной недостаточностью. Автореф. канд. дисс. Саратов, 1961.

УДК 616.127—005.8

О ЗНАЧЕНИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ КРОВИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

B. A. Ломакина

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— доц. Г. З. Ишмухаметова)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Как известно, особенно активное участие в обмене веществ принимают так называемые функциональные группы органических соединений, содержащие серу,— сульфидрильные, или тиоловые, группы (SH-группы). Они участвуют в различных этапах белкового, жирового и углеводного обмена. В частности, им свойственна особая роль в структуре функциональных белков. Существенное значение SH-групп в деятельности сердца показано работами Х. С. Коштояца с соавторами (1946, 1951, 1955): при блокировании тканевых SH-групп угнетается АТФ-азная активность миозина, понижается сократительная способность миокарда и возбудимость, нарушается нервная регуляция деятельности сердца, снижается чувствительность к ацетилхолину.

Мы определяли содержание SH-групп белка сыворотки крови методом йодометрического титрования у 23 женщин и 17 мужчин от 46 до 75 лет в остром периоде инфаркта миокарда. Острый инфаркт миокарда диагностирован на основании общей клинической картины и во всех случаях подтвержден электрокардиографически. Больные соблюдали соответствующий режим, получали диету № 10 по Певзнеру, кардиальную и симптоматическую терапию. Лекарственные препараты, содержащие SH-группы, им не назначались.

Для контроля те же определения были проведены у 10 мужчин и 15 женщин в возрасте от 25 до 55 лет. Содержание в сыворотке крови белковых SH-групп у них колебалось от 466 до 705 мг% (в среднем — 560 мг%).

У всех больных, обследованных в первые сутки заболевания, содержание белковых SH-групп было ниже нормы (в пределах 190—440 мг%). На 2-й, 3-й и 4-й дни возникновения инфаркта миокарда содержание их также было ниже нормы. У 2 больных, обследованных на 5-й день болезни, содержание SH-групп было даже нормальным. У больных, обследованных на 6—10-й дни болезни, пониженное содержание SH-групп отмечено у 18 и нормальное — у 8.

С 11-го по 20-й дни у 16 больных белковые SH-группы оставались ниже нормы, у 12 достигали нормы, у 2 даже несколько превышали ее. С 21-го по 30-й день низкое содержание SH-групп было у 16 из 39. У некоторых больных оставалось еще значительное снижение их (до 225 мг%). 19 больных было с нормальным и 4 — с повышен-

ным содержанием SH-групп. С 31-го по 40-й день пониженное содержание SH-групп было у 12 из 39 больных, а нормальное и несколько повышенное — у 27.

С 41-го по 50-й день содержание SH-групп нормализовалось уже у 32 из 39 больных, и только у 7 оставалось ниже нормы, причем у 3 из них оно было близко к ней.

С 51-го по 60-й день пониженное содержание SH-групп определялось только у 4 больных из 39, нормальное — у 34 и выше нормы — у одного. На третем месяце обследовано 10 больных, нормальное содержание SH-групп было у 7, ниже нормы — у 2 и выше — у одного.

Итак, изменение содержания SH-групп происходит у разных больных на различных сроках, что обусловлено тяжестью заболевания и степенью выраженности атеросклеротического процесса. При обширном инфаркте, при тяжелом течении заболевания белковые SH-группы длительное время (два месяца и более) остаются на низком уровне.

При наблюдении в динамике у некоторых больных отмечены колебания содержания SH-групп в широком диапазоне: низкое содержание быстро сменяется нормальным или повышенным, затем опять следует снижение, а по истечении острого периода — нормализация. Колебания эти не имеют строгой закономерности в зависимости от сроков болезни. В более легких случаях течения инфаркта выраженного снижения SH-групп не наблюдалось.

Приводим одно из наших наблюдений.

Ф., 58 лет, поступил 21/II в состоянии тяжелого ангинозного приступа, который начался утром того же дня и сопровождался рвотой. Страдает стенокардией около 2 лет, за последние 6 дней приступы усилились. На 2-й и 3-й дни заболевания Т° — 37,4—37,8°, а в дальнейшем нормальная. АД — 115/70 мм. Тахикардия. РОЭ — 5 мм/час. Л. — 9950. По данным ЭКГ — передне-боковой инфаркт левого желудочка. Лечение: строгий постельный режим, диета № 10, в первые дни — наркотики, атропин, спазмолитические средства, в дальнейшем — симптоматическая терапия. Течение болезни — без осложнений. Выписан в хорошем состоянии через 2 месяца. Белковые SH-группы: на 2-й день — 199,5, на 7-й — 260,3, на 15-й — 491,7, на 25-й — 622, через месяц — 535, через 1,5 месяца — 490, через 2 месяца — 353,6 мг%.

ВЫВОДЫ

1. В раннем периоде острого инфаркта миокарда (с первого дня, в течение первой недели, редко дольше) содержание белковых SH-групп оказывается сниженным, что может быть использовано как дополнительный диагностический признак острого инфаркта миокарда.

2. В последующий период, на различных стадиях острого инфаркта миокарда, содержание SH-групп повышается до нормы или в отдельных случаях превышает ее, иногда колебляясь в большом диапазоне.

УДК 616.12—009.72—616.127—005.8—615.7

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕМОРАНА ПРИ СТЕНОКАРДИИ И ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

A. H. Кокосов, B. A. Фиалко, B. I. Белокриницкий

Клиника факультетской терапии (зав.—проф. Б. П. Кушелевский) Свердловского медицинского института и Городская станция скорой помощи
(главврач — В. Ф. Капинос)

Боль за грудиной и в области сердца — ведущий симптом в клинической картине стенокардии и инфаркта миокарда. Продолжаясь длительное время, она может стать и причиной рефлекторной ишемии сердца. В этих условиях устранение боли является не только симптоматическим, но и патогенетическим методом лечения.

Во ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе в процессе поисков заменителей морфина синтезирован новый болеутоляющий препарат леморан — производное N-метилморфината. По своему анальгезирующему действию леморан в некоторых случаях превосходит морфин и другие анальгетики. Он быстро всасывается при введении в желудок и под кожу.

На протяжении 1963—1964 гг. леморан применялся нами в клинике, а позднее — и специализированной бригадой скорой помощи¹ у 29 мужчин и 23 женщин в возрасте от 28 до 69 лет. У 12 больных стенокардия протекала на фоне гипертонической

¹ В этом разделе работы принимали участие врачи специализированной скорой помощи Р. И. Богомолова, А. А. Гульбина, С. И. Масевич, Е. Н. Спирина.

болезни (ИА ст.— у 9, ИБ ст.— у 3). Длительность заболевания — от нескольких месяцев до 10 и более лет. У 16 больных леморан был применен при инфаркте миокарда, среди них у 12 — в остром периоде при наличии выраженного болевого синдрома.

При стенокардии леморан обычно назначался в таблетках, редко — под кожу. Разовая доза для взрослых при приеме внутрь 0,002, при введении под кожу — 0,002—0,003 (1—1,5 мл 0,2% раствора). Его хранение требует соблюдения предосторожности (список А).

Болеутоляющее действие леморана при приеме внутрь начиналось на протяжении первого часа, при подкожном же введении — в течение ближайших 10—20 мин. После однократной разовой дозы препарата оно продолжалось обычно 4—6 часов. Длительность курса лечения — от 5 до 18 дней. При курсовом применении леморана самочувствие больных, как правило, отчетливо улучшалось уже в первые два дня с момента его назначения. В остром периоде инфаркта миокарда препарат вводился обычно под кожу.

Из 24 больных преимущественно с коронаросклеротическим генезом стенокардии полное обезболивание отмечено у 16. У 8 сравнительно более тяжелых больных с частыми приступами стенокардии при напряжении и в покое (IV группа по Б. П. Кушелевскому) наблюдалось лишь уменьшение частоты и интенсивности болевых приступов — переход в менее тяжелую III, редко — II группу.

У 12 больных со стенокардией преимущественно висцеро-коронарного генеза леморан оказался менее эффективным по сравнению со спазмолитиками широкого спектра действия: лишь у 5 из них наступило полное обезболивание, а у остальных 7 — частичное, с уменьшением частоты и интенсивности болевых приступов. Характерным в этом отношении явилось наблюдение над больным Ц., 28 лет, с тонзилло-коронарным синдромом, у которого леморан не оказал достаточного эффекта, пока не была произведена тонзилэктомия.

В остром периоде инфаркта миокарда из 11 больных полное обезболивание после введения леморана наступило лишь у одного, частичное — у шести; у 4 из этих 6 больных его применению предшествовало малоэффективное введение обычных наркотиков.

При затяжных болевых приступах стенокардии в остром прединфарктном состоянии полное обезболивание под влиянием леморана отмечено у 6 из 13, у 4 из них введению леморана также предшествовали наркотики. Приведенные нами данные не позволяют отдать предпочтение леморану перед морфином при острой коронарной недостаточности и, следовательно, расходятся с указанием Л. Х. Кечкер и Г. А. Глезера, что леморан «по механизму действия близок к морфину, но раз в 5 более активен».

Применение леморана у 5 больных с инфарктом миокарда в более поздние сроки (первые две-три недели от его начала) при продолжающихся болевых приступах способствовало их полной ликвидации у 4 и значительному ослаблению у одного.

Мы не смогли отметить определенного влияния леморана на уровень АД и частоту пульса. Его применение у больных-гипертоников требовало дополнительного назначения гипотензивных средств. У больных стенокардией с недалеко зашедшими проявлениями коронарной недостаточности после снятия болевого феномена динамика показателей ЭКГ была незначительна и касалась некоторого улучшения конечной части ЭКГ (интервал ST, зубец Т). У них же отмечалось сравнительно более выраженное улучшение показателей БКГ (улучшение степени нормальности по Броуну, повышение БИ), что особенно отчетливо проявлялось у больных моложе 50 лет (по-видимому, без явлений так называемой пресбикардии, Док и Мандельбаум, 1953). Снижение показателей гальванопальпации в области сердца, реже — на передней брюшной стенке в общем соответствовало болеутоляющему эффекту леморана у части больных. Что же касается общепринятых клинических анализов крови, мочи, а также протромбинового показателя и содержания холестерина в крови, то мы не смогли отметить сдвигов их под влиянием леморана.

Применение его внутрь в указанных дозах побочных реакций не вызывало, в то время как введение под кожу при острой коронарной недостаточности у 3 больных сопровождалось головокружением и ощущением сухости во рту, у 3 — тошнотой, у 2 — однократной рвотой; у части этих больных указанные побочные реакции сочетались. Они обычно возникали при однократном введении высшей разовой дозы (0,003) и прекращались при ее уменьшении.

Наблюдения показали, что морфин, по сравнению с лемораном, вызывает более выраженные побочные реакции.

Мы не смогли отметить привыкания к леморану у наших больных, что, возможно, объясняется сравнительно короткими сроками его применения.

ВЫВОДЫ

1. Леморан — эффективное болеутоляющее средство, которое может быть рекомендовано при стенокардии преимущественно коронаросклеротического генеза с недалеко зашедшими проявлениями коронарной недостаточности, а также при инфаркте миокарда в остром и подостром его периоде.

2. В остром периоде инфаркта миокарда и при затяжных болевых приступах стенокардии применение леморана *per se* малоэффективно, комбинация же его с морфином может усилить обезболивание, что позволяет уменьшить дозу морфина и ослабить свойственные ему побочные реакции.

3. Применение обычных доз леморана внутрь побочными реакциями не сопровождается. При подкожном введении высшей разовой дозы (0,003) у отдельных больных отмечались головокружения, сухость во рту, тошнота, однократная рвота. Снижение разовой дозы уменьшало частоту побочных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Г. С. Болеутоляющее средство леморан. Медицинская промышленность СССР. 1961, 5.—2. Кечкер Л. Х., Глезер Г. А. Рецептурный справочник по кардиологии. Медицина, М., 1964.

УДК 616.12—008.46—616.63

ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ РЯДА ДИУРЕТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

T. M. Орешков

Кафедра госпитальной терапии (руководитель работы — доц. Л. А. Лещинский)
Ижевского медицинского института

Широко известные ртутные диуретические препараты меркузал, новурил и др. иногда вызывают токсические и аллергические реакции. К тому же вводятся они главным образом парентерально.

В последнее время у нас и за рубежом были получены новые мочегонные средства (фонурит (диакарб), гипотиазид, дисалунил и др.), применяющиеся перорально и почти не вызывающие побочных явлений.

Под нашим наблюдением находилось 90 мужчин и 29 женщин. 86 больных было в возрасте от 40 до 60 лет.

Все больные находились на диете с ограничением поваренной соли (стол № 10 по Певзнеру).

Мочегонное действие фонурита изучалось у 32 больных, из них легочно-сердечная недостаточность была у 13, атеросклеротический кардиосклероз — у 8, гипертоническая болезнь II ст.— у 10, ревматический порок сердца — у одного. Почти у всех больных имелись пастозность или отеки ног и поясничной области, увеличение печени (от 4 до 6 см.).

Перед назначением фонурита у больных в течение 2—4 дней определялось суточное выделение мочи с целью установления его исходного уровня.

Больные получали фонурит в течение 4 дней подряд: в первые два дня по 250 мг, а в последующие дни — по 500 мг в сутки. Каждому больному назначали один или два курса лечения, перерыв между которыми составлял 4—5 дней.

В результате лечения фонуритом значительный диуретический эффект был получен у 14, хороший — у 11, слабый — у 4 больных; диурез не изменился после приема препарата у 3.

При хорошем диуретическом эффекте от фонурита у больных увеличивался диурез, снижался вес тела, быстро исчезали отеки, уменьшались размеры печени и одышка, урежался пульс, улучшалось самочувствие, появлялся аппетит и нормализовалась сон.

Фракционное изучение диуреза у 10 больных показало, что повышение мочеотделения начинается уже через 2—3 часа после приема фонурита, а у части больных — даже через 30—45 мин. При этом наибольшее количество мочи выделялось в первой половине суток.

Наилучший диуретический эффект при приеме фонурита мы наблюдали за 1-е и 2-е сутки, а в последующие дни диурез уменьшался или даже у некоторых больных возвращался к исходной величине. Лишь у 4 больных диурез во второй половине курса несколько увеличился по сравнению с первой половиной. При этом следует отметить, что суточная доза фонурита с 3-го дня лечения увеличивалась с 250 до 500 мг. Такое закономерное уменьшение диуреза при приеме диакарба наблюдали и другие исследователи.

Для сравнения мочегонного действия фонурита и меркузала мы назначали нашим больным последовательно оба препарата: сначала давали по 250 мг фонурита в сутки

в течение 4 дней, а затем через 2—3 дня вводили меркузал по 0,3 мл в сутки внутримышечно. Сравнение результатов лечения у 26 больных показало, что диуретический эффект от меркузала у 20 больных был больше, чем от фонурита (в среднем в 1,6 раза). У 4 больных с легочно-сердечной недостаточностью однократный прием 250 мг фонурита вызвал значительно большее увеличение диуреза, чем меркузал. У 2 больных эффект препаратов оказался примерно одинаковым.

Мочегонное действие гипотиазида мы изучали у 67 больных. С гипертонической болезнью II ст. было 22 больных, с легочно-сердечной недостаточностью — 32, с ревматическим пороком сердца — 10, с атеросклеротическим кардиосклерозом — 3.

У 26 больных была недостаточность кровообращения IIА ст., у 37 — IIБ и у 4 — III ст.

Гипотиазид назначался больным в течение 4 дней подряд: в первые два дня по 50 мг, а в последующие дни — по 100 мг в сутки. Каждый больной получал один или два курса лечения с перерывом между ними в 4—5 дней.

Среднюю величину суточной экскреции учитывали отдельно за первый — второй и последующие дни лечения.

Суточное выделение мочи после приема гипотиазида сопоставляли с исходной величиной суточной экскреции мочи за 2—4 дня до начала лечения.

При назначении гипотиазида у 54 из 67 больных максимальный эффект отмечался в первые два дня лечения, а с третьего дня эффект быстро уменьшался, хотя суточная доза гипотиазида с этого дня увеличивалась до 100 мг. Лишь у 13 больных диурез во второй половине курса лечения не уменьшился по сравнению с первой.

В результате лечения гипотиазидом был получен значительный диуретический эффект у 36 больных: у них диурез повысился в 2—4 и больше раз по сравнению с исходным уровнем; хороший эффект констатирован у 20 (у них суточный диурез увеличился в 1,6—2 раза), слабый эффект наблюдался у 7 чел. (в этой группе больных диурез увеличился не более, чем в 1,5 раза к исходному уровню). Диуретический эффект отсутствовал лишь у 4 больных (трое из них — с недостаточностью кровообращения III ст. и один — с легочным сердцем и недостаточностью кровообращения IIБ ст.).

У 45 больных сравнивалось мочегонное действие гипотиазида и меркузала. Гипотиазид и меркузал назначали последовательно с интервалом в 2—3 дня (в течение 4 дней гипотиазид по 50 мг, а затем меркузал по 0,25 мл в сутки внутримышечно в течение такого же срока).

Диуретический эффект от меркузала у 38 больных был выше, чем от гипотиазида (в среднем в 1,4 раза). У 5 больных эффект был одинаковым. Двое больных не реагировали ни на гипотиазид, ни на меркузал.

Для сравнения диуретического действия гипотиазида и фонурита мы назначали последовательно оба препарата. Больные получали гипотиазид по 50 мг в течение 4 дней, а через 2—3 дня — фонурут по 250 мг в сутки. Гипотиазид вызывал более выраженное увеличение диуреза, чем фонурут.

У 16 больных (из 22) диуретический эффект от гипотиазида оказался большим, чем от фонурита. У 4 больных (из них 3 с легочно-сердечной недостаточностью) фонурут вызывал большее увеличение диуреза, чем гипотиазид. У двух больных эффект оказался почти одинаковым.

У 20 больных изучалось диуретическое действие дисалунила. С ревматическим пороком сердца было 12 больных, с гипертонической болезнью II ст. и атеросклеротическим кардиосклерозом — 6 и с легочно-сердечной недостаточностью — два. У 6 больных была недостаточность кровообращения IIА ст., у 11 — IIБ и у 3 — III ст.

Больные получали дисалунил в течение 4 или 5 дней подряд. Большинство из них в первые два дня получали по 50 мг, а в последующие дни — по 100 мг в сутки. У всех больных проведено по 2 курса лечения с перерывом 2—3 дня.

У большинства больных увеличение диуретического эффекта наступило в первые два дня лечения дисалунилом, а в последующие дни диурез заметно уменьшался или снижался до первоначальной величины.

В результате курса лечения дисалунилом выраженный диуретический эффект был достигнут у 9, хороший — у 6, слабый — у 2 больных. У 3 больных с недостаточностью кровообращения III ст. увеличения диуреза не было. Следует отметить, что у них меркузал, введенный после дисалунила, оказался малоэффективным, лишь у одного он вызвал несколько больший диурез по сравнению с дисалунилом.

Сопоставление данных эффективности гипотиазида и дисалунила при лечении больных с недостаточностью кровообращения IIА и IIБ ст. показывает, что оба препарата обладают одинаково хорошим диуретическим действием, но уступают по эффективности ртутным мочегонным препаратам. При недостаточности кровообращения III ст. от гипотиазида и дисалунила диуретический эффект был недостаточным, а иногда и отсутствовал.

Вместе с тем у больных с гипертонической болезнью под влиянием гипотиазида и дисалунила отмечалось выраженное снижение АД. Систолическое давление снижалось на 30—40 мм, диастолическое — на 10—15 мм. Однако гипотензивный эффект от этих препаратов был непродолжительным.

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ХЛОРАЦИЗИНА

Е. Л. Тынянова и Г. И. Бернштейн

Ярославская городская клиническая больница им. Н. В. Соловьева
 (главврач — П. М. Мешавкина), клиника госпитальной терапии
 Ярославского медицинского института (зав.— проф. М. Э. Василевский)

Хлорацизин, синтезированный в отделе химии института фармакологии и химиотерапии АМН СССР (С. В. Журавлев и А. Н. Грищенко), — светло-желтый мелкокристаллический порошок, хорошо растворимый в воде и физиологическом растворе. Хлорацизин относится к 10-диалкиламиноацильным производным фенотиазина, которые, по данным Дальбома (1952) и О. В. Вихляева (1956), обладают выраженным спазмолитическими и холинолитическими свойствами.

По холинолитической активности хлорацизин превосходит папаверин, тифен и апрофен. Он хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте. Действие его продолжается от 1,5 до 2—2,5 час. Препарат эффективен при лечении хронической коронарной недостаточности на почве атеросклеротического кардиосклероза, гипертонической болезни и пороков сердца. Ангионевротическая стенокардия поддавалась лечению хлорацизином значительно хуже. Из побочных явлений отмечена сухость во рту, тошнота, рвота, запоры, головокружение и парестезии. Противопоказания — болезни печени и почек. Препарат выпущен в виде таблеток по 0,015.

Мы наблюдали 57 больных, 54 лечились в стационаре и 3 в поликлинике. Мужчин было 25, женщин — 32.

Кардиосклероз атеросклеротический и миокардитический был у 19 (из них у 3 в анамнезе был инфаркт миокарда), подострый инфаркт миокарда — у 2, гипертоническая болезнь II—III ст. — у 12, коронариит ревматический — у 13, кардионевроз — у 4 больных.

Учитывая, что у лиц, страдающих одновременно коронарной болезнью и бронхиальной астмой, прием хлорацизина оказывает благотворное влияние и на астму, мы лечили им и 7 больных только бронхиальной астмой.

Для лечения хлорацизином мы отбирали больных с частыми приступами стенокардии, с наличием на ЭКГ характерных для хронической коронарной недостаточности изменений.

У больных с бронхиальной астмой приступы бывали ежедневными и сочетались с хроническим бронхитом.

Лечение чаще начиналось обычными спазмолитическими средствами, а при отсутствии эффекта эти средства заменялись хлорацизином. В ряде случаев лечение сразу же начиналось с назначения хлорацизина. У незначительного количества больных хлорацизин сочетался с ранее назначенными медикаментами. Больные гипертонической болезнью одновременно с хлорацизином получали резерпин, или диазол, или сернокислую магнезию.

Мы давали хлорацизин курсами (2—4 недели), по 0,015 3 раза в день, а при появлении сухости во рту, головокружениях — по 0,0075 4 раза в день. Следует отметить, что изменение дозировки ни разу не сказалось отрицательно на результатах лечения.

Эффективность лечения оценивалась по уменьшению интенсивности приступов, их частоты, а у больных с коронарной недостаточностью — по изменениям на ЭКГ, БКГ, ФКГ.

Следующая таблица дает представление об эффективности лечения наших больных хлорацизином.

Диагноз	Всего больных	Эффективность лечения		
		хорошая	удовлетворительная	без эффекта
Кардиосклероз . . .	19	13	4	2
Подострый инфаркт миокарда . . .	2	1	1	—
Гипертоническая болезнь II и III ст. . .	12	8	4	—
Ревматизм, порок сердца, коронариит . .	13	8	4	1
Кардионевроз . . .	4	—	3	1
Бронхиальная астма . . .	7	—	4	3
Всего . . .	57	30	20	7

Мы считали эффект от лечения хорошим у тех больных, у которых приступы болей или удушья прекращались; удовлетворительным — когда приступы становились реже и слабее. Лучший клинический эффект мы получали у более тяжелых больных. Так, 2 больных, употреблявших до лечения по 10—12 таблеток нитроглицерина в день, во время приема хлорацизина прибегали к приему нитроглицерина 1—2 раза, а позже обходились и вовсе без него в течение длительного срока. У 4 больных, страдавших стенокардией и приступами смешанной (кардиальной и бронхиальной) астмы, под влиянием хлорацизина эти приступы и боли прекратились. У одного больного ревмато-кардиосклерозом с экстрасистолией и стенокардией исчезли и боли, и аритмия. У 2 больных с ревматическими пороками сердца, сопровождавшимися стенокардитическими болями, хлорацизин снял эти боли и одновременно улучшил состояние декомпенсации.

Эффект от хлорацизина наступает на 3—6-й день от начала лечения, а в некоторых случаях — уже через 1—2 дня, и длится 2—3 недели по окончании курса.

При анализе ЭКГ, снятых у больных с кардиосклерозом, гипертонической болезнью и ревматизмом, в большинстве случаев были выявлены характерные для хронической коронарной недостаточности изменения (отрицательный коронарный Т, снижение интервала ST ниже изолинии). У небольшого числа больных изменения ЭКГ выражались в диффузных нарушениях в миокарде или в нарушении биоэлектрических процессов (снижение вольтажа, низкий Т).

Отмечался параллелизм между степенью изменений ЭКГ и нарушением сократительной функции сердца по данным БКГ, которая очень чувствительна к нарушениям коронарного кровообращения. Мы наблюдали у больных с кардиосклерозом и особенно у тех, кто имел ранее инфаркт миокарда, значительные изменения БКГ вплоть до IV ст. У незначительной части больных изменения БКГ не превышали I и I-II ст. нарушений по Броуну. Анализируя ФКГ, мы обращали внимание на интервал Q—I тон, интервал I-II тон, а также определяли соотношение между электрической и механической систолами. У больных с кардиосклерозом отмечено увеличение интервала Q—I тон до 0,10", уменьшение интервала I-II тон до 0,26" (у одного больного), у бывших отмечен МЭК менее 85%. У больных с менее выраженным изменениями в сердце ФКГ оставалась нормальной. Изучение данных ЭКГ, БКГ и ФКГ в динамике при применении хлорацизина привело нас к выводу о стабильности этих изменений у подавляющего большинства больных. Лишь в единичных случаях эти показатели улучшались.

Побочными действиями хлорацизина, по нашим наблюдениям, являются сухость рту, головокружения, снижение аппетита, парестезии и чувство необъяснимой тревоги. У 4 больных они были настолько сильными и мучительными, что, несмотря на хороший лечебный эффект, мы вынуждены были отменить препарат. Побочные явления сразу же прошли.

ВЫВОДЫ

1. Хлорацизин может быть с успехом использован для лечения частых приступов стенокардии различной этиологии и в меньшей мере — для лечения бронхиальной астмы как самостоятельно, так и в сочетании с другими медикаментами.

2. Для купирования приступа стенокардии и бронхиальной астмы хлорацизин не пригоден.

3. Лучше всего эффективность хлорацизина проявляется при выраженном коронарокардиосклерозе.

4. Изменения ЭКГ и БКГ отстают от клинического улучшения, оставаясь довольно стабильными к концу лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляев Ю. И. В кн.: Новые данные по фармакологии и клинике производных фенотиазинового ряда. Уч. зап. Ин-та фарм. и химиотер. АМН СССР, т. I. М., 1958.—2. Вихляев Ю. И., Каверина Н. В. Там же; Фарм. и токс., 1959, 1.—3. Закусов В. В. и Каверина Н. В., Остапюк Ф. Е. В кн.: Новые данные по фармакологии коронарного кровообращения. Уч. зап. Ин-та фарм. и химиотер. АМН СССР, т. II. М., 1960.

ИЗ ОПЫТА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

В. П. Поляков

Факультетская хирургическая клиника (зав.—проф. Г. Л. Ратнер)
Куйбышевского медицинского института

Незаращение артериального протока — одна из самых частых сердечно-сосудистых аномалий. Небольшая средняя продолжительность жизни таких больных (по М. Эбботту, около 24 лет), с одной стороны, и хорошие результаты множества операций, с другой, являются убедительным доказательством необходимости хирургического лечения этого порока. Впервые в мире успешно перевязал артериальный проток бостонский хирург Р. Гросс (1938).

К 1964 г. таких вмешательств было произведено уже более 1000, причем ведущие клиники опубликовали материал в несколько сот наблюдений (А. П. Колесов и Ф. Х. Кутушев, М. В. Муравьев). В нашей клинике за период с 1956 по 1964 гг. было 68 таких больных. Из них оперировано 57, диагноз подтвержден на операции у 55. В возрасте до 3 лет было 5 больных, до 5 лет — 13, до 15 — 32, до 20 — 8 и старше — 10. Почти все больные (59) жаловались на одышку при физическом напряжении, быструю утомляемость, некоторые — на боли в области сердца и сердцебиение.

У 55 больных была типичная клиническая картина: отставание в физическом развитии, систолико-диастолический шум во II межреберье слева; небольшое увеличение левого желудочка и выбухание легочной артерии с признаками усиления кровотока в легких; большое пульсовое давление, увеличивающееся при нагрузке в основном за счет падения минимального; значительная «разность» АД на руках и ногах и т. д. Из них 48 оперированы, и у всех диагноз был подтвержден. В эту группу вошли 3 больных с осложнением открытого артериального протока бактериальным эндартеритом. У 2 из них до операции удалось ликвидировать воспалительные явления применением антибиотиков, а третья больная оперирована в тяжелом септическом состоянии (инфаркты легких и селезенки) после безуспешной терапии. У 8 больных до операции определялся ничем не объяснимый лейкоцитоз от 9500 до 16 000, что можно связать с латентно протекающим эндартеритом.

В группе больных с типичными проявлениями незаращения артериального протока умер лишь один на восьмые сутки после операции от профузного легочного кровотечения из ангиоматозно измененных бронхиальных сосудов.

У остальных 13 больных диагностика была затруднена тем, что или отсутствовал типичный «машинный» шум (у 10 выслушивался систолический шум во 2 межреберье, у одной — протодиастолический), или максимум шума был выражен в III—IV межреберьях.

У 8 чел. был правый тип ЭКГ, что является нехарактерным для изолированного неосложненного открытого артериального протока (А. Н. Бакулов, С. Л. Либов, Р. Гросс).

Для уточнения диагноза 12 больным было произведено зондирование сердца, дополненное у 4 ангиокардиографией. В результате этих исследований диагноз «незаращение артериального протока» был поставлен у 8, причем у 2 из них подозревался септальный дефект, что подтвердилось на операции.

У 5 больных была диагностирована легочная гипертензия. Большинство авторов относят ее к поздним осложнениям незаращения артериального протока (Б. В. Петровский и А. А. Кешишева, Ф. Я. Розенблат и З. В. Горбунова, Д. Дуглас, Х. Барчелл).

Из существующих классификаций легочной гипертензии (А. А. Кешишева, Ф. Эллис, Х. Шумейкер и др.) самой удобной, на наш взгляд, является классификация А. А. Кешишевой, учитывающая величину давления в легочной артерии и направление шунта.

При I ст. (системическое давление в легочной артерии 35—60 мм) клинических проявлений гипертензии обычно нет. На нашем материале гипертензия I ст. отмечена лишь у одного больного (зондирование обычно проводилось при атипической картине). При II ст. (давление 61—90 мм) характерны усиление одышки и слабости, выраженный акцент II тона на легочной артерии, исчезновение диастолического компонента шума, появление правого типа ЭКГ. Эта стадия была диагностирована нами у 3 больных. Все они перенесли операцию, хотя у одного послеоперационный период протекал тяжело (легочно-сердечная недостаточность).

Гипертензия III ст. (давление выше 90 мм) с возможным обратным шунтом была у одной больной. Системическое давление в легочной артерии достигало 100 мм. При аусcultации определялся протодиастолический шум и резкий акцент II тона на легочной артерии. На ЭКГ — правый тип, признаки гипертрофии правого желудочка. На операции была обнаружена напряженная легочная артерия и широкий (2 см) про-

ток, который после пробного пережатия без нарушения гемодинамики был перевязан 3 лигатурами. Больная умерла через 4 часа после операции от остановки сердца. Секция выявила склеротические изменения в сосудах легких, утолщение и склероз эндокарда (фиброзэластоз). Высокая послеоперационная летальность у таких больных отмечена многими авторами (А. А. Кешишева, Ф. Х. Кутушев, Ф. Эллис, Х. Барчелл, В. Янг).

У 4 больных диагноз остался неясным и после зондирования. У 2 из них на операции был обнаружен и перевязан проток, но остался систолический шум от сопутствующих дефектов перегородок сердца. У 2 других проток был облитерирован. Окончательный диагноз не установлен и на операции (даже после кардиотомии у одной больной).

Артериальный проток оказался незаращенным у 2 больных, оперированных с другим диагнозом. Мальчик 4,5 месяцев поступил в тяжелом состоянии с выраженной одышкой и цианозом. Оперирован с предположительным диагнозом транспозиции сосудов, однако ее не оказалось. Обнаружен и перевязан широкий артериальный проток, но дрожание не исчезло. Мальчик умер через несколько часов после вмешательства от сердечной недостаточности. На секции найден большой дефект межпредсердной перегородки. Второй больной, 13 лет, был оперирован по поводу коарктации аорты. Выше места коарктации был еще функционирующий проток, после рассечения и ушивания которого произведена резекция суженной части аорты.

Показаниями для оперативного лечения мы считали:

- 1) изолированный неосложненный открытый артериальный проток;
- 2) открытый артериальный проток, осложненный легочной гипертензией I, II, III ст.;
- 3) открытый артериальный проток, осложненный бактериальным эндартериитом (после попытки лечения эндартериита);
- 4) сочетание артериального протока с дефектами перегородок сердца;
- 5) сочетание его с коарктацией аорты.

Противопоказания к операции: острые воспалительные процессы, декомпенсированный тонзиллит, выраженная сердечная недостаточность и сочетание открытого протока с другими пороками сердца, когда он выполняет компенсирующую роль (пороки Фалло).

Большинство больных не требовало особой подготовки к операции (больным с подозрением на эндартериит протока назначались антибиотики).

Операции проводились под интубационным, чаще — эфирно-кислородным наркозом.

Наиболее удобным мы считаем боковой доступ в IV межреберье без резекции ребер. Проток выделяется через разрез медиастинальной плевры между диафрагмальным и блуждающим нервом. Ранение протока было один раз и закончилось благополучно. Аорта выделялась только в период освоения операции.

Размеры протока отличались значительной вариабельностью: длина от 0,2 до 2 см, ширина от 0,3 до 1,5 см.

Рассечения протока мы не производили, за исключением операции по поводу коарктации аорты. Перед перевязкой всем больным делали пробу с временным пережатием на 3—5 мин. для выяснения безопасности закрытия протока (В. Янг).

В зависимости от длины протоков их перевязывали одной лигатурой (20 чел.), двумя (30) или тремя (2). Применяли шелк № 6.

Трем больным проток прошит аппаратом УАП-20 (одному — дважды). Медиастинальную плевру не ушивали. Производили спирт-новокаиновую блокаду 3—4 соседних межреберий для уменьшения послеоперационных болей. Плевральную полость на 24 часа дренировали резиновой трубкой с подводным клапаном.

Послеоперационный период у большинства больных протекал гладко. Обычно отмечалась умеренная тахикардия (120—130) и небольшое повышение АД в течение 1—2 суток. Только у одного больного АД достигло 170/100 мм и не снижалось 3 суток, что потребовало применения гипотензивных средств.

У 2 больных были пароксизмальная тахикардия и экстрасистолия, у 10 — нарушения дыхания (атеэлктаз — у 4, отек горлани — у 3, пневмония — у 3). Все эти осложнения были своевременно ликвидированы.

У 3 больных в первые часы после операции развилась острая сердечная недостаточность, явившаяся причиной смерти у двух. Третью больную, у которой недостаточность возникла вследствие повышения имевшейся легочной гипертензии, удалось спасти применением длительной управляемой гипотензии.

Таким образом, из 57 больных с открытым артериальным протоком, оперированных в нашей клинике, умерло 3. Двое из них имели сопутствующие аномалии (дефект межпредсердной перегородки и ангиоматозное расширение бронхиальных сосудов), одна — легочную гипертензию III ст.

Отдаленные результаты проверены у 33 чел. в срок от 6 месяцев до 8 лет. 25 из них совершенно здоровы. Двое жалуются на периодически появляющиеся колющие боли в сердце, 3 — на небольшую одышку при физической нагрузке. У одного больного иногда бывают приступы пароксизмальной тахикардии. Состояние больных с оставшимися другими пороками сердца несколько улучшилось, но они предъявляют жалобы, характерные для этих пороков.

Реканализация протока наступила через 3 месяца после операции у одного больного, оперированного в 1958 г. У него был перевязан двумя лигатурами широкий и очень короткий проток.

На основании собственного опыта и литературных данных (Ф. Х. Кутушев, М. В. Муравьев, Б. В. Петровский и А. А. Кешишева, К. Дюбо, Д. Кош) мы считаем перевязку протока операцией выбора, так как она технически легче и безопаснее рассечения и достаточно надежно закрывает просвет протока. В случае короткого и широкого протока, вероятно, лучше пользоваться аппаратом УАП-20, применение которого в обычных случаях, на наш взгляд, не имеет преимуществ перед перевязкой.

Оптимальным для операции мы считаем возраст от 5 до 10 лет. К этому времени у всех больных проявляется типичная картина болезни, а осложнения порока обычно еще не успевают развиться. У детей такого возраста мы почти не встречали послеоперационных осложнений.

Мы считаем, что все больные с легочной гипертензией также должны оперироваться, если у них нет выраженной сердечной недостаточности. Нужно искать пути снижения послеоперационной летальности у этой группы больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зернов Н. Г., Сюй Лэ-тянь. Груд. хир., 1960, 6.—2. Колесов А. П., Кутушев Ф. Х. Вестн. хир., 1963, 2.—3. Кешишева А. А. Хирургия, 1957, 4.—4. Кутушев Ф. Х. Диагностика и лечение открытого артериального протока. Медгиз, Л., 1962.—5. Либов С. Л. и др. Вест. хир., 1955, 8.—6. Муравьев М. В., Ромашов Ф. Н. Клин. хир., 1963, 9.—7. Петровский Б. В., Кешишева А. А. Хирургическое лечение открытого артериального протока. Медгиз, М., 1963.—8. Розенблат Ф. Я., Горбунова З. В. Клин. мед., 1958, 1.

УДК 616.12—007.2—616.12—073.97

К РАСПОЗНАВАНИЮ ОБЩЕГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО КАНАЛА

Г. Я. Авруцкая, Г. И. Астраханцева, Ф. Н. Ромашов

Лаборатория функциональной диагностики (зав.—ст. научн. сотр. Г. Г. Гельштейн), отделение врожденных пороков сердца (зав.—доктор мед. наук В. И. Бураковский)
Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР

Общий атриовентрикулярный канал является одним из наименее изученных и наиболее сложных врожденных пороков сердца. Однако с развитием искусственного кровообращения стала возможной коррекция этого порока. Успех хирургического лечения порока в большой степени зависит от точной дооперационной диагностики его, чему в общем комплексе специальных методов исследования способствуют и ЭКГ-данные.

Общий атриовентрикулярный канал впервые был описан в 1846 г. По общепринятой классификации все варианты этого порока подразделяются на две основные формы: неполную и полную.

К неполной форме относят расщепление створок одного из атриовентрикулярных клапанов (чаще митрального) в сочетании с первичным дефектом межпредсердной перегородки. Наиболее часто встречающийся вариант представляет собой первичный дефект межпредсердной перегородки в сочетании с расщеплением переднемедиальной створки митрального клапана. К полной форме порока относятся те варианты, при которых в процессе эмбриогенеза не наступило разделения атриовентрикулярного канала. В этих случаях, помимо первичного дефекта межпредсердной перегородки, сливающегося в один с дефектом межжелудочковой, оказывается единое атриовентрикулярное отверстие.

Гемодинамические нарушения при общем атриовентрикулярном канале обусловлены недостаточностью клапанного аппарата предсердно-желудочных отверстий и наличием дефектов перегородок сердца. Нарушения гемодинамики сводятся к сбросу артериальной крови из левого сердца в правое и одновременному наличию регургитации, возникающей вследствие недостаточности митрального и трикуспидального клапанов.

Нами проведен ЭКГ-анализ у 25 больных с общим атриовентрикулярным каналом.

У 20 больных диагноз был подтвержден во время операции, у остальных — клинически (зондирование сердца, ЭКГ, ФКГ и др.). Возраст больных — от 3,5 до 13 лет, и только одному было 15 лет. Мальчиков было 13, девочек — 12.

Порок этот обычно диагностируется с рождения, в анамнезе — частые воспаления легких, больные в значительной степени отставали в физическом развитии, жаловались на одышку, утомляемость. При перкуссии отмечалось расширение границ сердца как вправо, так и влево. Определялся акцент II тона на легочной артерии, у большинства больных по левому краю грудины — резкий систолический шум с максимальным звучанием в III—IV межреберье. На верхушке сердца выслушивался самостоятельный систолический шум, обусловленный митральной недостаточностью, а у части больных — диастолический, связанный, по-видимому, с функциональным стенозом правого венозного отверстия либо с деформацией атриовентрикулярных клапанов. АД обычно снижено. Рентгенологическое исследование обнаруживает резкое увеличение правого предсердия и желудочка, легочные артерии резко расширены, левые отделы увеличены в меньшей степени, аорта узкая. Легочный рисунок усилен за счет артериального русла. Зондирование сердца установило выраженный сброс крови из левого желудочка и предсердия в правое и дальнейшее повышение насыщения крови кислородом в правом желудочке по сравнению с насыщением в правом предсердии (из-за сброса крови через дефект межжелудочковой перегородки при полной форме общего атриовентрикулярного канала). Через дефект межпредсердной перегородки зонд легко проводится из правого предсердия в левые отделы сердца, причем уровень прохождения зонда соответствует проекции атриовентрикулярных клапанов. У всех больных была выражена гипертензия в правых полостях сердца и системе легочной артерии (системическое давление в правом желудочке превышало 30 мм, у некоторых больных достигало 102 мм).

ЭКГ снималась в 12 отведениях (3 стандартных, 3 однополюсных от конечностей, 6 однополюсных грудных).

По литературным данным [4, 11, 13], наиболее характерными ЭКГ-признаками являются: отклонение электрической оси сердца влево в стандартных отведениях, гипертрофия обоих желудочков; наличие неполной блокады правой ножки пучка Гиса; удлинение интервала PQ.

Как известно, при общем атриовентрикулярном канале расстройства гемодинамики, обусловленные сбросом крови из левого сердца в правое, затрудняют деятельность правого сердца и сопровождаются гипертрофией и дилатацией полостей, а также изменениями в сосудах малого круга кровообращения.

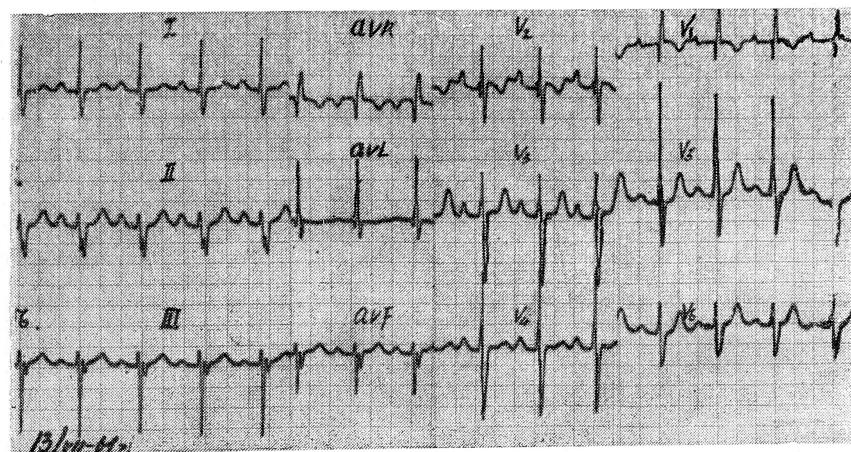


Рис. 1. ЭКГ больной З. Отклонение электрической оси сердца влево, увеличение зубцов P_{1-2} , удлинение интервала PQ, гипертрофия обоих желудочков с преобладанием правого. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

По данным Du Shane (1960), Ewans (1961), характерным для этого порока является изменение предсердных зубцов ЭКГ, обусловленное нарушениями гемодинамики.

Нами признаки перегрузки правого предсердия обнаружены у 13 больных: увеличенные против нормы зубцы Р во II стандартном отведении (величина Р — от 3 до 5 мм) и в правом грудном отведении (величина Р — от 3 до 4 мм). Кроме того, у больных зафиксированы высокие зубцы Р в I стандартном отведении (выше 2,5 мм) или двухфазные зубцы Р во II стандартном отведении, что, наряду с увеличением амплитуды зубцов Р во II стандартном отведении, можно было расценивать как признак перегрузки обоих предсердий (рис. 1).

Длительность зубцов Р у 23 больных колебалась от 0,10 до 0,14" и у 6 из них превышала 0,12".

Одним из наиболее характерных признаков при общем атриовентрикулярном канале является удлинение атриовентрикулярной проводимости. Так, по данным

Burchell, удлинение интервала PQ наблюдается у 60% больных; по данным Witham (1957) — у 75% и по данным Kelly (1958) — у 85%. Из 25 обследованных больных удлинение интервала PQ от 0,20" до 0,24" отмечено у 15 (60%), что совпадает с литературными данными. По мнению Kelly, удлинение интервала PQ при этом пороке следует связать с изменениями в проводящей системе, обусловленными характерной локализацией дефекта. Однако можно предполагать, что это удлинение интервала обусловлено также гипертрофией предсердия. В большинстве наших случаев, где имело место удлинение атриовентрикулярной проводимости, фиксировалась уширенные зубы Р.

Важное значение в диагностике общего атриовентрикулярного канала имеет изучение расположения электрической оси сердца в стандартных отведениях. Отклонение электрической оси сердца влево — наиболее характерный признак при этом пороке — составляет, по литературным данным [3, 10, 11], около 80—100% общего количества больных.

По нашим данным, отклонение электрической оси сердца влево было отмечено у 19 больных ($\angle\alpha$ колебался от -35° до -120°), что составляет 76%. У 16 из них $\angle\alpha$ колебался от -35° до -90° ; в двух случаях составлял -100° и -120° . У 3 больных зафиксировано нормальное расположение электрической оси сердца ($\angle\alpha +53^\circ$ и $+65^\circ$), у 3 — отклонение оси вправо: $+110^\circ$, $+140^\circ$. По литературным данным, появление на ЭКГ нормального расположения оси или отклонения ее вправо при этом пороке встречается редко и наблюдается лишь у больных с неполной формой атриовентрикулярного канала.

Из 3 наших больных с отклонением электрической оси сердца вправо у одного имелся сопутствующий стеноз легочной артерии и у 2 была неполная форма порока. 2 больных с нормальным расположением электрической оси сердца относились к группе с неполной формой порока. У одного из них диагноз был подтвержден во время операции на открытом сердце, у другого — при клиническом обследовании.

Генез отклонения электрической оси сердца влево при пороке общего атриовентрикулярного канала недостаточно ясен.

Ряд авторов [2, 14] предполагает, что оно возникает в результате гипертрофии левого желудочка, вызванной недостаточностью митрального клапана.

Однако Burchell, Ргуг, Ewans не согласны с этой точкой зрения, считая появление отклонения оси сердца влево результатом дефекта в самой проводящей системе.

Другим характерным признаком этого порока является наличие неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Причину ее возникновения Milnor, Ргуг связывают с гипертрофией правого желудочка. Bergovich и соавторы отметили неполную блокаду правой ножки пучка Гиса (форма комплекса QRS в правом грудном отведении типа rSg ; rSR' , rR') у 12 из 18 больных с общим атриовентрикулярным каналом. У 15 наших больных (60%) в отведении V_1 зафиксированы комплексы типа rSr' ; $rsR'S'$; rSR' , характерные для неполной блокады правой ножки пучка Гиса. У 2 больных в этом же отведении фиксировались комплексы типа rSr и у 2 больных — типа rR' . У остальных 4 больных признаков неполной блокады правой ножки пучка Гиса в отведении V_1 не выявлено. Продолжительность комплекса у всех больных колебалась от 0,08" до 0,12".

Ряд авторов не придает решающего значения наличию неполной блокады правой ножки пучка Гиса в диагностике этого порока, считая ее характерной и для ряда других пороков, например, дефекта межпредсердной перегородки. Полная блокада правой ножки пучка Гиса при пороке общего атриовентрикулярного канала встречается редко. Мы ее не встречали. У всех больных продолжительность QRS не превышала 0,12".

В диагностике врожденных пороков важно установление гипертрофии того или иного отдела сердца. Так, по данным Milnor, у 3 из 4 больных с общим атриовентрикулярным каналом обнаружены признаки гипертрофии обоих желудочков, у 1 — признаки гипертрофии левого желудочка. Ewans и соавт. опубликовали 45 случаев с различными формами общего атриовентрикулярного канала. У 24 больных на ЭКГ зафиксированы признаки гипертрофии обоих желудочков, у 20 — правого желудочка, у одного признаков гипертрофии не выявлено. Из 18 больных, наблюдавших Bergovich и соавт., у 9 выявлена гипертрофия обоих желудочков, у 5 — левого желудочка, у 4 — правого.

Среди обследованных нами больных у 9 выявлены признаки гипертрофии обоих желудочков, у 11 — правого желудочка, у 2 — левого. У 3 больных четких признаков гипертрофии желудочков не выявлено.

На ЭКГ у больных больше были выражены признаки гипертрофии правого желудочка, особенно при двусторонней гипертрофии. При последней четкие признаки гипертрофии левого желудочка отражались лишь в отведении V_{5-6} высокими зубцами R от 25 до 40 м.м.

Выраженность ЭКГ-признаков гипертрофии желудочков следует, по-видимому, связать со степенью нарушений гемодинамики и анатомическими вариантами порока.

При полной форме порока гипертрофия обоих желудочков обнаружена в большем числе случаев, при неполной преобладала гипертрофия правого.

Следует считать, что наряду с другими клиническими методами обследования больных с общим атриовентрикулярным каналом данные ЭКГ могут оказать большую помощь в диагностике этого порока, которая определяет выбор метода хирургического вмешательства.

ВЫВОДЫ

1. ЭКГ-данные имеют большое значение для диагностики различных форм пороков общего атриовентрикулярного канала.

2. Характерными изменениями ЭКГ следует считать: отклонение электрической оси сердца влево в стандартных отведениях с признаками гипертрофии обоих желудочков и преобладающей гипертрофией правого желудочка в однополюсных отведениях, неполную блокаду правой ножки пучка Гиса, нарушение атриовентрикулярной проводимости, признаки гипертрофии правого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bergovich J., Bleifer S. a. oth. Circulation, 1960, 1, p. 63.—
2. Blount S. G., Balchum O. J., Gensini G. Circulation, 1956, 13, 499.—
3. Burch G. E., De Pasquale N. Am. Heart J., 1959, 58, 190.—4. Burchell H. B., Du Shane J. W., Brandenburg R. O. Am. J. Cardiol., 1960, 6, 575.—5. Du Shane J. W., Weidman W. H., Brandenburg R. O., Kirklin J. W. Circulation, 1960, 21, 363.—6. Espino-Vela J., Murad-Netto S., Rubio-Alvarez V. Am. J. Cardiol., 1960, 6, 589.—7. Evans I. R., Rowe R. D., Keit J. D. Am. J. Med., 1961, 30, 345.—8. Kelly J., Lyons H. Ann. intern. Med., 1958, 48, 2, 267—283.—9. Milnor W. R., Bertrand C. A. Am. J. Med., 1957, 22, 223.—10. Sodi-Pallares D. New Bases of electrocardiography. London, 1956.—11. Toscano-Barbosa E. Proc. Mayo Clin., 1956, 31, 513—523.—12. Witham A., Ellinson R. Am. J. Med., 1957, 22, 593—604.—13. Ругог R., Woodward G. M., Blount S. G. Am. Heart J., 1959, 58, 689.—14. Campbell M., Missen G. A. Brit. Heart J., 1957, 19, 403.

УДК 616.12—007.2

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ТЕЧЕНИЕ НЕЗАРАЩЕННОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

H. B. Беспятова

Клиника пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

Открытый артериальный проток составляет 20—25% всех врожденных пороков сердца и магистральных сосудов.

При функционирующем артериальном протоке наблюдаются тяжелые нарушения гемодинамики, поэтому весьма раннее распознавание этого порока и своевременное хирургическое лечение. Клинические проявления незаращенного артериального протока зависят от величины протока и возраста больного.

По данным С. В. Шестакова, в развитии порока можно выделить три периода.

Первый относится к детскому возрасту. Жалобы больных в этом периоде очень скучные или совершенно отсутствуют. Границы сердца в пределах нормы. Систолический шум во II межреберье слева, проводящийся на верхушку. На ФКГ — систолический шум различной интенсивности. На ЭКГ — нормальный тип.

Второй период соответствует более старшему возрасту, когда происходит расширение легочной артерии, повышается давление в ней. Больные жалуются на колющие боли в сердце, сердцебиение, одышку, повышенную утомляемость. Определяется расширение сердца влево. Появляется систолико-диастолический («машинный») шум и акцент II тона на легочной артерии.

На ФКГ регистрируется типичный «машинный» шум, осцилляции которого, постепенно нарастают, достигают максимума в момент возникновения II тона, а затем постепенно уменьшаются в диастоле.

Вначале левый тип ЭКГ, затем, с развитием гипертензии не только левого, но и правого желудочка,— правый тип.

Третий период — поздний — характеризуется гипертензией в малом круге кровообращения. Иногда давление в легочной артерии значительно выше, чем в аорте, появляется венозно-артериальный шунт. Нередко наступает склероз клапанов легочной артерии.

К вышеперечисленным жалобам в этом периоде присоединяются жалобы на чувство сдавления, тяжести за грудиной, ощущение пульсации сосудов шеи и головы, кашель.

Сердце увеличено влево и вправо. Грубый систолико-диастолический шум, резкий акцент II тона на легочной артерии. На ФКГ резкий акцент II тона на легочной арте-

рин, систолико-диастолический шум и шум относительной недостаточности клапанов легочной артерии (Грехем — Стилла).

На ЭКГ — правый тип.

За 1961—1963 гг. нами было обследовано 11 мужчин и 21 женщина с незаращенным артериальным протоком. В возрасте до 20 лет было 20, до 30 лет — 10, до 40 лет — 1, 51 года — 1 больной.

Одышка была у 28 больных, сердцебиение — у 24, боли в сердце — у 27.

Деформация грудной клетки в виде сердечного горба была у 3 больных. Сердечное дрожание определялось у 5, пульсация сонных артерий также у 5 больных. Расширение границ относительной сердечной тупости влево отмечено у 12, вправо и влево — у 17 больных. Выслушивались во II межреберье слева у грудины: у 29 больных — систолико-диастолический шум, у 2 — очень грубый только систолический, у 1 — только диастолический. У 5 больных шум выслушивался в подмышечной и подлопаточной областях слева. Акцент II тона на легочной артерии был у 22 больных.

На ФКГ почти у всех больных определялся характерный непрерывный шум в области легочной артерии, следующий не непосредственно за I тоном, а через короткий интервал. Шум начинается колебаниями низкой частоты, нарастает к концу систолической паузы и заканчивается убыванием в мезодиастоле.

Выраженная недостаточность кровообращения была только у женщины 51 года.

Субфебрильная температура наблюдалась у 3 больных.

Нормальный тип ЭКГ был у 10 больных, левый — у 15 больных, правый — у 8.

Диффузные изменения миокарда отмечены у 18 больных, признаки гипоксии миокарда — у 10, синусовая аритмия — у 5.

Иногда незаращенный артериальный проток осложняется септическим эндarterиитом.

Примером может служить Б., 21 года, оперированная по поводу незаращения артериального протока, осложненного подострым септическим эндarterиитом.

Еще в раннем детстве у нее диагностировался порок сердца, но росла и развивалась она нормальным активным ребенком, занималась спортом, чувствовала себя хорошо.

В мае 1958 г. во время заболевания гриппом возникла одышка, появилась боль в левой половине грудной клетки, температура была 39°. Около 1,5 месяцев она находилась в стационаре с высокой температурой. Диагностировали ревматизм, эндомиокардит, комбинированный порок митрального клапана. Лечили салицилатами, сердечно-сосудистыми средствами.

Выписалась с субфебрильной температурой в июне 1958 г. и приступила к работе, но через несколько дней почувствовала себя плохо. Вновь появились ознобы, температура поднялась до 39°, присоединилась боль в левом подреберье.

Больная обратилась в нашу клинику. Кожные покровы бледны с желтоватым оттенком, на конъюнктиве глаз и коже голеней — петехии. Грубый «машинный» шум во II межреберье слева от грудины, занимающий систолу и диастолу, распространяющийся на верхушку и сосуды шеи. В этом же участке определялось выраженное «кошачье мурлыканье», II тон на легочной артерии усилен. Печень выступает на 6 см ниже края реберной дуги. Селезенка резко болезнена и выступает на 8 см из-под края реберной дуги. На голенях отек подкожной клетчатки.

Установлено наличие незаращенного боталлова протока, осложненного септическим эндarterиитом. Кроме того, у больной был диагностирован инфаркт селезенки и левосторонний геморрагический плеврит (по-видимому, после инфаркта легкого).

Гем. — 50%, Л. — 16 000, РОЭ 70 мм/час.

В моче микрогематурия, альбуминурия.

Больная получала массивные дозы антибиотиков, салициловые препараты и сердечно-сосудистые средства.

В октябре 1958 г. в факультетской хирургической клинике была произведена перевязка боталлова протока. Проток имел длину 1 см и ширину 1,5 см. Послеоперационное течение гладкое. Продолжалось лечение антибиотиками. Температура после операции 37,6°, затем малая субфебрильная. Общее самочувствие стало улучшаться. Шум во II межреберье слева исчез сразу после операции. Вначале отмечалась небольшая тахикардия (88—91), а затем частота сердечных сокращений стала нормальной. Ритм правильный, АД 105/70. Печень определялась у края реберной дуги, селезенка уменьшилась и в последующем не прощупывалась, отеки исчезли, одышка также. С каждым днем больная чувствовала себя боле, прибавляла в весе. Окраска кожи и слизистых стала нормальной. Температура установилась на нормальных цифрах. РОЭ снизилась до 12—14 мм/час, формоловая проба трижды отрицательна. Патологические изменения в моче исчезли.

Больная выписана практически здоровым человеком.

Таким образом следует считать, что больных с незаращенным артериальным протоком надо оперировать даже при подостром септическом эндarterиите.

Из 32 человек, которые находились на лечении и обследовании в нашей клинике, 27 были прооперированы в клиниках госпитальной хирургии Горьковского медицинского института и факультетской хирургии Куйбышевского медицинского института. Исход у всех был благоприятным.

К ЛАБОРАТОРНОЙ ОЦЕНКЕ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ КОМИССУРОТОМИИ

Н. В. Старкова

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Во время комиссуротомии у оперируемого возникают различные посттравматические симптомокомплексы. Один из таких синдромов был впервые описан Золовым в 1953 г. и назван посткомиссуральным синдромом.

При этом синдроме наблюдаются боли в области сердца, длительное повышение температуры, сердечно-сосудистая недостаточность. У части больных возникает мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, нарушение психики, летучие боли в суставах и припухание их, сердцешибение, потливость. Сущность этого синдрома не вполне выяснена. Многие исследователи (А. П. Струков, Золов, Гловер и др.) считают, что комиссуротомия способствует обострению ревматизма. Каплан (1960) полагает, что в основе посткомиссурального синдрома лежит аутоиммунная реакция, причем ткань миокарда является источником аутоиммунного антигена, как это наблюдается при ревматизме. По данным Н. В. Корепановой и В. И. Чиненковой, из 240 больных реактивация процесса наблюдалась у 22. А. А. Бусалов и А. А. Дамир наблюдали обострение ревматического процесса у 10—15% оперированных больных. П. А. Куприянов (1960) нашел, что обострение ревматического процесса наблюдается у 5% от общего числа оперированных. По мнению других авторов (Верко, 1959; Л. Д. Крымский, И. К. Есипова), посткомиссуральный синдром не имеет отношения к ревматической вспышке, а обусловлен экссудативными воспалительными процессами в перикарде и плевре. Развитие посткомиссурального синдрома происходит в результате хирургической травмы как реакция на введение инородных материалов во время операции, а также вследствие пристеночных тромбов и некротических изменений в культе левого ушка.

Цель наших исследований — определение активности ревматического процесса при комиссуротомии. Определение АСЛ-О в сыворотках больных проводилось с применением препарата сухого стрептолизина-О по методике, рекомендованной институтом им. Н. Ф. Гамалея. СРП определялся по методике Anderson и Melatry с применением кроличьей антисыворотки. Электрофорез белков проводился в медиалово-вероналовом буфере по методике Демайо (1952) с окраской бромфенолом синим и последующей денситометрией.

Был обследован 31 человек, в возрасте до 30 лет было 24, старше — 7. Мужчин было 15, женщин — 16.

19 больных обследованы как перед операцией, так и в послеоперационном периоде. У них перед операцией исследовались АСЛ-О и СРП. После операции изучались те же показатели и у всех проводился электрофорез белков сыворотки. Все 3 показателя исследовались одновременно. 6 человек обследованы непосредственно после операции и 6 — в срок от года до 3 лет после операции.

Из 19 больных в предоперационном периоде у 15 титр АСЛ-О был в пределах нормы — от 63 до 165 ед., у 4 — 413 и 313 ед. РОЭ не превышала верхнюю границу нормы у всех больных этой группы, проба на СРП была отрицательной, температура — стойко нормальной. У всех больных при поступлении имелась декомпенсация I—II ст. с различным проявлением клинических симптомов. После лечения, проведенного при подготовке к операции, признаки декомпенсации исчезали или значительно уменьшались. У 15 больных с нормальными титрами АСЛ-О во время операции был взят материал ушка левого предсердия для патогистологического исследования, ревматических гранулем обнаружено не было. Из 15 человек, имевших нормальные цифры АСЛ-О, у 8 в послеоперационном периоде повысились титры АСЛ-О в пределах 250—625 ед. В первые дни после операции отмечено повышение температуры, ускорение РОЭ до 45 мм/час., увеличение числа лейкоцитов. В плевральных полостях появился экссудат. Эти симптомы имели различную выраженность у различных больных. В первые дни после операции отмечено возрастание титров АСЛ-О у 2 больных этой группы до 500 ед. В дальнейшем, начиная с 3—4-й недели после операции, титры АСЛ-О повысились еще у 6 человек ($t=5,2$, $P=0,001$). Это сопровождалось одышкой, тахикардией, отеками нижних конечностей, увеличением печени, повышением температуры. У 2 больных наблюдалась бессонница, плаксивость. У остальных 7 чел., имевших нормальные титры АСЛ-О до операции, не было повышения титров и в послеоперационный период ($P=0,5$). В ближайшие дни после операции у них также отмечалось нерезкое повышение температуры, ускорение РОЭ, возрастание лейкоцитоза, воспалительные изменения со стороны перикарда и плевры. Однако в дальнейшем течение послеоперационного периода было гладким, признаков активации ревматического процесса не наблюдалось. Четверо больных этой группы имели в предоперационном периоде повышенные титры АСЛ-О.

В послеоперационном периоде титры АСЛ-О также были повышенны, у 2 больных— сразу же после операции, у 2 — через 30 дней после нее. Они держались на высоком уровне в течение длительного времени, сопровождаясь ярко выраженным признаком активности ревматического процесса.

Из 6 больных, обследованных непосредственно после операции, у 4 титры АСЛ-О были повышенны в пределах 250—413 ед., что сопровождалось ясно выраженной картинаю рецидива заболевания. Двое больных имели титры АСЛ-О, не превышающие границы нормы. Обострения ревматического процесса у них не наблюдалось.

У 4 больных после операции прошел год, у 2 — около 3 лет. У 2 больных из первой группы титр АСЛ-О был равен 413 ед. Возраст их — 34 и 17 лет, длительность заболевания (у обоих) не более 4 лет. При обследовании признаков декомпенсации у них не обнаруживалось, температура была нормальной, у одного больного РОЭ ускорено до 24 мм/час, у другого — в пределах нормы. Высокий титр АСЛ-О, а также положительная реакция на СРП говорят о наличии активного ревматического процесса у обоих больных и одновременно о хорошей реактивности организма. Как известно, при анергии, декомпенсации II—III ст. титры АСЛ-О низкие, несмотря на наличие активного ревматического процесса. Так, у остальных 4 больных этой группы титры АСЛ-О были низкими (до 250 ед.), хотя наличие признаков декомпенсации, положительные пробы на СРП, изменение белковых фракций крови, субфебрильная температура говорят о рецидиве заболевания. Эти больные страдали ревматизмом в течение 10—15 лет, были ослаблены, адинамичны. В таких случаях низкие цифры АСЛ-О не отражают активность ревматического процесса.

Реакция на СРП в предоперационном периоде определена у 19 больных и у всех была отрицательной, непосредственно после операции — у 25 больных, и у всех была положительной (+, ++ и +++). У 12 больных с обострением ревматического процесса в послеоперационном периоде СРП обнаруживался в течение 30—40—60 и более дней. У части больных СРП после исчезновения вновь появлялся в сыворотке крови, что соответствовало обострению ревматического процесса. У 13 больных с гладким послеоперационным течением наблюдалось последовательное уменьшение и исчезновение СРП в течение одного-двух месяцев.

В послеоперационном периоде у 23 больных наряду с СРП и АСЛ-О определены белковые фракции крови. У 20 больных они исследованы в динамике от 2 до 4 раз с интервалами в 7—10 дней. У всех обследованных больных отмечено статистически достоверное снижение альбуминов. α_2 -глобулины были повышенны у всех больных, причем у 4 чел. увеличение α_2 -фракции было непостоянным. Повышенное содержание γ -глобулинов отмечено у 22 чел. В дальнейшем, при благоприятном течении послеоперационного периода, увеличивались альбумины, снижались α_2 - и γ -глобулиновые фракции. В случаях активизации ревматического процесса нормализации белковых фракций не наступало (у 10 больных).

Реакция на СРП, положительная после трех операций у всех больных, при отсутствии активности ревматического процесса становилась отрицательной через 30—40 дней. У 10 чел. реакция на СРП выпадала положительной в течение 3—4 месяцев, а у 2 больных СРП после исчезновения вновь появлялся в сыворотке крови. Это соответствовало повышенным титрам АСЛ-О и СРП, симптомам активизации ревматизма в клинической картине. У этих больных отмечено достоверное увеличение α_2 - и γ -глобулиновых фракций. Повышенные титры АСЛ-О соответствовали увеличению α_2 - и γ -глобулинов. При активизации ревматического процесса все 3 показателя изменялись параллельно. Причем при улучшении в клинической картине СРП нормализовалась раньше других показателей, а при обострении процесса СРП появлялся тогда, когда другие показатели еще не были изменены. Отмечено, что с возрастанием титров АСЛ-О увеличивались α_2 - и γ -фракции. При снижении титров АСЛ-О соответственно уменьшались α_2 -фракции. Снижение γ -глобулиновых фракций было незначительным.

У остальных 10 больных титр АСЛ-О был в пределах нормы. Однако низкие титры АСЛ-О в этих случаях нельзя расценивать как отсутствие активности ревматического процесса, так как эти больные имели выраженную декомпенсацию сердечно-сосудистой деятельности и значительную давность заболевания. Содержание α_2 - и γ -глобулинов было увеличено. Количество СРП повышенено. С уменьшением активности процесса снижалось содержание СРП и нормализовались белковые фракции. Все данные статистически достоверны.

Две точки зрения на сущность посткомиссулярного синдрома не являются исключающими друг друга. По нашим наблюдениям, неспецифическое воспаление, возникающее в результате хирургической травмы, наблюдается у всех оперируемых больных. Степень его выраженности различна в зависимости от реактивности организма. Клинически это проявляется эксудативными воспалительными процессами в перикарде и плевре, ускорением РОЭ, лейкоцитозом, повышением температуры, а также резко положительной реакцией на СРП, не специфичной для ревматизма. Возникновение воспалительных изменений в плевральных полостях сразу же после операции, резко положительные пробы на СРП, вероятно, являются результатом неспецифического воспаления, возникшего в результате хирургической травмы. Как правило, титры АСЛ-О в первые дни после операции низкие. Повышение титров АСЛ-О у наблюдавших нами больных наиболее часто отмечено на 3—4-й неделе.

после операции. Возрастание титров АСЛ-О на 3—4-й неделе послеоперационного периода также говорит об активизации ревматического процесса. Клинически это выражается повышением температуры, учащением пульса до 90—100, бледностью, болями в области сердца, отеками нижних конечностей, увеличением печени, одышкою в покое. Лейкоцитарная формула дает сдвиг влево. РОЭ ускоряется до 35 мм/час и более. Наши данные совпадают с данными Н. В. Корепановой и В. Н. Чиненковой, наблюдавшими реактивацию ревматизма к концу 3—4-й недели после операционного периода. Вероятно, оперативное вмешательство является фактором, провоцирующим ревматический процесс. Это подтверждается также тем, что титры АСЛ-О, пробы на СРП, определяемые у этих больных до операции, а также результат патогистологического исследования говорят об отсутствии активности ревматического процесса до операции.

Необходимо отметить, что у части больных происходит как бы наслаждение симптомов неспецифического воспалительного процесса, возникающего сразу же после операции, на обострение ревматизма.

ВЫВОДЫ

1. При обострениях ревматизма после комиссуротомии повышаются титры АСЛ-О, наиболее часто — через 3—4 недели.
2. Реакция на СРП резко положительна в послеоперационном периоде. При отсутствии обострения СРП быстро снижается до нормы.
3. В первые дни после комиссуротомии наблюдается гипоальбуминемия, гипер- α_2 -и γ -глобулинемия.
4. АСЛ-О, СРП и ЭФГ изменяются параллельно. СРП нормализуется раньше других показателей. Эти тесты могут явиться ориентирами в лабораторной оценке активности ревматизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бусалов А. А. и Дамир А. А. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. Медгиз, М., 1962.—2. Гиляровский С. А. и Андронова С. О. Тер. арх., 1962. 6.—3. Струков А. И., Бергалин А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1963.—4. Цончов В., Колларов Ст., Попов Н., Каракашов Ат. Лабораторная диагностика ревматических заболеваний. Изд. «Медицина и физкультура». София, 1964.

УДК 616.61 — 002

НЕФРИТ И СОСУДИСТАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

B. A. Вальдман

(Ленинград)

40 лет назад С. С. Зимницкий в монографии «Болезни почек» писал: «Отеки и водянка иной раз развиваются при воспалении почек так быстро, что говорить о серьезной и действительной потере белка кровью положительно нет никаких оснований... Самыми важными факторами в деле возникновения и образования отеков являются внутрикапиллярное давление и порозность сосудистых стенок... Где капилляры повреждены, где их проходимость повышенна, там быстро и явно выступают на сцену отеки».

Васкулярная концепция нефропатий не устарела в известной мере и сейчас. Циркулирующие в крови антигены и, в особенности, аутоантитела сенсибилизируют сосудистые стенки, с которыми они раньше всего соприкасаются. При длительном воздействии белковых токсинов на вазорецепторы и обширную зону васкулярной сети (например, при хронических воспалительных очагах — тонзиллярных и др.) у особо предрасположенных людей может создаваться сенсибилизация в тех или иных сосудистых районах тела, в области почек, сердца, суставов и др.

Если при ревматизме аллергический сосудистый процесс проявляется резче всего в области суставов и сердца, то при нефрите он особо ярко выражен в области почек. Но и там и здесь поражается в большей или меньшей степени вся сосудистая система организма, повышается проницаемость капилляров для коллоидов.

Основным процессом при нефrite является гломерулит. Капилляры хотя и расширены и увеличены, но они набухшие, и поэтому их просвет сужен. Эндотелий находится в состоянии пролиферации и десквамации. Отдельные капилляры затромбированы.

При экспериментальном нефрите тоже обнаруживается с самого начала процесса воспалительная гиперемия почек. Экспериментальные модели нефрита получаются при иммунизации животного культурой стрептококка вместе с тканью почки, вследствие чего в крови появляются антитела к почке.

Нефрит — проявление извращенного иммунологического состояния организма, развивающегося на фоне общей аллергической сосудистой реакции в виде особо выраженного воспалительного процесса в области почек. Как и при всяких воспалительных реакциях, при нефропатиях наблюдается в одних случаях превалирование экссудативных процессов, в других — пролиферативных. Более серьезны по последствиям продуктивные изменения, с усиленной пролиферацией эндотелия, с тромбированием и облитерацией клубочков, с разрастанием эпителия капсул в виде полулуний, с фибробластическими и склеротическими деформациями.

Нефриты могут протекать и без отеков, без гипертонии, со скучной альбуминурией, они бывают то очаговыми, то распространенными, но всегда сопровождаются инфекционно-аллергическим капилляритом, выраженным в той или иной мере.

Реакция воспаления представляет собою одну из сторон иммунологической активности организма, местное проявление общего функционального состояния, поэтому наряду с локальными процессами всегда обнаруживаются в той или иной степени и общие реактивные симптомы.

Воспалительная реакция не ограничивается одними лишь сосудистыми факторами, это цепь из многих звеньев — нервных, гормональных, обменных, биологических, физико-химических. Изменяется осмотическое давление; повышается концентрация водородных ионов; нарушается онкотическое давление; расстраиваются соотношения протеолитических ферментов, состав белковых фракций крови, характер мезенхимных клеточных реакций и др. Так, в патогенезе отеков имеет значение степень продукции надпочечниками альдостерона.

Некоторые авторы находили при нефритах снижение содержания в крови пропердина — белкового тела, имеющего отношение к обеспечению природного иммунитета организма (Dillemer, 1954). Однако другие обнаруживали при острых и хронических нефритах вполне нормальные титры пропердина.

По-видимому, прав был С. С. Зимницкий, считавший, что в патогенезе воспалений почек изменения белковых компонентов крови играют не основную, а вторичную роль. Ведь гипопротеинемия, гипоальбуминемия и гиперглобулинемия развиваются при очень многих заболеваниях (инфекционных, обменных, аллергических) без поражения при этом почек.

Старейшей концепцией о природе воспалительной реакции была сосудистая. Так, Конгейм (1867) считал, что «одна только сосудистая стенка определяет весь ход процесса при воспалении», а Самуэль (1879) писал, что изменения стенок сосудов следует считать основным процессом, определяющим остальные главнейшие явления.

Сосудистая сеть почек чрезвычайно густа. Почки представляют собой в основном сосудистый клубок, очищающий кровь от метаболитов, от инородных вредных и избыточных веществ. Почечные гломерулы являются идеальными фильтрами.

Нефроз тоже связан с повышенной проходимостью почечных капилляров для белковых коллоидов плазмы крови, и даже в значительно большей степени, чем при нефритах. Но при нефрозах аллергическая реакция иного рода, чем при нефритах — в основном экссудативная и дистрофическая (различие такое же, как при ревматизме и ревматоиде, миокардите и миокардиострофии).

Хотя при нефрозах характер поражения капилляров гломерул иной, чем при нефритах, именно фибринодно-дегенеративный, но в принципе патогенез и при нефрозах в значительной мере сводится к измененной реaktivности сосудистой системы организма, по преимуществу в районе почек. Поскольку отсутствует гематурия и почечная ишемия, то в связи с этим нет и ренальной функциональной недостаточности и артериальной гипертонии.

Привести четкую грань между нефритом и нефрозом не всегда возможно. Нефроз — особая клиническая разновидность болезни, как своеобразная реакция организма. При большей склонности к экссудативным процессам (например, у детей) нефропатия проявляется с выраженным нефротическим компонентом.

Конечно, среди этиологических факторов развития аллергических реакций характер аллергена далеко не безразличен для организма, хотя и не специфичен для картины заболевания. Так, например, при хронических стрептококковых тонзиллитах может развиваться заболевание не только типа нефрита, но и нефроза, а при бронхоксигазах, сифилисе, малярии, гнойниках иногда развивается осложнение типа нефрита, лишь с нефротическим компонентом.

Некоторые авторы (С. Д. Ройзельман, 1950, и др.) предлагали даже отказаться от клинической дифференцировки нефропатий на типы нефритов и нефрозов, на воспалительные и дистрофические формы заболеваний ввиду родства их патогенеза. Но с этим вряд ли следует согласиться, так как при определении нозологической формы учитывается не только этиология, но и своеобразие реaktivности организма.

Однако попытка принципиального противопоставления нефритов и нефрозов тоже не выдерживает критики; процессы эти по существу своему родственные, хотя клинически и проявляются по-разному.

В этом отношении приходится поражаться клинической прозорливости и самостоятельности мышления С. П. Боткина. В то время, то есть 80 лет назад, над клинической мыслью довлела целиолярная патология. Болезни почек разделялись на две независимые группы — интерстициальные и паренхиматозные. Но С. П. Боткин, исходя из своего клинического опыта, с этим не соглашался. «Помириться с учением патологоанатомов, которые говорили, что эти процессы с самого начала бывают различными, и учили, что они составляют совершенно особые самостоятельные патологические единицы, имея и свое особое клиническое течение и различную этиологию, мы не можем... Процессы не идут так исключительно, а наоборот, протекают обыкновенно вместе и только один преобладает над другим... Этиология всех форм одна... Один и тот же основной процесс может вести в конце концов к развитию различных анатомических изменений в почках».

Конечно, это не значит, что следует отказаться от клинической дифференцировки особых форм нефропатий, хотя все больше фактов подтверждает справедливость мнения С. П. Боткина о принципиальном единстве по-разному клинически и анатомически проявляющихся форм нефропатий. Поэтому вполне прав Е. М. Тареев, сохранивший в своей монографии о нефритах (1958) разделение на нефриты и дистрофии почек или нефрозы, с формами — липидная и амилоидная дистрофии почек (липидный нефроз, амилоидоз).

Нефрит и нефроз, подобно ревматизму и ревматоиду, представляют собой проявления своеобразных патологических нарушений реактивности организма, чаще всего инфекционно-аллергического характера.

Поскольку воспаление почек связано с поступлением в кровь тех или иных белковых молекул, патогенных для организма, в частности для почек, то с соответствующими патологическими очагами, сенсибилизирующими организм, следует решительно бороться. Если очаговый процесс доступен хирургическому вмешательству, то с этим не следует медлить. Так, после своевременной радикальной тонзилэктомии и санации зубов, после вскрытия хронического гнойника, ампутации конечности (при не поддающемся консервативному лечению остеомиелите) и т. п. нефрит и нефроз часто быстро и полностью затухают. Лечение антибиотиками и нормализующими реактивность организма средствами (кортикоиды и др.), а также тонизирующими фармацевтическими препаратами в сочетании с физиотерапевтическими, диетическими, климатическими факторами дополняет круг борьбы с развитием заболеваний, вполне излечимых при своевременном рациональном и радикальном лечении, а в случае хронического прогрессирования процесса весьма опасных для жизни.

УДК 616.61

СОДЕРЖАНИЕ В ПЛАЗМЕ И МОЧЕ

17-ОКСИКОРТИКОСТЕРОИДОВ

ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Э. Б. Леви

Лаборатория экспериментальной и клинической гематологии Института физиологии им. Павлова АН СССР и пропедевтическая терапевтическая клиника I ЛМИ им. Павлова (научн. руков. лаборатории и зав. кафедрой — проф. А. Я. Ярошевский) и нефрологическое отделение больницы им. Урицкого (главврач — И. Г. Савельев)

Известно, что почки принимают определенное участие в метаболизме гормонов коры надпочечников. По данным ряда исследователей, у почечных больных содержание свободной фракции 17-оксикортикостероидов в плазме находится в пределах нормальных величин, в то время как уровень стероидов, связанных с глукuronовой и серной кислотами, значительно увеличен.

Суточный ритм количества свободных и связанных 17-оксикортикостероидов в плазме крови может быть изменен при почечных заболеваниях в результате накопления, в особенности к вечеру, связанных 17-оксикортикостерондов.

Отмечается также нарушение в выделении свободных и связанных 17-оксикортикостероидов с мочой.

В связи с этим встает вопрос о соотношениях между уровнем содержания 17-оксикортикостероидов в плазме крови и выделением стероидов с мочой, с одной стороны, и функциональным состоянием почек, с другой.

Нами обследованы 17 мужчин и 14 женщин в возрасте от 17 до 64 лет, а также 9 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 38 лет. У 21 больного был хронический гломерулонефрит и у 10 — двухсторонний хронический пиелонефрит с почечной недостаточностью.

Для определения свободных 17-оксикортикоидов в плазме крови мы использовали метод Портера-Сильбера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова, а для определения свободных и связанных 17-оксикортикоидов в моче — тот же метод, несколько видоизмененный М. А. Креховой. Кровь для исследования уровня свободных 17-оксикортикоидов в плазме бралась из вены наотискак, между 9—10 часами утра. Уровень выделения свободных и связанных кортикоидов с мочой устанавливался в течение двух дней. Фильтрационная способность почек определялась по эндогенному креатинину, секреционная — по выделению фенол-рота через два часа после внутримышечного введения 1 мл 0,6% раствора.

Больные распределены на две основные группы. Первую группу составили 11 больных, у которых фильтрация по эндогенному креатинину была менее 30 мл/мин., а показатель канальцевой секреции по фенол-роту — ниже 25—30%. Вторая группа включала 20 больных хроническим нефритом (8 из них страдали нефротическим синдромом) с фильтрацией более 30 мл/мин. и секрецией по фенол-роту выше 30% за два часа.

Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

У здоровых людей уровень содержания свободных 17-оксикортикоидов в плазме крови равен в среднем 9,12 $\mu\text{g}/\text{%}$ при колебаниях от 7,7 до 11,02 $\mu\text{g}/\text{%}$; уровень же выделения свободных 17-оксикортикоидов с мочой в сутки в среднем составил 0,36 mg при колебаниях от 0,25 до 0,48 mg , а связанных — в среднем 3,505 mg при колебаниях от 2,91 до 4,85 mg , что соответствует литературным данным.

У больных с резко сниженными функциональными показателями почек содержание свободных 17-оксикортикоидов в плазме крови колебалось от 3,2 до 27,2 $\mu\text{g}/\text{%}$, составляя в среднем 11,7 $\mu\text{g}/\text{%}$. Этот средний показатель недостоверно отличался от уровня содержания 17-оксикортикоидов в плазме крови здоровых лиц ($P>0,2$). Однако диапазон колебаний у больных этой группы несравненно больше.

Выделение свободных 17-оксикортикоидов с мочой в среднем равнялось 0,31 mg в сутки при колебаниях от 0,09 до 0,46 mg , причем достоверной разницы по сравнению с контрольной группой не наблюдалось ($P>0,3$), в то же время уровень выделения связанных 17-оксикортикоидов с мочой резко снижен — 1,088 mg в сутки (предел колебаний 0,483—2,46 mg), разница по сравнению со здоровыми людьми оказалась безусловно достоверной ($P<0,01$).

У больных с менее нарушенными функциями почек (20 чел., из которых 8 страдали нефритом с нефротическим синдромом) содержание 17-оксикортикоидов в плазме крови в среднем было равно 6,22 $\mu\text{g}/\text{%}$ (колебания от 3 до 9,7 $\mu\text{g}/\text{%}$) и существенно отличалось от контрольной группы ($P<0,01$), а выделение свободных 17-оксикортикоидов с мочой резко повышенено (0,58 mg в сутки в среднем с колебаниями от 0,44 до 1,1 mg); разница оказалась достоверной ($P<0,01$).

Выделение связанных 17-оксикортикоидов с мочой составило в среднем 2,98 mg (колебания от 0,78 до 5,65 mg в сутки); разница по сравнению со здоровыми оказалась существенной ($0,02 < P < 0,05$).

У больных хроническим нефритом с нефротическим синдромом содержание свободных 17-оксикортикоидов в плазме крови в среднем равно 6,61 $\mu\text{g}/\text{%}$ (колебания от 5,06 до 10,21 $\mu\text{g}/\text{%}$), т. е. снижено по сравнению с контрольной группой ($P<0,01$), выделение свободных 17-оксикортикоидов с мочой несколько выше (0,43 mg в сутки в среднем с колебаниями от 0,17 до 1,13 mg), однако при сопоставлении с уровнем выделения свободных стероидов с мочой в контрольной группе не наблюдалось достоверности ($P>0,05$).

Выделение связанных 17-оксикортикоидов снижено до 2,69 mg в сутки (1,36—4,12), т. е. разница считается существенной при сопоставлении со здоровыми лицами ($P<0,05$).

Исходя из этих наблюдений, мы пришли к выводу, что состояние выделительной способности почек в значительной мере может определять величину выделения кортикоидов с мочой, что далеко не всегда учитывается в работах, где по содержанию кортикоидов в моче судят лишь о функциональном состоянии надпочечников. Известно, что связанные с глюкуроновой и серной кислотами стероиды выделяются с мочой только путем клубочковой фильтрации, тогда как в выделении свободных стероидов принимает участие и канальцевый аппарат.

При сопоставлении уровня мочевой экскреции связанных 17-оксикортикоидов с величиной клубочковой фильтрации обнаружена непосредственная связь между этими величинами. Однако необходимо отметить, что только резкое снижение фильтрации сказывается на уровне выделения связанных 17-оксикортикоидов с мочой. В то же время мочевая экскреция свободных 17-оксикортикоидов не зависит от величины секреции по фенол-роту.

У большинства обследованных нами почечных больных снижен уровень содержания свободных 17-оксикортикоидов в плазме крови и в то же время повышен выделение свободных кортикоидов с мочой. Сопоставление этих величин показало, что обратная зависимость между ними наблюдается лишь в отдельных случаях.

Эти соотношения требуют дальнейшего изучения, так как не могут быть сведены лишь к тому, что низкий уровень 17-оксикортикоидов в плазме объясняется их усиленным выделением. Возможно, что изучение функции надпочечников позволит пролить свет на эту важную проблему.

Зависимость между клубочковой фильтрацией и выделением связанных 17-оксикортикоидов с мочой указывает на основной механизм, регулирующий величину мочевой экскреции последних.

Повышенное выделение свободных 17-оксикортикоидов с мочой у большинства обследованных нами больных не удалось связать с величиной клубочковой фильтрации и канальцевой секрецией. Остается допустить, что в данном случае, возможно, определенную роль играет нарушение канальцевой реабсорбции, если принять во внимание, что свободные стероиды, проходя через клубочковую мембрану, реабсорбируются в канальцах на 80—90%.

Выделение связанных 17-оксикортикоидов с мочой зависит от фильтрационной способности почек, тогда как выделение свободных, вероятно,— от реабсорбционной способности канальцевого аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекперов М. А. Азербайджанский мед. журн., 1963, 2.—2. Крехова М. А. Пробл. эндокрин. и гормон., 1960, 2.—3. Милославский Я. И. и др. Там же, 1963, 3.—4. Нанизашвили И. С. Там же, 1962, 3.—5. Юдаев Н. А. и Панков Ю. А. Там же, 1958, 2.

УДК 616, 613 — 003. 7

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КАМНЕЙ ПОЧЕК И МОЧЕТОЧНИКОВ

P. Г. Альбекова

Кафедра урологии (зав.—доктор мед. наук В. Е. Кузьмина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе урологического отделения 5-й горбольницы г. Казани (главврач — Н. И. Полозова)

Литературные данные об отдаленных результатах после операций на почках и мочеточниках весьма немногочисленны. В большинстве случаев авторы приводят отдаленные результаты операций на почках и мочеточниках суммарно. По данным стечественных авторов, процент рецидивов после операций на почках колеблется от 4,7 до 32,6, а после уретеролитотомии — от 3,6 до 12,1.

Мы подвергли анализу результаты хирургического лечения больных с камнями почек и мочеточников в нашей клинике за время с 1951 по 1960 г. Всего больных мочекаменной болезнью было 1052, из них 264 оперированы. В основном производились органосохраняющие операции, и только при выраженных гидронефrotических изменениях в почке, когда она совершенно не функционировала или была поражена гнойно-воспалительным процессом, мы прибегали к нефрэктомии (27 чел.). Как и большинство авторов, операцией выбора при камнях почечной лоханки мы считаем заднюю пиелолитотомию. Этим доступом нами прооперированы 83 больных. В тех случаях, когда имелась аномалия почки или не удавалась задняя пиелолитотомия, мы производили переднюю (11 больных). После пиелолитотомии один больной умер (операция по поводу рецидивного камня лоханки).

При внутрипочечном расположении лоханки, когда доступ к ней затруднен, мы прибегали к нефролитотомии (36 чел.). К месту разреза паренхимы почки обычно подводится кусочек мышцы и накладываются кетгутовые швы на капсулу почки с захватом мышечного лоскута между швами. После этой операции мы только у одного больного наблюдали кровотечение.

Уретеролитотомия произведена нами 25 больным в верхней трети, 6 — в средней и 60 — в нижней; нефростомия — 7, из них двум при анурии калькулезной этиологии.

Комбинированные операции произведены 16 больным с камнями в почке и мочеточнике с одной стороны.

Нами изучены отдаленные результаты у 152 больных из 264 оперированных по поводу нефролитиаза (55,4%).

Из обследованных на отдаленных сроках после операции женщин было 103, мужчин — 49. Рецидивы заболевания выявлены у 35 больных (22,36%), преимущественно у женщин в возрасте от 31 до 50 лет с длительностью заболевания свыше одного года.

После нефрэктомии из 13 обследованных больных мы ни у одного не отметили образования камня в единственной почке. Из 60 человек после пиелолитотомии рецидивы выявлены у 21; после нефролитотомии — у 3. После уретеролитотомии рецидив был в 17,77%.

При комбинированных операциях из 12 обследованных больных рецидивы обнаружены у 3.

В случае, если при операциях на почках и мочеточниках обнаруживались причины местного характера, нарушающие динамику мочевыведения, мы, в целях профилактики рецидива, стремились их устраниить. Так, одновременно с пиелолитотомией нами была произведена нефропексия 4 больным, уретеролизис — 2, пересечение добавочного сосуда — 3. При выраженных гнойно-воспалительных изменениях в почках производилось дренирование почки (7 больным, из них 3 обследованы на отдаленных сроках после операции, рецидива не было).

Из 35 больных с рецидивом мочекаменной болезни у 97,14% была инфицированная моча до операции, а также изменения в верхних мочевых путях в виде пиелоэктазии и гидroneфроза.

Нормальное состояние верхних мочевых путей было у 3 больных, пиелоэктазия — у 28, гидroneфроз — у 4. У остальных 117 больных рецидива заболевания не было обнаружено, однако всех их отнести к практически здоровым нельзя, так как у части этих больных были либо выраженная инфекция в мочевых путях, либо нарушение функции вследствие гидронефротических изменений в почке. Среди этих больных у 16 нами отмечено образование камня на противоположной стороне. Из числа больных без рецидива у 26 нами отмечено наличие пиурии.

Одним из важнейших критериев в оценке отдаленных результатов хирургического вмешательства является изучение функционального состояния почки.

Мы судили о восстановлении функциональной способности почек на основании совокупности нескольких проб с учетом клинической картины заболевания. Колебание удельного веса при пробе С. С. Зимницкого у наших больных на отдаленных сроках в группе без рецидива были в среднем от 1014 до 1020.

Хромоцистоскопия произведена 87 больным. На стороне операции интенсивная скраска была у 68 больных, удовлетворительная у 10, выделение индигокармина отсутствовало у 9. При экскреторной урографии из 32 больных в группе «без рецидива» мы установили нормальное выделение контрастного вещества на стороне операции у 16, пониженное — у 13 и отсутствие его у 3.

В той же группе «без рецидива» нормальная лоханка на стороне операции оказалась у 18, пиелоэктазия у 17, гидroneфроз у 2, атония мочеточника — у одного. У остальных больных при хромоцистоскопии отмечено нормальное выделение индигокармина, что позволило нам говорить о сохранении функции почки и сократительной способности мочевыводящих путей.

Степень восстановления функции изучена у 98 больных. Отмечено улучшение функции у 6, восстановление у 47, ухудшение у 2 (за счет развития пиелонефрита), у 32 без перемен. У 11 больных степень восстановления функции определить не удалось. После нефрэктомии у 11 больных функция единственной почки была нормальной. На отдаленных сроках после операции умерло 6 больных (через 7 месяцев, 2, 8, 9, 10 и 11 лет после операции), из них 2 — от инфаркта миокарда, двое от злокачественных опухолей других органов и двое от гнойного пиелонефрита, осложненного почечной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамян А. Я. Урология, 1957, 4.—2. Вольпян Е. Л. Там же, 1957, 4.—3. Гимпельсон Э. И. Камни почек и мочеточников. Медгиз, М., 1956.

УДК 616. 612—002—616—053. 2

ПРИМЕНЕНИЕ СТЕРОИДОВ АНАБОЛИЧЕСКОГО И ҚАТАБОЛИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ «НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА» У ДЕТЕЙ

B. X. Забиров

Кафедра факультетской педиатрии (зав. — доктор мед. наук Б. Я. Резник, научн. руководитель — проф. М. Б. Голомб) Донецкого медицинского института им. А. М. Горького на базе областной детской клинической больницы (главврач — Н. П. Юхно)

Под «нефротическим синдромом» у детей понимают первично возникшую нефропатию, характерными чертами которой являются резко выраженные отеки, массивная

протеинурия, снижение альбуминов и увеличение α_2 -глобулиновой фракции в сыворотке крови, гиперлипидемия, преимущественно за счет повышения холестерина.

Исследованиями при помощи электронной микроскопии установлено, что при «нефротическом синдроме» поражается эпителиальный слой клубочков — утолщается базальная мембрана. Базальная мембрана как бы изъедена молью («мембранный глюмерулит»).

Нефротический синдром у детей может протекать в виде «чистой» и «смешанной» формы. При «чистой» форме нефротического синдрома нефритические знаки (выраженная гематурия, гипертония и т. д.) носят временный, переходящий характер, при «смешанной» они становятся постоянными. Так как при нефротическом синдроме нарушены процессы белкового обмена, особое значение приобретает применение гормонов анаболического действия.

Мы поставили своей задачей проследить влияние анаболического гормона метиландростендиола на течение «нефротического синдрома» у детей и выявить динамику общего белка и белковых фракций сыворотки крови.

Нами исследовано 28 детей в возрасте от полутора до 15 лет с давностью заболевания от 1 месяца до 4 лет. Клиническая картина у всех была типичной (олигурия, отечный синдром, значительная протеинурия, гипо- и диспротеинемия, гиперхолестеринемия и гипонатриемия). АД у подавляющего большинства детей оставалось нормальным. Выщелоченных эритроцитов в моче было 3—8 в поле зрения.

Назначалась гипохлоридная, обогащенная полноценным животным белком и солями К диета, витамины, трансфузии плазмы.

12 детей (I гр.) получали одновременно метиландростендиол и преднизолон; 16 (II гр.) получали после месячного лечения преднизолоном метиландростендиол в течение двадцати дней.

Преднизолон мы назначали от 1 до 1,5 мг на кг веса больного в течение 4—6 недель и затем постепенно снижали дозу. Метиландростендиол давали сублингвально по 1 мг на год жизни больного в течение 20—30 дней. До лечения гормональными препаратами общий белок составлял в среднем: в I группе — 3,78, во II — 3,75 г%. Отмечалось снижение альбуминов (в среднем до 30,27% в I гр. и до 24,83% во II) и γ -глобулина (в среднем до 14,77% в I гр. и до 15,69% во II гр.). Глобулиновые фракции были увеличены за счет α_2 (в среднем до 32,40% в I гр. и до 34,68% во II) и β (в среднем до 13,98% в I гр. и до 17,19% во II). Глобулиновая фракция α_1 существенно не изменялась и составляла в среднем 8,56% в I гр. и 7,59% во II. Содержание холестерина в сыворотке крови у детей обеих групп было увеличено: в I гр. в среднем до 277 мг% и во II до 274,3 мг%. Остаточный азот крови находился в пределах нормы: соответственно 30,1 мг% и 32,8 мг% (в среднем). У детей I гр. в первые 5—7—10 дней лечения отмечалось незначительное нарастание отечного синдрома; затем в течение 4—6 дней резко увеличивался диурез, спадали отеки, наступало улучшение общего состояния, нормализовались аппетит и сон, снижалась протеинурия (у ряда больных — вплоть до полного исчезновения). К моменту окончания месячного курса лечения наступала ремиссия.

Существенно не отличалось течение болезни и во II гр. Диуретический криз наступал в эти же сроки. Метиландростендиол, включенный после отмены преднизолона, приводил к значительной стабилизации достигнутой ремиссии.

К моменту окончания месячного курса лечения (в период наступления ремиссии) в белковом составе сыворотки крови произошли следующие сдвиги: увеличился общий белок (в среднем до 4,5 г% в I гр. и до 4,55 г% во II), значительно повысился уровень альбуминов (в среднем до 41,43% в I гр. и до 42,58% во II), снизился уровень α_2 -глобулиновой фракции (в среднем до 23,07% в I гр. и до 19,96% во II). Однако полной нормализации этих показателей не произошло. α_1 -, β - и γ -глобулиновые фракции не пришли к норме.

Одновременно холестерин сыворотки крови снизился в среднем в I гр. до 223,3 мг%, во II до 197,3 мг%. Остаточный азот крови остался нормальным как в I, так и во II гр. (соответственно в среднем 29,1 мг% и 29,05 мг%).

Альбумино-глобулиновый показатель сыворотки крови, до лечения равный в среднем 0,4 в I гр. и 0,33 во II, к моменту окончания гормональной терапии повышался в среднем до 0,7 в обеих группах.

Последовательное включение в терапию метиландростендиола у детей II гр. к десятому дню лечения вызывало значительное повышение уровня общего белка (в среднем до 5,28 г%); на показатели белковых фракций сыворотки крови в этот период метиландростендиол не оказывал существенного влияния: альбумины составляли в среднем 41,38%, глобулины: α_1 — 7,45%, α_2 — 25,25%, β — 12,94%, γ — 12,95%. А/Г был равен в среднем 0,74.

Содержание холестерина сыворотки крови и остаточного азота было нормальным. К 20-му дню лечения метиландростендиолом изменения в белковой картине сыворотки крови выражались в следующем: общий белок увеличивался в среднем до 6,07 г% ($P < 0,05$). Альбумины повышались в среднем до 45,95%; глобулиновая фракция α_2 снижалась в среднем до 18,92%. α_1 -, β - и γ -глобулиновые фракции существенно не изменились.

А/Г повышался до 0,85 (исходный показатель 0,7).

Содержание холестерина сыворотки крови и остаточного азота крови оставалось в пределах нормы.

Полученные нами данные согласуются с литературными и подтверждают протеиноанаболическое действие метиландростендиола.

Проявлений собственно андрогенного действия ни у одного ребенка в период лечения метиландростендиолом не установлено.

УДК 611. 6—616. 3

О РЕФЛЕКТОРНЫХ СВЯЗЯХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ С ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМ ТРАКТОМ

Ю. С. Боголюбов

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. И. В. Харитонов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова

Многие урологические заболевания, сопровождающиеся острыми болями, отличаются такой симптоматикой со стороны органов брюшной полости, которая нередко затемняет признаки основного заболевания и ведет к ошибкам диагностики и лечения. Эти абдоминальные симптомы проявляются в виде приступообразных болей в животе, тошноты, рвоты, вздутия живота, задержки стула, газов и др.

С целью выяснения механизма этих симптомов мы предприняли экспериментальное исследование рефлекторного взаимодействия мочевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта.

Еще Тиксье и Клавел (1932) получили изменение перистальтики кишечника в ответ на сильные болевые раздражения лоханки и мочеточника. А. А. Лебедев (1957) наблюдал изменение периодической деятельности желудка при раздражении почечной паренхимы электрическим током. Г. Д. Аникин (1959) и В. Ф. Байдалов (1962) показали, что раздражение mechanoreцепторов мочевыводящей системы вызывает ряд тяжелых и стойких изменений в функциональных отравлениях желудочно-кишечного тракта.

Морфологически доказана общность иннервации мочеточников и некоторых отделов желудочно-кишечного тракта. Таким нервным звеном является межбрюжеческий тракт, нижнее брюжечное и верхнее подчревное сплетения. Благодаря им осуществляется рефлекторная связь мочеточника с толстой и тонкой кишкой. На такую связь почечного и мочеточникового сплетений с ветвями верхнего, нижнего брюжечного и внутреннего семенного сплетений указывают А. Н. Максименков (1949) и А. Я. Пытель (1959). Ввиду наличия нервных связей мочеточникового сплетения с почечным и чревным сплетениями возможна передача интероцептивных влияний с верхнего отдела мочеточника и лоханки на желудок (Шевчук). Макаренко установил, что через указанные нервные образования мочевыводящие пути связаны с печенью, желудком, двенадцатиперстной, нисходящей ободочной и прямой кишкой.

Исследования мы проводили на собаках в острых опытах. Моторика кишечника записывалась на кимографе с помощью резинового баллончика, введенного в кишку и соединенного водно-воздушной передачей с капсулой Маррея. Раздражителем служило изменение давления в мочевыводящих путях путем введения физиологического раствора в лоханку или мочеточник через систему поливиниловых трубок, соединенных с ртутным манометром. Исследуемыми участками желудочно-кишечного тракта были пиlorический отдел желудка, двенадцатиперстная, тощая, подвздошная кишки, ileocekalный угол и сигмовидная кишка. Участками раздражения были лоханка с прилегающим отделом мочеточника, средняя и нижняя треть мочеточников.

В первой серии опытов на 11 собаках мы исследовали моторику пиlorического отдела желудка в связи с раздражениями барорецепторов мочевыводящей системы. При повышении давления в лоханочном сегменте мы получили во всех случаях тормозной эффект, который выражался в ослаблении перистальтических движений и незначительном падении тонуса желудка.

Тормозная реакция при раздражении лоханочных сегментов была справа выражена гораздо ярче, чем слева.

При раздражении нижней трети мочеточника под давлением 140—150 мм рт. ст. (давление, взятое для изучения моторики всего желудочно-кишечного тракта) получить какое бы то ни было изменение периодики желудка нам не удалось. Только при повышении давления до 190 мм мы получили еле заметный тормозной эффект с обеих сторон при раздражении средней трети и ярко выраженный — при раздражении нижней трети мочеточников.

Во второй серии опытов на 11 собаках исследовались изменения перистальтики двенадцатиперстной кишки в ответ на раздражение рецепторов лоханки и мочеточника. Во всех случаях при раздражении лоханочного сегмента мы получили ясно выраженный тормозной эффект перистальтики кишки. В 3 из 5 раздражений длительность тормозного эффекта превышает 90 сек. (условно принятая величина, позволяющая дифференцировать тормозные реакции моторики). На раздражение средней трети обоих мочеточников двенадцатиперстная кишка отвечала очень незначительным снижением высоты перистальтических колебаний, т. е. слабым тормозным эффектом. При раздражении нижней трети левого мочеточника был ясный тормозной эффект, при раздражении нижней трети правого изменений перистальтики не было.

Третья серия опытов посвящена изучению рефлекторных связей мочевыводящей системы и тощей кишки (24 опыта). Точка записи — отступя 30 см от конца поджелудочной железы. При раздражении рецепторного аппарата обеих лоханок и прилежащей части мочеточников мы наблюдали устойчивый, хорошо выраженный тормозной эффект: сильный, т. е. превышающий 90 сек., — в 7 случаях и длительностью до 90 сек. — в 5. При раздражении средней трети обоих мочеточников изменений моторики справа не наблюдалось, слева они были слабо выражены. Раздражая нижнюю третью, мы видели отчетливый их тормозной эффект во всех случаях. Однако более выраженная тормозная реакция была при раздражении нижней трети левого мочеточника.

В следующих опытах на 23 собаках регистрировалось изменение перистальтики подвздошной кишки при описанных условиях. Место записи — участок на 30 см выше илеоцекального угла. Реакция подвздошной кишки напоминает реакцию тощей (выраженный тормозной эффект при раздражении лоханочного сегмента и нижней трети мочеточника), с той лишь разницей, что в ответ на раздражение mechanoreцепторов правой лоханки и мочеточника тормозной эффект выражен сильнее, особенно при раздражении нижней трети правого мочеточника.

В пятой серии опытов записывалась перистальтика области илеоцекального угла со стороны толстой и тонкой кишки. При раздражении лоханок наблюдался достаточно сильный тормозной эффект, причем более длительным он был при раздражении правой лоханки.

Раздражение средней и нижней трети мочеточника не вызывало торможения перистальтики или оно было очень слабым.

В последней серии опытов проводилась запись перистальтики толстого кишечника на границе сигмовидной и прямой кишок. Тормозной эффект моторики при раздражении верхних этажей мочевыводящей системы и нижней трети мочеточников слева ясно выражен, причем он более интенсивный.

Почти во всех опытах при повышении давления в мочевыводящих путях или экспериментальной почечной колике наблюдались рефлекторные воздействия на моторную функцию желудочно-кишечного тракта. Эти влияния выражались в угнетении двигательной функции кишечника и желудка. Характер тормозного воздействия в основных чертах одинаков по всему протяжению желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, повышение давления в мочевыводящих путях, обусловленное наличием камней, опухолей, различного рода аномалий развития почек, добавочных сосудов в области ворот почки, атонии мочеточников, а также, возможно, и сопутствующие воспалительные процессы могут вести к нарушениям моторной функции кишечника, что и объясняет механизм сопутствующей абдоминальной симптоматики паралитической кишечной непроходимости включительно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин Т. Д. О характере и механизмах нарушений функции желудка при экспериментальной почечной колике. Автореф. дисс., Иваново, 1959.—2. Байдалов В. Ф. Тез. докл. 26-й научн. сес. Архангельского мед. ин-та. Архангельск, 1962.—3. Лебедев А. А. Тр. Ивановск. обл. научно-практ. конф. по пробл. патол. и клин. бол. органов пищеварения и печени. Иваново, 1957, З.—4. Максименков А. Н. Атлас периферической нервной и венозной системы. Медгиз, М., 1949.—5. Пытель А. Я. В кн.: Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. Медгиз, М., 1959.—6. Шевчук К. С. Материалы к иннервации мочеточников. Автореф. дисс., 1960, Станислав — Черновцы.

К КЛИНИКЕ ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТОЙ ФОРМЫ ДИЭНЦЕФАЛЬНОГО СИНДРОМА

Л. С. Рыбакова и Ю. Д. Романов

Кафедра невропатологии (зав. — проф. И. И. Русецкий)

и первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин)

Казанского ГИДУЗа им. В. И. Ленина

За последние годы внимание врачей разных специальностей все больше привлекают вопросы патологии гипоталамической области, регулирующей большинство вегетативных функций. Симптоматика поражения этой области отличается большой полиморфностью проявлений в связи с возникновением эндокринных, вегетативных и сензорных расстройств.

В 1956 г. Н. И. Гращенков выделил из многообразной патологии гипоталамуса особую вегетативно-сосудистую форму диэнцефального синдрома, включающего вегетативно-сосудистые нарушения в сочетании с легкими обменно-эндокринными и другими отклонениями. Эта форма часто встречается как у неврологических, так и у терапевтических больных.

Болевые ощущения со стороны внутренних органов заставляют больного искать помощи прежде всего у терапевтов. А недостаточное знакомство практических врачей с этим заболеванием, часто имитирующим первичную патологию сердечно-сосудистой системы, приводит к длительным диагностическим блужданиям и неправильному лечению таких больных. Дифференциальный диагноз в этих случаях часто требует совместного осмотра больного терапевтом и невропатологом.

Д. Г. Шефер подчеркивает, что висцеральные нарушения только тогда можно считать диэнцефальными, когда они протекают приступообразно. В остальных же случаях можно усомниться в их диэнцефальном генезе и следует искать другие причины этих расстройств.

Однако, как нам удалось отметить, и это согласуется с данными других авторов, иногда при вегетативно-сосудистой форме диэнцефального синдрома кризов может не быть, а вегетативно-сосудистые расстройства у таких больных нередко компенсированы и на первый взгляд малозаметны (И. И. Русецкий), что объясняется большой пластичностью соматической и особенно вегетативной нервной системы. В таких случаях дифференциальная диагностика этого страдания становится особенно трудной и требует комплексного обследования больного.

В течение последних 2,5 лет в терапевтической и первой клиниках нами наблюдалась 19 мужчин и 31 женщина с данной формой диэнцефальной патологии. У большинства из них в анамнезе отмечены травмы черепа, нервно-психические перенапряжения, у одной женщины токсоплазмоз. У 3 заболевание развилось после родов, а у двух — под воздействием вибрации и токов высокой частоты.

У 26 больных заболевание возникло или непосредственно после воздействия упомянутых факторов, или спустя несколько недель; у остальных — спустя год и более. У всех оно протекало хронически, с более или менее продолжительными ремиссиями.

Наиболее часто (32 чел.) больные жаловались на неприятные ощущения и даже боли в сердце, нарушения сердечного ритма. Некоторые авторы (Д. Г. Лещенко, З. Ю. Светник, Г. А. Сафонова, 1948) даже выделяют особую форму диэнцефальных приступов, при которых преобладают различные ощущения со стороны сердца. Причиной кардиальных болей, по-видимому, являлся спазм коронарных сосудов или сенестопатические явления (Г. Н. Кассиль, Л. Б. Перельман, 1958).

Нередко отмечались головные боли, иногда характера гемикрании, сопровождавшиеся головокружением, парестезиями в конечностях, мельканием в глазах, кратковременным выпадением полей зрения. При этом обычно отмечалась выраженная лабильность АД и пульса. Генерализованный характер сосудистых реакций, а также сравнительно молодой возраст некоторых больных заставляют думать, что головные боли зависят от колебаний сосудистого тонуса, связанных с нарушением диэнцефальных регулирующих аппаратов.

У некоторых больных встречалась повышенная жажда, внезапно возникающее чувство голода, нарушение сна, то есть симптомы, указывающие на заинтересованность диэнцефальной области.

Почти у всех наших больных (48 чел.) заболевание протекало в виде кризов, которые возникали внезапно и продолжались от 5—20 мин. до 2—3 час. и дольше.

Вопрос о природе гипоталамических кризов представляет большой интерес с точки зрения назначения патогенетической терапии, их купирования.

Непосредственной причиной, провоцировавшей кризы у наших больных, наряду с интеркуррентной инфекцией, часто были отрицательные эмоции, психические травмы. Последнее становится понятным, если учсть, что ядра гипоталамуса являются прямым продолжением ретикулярной формации ствола головного мозга, то есть уровнем, где

происходит переключение процессов, протекающих в коре при эмоциях, на висцеральные и соматические аппараты (П. К. Анохин, Мэгун). У 34 больных кризы наблюдались в стационаре, что позволило дать им более объективную оценку. У 13 кризы носили преимущественно симпатико-адреналовый характер (они объясняются дисфункцией задних ядер гипоталамуса). У этих больных чаще внезапно возникала головная боль, озноб, сердцебиение, повышалось АД, отмечалась бледность кожных покровов, онемение конечностей, страх смерти.

У 8 больных кризы имели парасимпатический характер, что связывается обычно с заинтересованностью передних ядер гипоталамуса. Приступ начинался с появления тяжести в голове, головокружения, тошноты, гиперемии кожных покровов. Понижалось АД, появлялась брадикардия, усиливалась перистальтика кишечника, иногда возникали позывы к дефекации. В некоторых случаях отмечалось затруднение дыхания или чувство «неудовлетворенности вдохом». Иногда наблюдались аллергические реакции. У 13 больных кризы носили смешанный характер, то есть имели и ваго-инсулярные, и симпто-адреналовые проявления.

При исследовании нервной системы у большинства больных на фоне нарушения сна и бодрствования и нерезко выраженных изменений психо-эмоциональной сферы была обнаружена легкая органическая симптоматика в виде установочного нистагма, легкого центрального пареза лицевого и подъязычного нервов, анизокории. Отмечались небольшие проводниковые нарушения, проявляющиеся повышенiem и анизорефлексией проприоцептивных и снижением эстероцептивных рефлексов, а также некоторые патологические рефлексы, чаще на руках.

У 5 больных был выявлен легкий гипертензионный синдром на краниограммах. Значительно чаще встречалось усиление сосудистого рисунка в костях свода черепа.

Изменения на ЭЭГ выражались в снижении амплитуды и асинхронности α -ритма, преобладании β -ритма, наличии медленных волн. Почти во всех случаях отмечалось снижение реакции на световую стимуляцию.

Исследование внутренних органов не выявило существенных, физикально определяемых отклонений.

Как уже указывалось, дизэнцефальная патология, особенно ее вегетативно-сосудистая форма, нередко имитирует соматические страдания, что затрудняет диагностику. Так, лишь 4 из 50 больных были направлены с диагнозом: дизэнцефальный синдром. Двое больных в прошлом при возникновении приступов, сопровождавшихся подъемом температуры, попадали в инфекционные больницы с диагнозом «брюшной тиф». В остальных случаях ставились диагнозы: гипертоническая болезнь, стенокардия, неврастения, тиреотоксикоз, «субфебрилитет неясной этиологии» и др.

Диагностика дизэнцефального синдрома требует применения многочисленных тестов и правильной их трактовки. С целью выявления так называемого «дизэнцефального фона» у больных исследовались основные показатели водно-солевого, углеводного и основного обмена, терморегуляция, снимались ЭКГ, ЭЭГ. Особое внимание обращалось на состояние вегетативной нервной системы, асимметрии АД, дермографизма и др.

У подавляющего большинства наших больных была нарушена терморегуляция («немотивированный» субфебрилитет при нормальной картине крови, нередко извращение суточного температурного ритма, выявленного при трехчасовой термометрии, термоасимметрия).

Уровень сахара крови натощак у всех больных оказался нормальным, однако при исследовании сахарных кривых (35 чел.) у 28 обнаружены изменения в виде двутрехих, низких растянутых, высоких или «ирритативных» кривых.

Изменения водно-солевого обмена проявлялись у ряда больных в спонтанной полиурии с отделением мочи низкого удельного веса, в наклонности к задержке жидкости. Во время приступа, как правило, отмечалась поллакиuria.

При исследовании основного обмена обнаружены изменения в сторону как повышения, так и понижения его.

Так как основным ядром заболевания были отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы, то особенно важным мы считали изучение состояния гемодинамики с акцентом на характеристику периферического кровообращения.

Уже обычное клиническое наблюдение выявило у 37 больных резко выраженные отклонения сосудистого тонуса. У 14 обнаружена артериальная гипотония, из них у 4 во время приступа АД поднималось до 145/90, 155/95, а у двух значительно снижалось. У 23 больных постоянно или периодически отмечалась артериальная гипертония.

На ЭКГ у 10 из 50 чел. обнаружены сдвиги, свидетельствующие о проходящих нарушениях коронарного кровообращения или сниженной его адаптации. Последнее особенно четко подтверждено функциональными проблемами (Мастера, гипоксемической). 4 больных перенесли в прошлом инфаркт миокарда, причем у двух он развился в период выраженного дизэнцефального криза.

Механокардиографическое исследование у наших больных не выявило отклонений фактических величин минутного объема от должных. Следовательно, изменения уровня АД нельзя было связать с кардиальным фактором. Отклонения же фактических величин периферического сопротивления от должных обнаружены почти у всех боль-

ных. Направленность этих изменений оказалась чаще одинаковой с величиной истинного максимального АД (конечного систолического по Н. Н. Савицкому), а также с показателем среднего гемодинамического давления.

При комплексном исследовании периферического кровообращения создалось впечатление о более выраженной реакции мелких артериальных сосудов и капилляров по сравнению с крупными артериальными стволами. Так, капилляроскопические исследования (32 чел.) показали у 28 чел. неодинаковую и лабильную картину справа и слева. При плеизмографии (23 чел.) выявлялись: 1) гиперактивные кривые при воздействии безусловного раздражителя (холод), характерные для поражения подкорковой области; 2) асимметрии безусловных сосудистых реакций; 3) резкое различие как исходных плеизмограмм, так и безусловных сосудистых реакций вне и во время приступа.

У 8 больных мы наблюдали резко волнообразный характер исходной плеизмограммы, не уменьшившийся от исследования к исследованию, что могло свидетельствовать о повышенной возбудимости коры головного мозга или хаотической деятельности подкорковых сосудодвигательных центров.

При реэнцефалографии отмечен асимметричный характер реограмм с правой и левой стороны, что чаще сочеталось с одинаковой направленностью динамофтальмометрических данных.

Полагаем, что выделение вегетативно-сосудистой формы диэнцефального синдрома представляется весьма целесообразным, так как этот синдром встречается часто в практике не только невропатологов, но и терапевтов. Обследование таких больных должно быть комплексным с обязательным участием невропатолога, терапевта, окулиста и обращением особого внимания на состояние периферического кровообращения.

Несомненно, что диагностика и своевременно начатая патогенетическая терапия способны предупредить прогрессирование этого заболевания, потерю трудоспособности и предотвратить возможность возникновения необратимых органических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова. 1957, 11. — 2. Воралик В. Г. В кн.: Сердце при нейроэндокринных нарушениях. Горький, 1963. — 3. Вольфсон Н. М. В кн.: Здравоохранение и медицина в Сев. Осетии. 1960, вып. 8, ч. II. — 4. Гращенко Н. И. В кн.: Физиология и патология диэнцефальной области. Медгиз, М., 1963. — 5. Зеленин В. Ф. Тер. арх., 1939, 1. — 6. Кассиль Г. Н. В кн.: Периодические и пароксизмальные нарушения в неврологической клинике. Медгиз, М., 1963. — 7. Лещенко Д. Г., Светников З. Ю., Сафонова Г. Н. Врач. дело, 1948, 8. — 8. Русецкий И. И. Вегетативные нервные нарушения. Медгиз, М., 1958; Вегетативные центры гипotalамической области большого мозга. Татиздат, Казань, 1936. — 9. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Медгиз, М., 1963. — 10. Четвериков Н. С. Лекции по клинике вегетативной нервной системы. Медгиз, М., 1948. — 11. Юлес М., Холо И. Диагностика и патофизиологические основы невроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1963.

УДК 616. 833—009. 7—616. 833. 15

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ВВЕДЕНИЕМ ГОРЯЧЕЙ ВОДЫ В МЕККЕЛЕВУ ПОЛОСТЬ

Л. Я. Лившиц

Отделение нейрохирургии (зав. — канд. мед. наук Е. И. Бабиченко)
Саратовского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Невралгия тройничного нерва относится к числу сравнительно нередких и трудно поддающихся лечению заболеваний.

Ввиду недостаточной эффективности консервативных способов лечения больные вынуждены обращаться за хирургической помощью. Однако по целому ряду причин, и в первую очередь по технической сложности и небезопасности, применение таких операций, как перерезка чувствительного корешка V нерва височным или заднечерепным доступом, бульбарная трактотомия и некоторые другие, весьма ограничено. Алкоголизация же периферических ветвей, имеющая широкое распространение, дает, как

правило, лишь временный эффект, который при повторных инъекциях еще более сокращается в результате образования грубых рубцов, иногда являющихся дополнительным источником раздражения.

Среди различных методов хирургического лечения невралгии V нерва привлекает внимание предложение Егера (1955) использовать инъекцию горячей воды в гассеров узел. Являясь химически индифферентной и представляя собой, по сути дела, лишь носитель тепла, горячая вода, по мнению автора, может оказать свое разрушительное действие только на месте введения и, быстро остывая, она оказывается безопасной для соседних внутричерепных образований, в противоположность результатам при инъекции спирта в гассеров узел, что заставило большинство хирургов отказаться от этого метода.

После предварительной тщательной тренировки на трупах, показавшей сравнительную несложность чрезкожной пункции овального отверстия на основании черепа, в 1961 г. в нашем отделении нейрохирургии впервые была произведена инъекция горячей воды в меккелеву полость больной, страдавшей много лет тяжелой невралгией у нерва. Боли полностью исчезли. Мы очень скоро убедились, что воздействие на гассеров узел, как это предложено Егером, значительно уступает по своей эффективности воздействию на чувствительный корешок позади гассерова узла. В то же время наш опыт показал, что проникнуть концом иглы в чувствительный корешок у проксимального конца меккелевой полости технически вполне возможно, тем более с помощью рентгеноконтроля. Разработанный способ мы назвали «гидротермической деструкцией чувствительного корешка тройничного нерва».

Что касается дегенеративных изменений в нервной ткани под влиянием горячей воды (80°), то это подтверждается экспериментальными наблюдениями Егера (1959), И. П. Дегтярева (1962) и нашими личными исследованиями.

Таким образом, возникающий после воздействия высокой температуры перерыв проводимости болевых импульсов по нерву можно с полным основанием сравнить с хирургической перерезкой корешка, осуществляющейся при ретрогассеральной радикутомии ценой трепанации черепа.

Ниже приводится описание метода гидротермической деструкции и разработанных в институте специальных систем обезболивания и рентгеноконтроля, имеющих важное значение для успеха вмешательства (Л. Я. Лившиц, Ю. В. Комаров и П. И. Кинаш, 1963).

Операция проводится в рентгеновском кабинете при строгом соблюдении правил асептики. Больной укладывается на спину с валиком под плечи и подушкой под голову. Налаживается капельное внутривенное введение тиопентал-натрия (0,5% раствор), кожа большой половины лица обрабатывается спиртом и йодом, а затем бриллиантовой зеленью наносятся ориентиры, необходимые для пункции овального отверстия. Из всех существующих способов этой пункции более выгодный — передний (восходящий) доступ, предложенный еще в 1912 г. Гертелем. Согласно этому способу, точка вклю иглы намечается на коже щеки примерно на уровне 2 верхнего моляра, а направление, которого должна придерживаться игла, чтобы попасть в овальное отверстие, соответствует плоскостям, проходящим через точку вклю и зрачок одноименного глаза (при взгляде спереди) и через точку вклю и суставной бугорок скулового отростка височной кости той же стороны (при взгляде сбоку). Наши наблюдения показывают, что расстояние от точки вклю до овального отверстия примерно соответствует расстоянию от этой же точки до суставного бугорка, а последнее можно заранее с удовлетворительной точностью измерить циркулем и отметить на игле резиновой насадкой.

После того, как больной уснет глубоким сном, ему вводят иглу длиной 10—12 см и диаметром 0,8—1,5 мм в кожу щеки в найденной точке и продвигают в глубь мягких тканей соответственно указанному направлению. Помещенным в рот больного пальцем ассистент в это время предупреждает возможность прокола иглой слизистой оболочки щеки.

На заданной глубине игла либо оказывается у входа в овальное отверстие, либо упирается в основание черепа. Для уточнения положения иглы мы производим здесь рентгенографию в двух проекциях: основания черепа при запрокинутой голове и косой снимок с центральным лучом, направленным по ходу иглы. При отклонении ее от нужного направления делается соответствующая поправка и повторный рентгеноконтроль. Весьма желательна пункция овального отверстия ближе к центру его, так как при этом конец иглы может быть более надежно помещен в меккелеву полость.

Убедившись в правильном положении иглы, ее продвигают через овальное отверстие в полость черепа еще на 15—20 мм, в зависимости от строения черепа больного. При этом игла следует в непосредственной близости к передней поверхности пирамиды височной кости, проникая последовательно в периферическую (мандибулярную) ветвь, гассеров узел и, наконец, в задний (чувствительный) корешок V нерва. Положение иглы уточняется с помощью боковой и прямой рентгенограмм черепа. Не следует продвигать иглу за верхний край пирамиды, помня о находящихся здесь верхнем каменистом синусе и височной доле мозга. В большинстве случаев при насасывании шприцем, а чаще и без этого, из иглы выделяется ликвор, иногда окрашенный кровью. Появление ликвора не должно вызывать тревоги, оно является дополнительным подтверждением, что игла находится в меккелевой полости.

Непосредственно перед гидротермической деструкцией больного следует разбудить, чтобы с ним можно было говорить для контроля чувствительности на лице. Голова пациента удерживается помощником в положении резкого разгибания и поворота в противоположную сторону; однограммовым стеклянным шприцем через иглу быстро вводится 0,2—0,3 мл дважды дистиллированной горячей воды (80°C). Это сопровождается обычно незначительной и очень кратковременной болевой реакцией оперируемого. Согласно нашим специальным исследованиям, такое положение головы способствует тому, что вводимое небольшое количество горячей воды в силу разности температуры продвигается в самые верхние этажи ликворсодержащего пространства меккелевской полости; горячая вода воздействует вначале на элементы чувствительного корешка, имеющие отношение к третьей ветви V нерва, затем — второй, и только в случае увеличения разовой дозы могут выключиться офтальмические элементы; последние, таким образом, при дозе 0,2—0,3 мл удается сохранить. Степень деструкции чувствительных волокон корешка определяется проверкой чувствительности на лице к уколу булавкой, и при недостаточной зоне аналгезии инъекция повторяется. Иногда оказывается необходимой всего однократная доза, но чаще инъекции для получения анальгезии приходится повторять, и общее количество введенной воды составляет 0,8—1,5 мл, редко — несколько больше. Интервал между инъекциями должен быть не менее 3—5 мин.

В отдельных случаях, обычно при анатомических особенностях черепа больного, отсутствии истечения ликвора из иглы и возникающего сомнения в правильном ее положении, перед тем как приступить к деструкции можно применить контрольное введение новокaina (1% 0,5 мл), что иногда сильно затягивает операцию, ибо инъекцию горячей воды приходится откладывать до полного всасывания раствора новокaina.

Операция заканчивается по получении стойкой аналгезии в зоне пораженных ветвей V нерва. Особое внимание при этом следует обращать на обязательное выключение «курковых» зон, раздражение которых ведет к разряду невралгической боли. У эмоционально неустойчивых больных перед извлечением иглы целесообразно снова углубить наркоз, чем удается значительно ослабить в памяти больного детали операции. Предписывается постельный режим на 1—2 дня, назначаются уротропин, димедрол, барбамил, анальгетики. Обычно после вмешательства отмечается умеренная головная боль и субфебрилитет. Однако уже на следующий день эти явления исчезают или уменьшаются. Улучшение состояния позволяет разрешить больному заниматься. Еще через 1—2 дня он может быть выписан.

С 1961 г. введением горячей воды в меккелеву полость лечилось 184 больных тяжелой формой невралгии тройничного нерва. Шесть человек страдали двусторонней невралгией; потребовалась гидротермическая деструкция обоих чувствительных корешков. Таким образом, указанная операция была произведена нами в 190 случаях тригеминальной невралгии.

Характеристика оперированных больных по полу, возрасту и длительности заболевания представлена в табл. 1.

Таблица 1

Пол		Возраст				Длительность заболевания		
муж.	жен.	20—39 лет	40—59 лет	60—79 лет	80 лет и более	до 10 лет	10—20 лет	21 год и более
83 (45,1%)	101 (54,9%)	13 (7%)	101 (54,9%)	62 (33,7%)	8 (4,4%)	86 (46,7%)	65 (35,4%)	33 (17,9%)

Распределение больных по локализации поражения тройничного нерва отражено в табл. 2.

Таблица 2

Сторона невралгии	Пораженная ветвь					Итого
	2-я	3-я	1—2-я	2—3-я	1—2—3-я	
Справа	22	27	10	53	10	122 (64,2%)
Слева	6	18	4	23	5	56 (29,5%)
Двусторонняя:						
а) справа . . .	—	—	—	3	3	6 (3,2%)
б) слева . . .	—	2	—	4	—	6 (3,2%)
Итого	28 (14,7%)	47 (24,7%)	14 (7,4%)	83 (43,7%)	18 (9,5%)	190 (100%)

Показаниями к гидротермической деструкции чувствительного корешка служили длительность и упорство заболевания, тяжесть невралгических приступов и неэффективность предпринимавшегося ранее лечения, включая иглоукалывание, рентгенотерапию, алкоголизацию периферических ветвей, невротомию, нервэкзрез и др. Несмотря на то, что многие наши больные были пожилого и преклонного возраста, нередко имели отягощенный анамнез и страдали серьезными заболеваниями внутренних органов, мы ни разу не видели непосредственного осложнения операции или наркоза. В связи с этим мы считаем, что данная операция может успешно применяться даже у тех больных, у которых другие операции на тройничном нерве, сопряженные с трепанацией черепа, являются рискованными и противопоказанными.

После выписки больные продолжают находиться под нашим наблюдением. Около 100 человек осмотрено непосредственно в поликлинике института, причем 59 из них обследованы на заседаниях бюро экспертизы отдаленных результатов, созданного при институте. С остальными больными, главным образом иногородними, поддерживается письменная связь. К настоящему времени 116 человек (120 случаев невралгии) наблюдаются более одного года с момента операции, из них 40 — свыше 2 лет, а 9 — свыше 3 лет.

Ближайшие и отдаленные результаты лечения представлены в табл. 3.

Таблица 3

Ближайшие результаты (к моменту выписки)		Отдаленные результаты (до 3,5 лет)			
боли исчезли		боли уменьшились	боли не возобновлялись	рецидив болей	
при первой операции	при повторной операции			ранний (до 6 мес.)	поздний
170 (89,5%)	16 (8,4%)	4 ¹ (2,1%)	178 (93,7%)	9 (4,7%)	3 (1,6%)
186 (97,9%)				12 ² (6,3%)	

¹ Эти 4 больных вошли в группу ранних рецидивов.

² Все 12 больных были вновь госпитализированы и оперированы повторно; в настоящее время все они здоровы.

К осложнениям операции следует отнести гематому мягких тканей больной половины лица вследствие ранения иглой ветви внутренней верхнечелюстной артерии (4,7%), парез блоковидного или отводящего нервов (2,6%), зависящий от погрешностей в технике операции, а также нейродистрофические изменения роговицы (5,3%) у тех больных, где офтальмические элементы тройничного нерва оказались поврежденными. Гематома щеки рассасывалась бесследно уже через несколько дней, даже без специального лечения. Парез глазодвигателей во всех случаях исчезал через 2—3 месяца, что свидетельствовало о полном восстановлении функции нерва. Что касается дистрофических изменений роговицы, то это наиболее серьезное из наблюдавшихся нами осложнение встречалось все же значительно реже, чем это отмечается при других операциях на чувствительном корешке и тем более на гассеровом узле (по данным различных авторов — до 11, 16 и даже 44% — А. П. Астахова, 1959; Рамб, 1949; и др.). В комплексе лечебных мероприятий при роговичных осложнениях особенно хорошо зарекомендовала себя частичная тарзография. Оказалось, что ушивание наружных $\frac{2}{3}$ глазной щели на срок до нескольких месяцев, произведенное даже при развившемся кератите, может привести к полному купированию процесса и эпителизации роговицы без сколько-нибудь существенного снижения зрения.

Анатомическая близость чувствительной и двигательной порций V нерва часто является причиной возникновения слабости жевательной мускулатуры на стороне операции. Однако это нисколько не ограждается на функции жевания, а неизбежно następuющая регенерация двигательных волокон нерва ведет к тому, что уже через 3—4 месяца после гидротермической деструкции слабость жевателей полностью исчезает.

Наряду с появлением зоны анальгезии, после операции нередко отмечаются парестезии в этих же участках, ощущаемые больными как «ползание мурашек», «шевеление червячков», чувство покалывания, иногда жжения и т. д. Только у 5 человек эти ощущения были настолько выраженным, что причиняли беспокойство и потребовали медикаментозного лечения (аминацин, бромиды, андаксин, новокаин внутривенно и др.). Во всех остальных случаях больные легко справлялись с парестезиями, даже переставали их замечать и чувствовали себя практически здоровыми, многие вернулись к прежнему труду.

ЛИТЕРАТУРА

Дегтярев И. П. Вопр. нейрохир. 1962, 6.

О ЛЕТАЛЬНЫХ СЛУЧАЯХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ НА СРЕДНЕМ ПОВОЛЖЬЕ

Т. А. Башкирев, К. Б. Самерханова, Н. М. Калугина

(Казань)

Морфологические изменения у умерших от этой болезни наиболее полно изучены советскими учеными, работавшими на Дальнем Востоке (Л. С. Лейбин, 1941; Ю. С. Сергеева, 1947; О. Х. Поркшяян, В. Г. Чудаков, 1952 и др.).

В Маньчжурии Токами и Китано, в Южной Корее Кеслер, Генонг и Лидхем, Холлингхорст и Стир (1953), Ольвер и Мак-Дауэлл (1957) и другие американские авторы подтвердили наблюдения советских ученых. В Южной Корее летальные исходы часто связаны с такими осложнениями, как шок и отек легких, которые нетипичны для других зон.

Описание морфологических изменений при геморрагической лихорадке с почечным синдромом на эндемических территориях Европы основывается на единичных наблюдениях, что объясняется сравнительно недавним началом (1949—1952 гг.) изучения этого заболевания здесь и более благоприятным течением с нерезко выраженным геморрагическими явлениями и меньшей летальностью (1,6—3,6%), чем в Азии, где во время отдельных эпидемических вспышек летальность достигала 13,3% (Мейер, 1952) и даже 31,8% (А. И. Резников, 1940).

С 1952 г. на Среднем Поволжье мы изучили материалы 8 вскрытий (7 мужчин и одна женщина, умершие на разных сроках болезни). К общему числу заболевших летальность составляет 2,1%. Умерли те, у которых течение болезни было чрезвычайно тяжелым. В начальной — лихорадочной ее фазе, связанной с вирусемией, резко проявлялись симптомы инфекционного токсикоза: острое начало, ознобы, высокая температура (39 — 40°), миалгии, общая слабость. Поражение центральной нервной системы характеризовалось головной болью, адинамией, заторможенностью психики, анорексией, рвотой; брадикардией и гипотонией; застойной гиперемией лица, шеи и груди (на почве пареза сосудов, иннервируемых шейными симпатическими узлами). В этой фазе болезни летальных исходов не было.

С 3—5-го дней болезни начиналась вторая — безлихорадочная фаза, которая продолжалась до наступления смерти (2 случая — на 7-й день, 1 — на 9-й, 1 — на 11-й, 1 — на 13-й, 1 — на 17-й, 1 — на 19-й, 1 — на 26-й). Эта фаза характеризовалась универсальным поражением мелких сосудов (капилляров, прекапилляров, венул), что можно объяснить вазотропностью вируса. Геморрагические изменения обусловливали чрезвычайный полиморфизм клиники.

Во всех летальных случаях наблюдались кровоизлияния в кожные покровы и слизистые оболочки, носовые кровотечения, гематурия. У половины больных были желудочно-кишечные кровотечения, у двух — кровохарканье. Потеря большого количества крови, анемизация и обширные кровоизлияния в головной мозг, почки и другие органы обнаружены лишь у двух больных.

Почечный синдром проявлялся болями в пояснице, олигурией или анурией, макро- или микрогематурией, высоким содержанием белка в моче с зернистыми, гиалиновыми, фибриновыми цилинрами и жироперерожденными круглыми клетками канальцевого эпителия в осадке, а также гиперазотемией. У 4 больных непосредственной причиной смерти была уремия, которая развивалась со второй недели болезни в сочетании с отеком легких (4 больных) и геморрагической пневмонией (3 больных). Поражение почек обусловливалось плазморрагией и кровоизлияниями в их паренхиму с развитием большого тканевого напряжения и резкого нарушения функции. У одного больного это явилось причиной разрыва обеих почек на 13-й день болезни.

Менингоэнцефалитический синдром (сильные постоянные головные боли, повторяющаяся рвота, помрачение сознания, ригидность затылочных мышц, понижение брюшных рефлексов и т. д.) наблюдался у 4 больных. Однако на вскрытии геморрагические изменения мягкой мозговой оболочки и вещества мозга были обнаружены у 7 из 8 умерших.

Свойственная этому заболеванию гипотония отмечалась у всех больных. У 5 в предагональном состоянии наблюдался синдром острой сердечно-сосудистой недостаточности по типу коллапса с падением АД ниже 80/50.

У пяти больных геморрагические явления с поражением почек и головного мозга сочетались с абдоминальным синдромом (боли в животе, анорексия, тошнота, рвота, икота и т. д.), который дополнял тяжесть болезни и многообразие ее симптоматики. Это явилось причиной ошибок в распознавании заболевания и в ряде случаев — неправильной тактики в терапии. Так, из 8 больных при жизни верный диагноз поставлен только двум. Четырем больным ошибочно диагностирован менингоэнцефалит (геморрагический), двум — капилляротоксикоз.

Приводим наиболее характерные наблюдения.

В., 26 лет, ранее ничем не болел. Работал в лесу. Заболел 4/VIII: озноб, Т°—39,6°, сильная головная боль, ломящие боли во всем теле, небольшой сухой кашель, слабость, отсутствие аппетита, жажды. На 3-й день болезни поступил в районную больницу, где заболевание трактовалось как «пневмония». Получал пенициллин, сульфаниламиды, кофеин и камфару подкожно и другие препараты.

На 4-й день температура упала до 35,8°, состояние резко ухудшилось: появились сильные боли в животе и пояснице, кровотечение из десен и языка, повторная рвота, постоянная икота. Стула не было 3 дня. Эти симптомы дали повод для диагноза «кишечной непроходимости». Сифонные клизмы улучшения не принесли (они, безусловно, противопоказаны при этой болезни, так же как и сульфаниламиды). 9/VIII доставлен в хирургическое отделение республиканской больницы. Отмечена бледность и сухость кожных покровов, инъекционность сосудов склер. Пульс 80, ритмичный, АД 100/60, левая граница сердца расширена на 1 см, верхняя и правая в норме, тоны сердца приглушенны, на верхушке систолический шум. Над легкими слегка ослабленное дыхание, под лопатками — сухие хрюканья. Язык сухой, обложен коричневым налетом, слизистая мягкого неба и зева гиперемирована, с точечными кровоизлияниями. Живот несколько вздут, мягкий, участвует в акте дыхания; разлитая болезненность по всему животу, газы отходят. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого положительный, больше справа. Адиамия, заторможенность, головная боль, слабо выраженная ригидность затылочных мышц, намек на симптом Кернига.

Гем.—85%, Л.—13 950, п.—7%, с.—72%, э.—1%, л.—17%, м.—3%; клетки Тюрка — 20 : 100; РОЭ — 17 мм/час. Удельный вес мочи 1011; белка 0,66%; почечный круглый эпителий в большом количестве, свежие эритроциты сплошь, лейкоциты 15—20 в поле зрения.

В течение 2-й недели болезнь прогрессировала. Не прекращалась мучительная икота, сухость во рту, после попыток принять воду или пищу возникала рвота. Боли в животе и пояснице нарастали, больной лишился сна. Появился цианоз конечностей, губ, крыльев носа, ушных раковин. Пульс стал частым, малого наполнения, АД 80/60, тоны сердца глухие. За неделю стул был 1 раз, мочиться стал редко, малыми порциями, макрогематурия, с 11 дня болезни — анурия.

16/VIII состояние крайне тяжелое, временами бред, дыхание прерывистое, пульс нитевидный, не поддается подсчету, АД не определяется. Смерть наступила на 13-й день болезни.

Клинический диагноз: грипп, осложненный менингоэнцефалитом.

Данные вскрытия. Кожные покровы и слизистые бледны. Мягкая мозговая оболочка с точечными кровоизлияниями, пропитана серозной жидкостью. Сердце нормальных размеров, мышца дряблая. Легкие пестрые, на разрезе плотные темно-красные участки с кровоизлияниями чередуются с участками бледно-серого цвета. Около почечная клетчатка пропитана кровью, на обеих почках имеются разрывы: на правой — крестообразный, длиной 6 см, на левой — угловатый, 3 см. Разрывы проникают в глубь всего коркового слоя. Пирамидки почек — красного цвета, резко выделяются от коркового слоя, кровоизлияния в пирамидки и лоханки почек. Остальные органы без существенных изменений.

Г., 36 лет, колхозник, поступил в инфекционную больницу на 14-й день болезни в крайне тяжелом, бессознательном состоянии.

Заболел остро 15/IX. Ночью внезапно появились боли в животе, повторный жидкий стул, водянистый, без примесей, до 5 раз за ночь; озноб, сильная головная боль, жажды. На утро 16/IX присоединилась рвота, боль в пояснице, температура повысилась до 39°. На 3-й день болезни обильное повторное носовое кровотечение. На 4-й день больной был госпитализирован в участковую больницу, а на 5-й переведен в районную больницу, где находился до 9-го дня болезни. На 6-й день температура снизилась до нормы, но состояние прогрессивно ухудшалось: больной был вялым и сонливым, боль в животе, пояснице и носовое кровотечение продолжались.

На 7-й день болезни появились кровавая рвота, обильное кишечное кровотечение, геморрагии на коже. Сознание стало спутанным, развилось двигательное возбуждение.

На 10-й день больной переведен в объединенную районную больницу, оттуда через 2 дня — в психоневрологический стационар г. Казани, но не госпитализирован, а с диагнозом «носовое, кишечное кровотечение, токсикоинфекция (?)» переведен в хирургическое, затем в терапевтическое отделение; наконец, на 14-й день болезни в крайне тяжелом состоянии он поступил в обсервационное отделение 1-й инфекционной больницы.

При поступлении температура субнормальная, больной без сознания, возбужден, беспокоен, задания не выполняет, реагирует на уколы. Дыхание глубокое, шумное, лицо бледное, с цианотичным оттенком, черты лица заострены, тонические судороги мышц верхних конечностей.

Склеры иктеричны, на склерах и на переходной складке конъюнктив кровоизлияния. У носовых ходов сгустки крови. На коже всюду обширные кровоизлияния и обильная геморрагическая сыпь. Язык сухой, покрыт сгустками крови. Зев гиперемирован. Тоны сердца глухие. Пульс 76, ритмичный, слабого наполнения. АД 90/60 мм с кратковременным повышением до 150/90 и последующим понижением до 80/50 мм в течение одного дня. Дыхание ослабленное. Живот втянут, печень и селезенку про-

пальпировать не удается. Мочеиспускание непроизвольное, стул жидкий, дегтеобразный.

Реакция зрачков на свет вялая. Левая глазная щель плотно не смыкается, щеки слегка «парусят». Патологический рефлекс Шеффера справа. Брюшные рефлексы не вызываются. Ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига.

Спинномозговая пункция. Жидкость вытекает нечастыми каплями, прозрачная, ксантохромная, цитоз — 8, белка 0,49%, реакция Панди резко положительная.

Удельный вес мочи 1010, белка 0,15%, лейкоциты 2—6, эритроциты свежие 1—3 в поле зрения.

Л.—19 800, сдвиг влево до юных (1%), нейтрофилы с токсической зернистостью. РОЭ — 58 мм/час, умеренная нормохромная анемия (Э.—2 930 000, Гем.—58%, ц. п.—1).

В клинике больной находился 4 дня. Несмотря на активную терапию (хлористый кальций, переливание плазмы, преднизолон, сердечные, витамины и др.), состояние не улучшалось. Температура в течение всего периода была субнормальной, симптомы геморрагического диатеза нарастали; двигательное беспокойство сменилось глубокой комой. 2/Х больной скончался.

На секцию направлен с диагнозом «геморрагический энцефалит».

Данные вскрытия. Обширные геморрагии в коже (на месте инъекций и вне их), в слизистой желудка кишечника, мягких мозговых оболочках, легких, сгустки крови вокруг отверстий носа и в просвете носовых ходов.

В нижней доле левого легкого — очаги уплотнения темно-красного цвета, величиною с лесной орех. В просвете дыхательных путей, в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке, меньше в других отделах кишечника — густая жидкость вида «кофейной гущи».

Миокард и печень дрябловаты, полнокровны.

Почки 13×6×4,5 см, весом 240,0, дряблые, границы между слоями отчетливы. Корковый слой расширен, розовато-серого цвета, местами видны расширенные сосуды в виде радиальных полос. Мозговой слой багрово-красного цвета. Слизистая оболочка чашечек и лоханок с обширными кровоизлияниями. Фиброзная капсула снимается легко, отечна, с кровоизлияниями.

Другие органы без видимых изменений. Патологоанатомический диагноз: геморрагический нефрозо-нефрит. Левосторонняя нижнедолевая серозно-геморрагическая сливная бронхопневмония, отек легких. Серозно-геморрагический гастрит.

Многообразные симптомы, обусловившие трудность распознавания болезни, отсутствие правильного диагноза привели к ошибочной тактике врачей, многократной транспортировке, что, несомненно, отразилось на течении и исходе болезни.

Во всех случаях клиницисты фиксировали свое внимание на геморрагическом диатезе и изменениях нервной системы, поражение же почек не получало должной оценки и не находило отражения в диагностике и терапии.

Патологоанатомически геморрагическая лихорадка на Среднем Поволжье аналогична дальневосточному геморрагическому нефрозо-нефриту. Однако такоесложнение, как самопроизвольный разрыв почек, обнаруженное О. Х. Поркшейном у 55% умерших от геморрагического нефрозо-нефрита, мы наблюдали лишь у одного. Поражение легких, которое по материалам Дальнего Востока является редким осложнением, мы обнаружили у всех умерших: у 5 больных была геморрагическая пневмония, у 3 она сочеталась с отеком легких и у 2 серозно-геморрагический отек легких развивался без пневмонии. У 7 из 8 умерших обнаружен геморрагический менингоэнцефалит. Это различие в патологоанатомических изменениях, так же как и в клиническом течении (Т. А. Башкирев, 1963), можно объяснить краевыми особенностями одной и той же нозологической формы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А. П. Арх. пат., 1957, 11.—2. Башкирев Т. А. Клиника и эпидемиология геморрагической лихорадки с почечным синдромом на Среднем Поволжье. Автореф. канд. дисс. Казань, 1963.—3. Чудаков В. Г. Патологическая морфология геморрагического нефрозо-нефрита. Медгиз, Л., 1952.—4. Солов К. Современная мед., 1956, 10.

**К ПРОЕКЦИОННОЙ РЕНТГЕНОАНАТОМИИ
ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА
У ДЕТЕЙ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО 13 ЛЕТ**

I. R. Хабибуллин

Первая кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. Х. Файзуллин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Количество работ по проекционной рентгеноанатомии головного мозга крайне ограничено (В. С. Майкова-Строганова и Д. Г. Рохлин, М. Х. Файзуллин, Н. П. Субботин). Поэтому мы поставили себе целью провести такие исследования в моргах г. Казани на детских трупах в случаях, когда отсутствовали повреждения или заболевания головного мозга и черепа. Исследования проведены на 40 трупах мужского пола и 35 женского.

Методика исследования. Производился разрез кожи головы от заднего края ушной раковины с одной до другой стороны через переднюю треть теменных костей. После этого отслаивалась кожа с подкожной клетчаткой от костей свода черепа, и затем осторожно производился разрез ножницами или распил ручной пилой лобно-височно-теменных костей с последующим удалением по краю разреза твердой мозговой оболочки без повреждения мозговой ткани. После этого производилось контрастирование борозд путем вставления тонких медных проволок в Ролландову, Сильвиеву и теменно-затылочные борозды. Манипуляции заканчивались производством рентгеновских снимков в лобно-носовом и боковом положениях с помощью переносного чемоданного рентгеновского аппарата УРПН-70-1.

Как известно, в каждом из мозговых полушарий различают внешнюю (выпуклую) поверхность, обращенную к своду черепа, и медиальную (плоскую), расположенную в сагиттальной плоскости. В данной работе мы ограничимся описанием проекции лишь дорзальной поверхности мозга при боковых и лобно-носовых проекциях на рентгенограммах.

На боковых рентгенограммах черепа можно воспроизвести проекционные граници лобной, теменной, затылочной и височных долей головного мозга, а также мозжечка.

Сильвиеева борозда прилегающей к кассете стороны мозга находится, по нашим данным, на 1 см выше основания черепа, у полуovalной линии, и продолжается до точки, расположенной на своде черепа в среднем на 7 мм кпереди от лямбда. Как и у взрослых, направление ее зависит от конфигурации черепа, что совпадает с данными Н. П. Субботина, полученными на трупах взрослых. Следует отметить, что у новорожденных в преобладающем большинстве случаев конфигурация черепа долихоцефалическая, что, по-видимому, зависит от позиции плода во время прохождения его через родовой канал; у детей старшего возраста этого отметить не удалось. У детей младшего возраста Сильвиеева борозда лежит под теменной костью и располагается более наклонно. К младшему школьному возрасту она достигает края чешуи височной кости. Таким образом, наблюдается как бы опускание Сильвиеевой борозды по мере роста и развития головного мозга. Это, видимо, объясняется увеличением размеров основания мозга и смещением растущего края чешуи височной кости.

Центральная борозда у детей имеет более извилистый характер, длина этой борозды зависит от конфигурации черепа, у долихоцефалов она более косо расположена, а у брахицефалов направлена более вертикально. Для определения на боковом снимке черепа проекции центральной борозды прилегающей к кассете стороны следует пользоваться двумя точками. Одна из точек определяет верхний конец центральной борозды и располагается у детей младшего возраста на контуре свода черепа позади брегмы в среднем на 4 см. Начиная с 3-летнего возраста этот конец борозды быстро занимает то же положение, что и у взрослого, т. е. у детей старшего возраста борозда располагается почти так же, как и у взрослых. Другая точка, нижний конец центральной борозды, находится на месте пересечения ее с Сильвиевой бороздой. Продолжение этой линии до турецкого седла показывает, что у долихоцефалов, так же как и у взрослых, она совпадает с передними клиновидными отростками, у мезоцефалов заканчивается у диафрагмы седла, а у брахицефалов совпадает с задней поверхностью турецкого седла.

Лобная доля на боковом снимке черепа располагается кпереди от центральной борозды до переднего контура свода черепа. Нижне-передней границе лобной доли соответствует передняя черепная ямка и вогнутость лобной кости. Нижне-задней границе лобной доли соответствует передний участок Сильвиеевой борозды.

Теменная доля на боковом снимке черепа спереди ограничивается центральной бороздой, сверху — выпуклостью свода черепа, в передне-нижнем отделе — задним участком Сильвиеевой борозды. Сзади от затылочной доли она ограничивается верхним участком слабовыпуклой линии, проведенной от предзатылочной зарубки до основания

верхнего края пирамиды височной кости (угол Чителли). Предзатылочная зарубка — это часть теменно-затылочной борозды, которая видна на дорзальной поверхности полушарий головного мозга. По нашим данным, у детей в раннем возрасте она отстоит кпереди от центра задне-верхнего родничка на расстоянии в среднем 1 см. С достижением 5—7-месячного возраста форма черепа довольно разнообразна, а к году наблюдаются чаще мезо- и брахицефалические формы черепа, поэтому на боковых снимках наблюдается как бы сближение этого расстояния. С 3-летнего возраста отстояние теменно-затылочной борозды от лямбда почти такое же, как и у взрослых. На боковой рентгенограмме черепа нижнюю границу теменной доли в заднем отделе определяли линией, проведенной от заднего конца Сильвиевой борозды до наиболее отдаленной точки выпуклости чешуи затылочной кости, но доведенной лишь до слабовыпуклой линии, отмеченной выше.

Височная доля на боковом снимке черепа располагается ниже проекции Сильвиевой борозды. Спереди границей височной доли является полуovalная линия (вывемка большого крыла основной кости) прилегающей к кассете стороны. Нижнюю границу височной доли составляет основание средней черепной ямки, простирающейся кпереди от угла Чителли, заднюю границу — нижний участок слабовыпуклой линии, которая является продолжением линии, проведенной от предзатылочной зарубки до угла Чителли.

Затылочная доля по объему меньше остальных, занимает верхнюю вогнутость затылочной кости и лежит на мозгечковом намете. На боковом снимке черепа разграничение затылочной доли от теменной представлено отчасти наружным отделом теменно-затылочной борозды. Затылочная доля головного мозга в раннем детском возрасте относительно больше, чем у взрослого; по нашим данным, с возрастом затылочный полюс опускается.

Мозгечок на боковом снимке черепа проецируется ниже мозгечковой палатки до контуров основания задней черепной ямки; у новорожденного, будучи мало развитым, располагается в черепе выше, чем у детей старшего возраста. Нижний край мозгечка новорожденных на 0,8 см не доходит до заднего края большого затылочного отверстия. По нашим данным, наиболее бурный рост мозгечка приходится на первый год жизни. У грудных детей из-за недостаточного развития мозгечка имеется большая мосто-мозгечковая цистерна.

В лобно-носовой проекции черепа лобные доли головного мозга ограничиваются справа и слева проекциями центральных борозд. Проекции их являются линиями, проведенные с некоторой выпуклостью от верхнего отдела большого крыла основной кости до контуров свода черепа между теменными буграми и сагittalным швом.

Теменные доли определяются на участке между центральными и Сильвиевыми бороздами. Чтобы воспроизвести проекцию Сильвиевых борозд на лобно-носовом снимке черепа, следует также провести линию с некоторой выпуклостью кнаружи от верхнего отдела большого крыла основной кости до теменных бугров.

Височные доли проецируются кнаружи от Сильвиевых борозд в верхних отделах и кнаружи от большого крыла основной кости в нижних. Границей височных долей снизу являются верхне-наружные стенки орбит.

Затылочные доли на лобно-носовых снимках черепа краеобразующими не являются, однако, учитывая особенности теневой передачи объемного органа на плоскость пленки, мы можем воссоздать проекции затылочной доли мозга. Для этого следует провести справа и слева выпуклые в сторону теменных бугров линии, соединяющие лямбда (у грудных детей центр задне-верхнего родничка) с углом Чителли, что является верхней границей затылочной доли, а нижняя граница соответствует проекции нижнего края мозгечкового намета, который определяется также слегка выпуклой линией от внутреннего затылочного бугра до угла Чителли. Участок, располагающийся ниже затылочной доли на лобно-носовом снимке, относится к малому мозгу.

УДК 616—006. 81

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПИГМЕНТНОГО НЕВУСА И МЕЛАНОМЫ

A. С. Абдуллин

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

Пигментные новообразования кожи встречаются часто. В большинстве случаев они доброкачественные. Меланома, являющаяся наиболее злокачественной опухолью, наблюдается гораздо реже. По данным разных авторов, злокачественная меланома составляет от 2,8 до 10% всех карцином кожи.

Разнообразие клинической картины пигментных новообразований весьма затрудняет диагноз.

Диагностика злокачественной меланомы опирается в основном на осмотр и пальпацию, так как биопсия при таких процессах противопоказана. Определение же накопления Р³², антитирозиназы в сыворотке крови, меланурии и электрометрический способ пока еще не нашли широкого применения в поликлинических условиях. Необходимо отметить, что диагноз злокачественной меланомы, установленный даже в клинических условиях, гистологическим исследованием подтверждается только в 50—70%.

Известно, что злокачественная меланома развивается в большинстве случаев из пигментного невуса (врожденного или возникшего во внеутробной жизни). В современной литературе приведены следующие признаки меланомы: 1) рост пятна по периферии и возвышение над кожей; 2) изменение исходного цвета (усиление или ослабление пигментации); 3) появление красноты и застойной ареолы вокруг его основания; 4) появление новых пигментных пятен; 5) изъязвление, образование корок и кровоточивость поверхности; 6) наличие увеличенных регионарных лимфоузлов; 7) характерная локализация; 8) субъективные ощущения (зуд, жжение, напряжение).

Большое значение для диагностики имеет подробно собранный анамнез, который выясняет время появления, течение и начало активизации пигментного невуса.

Неправильная или ошибочная диагностика злокачественной меланомы влечет за собой и ошибочную тактику в лечении. Врач при диагностике злокачественной меланомы должен взять на себя серьезную ответственность и проявить большую осторожность.

С 1947 по 1963 г. в нашу клинику были направлены 165 больных с пигментными новообразованиями. Из них 75 поступили с диагнозом: злокачественная меланома. При обследовании в клинических условиях с последующим гистологическим подтверждением выявлены: злокачественная меланома — у 43, пигментный невус — у 10, гемангиома — у 9, прочие образования (пигментные папилломы, базалиома, базальноклеточный рак) — у 13.

Из 90 больных, поступивших с диагнозом пигментный невус, он подтвердился лишь у 61; у 4 больных оказалась злокачественная меланома, у 4 — гемангиома, у 3 — плоскоклеточный рак и у 18 — прочие пигментные образования. Кроме того, у 24 больных, поступивших с диагнозом: рак кожи, была установлена злокачественная меланома, а у 3 — пигментный невус.

Приведенные данные говорят о том, что количество ошибочных диагнозов, поставленных в поликлиниках и районных больницах, значительно.

Указанные диагностические ошибки отразились и на тактике хирургов. Так, из 75 больных злокачественной меланомой 20 больных поступили в клинику с наличием метастазов в регионарные лимфоузлы после нерадикальных (экономных) иссечений пигментных новообразований.

Примерами такого рода ошибочной диагностики и терапии могут служить следующие наши наблюдения.

1. Г., 38 лет, поступил в клинику 16/V 1963 г. с жалобами на наличие опухолевидных образований в левой подмышечной области. Из анамнеза выяснилось, что в левой плечевой области у больного имелась родинка, которую он в течение последних 1,5 лет часто травмировал. Родинка очень медленно увеличивалась, иногда зудела, временами покрывалась корочкой. Месяц назад во время профилактического осмотра больной обратил внимание хирурга на это пигментное образование, которое было экономно иссечено в амбулаторных условиях. Гистологическое исследование не производилось. Через три недели больной заметил опухолевидное образование в подмышечной области и поступил в нашу клинику.

Данные осмотра и обследования внутренних органов не выявили особых отклонений. В области левого плеча — рубец 1,5—2 см, в подмышечной области — лимфоузлы 4×3 см, 2×1,5 см, плотные, безболезненные, подвижные.

22/V 1963 г.—радикальное иссечение регионарных лимфоузлов. Послеоперационное течение гладкое.

Гистологический диагноз: метастазы злокачественной меланомы в лимфоузлы.

2. А., 58 лет, поступила в клинику 25/VII 1963 г. На подошве правой стопы — темное пятно. В 1954 г. больная получила травму правой стопы, а в 1960 г. появилось темное пятно величиной с копеечную монету. Вначале пятно не беспокоило, а затем оно потрескалось, появились боли. Больная обратилась к врачу. В течение месяца лежала без эффекта повязками с мазью Вишневского.

Данные общего осмотра и обследования не выявили особых отклонений.

На коже подошвы правой стопы, у основания первого пальца, имеется пигментное образование почти черного цвета, 3,5×2 см, несколько возвышающееся, с неровной поверхностью и изъязвлением.

Клинический диагноз: злокачественная меланома правой стопы.

Больная получила 30 сеансов короткофокусной рентгенотерапии с последующей ампутацией стопы на уровне лисфранкового сустава и операцией Дюкена.

Гистологический диагноз: злокачественная меланома.

В приведенных нами случаях были допущены следующие ошибки: недостаточно целенаправленно и подробно собран анамнез, который в обоих случаях был довольно характерным; недостаточно оценены объективные данные; без уточнения диагноза

предприняты нецелесообразные методы лечения; в первом случае не произведено гистологическое исследование удаленного участка ткани.

При диагностике и лечении пигментных новообразований необходимо учитывать локализацию. Чаще всего злокачественному перерождению подвергаются пигментные образования, располагающиеся на голове и конечностях и подвергающиеся постоянной микротравме.

У неполовозрелых малигнизация невусов встречается очень редко. Если врач уверен, что образование представляет собой лишь пигментное пятно, если оно не мешает и располагается на участке, не подвергающемся постоянному трению, то нет показаний для его удаления. В неясных случаях нельзя прибегать к прижиганию, электрокоагуляции, рентгенотерапии и нерадикальному иссечению. Следует производить широкое иссечение с последующим гистологическим исследованием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петров Н. Н., Холдин С. А. Злокачественные опухоли, т. 2, Медгиз, Л., 1952.—2. Шанин А. П. Пигментные опухоли. Медгиз, Л., 1959.—3. Шанин А. П. Вопр. онкол., 1962, 9.—4. Щеловова Т. Д. Мед. радиол., 1961, 9.—5. Венкеи Т., Шугар Я. Злокачественные опухоли кожи. Будапешт, АН Венгрии, 1962.

УДК 618. 177

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БЕСПЛОДИЯ, СВЯЗАННОГО С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ

Н. И. Раимова

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. И. В. Данилов)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Среди многочисленных причин женского бесплодия видное место (по данным С. Н. Хейфеца — 24,4%) занимает нарушение функции яичников. При этом отмечается, что в основе функционального бесплодия лежат нарушения менструального цикла и ановуляторные циклы. Различные исследователи по-разному оценивают значение ановуляторных циклов в этиологии бесплодия. Так, Г. Г. Гамбарова, Э. Новак считают их причиной бесплодия функционального происхождения в 50% всех бесплодных браков, К. В. Проняева — в 25%, Е. И. Кватер — в 10%, А. Э. Мандельштам — в 9,1%.

В настоящей работе излагается наш небольшой опыт диагностики и лечения бесплодия, вызванного дисфункцией яичников как с нарушением, так и без нарушения менструального цикла.

С 1960 по 1963 гг. под нашим наблюдением находились 12 женщин, страдавших бесплодием, у которых на основании анамнеза, общего и гинекологического обследования не было обнаружено общих заболеваний, а также органических изменений в половых органах, которые могли бы явиться причиной бесплодия.

Наблюдения позволили выделить три группы больных с различным характером функциональных изменений.

1 гр.—5 больных с регулярным менструальным циклом, страдающих бесплодием в течение от 5 до 12 лет, с нерезко выраженным функциональными изменениями (возраст — от 30 до 37 лет). У 3 из них было первичное и у 2 — вторичное бесплодие.

При обследовании этой группы больных в динамике в течение 2—3 месяцев выявлено: ректальная температура слабая двухфазная, динамические изменения феномена «зрачка» слабо выраженные, кристаллизация шеечной слизи исчезала поздно, динамические изменения цитологии во влагалищных мазках во второй половине цикла выражены слабо, в соскобах эндометрия накануне менструации обнаружена недостаточная трансформация в фазу секреции. У этих женщин менструальный цикл был двухфазный с относительной недостаточностью лютеиновой фазы.

Лечение проводилось прогестероном, который вводился в фазе желтого тела (в течение 6—8 дней каждого месяца в продолжение 2—5 месяцев). С целью воздействия на парасимпатические центры межжурчного мозга назначали аскорбиновую кислоту в овуляционную и постовуляционную фазы и физиотерапевтические процедуры (диатермия). После лечения ректальная температура у всех женщин была выраженная двухфазная, что указывало на активизацию функции желтого тела. После проведенной терапии у всех женщин в течение 2—6 месяцев наступила беременность, причем у одной произошел самопроизвольный выкидыш. У 3 женщин беременность закончилась родами (у одной из них были явления угрожающего выкидыша при сроке беременности в 10 недель, беременность удалось сохранить с помощью лечения прогестероном). Одна женщина беременна в настоящее время.

II гр.—3 женщины с регулярным менструальным циклом, страдающие бесплодием в течение 3—13 лет, с выраженным функциональными изменениями (возраст от 30 до 34 лет). При обследовании их в динамике в течение 2—3 месяцев при кажущемся нормальном менструальном цикле был установлен ановуляторный цикл: ректальная температура однофазная, феномен «зрачка» — однофазный («зрачок» не исчезал в лютенизовую фазу менструального цикла), цитология влагалищного мазка у 2 женщин — III—IV, а у одной — III картина, кристаллизация шеечной слизи исчезала накануне менструации. Гистологическая картина соскобов слизистой полости матки перед менструацией также показала отсутствие овуляции, а именно: слизистая матки была в фазе пролиферации.

Проводилось комплексное лечение (эстрогены в первую половину цикла, эстрогены и прогестерон в дни овуляции и прогестерон во вторую половину цикла) и медикаментозное воздействие на парасимпатические центры межбугоркового мозга в предовуляционную фазу (апоморфин по Е. И. Кватеру), аскорбиновая кислота в овуляционную и постовуляционную фазы. После проведенного лечения через 5—7 месяцев у всех трех женщин наступила беременность, закончившаяся срочными родами.

III гр.—4 женщины, страдающие не только бесплодием в течение 5—9 лет, но и нарушением менструального цикла (возраст — 30—35 лет). Бесплодие наступило после родов и абортов. Менструации, бывшие регулярными в течение 5—7 лет, стали приходить через 1,5—2—3 месяца по 15—20—30 дней, обильные. При гистологическом исследовании соскобов слизистой матки обнаружена слизистая в состоянии железисто-кистозной гиперплазии. При обследовании в течение 2—3 месяцев установлено: ректальная температура однофазная, цитология влагалищного мазка в динамике — III картина, феномен «зрачка» однофазный со слабо выраженным динамическим изменениями, кристаллизация шеечной слизи исчезала поздно. Эти женщины страдали функциональными маточными кровотечениями на почве персистенции неполнценного фолликула.

Проводилась комплексная терапия: помимо физиотерапевтических методов (вортник по Щербаку, диатермия), — гормонотерапия циклическая в зависимости от фазы менструального цикла, эстрогены — в первую, прогестерон — во вторую половину менструального цикла и сочетание эстрогенов и прогестерона в дни предполагаемой овуляции, медикаментозное воздействие на парасимпатические центры межбугоркового мозга в предовуляционную фазу, апоморфин и аскорбиновая кислота — в овуляционную и постовуляционную фазы. После проведенной терапии в течение 6 месяцев менструальный цикл восстановился и стал овуляторным; через 6—8 месяцев и через 2 года от начала лечения наступила беременность, которая у двух закончилась срочными родами, а одна беременна в настоящее время.

ВЫВОДЫ

1. Одной из причин женского бесплодия является нарушение функции яичников с нарушением менструального цикла, которое может быть выявлено при помощи тестов функциональной диагностики.

2. Назначение таким больным женских половых гормонов может нормализовать менструальный цикл и способствовать наступлению беременности.

3. Вопросы диагностики и терапии женского бесплодия, связанного с нарушением функции яичников, подлежат дальнейшему изучению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гамбара Г. Г., Джавахашвили Н. М. Акуш. и гин., 1953, 5.—
2. Кватель Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, М., 1961.—3. Мандельштам А. Э. Семиотика и диагностика женских болезней. Медгиз, Л., 1959.—4. Проняева К. В. Акуш. и гин., 1946, 3.—5. Хейфец С. Н. Там же, 1963, 1.

УДК 618. 177

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ ЖЕНЩИН

A. И. Мацуев

Гинекологическое отделение Починковской центральной районной больницы
(главврач — В. С. Тарасов) Смоленской области

Научный руководитель — канд. мед. наук доц. К. К. Комешко

В случаях стойкой непроходимости маточных труб или при их отсутствии хирургический метод является единственным методом лечения бесплодия.

Нами хирургическое лечение бесплодия было проведено у 23 женщин при длительности бесплодия от 2 до 10 лет.

Были сделаны следующие операции: сальпингостомия (9), имплантация труб в матку (3), пересадка яичников в матку (1), резекция беременной части маточной трубы с восстановлением проходимости труб (10).

Для предупреждения рубцового сужения мы вводили в просвет маточной трубы полихлорвиниловую трубку длиною 180 мм и диаметром 3 мм. Биологическая инертность полихлорвиниловых трубок была доказана нами в эксперименте на крыльчиках. Во время операции другой конец полихлорвиниловой трубы с помощью предложенного нами «проводника» мы выводили через задний свод во влагалище, где отдельным швом фиксировали к шейке матки. Такое выведение трубы обеспечивало физиологическое положение маточным трубам и исключало повторное чревосечение для удаления протеза (на 5—7-й неделе после операции мы легко удаляли его через влагалище).

Осложнений, связанных с пребыванием полихлорвиниловых трубок в брюшной полости, мы не отмечали.

У 10 женщин, поступивших с внemаточной беременностью, произведено иссечение лишь беременных участков; в просвет сохраненной части маточной трубы мы также вставляли полихлорвиниловую трубку, другой конец которой выводили во влагалище по типу операции сальпингостомии или имплантации труб в матку.

Средний срок наблюдения за оперированными женщинами составляет 2 года. После операции сальпингостомии и пересадки труб в матку беременность наступила у 4 женщин, после консервативных вмешательств на беременных маточных трубах — у 3.

Всего нормальными родами закончилось 5 беременностей, 2 беременности закончились самопроизвольным выкидышем. Все дети родились недоношенными. Осложнений в родах не отмечалось.

ВЫВОДЫ

1. Хирургический метод лечения бесплодия может быть рекомендован после длительного безуспешного консервативного лечения.

2. При проведении восстановительных операций на маточных трубах целесообразно применение полихлорвиниловых трубок, выводимых с помощью металлического проводника через задний свод во влагалище, что обеспечивает сохранение проходимости маточных труб и простой способ удаления временных протезов на 5—7-й неделе после операции.

3. При лечении внemаточной беременности у женщин, страдающих бесплодием, оправдано выполнение консервативных вмешательств на беременных трубах с применением полихлорвиниловых трубок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубнов В. М. и Бескровная Н. И. Акуш. и гин., 1963, 1.—2. Капун Э. М. Новости медицины, 1953, 35.—3. Козинский Б. А. Сб. научн. тр. ЦНИАГИ, т. 1. Л., 1935.—4. Маненков П. В. и Лейбов С. В. Акуш. и гин. 1940, 1.—5. Пичуев В. П. Там же, 1964, 4.—6. Рождественская - Осякина А. И. О транспорте яйца из яичника в матку. Медгиз, Л., 1947.

УДК 618. 3—008. 6

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕНТАМИНА ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

(Предварительное сообщение)

И. И. Фрейдлин

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Отечественный препарат пентамин относится к веществам, обладающим значительной ганглиоблокирующей активностью (М. Д. Машковский, 1960; И. М. Шарпов, 1960; и др.). Вызывая блокаду вегетативных ганглиев, эти вещества оказывают гипотензивное, седативное, противошоковое и спазмолитическое действие, а также снижают венозное давление и давление черепномозговой жидкости (С. В. Аничков, 1958; П. П. Денисенко, 1958; и др.).

Пентамин применяют при лечении гипертонической болезни (Е. В. Эрина и Т. А. Мартынова, 1958; и др.), отека легких (В. А. Фиалко, А. А. Воронцов и соавт., 1965), для создания управляемой артериальной гипотонии во время операций на крупных сосудах, сердце или мозге (Э. И. Злотник и В. И. Лерман, 1958; и др.), в урологии в качестве спазмолитического препарата (Е. М. Бобарыкина, 1957).

Сообщений о применении пентамина в акушерстве в доступной нам литературе мы не встретили, но, учитывая вышеуказанные свойства этого препарата, мы решили применить его при различных формах позднего токсикоза, сопровождающихся повышением АД как во время беременности, так и во время родов.

Всего под нашим наблюдением находилось 50 женщин, 26 из них поступили во время беременности и 24 в родах. В возрасте до 20 лет было 3 женщины, от 21 до 30 — 35, от 31 до 40 — 11 и старше — одна. Первородящих было 35 (из них 8 имели аборты), повторнородящих — 15 женщин. Нефропатия I ст. (по классификации Г. М. Салганика, 1954) была у 20 женщин, II ст. — у 13, III ст. — у 7, гипертоническая болезнь — у 4, преэклампсия — у 3 и эклампсия у 3. АД до лечения было повышено у всех и колебалось от 140/90 до 240/160, отеки были у 42 и колебались от легкой пастозности голени до отеков всего тела. Белок обнаружен в моче у 39 женщин в количестве от 0,033 до 33%.

Пентамин в виде 5% раствора мы вводили либо в вену по 1—2 мл в 20 мл 40% раствора глюкозы, либо внутримышечно по 1—2 мл повторно через 4 часа 3—4 раза в день. О гипотензивном эффекте мы судили по колебаниям АД. Измерения производились до и после введения препарата на одной и той же руке и в том же положении тела.

35 женщинам пентамин вводили только внутримышечно, 15 — как внутримышечно, так и внутривенно. Мы измеряли АД до введения и через 15, 30, 60 минут, 2, 3, 4 часа после инъекции. При внутримышечном введении снижение АД начиналось уже через 15—30 мин. и достигало максимума к 45—60 мин. Гипотензивный эффект после однократного введения продолжался менее 4 час. у 32 женщин, более 4 час. у 16 и отсутствовал у двух. Величина снижения колебалась от 10 до 60 мм. Повторное введение препарата через 4 часа позволяло поддерживать давление на сниженных уровнях в течение длительного времени.

При внутривенном введении пентамина давление снижалось через 2—15 мин. после инъекции, величина снижения колебалась от 10 до 75 мм. Гипотензивный эффект продолжался до 2 час. у 10 женщин, до 4 час. у двух, свыше 4 час. у двух и отсутствовал у одной. Отмечено, что чем выше исходный уровень давления, тем значительнее гипотензивный эффект.

Под влиянием пентамина улучшалось также общее состояние больных, исчезали или уменьшались головные боли, нормализовался сон, исчезали асимметрии АД.

Изменения частоты пульса были незначительными. Наблюдалось как урежение, так и учащение его (чаще — быстро преходящее ускорение на 10—16 ударов). Частота дыхания не изменялась.

Лечение поздних токсикозов во время беременности проводилось по принципам Б. В. Строганова. Женщина находилась в условиях покоя и лечебно-охранительного режима, ей назначалась диета с ограничением жидкости и соли, но с достаточным содержанием белка. В случае необходимости длительного лечения мы при нефропатиях I—II ст. комбинировали пентамин с резерпином, а при тяжелых формах — с магнезиальной терапией или аминазином.

Из 50 поступивших под наше наблюдение женщин 42 родоразрешились.

В родах применялся только один пентамин, это особенно целесообразно, так как, согласно литературным данным, ганглиоблокирующие препараты обладают также спазмолитическим свойством и свойством усиливать сокращения мускулатуры матки (И. М. Шарапов, 1960; И. Н. Рембез, 1961; М. И. Анисимова, 1962 и 1965; М. И. Штемберг, 1962; и др.). В частности, экспериментальные исследования И. М. Шарапова на кошках показали, что пентамин у животного вызывает усиление сокращений беременной, небеременной и нерожавшей матки.

Из 42 рожениц у 3 были тазовые предлежания, у 2 — двойни, у 4 — преждевременные роды, у 2 — запоздалые. Самостоятельно родили 40 женщин. При одних родах наложены акушерские полостные щипцы (роды крупным перенесенным плодом у старой первородящей, осложнившиеся вторичной родовой слабостью) и при одних потребовалась перфорация головки из-за несоответствия головки плода размерам таза роженицы.

При применении пентамина продолжительность родов не превышала 10 час. у 17 женщин (из них 14 первородящих), колебалась от 10 до 15 час. у 13 (из них 12 первородящих), от 16 до 20 час. у 6 (из них 5 первородящих), от 21 до 24 час. у 5 (все первородящие) и свыше суток — у одной первородящей. Таким образом, продолжительность родов у 41 женщины из 42 не превышала физиологической нормы.

Величина кровопотери не превышала 250 мл у 17 женщин, 400 мл у 15 женщин, была от 401 до 600 мл у 9 и достигла литра у одной. Таким образом, кровопотеря не превышала физиологическую (согласно инструкции Минздрава СССР) у 32 из 42 рожениц.

У женщин с поздним токсикозом беременности Р. Г. Бакиева наблюдала в раннем послеродовом периоде вазомоторный коллапс в 11,7%, Я. Е. Кривицкий и

Т. Ф. Баррах — в 10,7%. При применении пентамина в родах мы с этим осложнением не встречались.

В результате проведенного лечения ни разу не возникло показаний к срочным родоразрешающим операциям. Хотя под нашим наблюдением находились женщины и с тяжелыми формами токсикоза (например, с уровнем АД 240/160), но в процессе лечения пентамином припадков эклампсии не было. У одной женщины наступила послеродовая эклампсия через 10 час. после последней инъекции пентамина. У нее была эклампсия и при предыдущих родах.

Изменения в частоте сердцебиения плода до и после введения препарата были незначительными. Все дети родились живыми (если исключить случай перфорации головки).

Существенных побочных действий при применении препарата нами не наблюдалось. У одной женщины отмечено легкое головокружение при попытке встать (уровень АД в это время 100/50). Внутримышечные инъекции пентамина безболезненны и не оставляют после себя инфильтратов.

ВЫВОДЫ

1. Применение пентамина наиболее целесообразно у женщин с повышенным АД в родах, так как его применение приводит к ускорению родов, уменьшению числа родоразрешающих операций и кровотечений.

2. Вредного влияния пентамина на организм матери и плода не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова М. И. Сов. мед., 1962, 7.—2. Аничков С. В. и Беленький М. Л. Фарм. и токс., 1952, 5.—3. Бакиева Р. Г. Функциональное состояние сосудистой системы при позднем токсикозе беременных. Автореф. докт. дисс., Омск, 1960.—4. Денисенко П. П. Ганглиоблокаторы. Медгиз, М., 1958.—5. Жупаненко Т. И. Акуш. и гин., 1963, 3.—6. Машковский М. Д. В кн.: Химия и медицина. Вып. 15, Медгиз М., 1958.—7. Фиалко В. А., Воронцова А. А. и др. Сов. мед., 1965, 2.—8. Фой А. М. Казанский мед. ж., 1961, 3.—9. Шарапов И. М. Фарм. и токс., 1958, 2.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 615. 361. 45

ОСЛОЖНЕНИЯ КОРТИЗОНТЕРАПИИ

B. E. Волков и Ж. X. Васильев

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) и кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Еще в 1956 г. Хенч отмечал, что гормоны коры надпочечников применяются для лечения 119 различных заболеваний и особенно широко — в клинике внутренних болезней. По данным Кюхела (1963), число показаний к кортикостероидной терапии достигло сейчас нескольких сотен.

Следует учитывать, что наряду с положительным лечебным эффектом кортико-стериоиды способны вызывать ряд нежелательных побочных явлений.

Глин (1960) считает, что чем короче курс лечения, тем меньше вероятность развития осложнений и побочных действий вне зависимости от дозировки гормонов. В связи с тем, что врачи различных специальностей за последние годы все шире используют для лечения больных гормоны коры надпочечников и передней доли гипофиза, представляется необходимым оценить этот метод терапии для хирургической практики.

В настоящее время оперативному лечению нередко подвергаются больные, приведшие незадолго до операции кортикостероиды или АКТГ. Произведенное у этих больных хирургическое вмешательство без учета данных о применении гормонов может привести к тяжелым осложнениям во время или после операции и явиться в ряде случаев причиной летального исхода.

Известно, что под влиянием стероидных препаратов быстро наступает торможение или угнетение функции коры надпочечников. По мнению Глина (1960), степень этого торможения и возможные последствия определяются вариантами индивидуальной реактивности коры надпочечников и их взаимоотношений с передней долей гипофиза, а также величиной суточной и курсовой дозы гормонов. В результате применения кортикоидных гормонов у больных часто возникает гипофункция и атрофия коры надпочечников. Атрофия железы характеризуется не только уменьшением веса надпочечников с резким понижением секреции кортикоидов, но и потерей физиологической чувствительности в ответ на стимуляцию АКТГ (Н. А. Юдаев и С. А. Афиногенова, 1960). У некоторых больных для возникновения атрофии железы необходимо всего лишь 2,0 кортизона. Саласса (1953) указывает, что 5—6 дней лечения кортизоном достаточно, чтобы вызвать гипофункцию коры надпочечников. Эти данные показывают, что даже небольшие дозы кортизона, принятые в течение нескольких дней, могут привести к нарушению гормональной деятельности коры надпочечников.

Глин (1960) различает обратимую (временную) и необратимую атрофию коры надпочечников. Большинство авторов подчеркивает обратимый характер атрофии. Однако мнения расходятся в отношении продолжительности всей посттерапевтической инертности, в то время как некоторые наблюдения констатируют быстрое восстановление функции, другие указывают на позднюю острую недостаточность надпочечников, которая может наступить через несколько недель и месяцев после прекращения лечения стероидными гормонами (Кост, 1961). Произведенное в этот период хирургическое вмешательство может привести к тяжелой острой гормональной недостаточности коры надпочечников с летальным исходом (Саласса, 1953; Слейни и Брук, 1957).

Под нашим наблюдением находилось 15 больных, леченных до операции кортикоидами и АКТГ. Гормональная терапия проводилась по поводу ревматического полиартрита, тиреотоксического зоба, болезни Верльгофа, острого гематогенного остеомиелита и пр. Длительность применения гормонов составляла от 3 недель до 4 лет. При изучении функционального состояния коры надпочечников (проба Торна, уровень экскреции 17-кетостероидов и 17-оксикортикоидов, количество 17-оксикортикоидов в плазме) у 10 больных была установлена гипофункция этой железы. У 2 больных с гипофункцией коры надпочечников хирургическое вмешательство способствовало развитию острой адренокортикальной недостаточности. У других больных острых гормональных нарушений во время и после операции не наблюдалось благодаря своевременному назначению гидрокортизона.

Приводим в качестве примера одно из наблюдений, иллюстрирующих развитие гипофункции и острой гормональной недостаточности вследствие проведенного до сперации лечения преднизолоном.

К., 54 лет, поступила в терапевтическое отделение 14/XI 1961 г. с диагнозом: болезнь Верльгофа.

Проведенные лечебные мероприятия (переливание крови, хлористый кальций, рутин, кортизонотерапия, 400 мг преднизолона) оказались неэффективными. Ввиду безуспешности консервативного лечения больная 18/XII 1961 г. переведена в хирургическое отделение.

До операции: проба Торна отрицательная, 17-кетостероидов 2,2 мг в сутки.

Решено произвести спленэктомию. За 3 часа до операции больной введено внутримышечно 25 мг кортизона. АД до операции 125/80 мм.

22/XII 1961 г. под местной анестезией произведена спленэктомия. Во время удаления селезенки имелось умеренное диффузное кровотечение из заднего листка брюшины в области левого подреберья. К этому участку подведен большой сальник, который подшип к брюшине. Кровотечение прекратилось.

Операция проходила под капельным переливанием крови внутривенно.

Во время зашивания раны брюшной стенки отмечено внезапное падение АД до 40 мм, а затем определить его не удавалось. Срочно перелито внутривенно 750 мл крови, 1,5 л полиглюцина, 1 л 5% раствора глюкозы. Кроме этого, внутривенно введено 1 мл эфедрина, 30 мл 0,25% раствора новокаина, 0,5 мл строфантина в 40% растворе глюкозы. Внутриартериально перелито 500 мл крови. Через 2 часа удалось поднять АД до 90 мм (максимальное). Больная из операционной переведена в палату, где было продолжено капельное введение 5% раствора глюкозы внутривенно.

Другие назначения: инъекции пенициллина и стрептомицина, 40% раствора глюкозы 40 мл внутривенно, 5 ед. инсулина подкожно, камфара, 100 мг кортизона внутримышечно в сутки.

23/XII состояние тяжелое, больная без сознания. Резкая бледность кожных покровов. Пульс 120—130, аритмичный. АД 115/60 мм. Внутривенно перелито 500 мл крови, суточная доза кортизона увеличена до 150 мг. Внутримышечные инъекции кортизона продолжены до 11-го постоперационного дня. Всего за этот период больная получила 1170 мг кортизона. Несмотря на проводимые лечебные мероприятия (пе-

реливание крови, инъекции антибиотиков, кортизона, витамина В₁₂ и др.), состояние продолжало оставаться тяжелым: отмечалась сильная адинамия, больная периодически впадала в бессознательное состояние. На 20-й день после операции установлена правосторонняя плевропневмония.

17/II 1962 г. больная переведена для дальнейшего лечения в терапевтическое отделение.

Итак, предшествующая хирургическому вмешательству кортизонотерапия привела к развитию у больной гипофункции коры надпочечников, которая явилась причиной развития острой адренокортиkalной недостаточности, клиническим проявлением которой и был операционный коллапс. Развитию острой адренокортиkalной недостаточности способствовало также отсутствие своевременной (за 24—48 час. до операции) и в достаточных дозах гормональной премедикации (кортизон, преднизолон). Кроме этого, при развившемся операционном коллапсе не был использован по неотложным показаниям гидрокортизон, который при внутривенном введении мог оказать быстрый лечебный эффект.

В некоторых случаях длительное применение кортикостероидов является причиной нарушения процессов регенерации тканей. В эксперименте на животных доказано, что кортикостероиды угнетают рост грануляционной ткани, уменьшают экссудацию, ослабляют фагоцитоз и препятствуют новообразованию сосудов, в результате чего ухудшается заживление ран. Ввиду угнетения процессов регенерации наблюдается расхождение ран и их замедленное заживление с образованием слабых рубцов.

Среди наших больных, принимавших до операции в больших дозах и длительно кортизон или АКГТ, встретилось два с полным расхождением ран. Это осложнение возникло при отсутствии нагноения ран.

Приведем одно из наблюдений:

П., 36 лет, поступил с диагнозом: ревмокардит, митральный стеноз, недостаточность кровообращения II ст.

С 1958 г. больной страдает ревматическим полиартритом, по поводу которого проведен курс лечения кортизоном (2000 мг).

19/XII 1962 г. произведена митральная комиссуротомия.

3/I 1963 г. отмечено расхождение трех швов операционной раны. Нагноения раны нет.

14/I. Все швы операционной раны разошлись. На большом протяжении образовалось расхождение краев раны. Грануляции отсутствуют.

11/II. В области раны появились слабо выраженные вялые грануляции.

17-кетостероидов в моче 5,2 мг в сутки, 17-оксикортикоидов в плазме крови 8 мкг%.

Заживление раны у этого больного длилось в течение 3 месяцев.

Одним из тяжелых осложнений при лечении кортикостероидными гормонами является образование пептических язв желудочно-кишечного тракта и их перфорация. На фоне кортикостероидной терапии могут перфорироваться не только вновь образованные язвы, но и ранее существовавшие. Перфорация может наступить уже на первой неделе лечения, но может произойти и через несколько месяцев после кортизонотерапии (Глин, 1960). Алланби (1957) наблюдал 11 летальных исходов при лечении кортикостероидами 400 больных. У 6 больных причиной смерти была перфорация язвы желудочно-кишечного тракта.

Считается, что наиболее способствуют образованию язв желудочно-кишечного тракта преднизон, преднизолон, триамцинолон и дексаметазон (Глин, 1960; Попп, 1962).

Некоторые авторы (Алланби, 1957; Попп, 1962) указывают, что перфорация язв во время лечения кортикостероидными гормонами протекает атипично и трудно своевременно распознается. Это подтверждают и наши наблюдения.

Из 160 больных, которым назначались кортикостероиды во время или после операции, у одного больного от применения этих гормонов возникли три острые «стериоидные» язвы в двенадцатиперстной кишке и одна язва в желчном пузыре. Одна из язв двенадцатиперстной кишки и язва желчного пузыря одновременно осложнились перфорацией, что привело к развитию разлитого желчного перитонита. На фоне кортикостероидной терапии это осложнение не было распознано, и наступил летальный исход.

Таким образом, кортизонотерапия не является безопасной и может приводить к тяжелым осложнениям, вплоть до летального исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глин Дж. Кортизонотерапия. Медгиз, М., 1960.—2. Кост Ф. Сов. мед., 1961, 6.—3. Кюхел О. Клин. мед., 1963, 3.—4. Юдаев Н. А., Афиногенова С. А. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1960, 1.—5. Allanby K. D. Lancet, 1957, 1, 1104—1110.—6. Henc P. S., Ward L. E. In Lukers F. D. W. "Medical uses of cortisone". New-York, 1954.—7. Popp W. Dtsch. Ges. Wesen., 1962, 15, 591—593.—8. Salassa R. M. et al. JAMA, 1953, 152, 16, 1509—1515.—9. Slaney G., Brooke B. N. Lancet, 1957, 1, 1167—1170.

ГЕМАТОМЕТРА У ДЕВОЧКИ

B. Г. Бычков

Кафедра детской хирургии (зав. — доц. П. Н. Булатов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Заболеваниям половых органов девочек до сих пор не уделяли достаточного внимания ни гинекологи, ни педиатры, ни хирурги. Эти заболевания иногда ошибочно диагностируются как аппендицит, цистит, мезаденит и пр.

Приводим наше наблюдение.

К., 13 лет, обратилась в детскую поликлинику с жалобами на боли внизу живота, общую слабость, частое мочеиспускание. Педиатр поставил диагноз: острый цистит (?). Проведено амбулаторное лечение. Однако улучшения не наступило, боли усилились.

17/IX 1964 г. девочка поступила в клинику детской хирургии с тем же диагнозом.

Общее состояние удовлетворительное. Пульс 78, ритмичный. Легкие и сердце в норме. Живот правильной формы, мягкий, участвует в акте дыхания. Печень, селезенка, почки не увеличены. В правой подвздошной области определяется образование колбасовидной формы, плотной консистенции, безболезненное при пальпации.

Моча (анализ от 18/IX 1964 г.): соломенно-желтого цвета, прозрачная, удельный вес — 1016, реакция кислая; белка, сахара нет.

19/IX боли усилились. Предполагалась или инвагинация илеоцекального угла, или опухоль придатков матки.

23/IX вечером возобновился приступ болей в правой подвздошной области. После грелки боли затихли. Больная назначена на операцию с диагнозом: хроническая инвагинация илеоцекального угла или киста придатков матки.

26/IX произведена лапаротомия. В брюшной полости — жидкость шоколадного цвета. Матка плотной консистенции, увеличена до размеров мужского кулака, отклонена вправо, придатки нормального вида.

Поставлен диагноз: гематометра.

Наружный осмотр половых органов выявил выпячивание и синюшность девственной плевы. Брюшная полость освобождена от жидкости, рана послойно зашита наглухо. Произведено крестообразное рассечение девственной плевы, после чего из влагалища выделилось большое количество густой дегтеобразной жидкости. Во влагалище вставлена стерильная марлевая полоска.

На второй день после операции больная чувствовала себя хорошо. Боли прекратились, сон стал спокойным. Стул и диурез в норме. Полоска удалена из влагалища на 5-й день. Выделения из вульвы незначительны. На 7-й день после операции сняты швы. На 9-й день девочка выписана.

При правильном диагнозе можно было бы ограничиться только крестообразным рассечением девственной плевы, причем дренировать влагалище в таких случаях не следует.

УДК 618. 48

СЕМИКРАТНОЕ ОБВИТИЕ ПУПОВИНЫ В СОЧЕТАНИИ С ИСТИННЫМ УЗЛОМ ЕЕ

П. И. Панченко, И. И. Фрейдлин

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и роддом № 2 (главврач — П. И. Панченко)

Длина пуповины может быть различной. В норме она равна 50—60 см, однако описаны чрезмерно длинные пуповины — более 100 см. Осложнения, возникающие в родах при чрезмерно длинной пуповине, связаны с возможностью образования истинных узлов и обвития вокруг шеи или туловища плода. Обвитие пуповины может быть как однократное, так и многократное. О. П. Рекшинская (1960), анализируя 1047 случаев обвития пуповины, установила, что частота его составляет 29,1% к числу родов у первородящих и 29,8% — у повторнородящих. Е. М. Шитова (1960) приводит редкий случай семикратного обвития пуповины вокруг шеи (длина пуповины 155 см).

Диагностика обвития пуповины очень трудна, так как симптомы внутриутробной асфиксии плода наблюдаются лишь в 17,2% (О. П. Рекшинская, 1960). Ввиду значительной эластичности, растяжимости и извитости пуповины даже после обвития, иногда многократного, в ней сохраняется кровообращение и плод получает питание. Этому способствует также то, что давление в венах пуповины во время схваток повышается до 90—145 мм рт. ст. (А. И. Петченко).

Приводим наше наблюдение.

Х., 24 лет, поступила 21/XI 1964 г. по поводу нефропатии беременных при сроке 39 недель.

Общее состояние удовлетворительное. В течение последней недели появились отеки голеней и стоп. АД 140/90, пульс 104. В моче следы белка.

Проведена терапия нефропатии беременных. 29/XI в связи с началом родовой деятельности переведена в родильную комнату. Период раскрытия длился 17 час. 10 мин. На всем его протяжении сердцебиение плода оставалось ясным, ритмичным, в пределах 128—134 ударов. 30/XI в 11 час. отошли воды, головка плода опустилась на тазовое дно, начались потуги. Период изгнания длился 35 мин. Сердцебиение плода высушивалось после каждой потуги и оставалось в пределах нормы. В 11 час. 45 мин. родился живой ребенок весом 2600,0 длиною 52 см, без признаков асфиксии. Пуповина длиною 116 см обвита вокруг шеи 5 раз и вокруг правого и левого плечевого пояса по типу лямок школьного ранца. Кроме этого 7-кратного обвития пуповины имелся истинный узел пуповины, не тую затянутый. Последовавший период протекал без особыхностей, продолжался 10 мин., кровопотеря в родах 300 мл. Общая продолжительность родов 17 час. 55 мин. В послеродовом периоде у матери и новорожденного никаких осложнений не было. Выписаны на 9-й день в удовлетворительном состоянии.

УДК 618.3

О КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ШЕЕЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

К. Н. Сызганова

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, научный консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Куршова

В настоящее время необходимость хирургического лечения шеечной беременности на любом ее сроке является почти общепризнанной. Однако иногда в печати можно встретить описание шеечной беременности, разрешившейся на ранних сроках без оперативного вмешательства. С подобным случаем пришлось встретиться и нам.

26/VIII 1964 г. была доставлена В., 30 лет, с тугой тампонадой влагалища. В этот день, ввиду задержки менструации, она обратилась в районную женскую консультацию на предмет определения беременности. Последнюю неделю отмечала небольшую боль внизу живота и скучные кровянистые выделения из половых путей. При осмотре в консультации кровянистые выделения усилились, и больная с диагнозом «шеечная беременность или неполный выкидыш» была отправлена в одну из больниц Казани. Здесь во время осмотра у нее началось обильное кровотечение, и при этом вышло целиком плодное яйцо, соответствующее сроку 6 недель. Кровопотеря 600 мл. После тугой тампонады влагалища больная была направлена в наше отделение.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. АД 110/60, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. Со стороны органов грудной и брюшной полости изменений не найдено.

После опорожнения мочевого пузыря из влагалища извлечен тампон, пропитанный кровью. Кровотечение возобновилось.

Влагалище свободно. Шейка слажена, дряблая. Наружный зев пропускает палец, полость цервикального канала бочкообразно раздута до величины куриного яйца, пуста. На передне-левой ее стенке — ниша. Стенки цервикального канала и ниши гладкие. Внутренний зев закрыт. Тело матки плотное, слегка увеличено, но меньше раздутой шейки. Начавшееся кровотечение значительно уменьшилось после введения в шейку 1 мл питуитрина и 1 мл эрготина. Диагноз: прерывшаяся шеечная беременность.

Уменьшение кровотечения позволило воздержаться от оперативного вмешательства (экстирпации матки) и ограничиться тугой тампонадой влагалища. Кровопотеря в клинике 200 мл. Произведена трансфузия 500 мл одногруппной крови.

Через 2 часа тампон промок. Общее состояние, пульс и АД оставались без перемен. Тампон извлечен. Кровотечение умеренное. Произведена тугая тампонада полости цервикального канала и влагалища. При перитампонировании кровопотеря не-

значительная. Назначены холод на низ живота, кровоостанавливающие средства и антибиотики.

Утром следующего дня тампон сухой, общее состояние хорошее, АД 120/70, пульс 72, ритмичный. Тампон удален. Кровотечение скудное. Шейка матки оформилась, полость цервикального канала пуста, ниша меньше. Вновь тугая тампонада полости цервикального канала и влагалища на сутки.

После удаления тампона через сутки кровотечения нет, шейка плотная, почти сформирована. Вновь тампон не поставлен. На протяжении последующих 14 дней пребывания в клинике общее состояние хорошее, АД и пульс нормальны. Первые 3 дня температура субфебрильная, выделения сукровичные. С третьего по шестой день — орошения по Снегиреву, с восьмого дня — горячие спринцевания.

К пятому дню шейка полностью сформировалась, зев закрылся. Тело матки в антэфлексии-верзии, плотное, в пределах нормы. Выделения слизистые, скучные. Выписана на 15-й день. Назначено амбулаторное наблюдение в течение двух месяцев.

Приведенный случай дает право высказаться за консервативный путь ведения прервавшейся шеечной беременности сроком в 6 недель при умеренном кровотечении и при условии, что больная находится в учреждении, где имеется полная готовность операционной.

Этот вывод требует от гинекологов ранней диагностики шеечной беременности и немедленной госпитализации.

Примечание редакции. Данное наблюдение не дает права рекомендовать консервативный путь ведения всех случаев шеечной беременности на сроках в шесть недель при умеренном кровотечении. Оно дает право испробовать это только при родившемся целиком плодном яйце. Для остальных же случаев остается в силе рекомендация — удалять матку. (П. М.)

ЛИТЕРАТУРА

1. Sheldon R. S., Aaro Z. A., Welch J. S. Amer. J. Obstet. Gynec., 1963, 87, 4.— 2. Coarfa E., Mărtărescu Gh., Radulescu C. Obstet. si Ginec. 1922, 1, 1—6.

УДК 616. 613—007. 63—618. 2

РОДЫ У ЖЕНЩИНЫ С ЕДИНСТВЕННОЙ ПОЧКОЙ, ПОРАЖЕННОЙ ГИДРОНЕФРОЗОМ¹

К. В. Воронин

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

М., 29 лет; инвалид II гр., поступила 10/X 1964 г. с диагнозом: беременность 33—34 недели, гидронефроз единственной правой почки.

Беременность 5-я, первая закончилась 8-недельным самопроизвольным выкидышем, вторая — искусственным абортом по желанию при сроке 12 недель, третья — 13-недельным самопроизвольным выкидышем, четвертая — прерыванием беременности при сроке 22 недели в связи с кистозной дегенерацией левой почки (14/XI 1963 г.). После прерывания беременности 20/XI 1963 г. произведена левосторонняя нефрэктомия в связи с указанным выше заболеванием. Почти через 4 мес. после этого больная забеременела и 4/VIII 1964 г. при сроке 20—22 недели была госпитализирована в хирургическое отделение по поводу гидронефроза единственной правой почки. 12/VIII больную перевели в гинекологическое отделение нашей больницы для прерывания беременности по медицинским показаниям (хотя в тот момент заболевание почки было компенсированным). Несмотря на продолжительные разъяснения о необходимости прерывания беременности, решение авторитетного консилиума врачей, больная категорически отказалась от прерывания беременности и уехала домой 20/VIII 1964 г. Беременность развивалась нормально, почка функционировала хорошо (положительный диурез, функциональные хорошие пробы, низкие цифры остаточного азота крови и т. д.), и 22/XII 1964 г. большая благополучно родила живого доношенного мальчика весом 3500,0. Послеродовый период осложнился ущемлением геморроидальных узлов. Функция почки оставалась удовлетворительной, и 2/I 1965 г. больная выписалась.

¹ Доложено на заседании Казанского общества акушеров-гинекологов 21/I 1965 г.

Г. Г. Афанасьев (Курган). К диагностике и терапии агранулоцитоза.

Причинный фактор агранулоцитоза у 5 больных из 9 выяснить не удалось (эссенциальные формы). У одного заболевание развилось вскоре после гриппа, у другого — после одонтогенной инфекции. У одного больного начало заболевания было связано с приемом пирамидона, у другого — бутадионата.

Из 9 больных один был госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом «брюшной тиф», одна была оперирована по поводу аппендицита, двое поступили на стационарное лечение с диагнозом стоматит, пузырчатка слизистой полости рта, одна поступила по поводу нейронинфекции, один — по поводу тонзиллогенной интоксикации, один — с диагнозом «грипп», один — с подозрением на острый лейкоз.

В большинстве случаев острый агранулоцитоз диагностировали в конце первой — начале второй недели заболевания.

Рецидивирующий характер агранулоцитоза мы наблюдали у двух больных, у одного в течение 3 лет было 3 рецидива, у другого на протяжении 4 лет — 5.

Двое больных в возрасте 56 и 77 лет погибли при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности и интоксикации.

Поражение слизистой полости рта в виде стоматитов, некрозов, тонзиллитов и т. д. было выражено у всех больных. У 3 больных язвенно-некротический процесс слизистой полости рта сочетался с поражением желудочно-кишечного тракта.

Небольшое увеличение подчелюстных лимфатических узлов в начале лихорадочного периода было у двух больных. Увеличение печени отмечено у 7 больных, особенно в остром периоде, при тяжелом течении заболевания. Селезенка не прощупывалась ни у одного больного.

Продолжительность лихорадочного периода составляла 10—20 дней.

У всех больных в разгаре заболевания находили резкую лейкопению (от 500 до 3000). Даже значительное снижение количества лейкоцитов еще не говорит о неблагоприятном исходе заболевания.

Количество лимфоцитов в лихорадочном периоде достигало 90—100% у 6 больных, 54—86% — у 3.

У 7 больных наблюдался моноцитоз и у 8 — анэозинофилия. Анэозинофилю мы находили как в лихорадочном периоде, так и в течение ближайших месяцев после его окончания, а также в межприступном периоде при рецидивирующих формах заболевания. Токсическая зернистость нейтрофилов найдена у 4 больных, у некоторых — плазматические клетки. Количество тромбоцитов было в пределах 185 000—364 000 у 7 больных, у 2 — значительно снижено.

Лечение включало антибиотики, кортикоステроиды и переливания крови.

Благоприятно влияли инъекции гидрокортизона по 50—100 мг через 12 час., а при воспалениях слизистой полости рта — полоскания с новарсенолом (0,3—0,45 на стакан воды).

У трех больных мы наблюдали обострение хронических гастритов, что, очевидно, связано с гормональной терапией.

Формы агранулоцитоза с поражением кишечника протекают особенно тяжело (кровотечения и перфорации).

С. М. Маркуз (Казань). Диагностическое значение осцилляторного показателя

Осцилляторный показатель (ОП) отражает (при малоинертной аппаратуре) изменения пульсового объема исследуемой артерии, так как он определяется на уровне среднего АД, т. е. в условиях максимального расслабления артериальной стенки. Пульсовый же объем зависит от ряда факторов, из которых главные: калибр артерии; приток крови к артерии, который прямо пропорционален систолическому объему сердца и скорости изгнания крови из сердца; отток крови, который обратно пропорционален периферическому сопротивлению в артериолах; свойства и состояние артериальных стенок, как органические, так и функциональные (растяжимость и эластичность артерий, особенно аорты).

Постоянство ОП, отмечаемое у каждого индивидуума даже при многолетнем наблюдении (при одинаковой аппаратуре и условиях исследования), говорит о зависимости ОП от калибра артерий, обусловленного их анатомическим строением. Этим же объясняются определенные границы величин ОП у здоровых. Стойкое сужение артерий при облитерирующем эндартериите или закупорке артерий выражается, как известно, резким уменьшением или исчезновением ОП.

В данной статье обращено внимание на те преимущественно функциональные изменения, которые зависят от вышеупомянутых факторов (2-го, 3-го и 4-го) и имеют диагностическое значение при ряде заболеваний.

Так, уменьшение или увеличение систолического объема сердца соответственно отражается на ОП при стенозе левого венозного отверстия, когда он очень мал, и при недостаточности клапанов аорты, когда он велик; ОП уменьшен при миокардитах в связи с ослаблением сердечной мышцы, влияющим на величину ударного объема или на быстроту изгнания крови из сердца; ОП уменьшается при нарастании явлений декомпенсации сердца в связи с уменьшением систолического объема; ОП неравномерен при мерцательной аритмии в связи с неодинаковым систолическим объемом.

Резкое увеличение ОП наблюдается в большинстве случаев при гипертонической болезни и при нефритах соответственно подъему АД, что объясняется увеличением пульсового наполнения в зависимости от нарастания периферического сопротивления и затрудненного оттока крови, обусловленного спазмом артериол.

Зависимость пульсового объема, а следовательно и ОП, от свойств и состояния артериальной стенки, характеризующихся по Г. Ф. Лангу «эластическим сопротивлением» (органические изменения) и «тоническим сокращением» (функциональные изменения), наблюдается при атеросклерозе и гипертонической болезни, когда ОП большей частью резко повышен. Однако эти изменения зависят не от меняющихся упругих свойств периферических артерий, как считает до сих пор ряд авторов, противоречиво расценивающих большой ОП как признак то повышенного, то пониженного тонуса артерий.

Изменения пульсового объема определяются при атеросклерозе в преобладающей степени изменением упругости аорты. Уменьшение растяжимости этой «компрессионной камеры» при склерозе ведет к ускоренному нарастанию пульсового объема и пульсового давления в периферических артериях, что и обуславливает значительное повышение ОП.

Если при атеросклерозе изменение упругих свойств аорты объясняется нарушением структуры ее стенок, то при гипертонической болезни в I ст. повышенное напряжение стенок аорты имеет функциональный характер в связи с подъемом АД, а во II и III ст. оно зависит от присоединяющегося склероза аорты.

Уменьшение растяжимости аорты при атеросклерозе и гипертонической болезни подтверждается определением скорости распространения пульсовой волны, которая значительно повышена на аорте, тогда как на периферических артериях она относительно понижена и дает большие колебания.

Функциональные изменения ОП наблюдаются и при стенокардии. ОП уменьшается при спазме коронарных сосудов, несмотря на сопровождающий его подъем АД, указывающий на одновременный спазм периферических артериол. Это, вероятно, зависит от преобладающего воздействия на ОП уменьшения систолического объема во время приступа стенокардии. Обратное явление наблюдается под влиянием сосудорасширяющего действия нитроглицерина.

УДК 616. 12—007.2

И. Л. Поверенный (Златоуст). Коарктация аорты у мальчика

В начале 1959 г. во время профилактического медосмотра у Т., 15 лет, было обнаружено повышение АД, по поводу чего он лечился амбулаторно.

18/I 1961 г. пульс 70—72, ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. АД 180/100 на верхних конечностях и 80/60 — на нижних. Левая граница относительной сердечной тупости — на 2 см кнаружи от среднеключичной линии, правая — на 1 см вправо от правого края грудины, верхняя — III ребро. Тоны сердца ясные, акцент II тона на аорте. Грубый систолический шум, наиболее четко выраженный слева от грудины в 3—5 межреберье с широкой зоной иррадиации: в левую подмышечную область и вправо от грудины, а также вверх. Он прослушивается на сосудах шеи, в межлопаточном пространстве. Со стороны других внутренних органов выраженных изменений не определялось.

Рентгеноскопия (23/I 1961 г.). Легочные поля чистые, сердце расширено за счет значительной гипертрофии левого желудочка. Талия слегка подчеркнута. Симптом увеличения левого предсердия отрицательный.

Рентгенография. На левой стороне сердечной тени отсутствует луковица аорты, на ребрах выявлены множественные узуры, что можно считать патогномоничнымзнаком коарктации аорты.

На ЭКГ (26/I 1961 г.) — синусовый ритм, левый тип, умеренно выраженные диффузные изменения миокарда, характерные для гипертонии.

Температура нормальная. Анализы крови и мочи без изменений.

УДК 616. 131. 3—007. 22

В. Н. Мельничнов (Казань). Общий артериальный ствол у мальчика 15 лет

Существуют две анатомические формы такого порока: I — от общего артериального ствола отходят легочные артерии и II — кровоснабжение легких идет через брон-

хиальные артерии, а ствола легочной артерии нет. И в том, и в другом случае сидящий верхом на межжелудочковой перегородке ствол получает кровь из обоих желудочек, сообщающихся между собой дефектом.

Приводим наше наблюдение.

М., 15 лет, поступил с диагнозом «тетрада Фалло». Жалуется на одышку при ходьбе, особенно усиливающуюся при физическом напряжении, подъеме в гору, на периодически наступающие сильные сердцебиения. Болен с детства, отстал в физическом развитии от сверстников, не мог играть, бегать. Лицо синюшно, выраженный цианоз губ и конечностей, пальцы формы «барабанных палочек», ногти — «часовых стекол». Изменений со стороны легких не отмечается. Печень и селезенка не увеличены. На верхушке сердца, справа от грудины и на легочной артерии выслушивается непостоянный, малоотчетливый систолический шум. АД 120/80 — 110/65 мм рт. ст., венозное давление 70 мм водяного столба. Пульс 82, ритмичный. На ЭКГ — правограмма, нарушение внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости. На ФКГ — усиленный и раздвоенный I тон на верхушке; слева от грудины в четвертом межреберье небольшой систолический шум, занимающий всю систолу; на легочной артерии II тон усилен, легочный компонент меньше аортального.

Гем. — 20,4 %, Э. — 8 000 000, Л. — 6800, формула в пределах нормы, РОЭ — 1 мм/час.

Рентгенологическое исследование. Прозрачность легочных полей повышенна, на их фоне определяются неправильные ветвления сосудистого дерева в виде узких, местами расширенных извилистых сосудистых теней, особенно справа. Тени корней малые, неправильного строения. Плевролафрагмальные спайки с обеих сторон. Сердце увеличено в поперечнике и смещено влево, верхушка приподнята, закруглена. Левый контур в среднем отделе выбухает и приобретает прямоугольные очертания. Талия резко выражена с глубоким западением на уровне легочной артерии. Тень аорты удлинена, значительно расширена и смещена вправо. В первом косом положении ретрокардиальное пространство свободно, контрастированный пищевод имеет обычный ход (в передней проекции на уровне дуги аорты он несколько оттеснен влево); кпереди выступает дуга правого желудочка, на уровне легочной артерии западение. Во втором косом положении отмечается увеличение обоих желудочеков, больше правого, аорта расширена и смещена кпереди, вследствие этого «аортальное окно» расширено.

На рентгенокимограммах по левому контуру отмечаются увеличенные в амплитуде, местами деформированные желудочковые зубцы, зона распространения их до 10 полос. В нижнем отделе по правому контуру выявляются сосудистые зубцы (вследствие смещения и поворота сердца влево и кзади определяется нижняя полая вена). Выявляются зубцы большой амплитуды на контурах аорты.

При зондировании сердца через v. basilica sinistra отмечается левая верхняя полая вена. Зонд, несколько не доходя до основания сердца, поворачивается вправо, доходит до правого контура сосудистой тени и дальше не идет. Зондирование сердца повторили через вену ноги. Зонд удалось провести только до правого желудочка. Давление в правом желудочке 130/12 мм, в правом предсердии 4/2,5 мм. Содержание кислорода в крови в правом желудочке и правом предсердии понижено.

При рентгенологическом исследовании выявлено: 1) значительное расширение и удлинение сосудистой тени как в прямой, так и в косых проекциях, 2) необычайное выбухание в среднем отделе левого контура, 3) узкие, извитые, неправильной формы, местами расширенные сосудистые тени на фоне обедненного легочного рисунка, что указывает на коллатеральное кровообращение за счет бронхиальных артерий, 4) корни легких небольшие, неправильной узловатой формы.

Можно было предположить тетраду Фалло с резким сужением или атрезией легочной артерии или аномалию крупных сосудов — общий артериальный ствол второго типа.

Больной был оперирован проф. Н. П. Медведевым. После вскрытия грудной клетки ствола легочной артерии и ее ветвей не обнаружено. Левая подключичная артерия оказалась резко атрофированной, в плевре множество мелких анастомозов. При вскрытии перикарда обнаружен общий артериальный ствол диаметром 6 см. От сердца отходит одна дуга, делающая поворот вправо. В корнях легких сосуды только мелкие, извитые. Никаких сосудов от восходящего отдела артериального ствола не отходит. Наложить анастомоз между большим и малым кругом кровообращения не представилось возможным. При таком пороке сердца радикального оперативного лечения осуществить нельзя.

УДК 616. 12—008. 331. 1

Н. И. Гусева (Куйбышев-обл.). Некоторые итоги длительного диспансерного наблюдения за больными гипертонической болезнью

Мы изучили истории болезни 1335 больных, взятых на диспансерный учет в 1948—1958 гг. К концу 1962 г. осталось на учете 544 больных. Выбыли из района обслуживания поликлиникой 37,23%, неизвестна судьба 5,62%, выздоровело 10,34% и умерло 6,06%.

У 138 чел. (мужчин — 29, женщин — 109) нормальное АД и отсутствие других симптомов гипертонической болезни наблюдались в течение 3 и более лет.

В возрасте до 20 лет было 10, от 21 до 40 — 50 и от 41 до 60 — 78 чел. У всех у них была I ст. заболевания.

У 66 женщин первые симптомы заболевания появились во время климакса, а спустя 2—5 лет все симптомы гипертонической болезни исчезли.

72 больных связывали заболевание с нервно-психическим перенапряжением, переживаниями, обусловленными смертью близких родственников или неурядицами в семейной жизни. В среднем систолическое давление в год взятия на учет было равно для мужчин 167, для женщин — 171 мм. При снятии с учета систолическое давление было соответственно равно 129 и 135 мм, т. е. в пределах нормы. Диастолическое давление снизилось у мужчин со 100 до 77, у женщин — со 102 до 76 мм.

Летальность составляла за эти годы при злокачественной гипертонии 6,06%, без нее — 5,24%.

Летальный исход при гипертонической болезни наблюдался преимущественно у лиц от 50 до 70 лет. 10 из 11 больных злокачественной гипертонией были в возрасте до 40 лет.

Причиной смерти у 44 больных было кровоизлияние в мозг, 9 больных умерли от инфаркта миокарда, 8 — от недостаточности кровообращения III ст. У 5 больных причиной смерти были злокачественные новообразования, у 3 — хронический лимфоматоз, осложненный пневмонией, у одного — туберкулез легких. 8 больных злокачественной гипертонией умерли от уремии, двое — от кровоизлияния в мозг и одна — от недостаточности кровообращения III ст., осложненной двусторонней очаговой пневмонией.

Из 517 больных, посещающих кабинет в настоящее время, 148 с I, 318 — со II и 51 — с III ст. гипертонической болезни.

При взятии под наблюдение средний уровень систолического давления для больных с I ст. был равен 169,53, со II — 194,47, с III — 206,37 мм; в конце наблюдения он понизился во всех стадиях (I — 146,08, II — 175,16, III — 201,87 мм). Однако для III ст. понижение систолического давления было статистически недостоверным, для I и II ст. — достоверным. Понижение диастолического давления также является статистически достоверным для I и II и недостоверным для III ст.

Средний уровень диастолического давления при взятии на диспансерный учет был равен: для I ст. — 98,72, для II — 109,02, для III — 114,42 мм. В конце наблюдения диастолическое давление равно соответственно 85,4; 94,53 и 110,5 мм.

Понижение систолического давления было более выражено при I ст. и менее — при III.

Диастолическое давление в процентах к исходному уровню понижалось так же, как и систолическое.

Систолическое АД снизилось у 382 больных (73,9%), у 81 (15,7%) осталось без изменения, у 54 (10,4%) отмечено его повышение.

Диастолическое АД снизилось у 372 больных (71,9%), осталось без изменений у 102 (19,8%) и повысилось у 43 (8,3%).

Эти показатели значительно лучше у больных с I, хуже — с III ст. заболевания.

Таким образом, у подавляющего большинства больных отмечено снижение систолического и диастолического давления; при этом, как правило, улучшалось самочувствие, исчезали или уменьшались жалобы.

Прогрессирование болезни за указанные годы наблюдалось у 52 больных (9,6%). Из 194 больных с I ст. у 30 болезнь перешла во II, у 2 — в III. Из 321 больного со II ст. переход в III отмечен у 20.

У подавляющего числа больных (502 — 90,4%), состоящих на учете в течение многих лет, прогрессирования заболевания не отмечалось. Этому способствовало систематическое амбулаторное лечение, а в необходимых случаях и стационарное, а также широкое проведение профилактических мероприятий (выполнение режима, трудуустройство, пребывание в санаториях, домах отдыха, санитарно-просветительная работа и пр.).

Остановка патологического процесса, отсутствие видимого прогрессирования его — яркий показатель необходимости действенной диспансеризации больных гипертонической болезнью.

УДК 616—022. 6—616. 12

Т. З. Гуревич, И. Я. Кармазин, В. И. Ровинский (Москва). Поражение сердца при опоясывающем лишае

Следует учитывать возможность токсического поражения сердечной мышцы при опоясывающем лишае. В этом аспекте представляют интерес следующие наблюдения.

1. Л., 62 лет, в течение ряда лет страдал гипертонической болезнью II ст., атеросклеротическим кардиосклерозом. На фоне общего хорошего самочувствия в конце ноября 1964 г. возникли головные боли, через несколько дней появились герпетические высыпания по ходу тройничного нерва справа с распространением на лимб пра-

вого глаза. Одновременно больной отметил возникновение частых перебоев, а также болевые ощущения в сердце. При осмотре найдены тахикардия, выраженная экстрасистолия. Через несколько дней экстрасистолия исчезла, болевые ощущения в сердце не беспокоили.

7/XII в порядке контроля снята ЭКГ, на которой можно было установить острое нарушение кровообращения миокарда в передней и боковой стенках левого желудочка. Больной был госпитализирован, впоследствии у него ЭКГ-динамика была положительной.

2. У С., 68 лет, появление герпетических высыпаний по ходу межреберных нервов слева сопровождалось возникновением выраженной экстрасистолии на фоне частого, лабильного пульса и болевыми ощущениями в сердце и левой лопатке, а также ЭКГ-изменениями по типу острой коронарной недостаточности в сочетании с экстрасистолией.

Это дает право говорить о возможности поражения миокарда при заболевании опоясывающим лишаем. Клиническими признаками подобного поражения являются тахикардия и экстрасистолия, в меньшей степени — болевые ощущения в сердце.

3. У Э., 69 лет, в анамнезе инфаркт миокарда. В декабре 1964 г. появились резкие боли в сердце и левой половине грудной клетки. Боли не купировались нитроглицерином, несколько уменьшались после инъекции наркотиков. Высказано предположение о возможности повторного инфаркта миокарда. ЭКГ — без динамики. Температура в правой подмышечной впадине — 36,5°, слева — 38,5°. На 4-й день заболевания на коже левой половины грудной клетки появились отдельные герпетические высыпания, впоследствии ставшие обильными. При повторном ЭКГ-исследовании признаков острой коронарной недостаточности не было.

УДК 616. 833—002—031. 63—612. 14

Н. Д. Двойников и Е. П. Зайцев (Горький). Применение реографии для исследования периферических сосудов при пояснично-крестцовых радикулитах

Из 30 больных в возрасте от 29 до 64 лет у 13 болевой синдром преобладал справа, у 17 — слева. У 22 больных обнаружены определенные изменения на реограммах и осциллографиях нижних конечностей. Эти изменения оказались наиболее выраженными на стороне болевого синдрома. У 20 больных было установлено снижение осцилляторного индекса, уменьшение амплитуды реографической волны и сглаженность дополнительных волн на реограмме. Лишь у 2 больных были выявлены большое количество дополнительных волн на реограмме больной стороны и снижение АД на осциллографии.

Данные реографии у большинства больных соответствовали осциллографическим показателям. Такой параллелизм вполне согласуется с представлениями, что изменения сосудистого тонуса при пояснично-крестцовых радикулатах имеют вторичный характер и обусловлены состоянием вегетативной иннервации сосудистой стенки.

У всех больных с резким болевым синдромом изменения на реограммах и осциллографиях оказались наиболее выраженными: у них обнаруживались явные признаки повышения сосудистого тонуса на стороне болевого синдрома и уменьшение кровенаполнения сосудов больной конечности.

У 8 больных при умеренно выраженным болевом синдроме были обнаружены те же явления, но в меньшей степени. У 2 больных этой группы были изменения по типу снижения сосудистого тонуса, что давало основание говорить о преобладании парасимпатических влияний.

У 7 больных со слабо выраженным болевым синдромом изменений на реограммах и осциллографиях не было выявлено.

Реография приобретает значение в установлении степени вегетативно-сосудистых нарушений при пояснично-крестцовых радикулатах. Этот метод, так же как и осциллография, может в известной степени служить объективным показателем выраженности болевого синдрома, обусловленного заболеванием пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы. Реография технически проста и не вызывает дополнительных болевых ощущений во время исследования.

УДК 616. 982. 15

Г. П. Тарасов (Саратов). Актиномикоз редкой локализации

1. М., 54 лет, поступил 9/IX 1963 г. с диагнозом «парапроктит». Жаловался на боль около заднего прохода, припухлость и свищ с гнойно-геморрагическим отделяемым. Больной самостоятельно передвигаться не может из-за болей в промежности. Заболел 2 месяца назад, когда без видимой причины стал отмечать боль и покраснение кожи промежности, где в дальнейшем образовался свищ. Проводимая терапия положительного эффекта не оказала.

Вокруг анального отверстия — плотный болезненный темно-багровый инфильтрат 12×10 см, распространяющийся на ягодицы и корень мошонки. В нескольких участках

инфилтрата — флюктуация, а на левой ягодице — свищевое отверстие 2×1 см с умеренным гнойно-геморрагическим отделяемым. При исследовании отделяемого найдены друзы лучистого грибка и высекая гемолитический стафилококк.

За 88 дней больной получил парентерально 79 200 000 ед. пенициллина, 44,0 стрептомицина, внутрь 204,0 сульфодимезина, 130,0 фтивазида, 25,2 биомицина. Проведен курс глубокой рентгенотерапии (750 р). Пятикратно производилась трансфузия крови по 250 мл. В результате инфильтрат в промежности рассосался, свищ закрылся, больной смог свободно передвигаться, прибавил в весе 2 кг. Рекомендовано через месяц повторить курс лечения.

2. М., 35 лет, поступил впервые 15/XII 1959 г. с диагнозом «состояние после операции по поводу абсцесса печени, гнойный свищ в правом подреберье». В марте 1959 г. был вскрыт абсцесс правой доли печени, из полости абсцесса удалено 3 л гноя. Выписался со свищом в правом подреберье. С 15/XII 1959 г. по 18/IV 1960 г. по поводу гнойного свища в правом подреберье находился на лечении в нашей клинике. 29/XI 1960 г. произведена ревизия свища, контрапертура в IX межреберье и тампонада обширной остаточной гнойной полости правой доли печени. При гистологическом исследовании диагностирован актиномикоз.

Консервативная терапия — стрептомицин, ПАСК, сульфадимезин, пенициллин, витамины — дала положительный результат. Свищ закрылся почти полностью. В 1961 г. состояние больного ухудшилось, и он вновь поступил в нашу клинику. Через 24 дня выписался с улучшением. В 1962 г. больной в третий раз поступил в клинику. После проведенного лечения свищ в правом подреберье закрылся. В январе 1964 г. больной в четвертый раз поступил в клинику с гноенным свищом в IX межреберье по передне-аксилярной линии, возникшим на месте вскрытого 6 мес. назад абсцесса. Проводилась комплексная терапия: пенициллин 22 500 000 ед., стрептомицин 12,5, биомицин 10,0, сульфадимезин 200,0, четырехкратная гемотрансфузия по 250 мл, курс рентгенотерапии в 250 р, йодистый калий и хлористый кальций. Свищ полностью закрылся. Больной выписан на амбулаторное лечение.

УДК 616. 62—003. 7

М. М. Газыров (Лениногорск). Выпадение мочеточника с камнем через наружное отверстие мочеиспускательного канала

Ж., 50 лет, доставлена в гинекологическое отделение 28/IX 1962 г. с диагнозом «опухоль матки», «полип уретры» (?). Жалуется на боли в правой половине живота, особенно при мочеиспускании, и кровянистые выделения из половых путей. Заболела 3 дня назад.

Последние 4 года лечилась у терапевтов по поводу заболевания почек, гипертонии.

При поступлении Т° 36,8°. Органы грудной клетки в норме. Живот мягкий, болезнен в правой подвздошной области. Симптом Пастернацкого справа положительный. Из уретры выпадает опухолеподобное образование величиной с грецкий орех, багрово-красного цвета, с кровянистым отделяемым по всей поверхности.

После обработки наружных половых органов в мочевой пузырь введен цистоскоп. Емкость пузыря 200 мл, устье левого мочеточника расположено нормально, сокращения ритмичные, устье правого не обнаружено. Справа по боковой стенке к уретре тянется тяж с синеватым оттенком. Предположено правостороннее уретероцеле с камнем, выходящее через уретру.

Выпавший через уретру правый мочеточник вскрыт, и из него удален камень 2×2 см, желто-бурого цвета, с шиповатой поверхностью. В мочеточник введен катетер на 20 см, по которому вытекает мутная моча желтоватого цвета, со слегка гнилостным запахом. Мочеточник промыт раствором фурациллина, катетер оставлен в мочеточнике для дальнейшего промывания.

30/IX катетер удален, мочеточник сократился и ушел в полость мочевого пузыря. В течение 6 дней моча была мутная, с красноватым оттенком. При цистоскопии выпавшая часть мочеточника справа лежала в пузыре в виде колбасообразного утолщения; часть его некротизировалась и выпала.

Анализ мочи, собранной через катетер после операции: реакция кислая, белок 2,6%, эритроциты 10—15, лейкоциты сплошь в поле зрения.

9/X произведена экскреторная урография. Через 10 мин. после введения 40% раствора серозина контраст хорошо заполнил лоханку и мочеточник слева, а справа — в виде отдельных пятен. Через 20 мин. справа контраст заполнил расширенные бокалы, лоханку и резко расширенный правый мочеточник.

20/X контрольная хромоцистоскопия: емкость пузыря — 200 мл, индигокармин слева выделяется на 5-й мин. Справа устье мочеточника в виде трубки вдается в полость пузыря с широким щелевидным отверстием, индигокармин выделяется менее быстро — на 10-й мин.

Больная выписана 2/XI 1962 г. в хорошем состоянии.

При осмотре в январе 1965 г. самочувствие удовлетворительное, отмечает временами ноющие боли в правой поясничной области. АД 140/85 мм.

На обзорной уrogramме тени от конкрементов нет. Хромоцистоскопия: емкость пузыря — 200 мл, устье мочеточника слева без изменений, индиго выделяется интен-

сивно на 4-й мин., справа устье в виде голенища сапога с широким отверстием, индиго выделилось на 6-й мин. Анализ мочи: удельный вес 1016, следы белка, лейкоциты 10—15, эритроциты 0,1 в поле зрения, оксалаты.

УДК 616. 66—007. 26

В. П. Колеватых (Куйбышев-обл.). Мошоночная гипоспадия в двух поколениях

В урологическое отделение поступили два брата Б., старшему, Н., 16, младшему Е., 8 лет.

Старший брат развит соответственно возрасту. Растительности на лице нет, на лобке она выражена по мужскому типу. Опорно-двигательный аппарат и органы грудной клетки и брюшной полости без отклонений от нормы. Половой член развит удовлетворительно, но резко искривлен, подтянут головкой к промежности и лежит между складок мошонки, как клитор. Мошонка расщеплена, в обеих ее половинах прощупываются нормальной величины яички. Наружное отверстие мочеиспускательного канала открывается в виде воронкообразной щели по мошоночному шву. Предстательная железа нормальной формы, величины и консистенции. Диагноз: мошоночная гипоспадия. Совершенно аналогичная картина и у младшего брата.

Отец больных родился с гипоспадией и в 18-летнем возрасте был оперирован.

В отечественной литературе описания подобных случаев мы не встретили, в зарубежной литературе описан ряд наблюдений, где гипоспадия передавалась по наследству как по отцовской, так и по материнской линии.

Оба брата оперированы 15/I 1965 г.

15/I 1965 г. через продольный разрез на вентральной поверхности тщательно иссечен фиброзныйrudимент спонгиозного тела от проксимального края головки полового члена до наружного отверстия мочеиспускательного канала. Обнажены стволы кавернозных тел и межкавернозная перегородка. Иссечение фиброзных тяжей полностью выпрямления не дало. После частичного иссечения межкавернозной перегородки половой член полностью выпрямлен. Тщательный гемостаз. Раневая поверхность зашита. Половой член на пластмассовой желобовидной лонгете фиксирован к лобку.

Послеоперационный период гладкий. Швы сняты на 6-й день.

29/IV 1965 г. обоим братьям была произведена операция по созданию запаса пластического материала. Во всю длину полового члена на дорзальной поверхности сделан линейный разрез, кожа сдвинута на вентральную поверхность, ею обернут катетер № 16 (по шкале Шарьера) и прошит редкими провизорными швами.

Послеоперационный период у обоих гладкий. Лоскуты хорошо прижились. Создан достаточный запас пластического материала. Оба выписаны в хорошем состоянии 8/V 1965 г.

Формирование уретральной трубки произведено 26/VI 1965 г.

На катетере, вложенном между свисающими складками кожи, очень экономно срезаны края кожи, созданы раневые поверхности, которые после тщательного сопоставления сшиты нитями из полиамидной смолы. Катетер удален, половой член фиксирован кверху. Послеоперационный период гладкий. Оба брата выписаны 7/VIII 1965 г. в хорошем состоянии.

Заключительная операция — создание анастомоза между уретральной трубкой и гипоспадическим отверстием уретры — произведена 11/VIII 1965 г. По уретральной трубке соответственно ее диаметру (№ 16) заведена фторопластовая трубка до отверстия естественной уретры. Края кожи гипоспадической уретры и уретральной трубки экономно срезаны и сшиты край в край.

Больным все время разрешалось самостоятельно мочиться. Заживление первичным натяжением. Трубочка удалена на 4-й день. 17/VIII 1965 г. оба выписаны в хорошем состоянии. Струя мочи сильная. Созданная уретра у обоих братьев хорошо растягивается при кровенаполнении кавернозных тел.

УДК 618. 31

Н. И. Пушкирев (Бижбуляк, Башкирской АССР). Трубно-брюшная беременность

Г., 35 лет, поступила 5/IX 1963 г. с подозрением на внематочную беременность. Замужем 11 лет. Беременность первая.

Т° 36,9°, пульс 90, живот мягкий, болезненный внизу. Наружный зев шейки матки закрыт, тело несколько увеличено; задний свод укорочен, обнаруживается ограниченно подвижная заматочная опухоль. При пункции заднего свода получена кровь. Диагноз: нарушенная внематочная беременность.

Под местным обезболиванием через нижний срединный разрез вскрыта брюшная полость, в которой обнаружены кровь и порванное плодовместилище, располагающееся частично в ампуле левой трубы и на кишечной поверхности матки. Плодовместилище отделено от матки и удалено вместе с утолщенной в перешечном отделе трубой. В нем находился плод 11 см длины.

Послеоперационное течение гладкое; выписана 21/IX в хорошем состоянии,

Ю. А. Виноградова и С. В. Корнилова (Горький). О некоторых причинах слабости родовой деятельности и ее лечении

Несвоевременное отхождение вод, по литературным данным и нашим наблюдениям, не только ведет к удлинению родов, но и повышает процент осложнений в родах.

Меньшая средняя продолжительность родов и небольшая кровопотеря нами установлены как у первородящих, так и у повторнородящих без абортов в анамнезе. Если у первобеременных первородящих общая средняя продолжительность родов составляла 15 час. 32 мин., то у первородящих, у которых в анамнезе были abortiones, она увеличивалась до 17 час. 27 мин. Соответственно увеличивалась средняя продолжительность родов у повторнородящих, у которых были abortiones, с 7 час. 4 мин. до 8 час. 35 мин.

Наибольшее число abortiones в анамнезе нами отмечено у рожениц с первичной слабостью схваток. Из 249 женщин этой группы abortiones в анамнезе были у 137 (55%). Эти данные свидетельствуют, что после выскабливаний полости матки наступает слабость родовой деятельности с самого ее начала.

Учитывая при несвоевременном отхождении вод возможно временную, непродолжительную первичную слабость схваток, мы, кроме собирания анамнестических данных о характере схваток, тщательно проводили наблюдение за роженицей в течение 5—6 час. и только после этого прибегали к назначению родостимулирующей терапии. При недостаточном открытии шеевого канала для установления преждевременного отхождения вод мы применяем зеркальное обследование. При одновременном надавливании рукой на дно матки можно видеть излитие вод из шеевого канала. Если из-за высокого разрыва оболочек и медленного подтекания вод диагноз несвоевременного их отхождения поставить трудно, мы исследуем влагалищное содержимое по методу Л. Е. Зейванга. В случае несвоевременного отхождения вод, отсутствия или слабого развития схваток мы назначаем родостимулирующую терапию.

После изучения действия различных родостимулирующих средств в отдельности и в комбинации друг с другом путем записи схваток на кимографе, мы составили схемы 2а и 3, которые за последние годы широко применяем.

Схема 2а. Вначале даем две столовые ложки касторового масла, затем через каждые 30 мин. — последовательно внутрь акрихин 0,03—0,05 и витамин В₁ 50 мг; акрихин 0,03—0,05; ставим клизму из гипертонического раствора (200 мл); несколько раз подкожно вводим питуитрин 0,2 мл; внутрь акрихин 0,03—0,05 и витамин В₁ 50 мг; внутрь акрихин 0,03—0,05 и вводим питуитрин третий и четвертый раз. При недостаточном развитии схваток акрихин можно повторить еще два раза. Последний прием акрихина сочетается с внутривенным введением 40 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (200—400 мг). При отошедших водах в начале и в конце стимуляции проводится триада Николаева.

Ввиду того, что питуитрин дает в отдельных случаях нежелательное повышение АД, а в литературе есть описание положительных результатов от применения пахикарпина, не повышающего АД, мы составили схему 3, заменив питуитрин пахикарпином (Казанский мед. ж., 1964, 4).

Мы применили схему 2а у 130 первородящих и 92 повторнородящих. Полностью мы ее провели у 163 из 222 рожениц, у остальных после применения первых доз акрихина, питуитрина и витамина В₁ родовая деятельность развивалась хорошо, и продолжать родостимуляцию не было необходимости. Включая в схему Са, глюкозу с аскорбиновой кислотой, мы учитывали общее утомление, в особенности при вторичной слабости схваток, которое наблюдалось у 35 рожениц.

От лечения по нашим схемам (строго индивидуально и избирательно) мы получили хорошие результаты. Несмотря на то, что большое число рожениц было без открытия шейки матки, мы часто назначали лечение по схеме 2а в целях вызывания родовой деятельности. Родоускоряющий эффект при схеме 2а был несколько выше, чем при схеме 3.

Как по литературным данным, так и по нашим наблюдениям, у рожениц с несвоевременным отхождением вод, у которых в анамнезе были abortiones, роды гораздо чаще сопровождаются осложнениями и оперативными вмешательствами. Щипцы и вакуум-экстрактор накладывались у 8,2% наблюдавшихся нами рожениц (среднегодовой процент за этот период составлял 3,7). Кесарево сечение производилось у 12 рожениц (3,4%, среднегодовой — 3%). Обследование рукой полости матки в связи с кровотечением производилось у 63 рожениц (17,8%, среднегодовой — 9%). Резорбционная лихорадка в послеродовом периоде отмечена у 18 рожениц (5,1%). Эндометрит в родах наблюдался у одной роженицы с затяжными родами (вес плода 6000,0).

Асфиксия плода была в 31 случае, что составляет 8,8% (среднегодовой — 2%). Благодаря вышеизложенным методам ведения родов и борьбы с асфиксийей плода и новорожденного все родившиеся младенцы с асфиксийей были оживлены.

Мертворождений было 7 (1,98%, среднегодовой — 1,5%).

ОСОБЕННОСТИ ПОТООТДЕЛИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ И ИХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ У РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ПОСТОЯННОЙ ТЕМНОТЫ

H. X. Амиров

Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав. — канд. биол. наук С. В. Сенкевич, научн. руководитель — доц. В. П. Камчатнов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

На фабриках кинофотопленки, на кинокопировальных фабриках, в лабораториях и пр. значительные контингенты людей работают в условиях частичного и полного затемнения в зданиях без окон и световых проемов, что даже при всех мерах охраны труда неблагоприятно оказывается на состоянии организма работающих. Так, В. П. Камчатнов, Ф. Г. Валиуллина, А. И. Самойлова (1960), изучая условия труда и санитарно-гигиенические особенности «темного» цеха фабрики кинофотопленки, отмечали, что общая заболеваемость у лиц, работающих в затемненных цехах, возрастает по сравнению с работающими на свету в 1,5—2 раза. В дальнейшем В. П. Камчатнов (1962, 1963), Г. Н. Бархаш (1963) изучали некоторые показатели высшей нервной деятельности у работающих в темноте, на основании чего первым из них была высказана мысль о роли темноты как особой профессиональной вредности. В механизме возникающих при работе в темноте состояний до настоящего времени существует ряд невыясненных вопросов, что затрудняет организацию более эффективных профилактических мероприятий на таком производстве. В частности, малоизученными остаются особенности кортикокисцевальных взаимоотношений у работающих в условиях темноты.

Г. С. Степанова (1959) отмечала, что у человека, находящегося в темноте (в экспериментальных условиях), повышается реактивность, выявляемая путем регистрации вегетативных рефлексов. В. П. Камчатнов и Ф. А. Яхин (1963) на основании исследования глазо-сердечного рефлекса Данини — Ашнера обнаружили у работающих в абсолютной темноте нарушение возбудимости вегетативной нервной системы. Изменение пульса чаще всего протекало по отрицательному и извращенному типу (классификация И. И. Русецкого).

Повышенное потоотделение является в терапевтической практике показателем утомления и предрасположения организма к простудным заболеваниям. Исходя из этого, мы провели наблюдения над потоотделением у лиц, работающих в условиях полного отсутствия света, причем воспользовались методом Н. Н. Мищуга. Результаты интенсивности потоотделения оценивались в единицах электросопротивляемости (мегомах).

Изучение количественных показателей потоотделительного рефлекса проводилось до работы, до обеда, после обеда, по окончании работы. Потоотделение исследовалось в пяти зонах кожной поверхности: ладонь левой и правой руки, тыл левой и правой кисти, середина лба. Все 56 исследуемых были женщины. Они составляли две группы: работающие в условиях абсолютной темноты (34) и контрольная группа — работающие в обычных световых условиях (22). Прочие санитарно-гигиенические условия были одинаковыми ($T = 21-22^\circ$, относительная влажность 60—65%, скорость движения воздуха 0,206—0,305 м/сек) при равной напряженности труда.

В контрольной группе потоотделение было симметрично и несколько понижалось к концу рабочего дня. У работающих в условиях темноты потоотделение к концу рабочего дня усиливалось. На левой кисти имелось незначительное ($P > 0,5$) уменьшение потоотделения, что говорит о возникновении незначительной асимметрии в потоотделении в условиях темноты.

При проведении исследований выявилась физиологическая динамика потоотделения в виде некоторой фазности. Так, у работниц контрольной группы потоотделение на обеих ладонях и середине лба было ниже в начале работы и выше в послеобеденном периоде. В остальных же точках отмечалось постепенное понижение потоотделительного рефлекса. У работающих в темноте наблюдалось некоторое увеличение потоотделения до работы. В последующем шло равномерное нарастание его, достигающее максимума по окончании рабочего дня, что резко отличало их от контрольной группы ($P > 0,001$).

Усиление реакции потоотделения у работающих в условиях отсутствия светового раздражителя, наличие извращенного и отрицательного рефлекса Данини — Ашнера

(В. П. Камчатнов, Ф. А. Яхин) свидетельствуют о нарушении соотношений возбудимости симпатической и парасимпатической нервной системы, что и сказывается в изменении потоотделения. И, по-видимому, это результат ослабления регулирующего влияния коры больших полушарий на подкорковые центры.

Из мероприятий, направленных на улучшение условий труда на производстве в условиях темноты, можно рекомендовать следующее:

а) организация профилактического вдыхания кислорода и облучения рабочих ультрафиолетовыми лучами,

б) усовершенствование и автоматизация оборудования в целях повышения производительности труда и снижения умственных и энергетических затрат у работающих в условиях темноты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бархаш Г. И., Камчатнов В. П. Мат. научн. конф. по физиологии труда. посвящ. памяти А. А. Ухтомского. Л., 1963.—2. Готовцев П. И. Журн. невропат. и псих., 1964, 9.—3. Камчатнов В. П., Валиуллина Ф. Г. и Самойлова А. И. Казанский мед. ж., 1960, 3.—4. Камчатнов В. П. Журн. высш. нервн. деят., 1962, 2.—5. Камчатнов В. П. и Яхин Ф. А. Казанский мед. ж., 1963, 3.—6. Мищук Н. Н. Методы электрометрического исследования потоотделения и опыта его применения в эксперименте и клинике. Медгиз, Л., 1948.—7. Щукина Г. И. В кн.: Вопросы патологии дыхания и кровообращения. Изд-во Педиатрического ин-та, Л., 1961.

УДК 612. 015. 3—613. 165. 9

О СДВИГАХ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА И ОБМЕНА ХЛОРИДОВ ПРИ РАБОТЕ В ТЕМНОТЕ

Ш. Я. Абдушев

Кафедра гигиены труда (зав.—доц. В. П. Камчатнов) и Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—канд. биол. наук С. В. Сенкевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Отсутствие данных о состоянии обменных процессов у работающих в условиях темноты побудило нас заняться этим вопросом. Нами было проведено у работающих в темноте определение вакат-кислорода в моче по методу Канитца (А. М. Петрунькина, 1961).

Хлориды в моче мы определяли по способу Мора, остаточный азот — методом титрования (гипобромидным способом) (С. Д. Балаховский, И. С. Балаховский, 1953). И как показатель, отражающий состояние окислительных процессов в организме, определяли коэффициент недоокисления — отношение вакат-кислорода к азоту (Б. М. Брин, 1947).

Исследование проводилось у 19 работающих в условиях темноты. Контролем служила группа лиц (21), работающих при естественном и искусственном освещении при прочих равных условиях (T° 21—22°, относительная влажность 60—68%).

В исследуемой группе все работающие — упаковщицы и штамповщицы, в контрольной — картонажницы и станочницы.

Существенных различий в вакат-кислороде и коэффициенте недоокисления у работающих в условиях темноты и работающих в условиях естественного и искусственного света нам обнаружить не удалось.

Выявлено различие в содержании хлоридов: у работающих в условиях темноты хлора 18,12 мг, у работающих в условиях естественного и искусственного света — 13,93 мг.

Содержание азота в моче у работающих в условиях темноты также повышенено: 8,33 г против 6,07 г в контрольной группе. Статистическая достоверность различия содержания хлоридов 99,9%, азота — 98%.

Сравнительные данные содержания азота и хлоридов в моче, собранной за время работы в темноте и собранной в течение остального времени суток у этих же лиц, показали, что содержание хлоридов при пребывании на свету стабилизируется. Со-

держание азота соответственно находится на одинаковом уровне, но повышенено по сравнению с работающими в условиях естественного и искусственного света.

Полученные данные позволяют заключить, что изменение обмена азота и хлорида является результатом сложной приспособительной реакции к необычным условиям окружающей среды.

ОБЗОРЫ

УДК 615. 857. 06

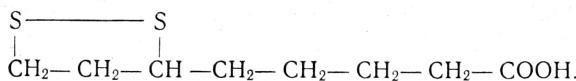
ЛИПОЕВАЯ КИСЛОТА И АСПЕКТЫ ЕЕ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

B. E. Анисимов, С. А. Козлов

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В последние годы отечественные и зарубежные клиницисты уделяют все больше внимания липоевой кислоте.

Липоевая кислота¹ (6, 8-дигидроксокислота) была открыта в 1946 г. Клиническое испытание ее начало с 1951 г., когда Рид и сотр. выделили из печени это вещество в кристаллическом виде, а затем определили химическую структуру и синтезировали его:



Свое название липоевая кислота получила за сходство с липидами (растворимость в органических растворителях) и кислотные свойства.

Липоевая кислота — кристаллический порошок светло-желтого цвета со специфическим запахом, напоминающим запах сгоревшей резины, без вкуса. Она не растворяется в воде, хорошо растворяется в бензоле, хлороформе и других органических растворителях. Натриевая соль липоевой кислоты хорошо растворяется в воде. Липоевая кислота перегоняется при температуре 150—160° С. Точка плавления 56—58° С. При продолжительном нагревании частично разлагается.

Липоевая кислота обнаружена во всех органах животных, кроме щитовидной железы [23]. В сыворотке крови человека содержится в среднем 23,8 мг/мл (13—45 мг/мл) липоевой кислоты, причем корреляция между содержанием липоевой кислоты в сыворотке и ее содержанием в моче не установлено [63].

Липоевая кислота, введенная в организм человека, выделяется с мочой довольно быстро и в значительном количестве. Так, у здорового человека после введения в вену 10 мг липоевой кислоты за 2 часа выводится с мочой 97% препарата, а при введении 50 мг липоевой кислоты внутрь — 93%. При введении в вену по 10 мг липоевой кислоты в течение 7 дней подряд выведение ее с мочой в той или иной мере увеличивалось, но характер кривой выведения в разных группах обследуемых был различным, что, по-видимому, было связано со сложным путем обмена липоевой кислоты.

Вада и соавт. (1961) отмечают, что через 30 мин. после введения липоевой кислоты количество ее в сыворотке людей увеличивается в 6 раз, а затем постепенно снижается и через 3 часа нормализуется.

Наибольшее содержание липоевой кислоты было найдено в говядине (725 мг/г), среднее — в рисе (220 мг/г) и наименьшее — в овощах (в капусте — 115 мг/г). При проверке влияния пищевого рациона на результаты пробы с липоевой кислотой было установлено, что увеличение выделения ее после приема пищи было незначительным (с 0,84 до 1,39 γ).

По новейшим данным, липоевая кислота, наряду с карбоксилазой, является коферментом окислительного декарбоксилирования пировиноградной и α-кетоглютаровой кислот. Являясь донатором и акцептором ацетильного радикала, она участвует в образовании кофермента А (КоА) и играет существенную роль в окислении жирных кислот.

¹ Синонимы: липоновая, тиоктовая, тиокаприловая кислота, витамин N.

Центральную роль в биологическом окислении играют органические кислоты, входящие в так называемый лимоннокислый цикл (иначе — цикл трикарбоновых кислот, или цикл Кребса). Это лимонная, кетоглютаратовая, янтарная, фумаровая, яблочная и щавелевоуксусная кислоты.

Пировиноградная кислота $\text{CH}_3-\text{CO}-\text{COOH}$ хотя и не входит в лимоннокислый цикл, но играет в нем существенную роль. Она является предшественником активной ацетильной группы, участвующей вместе с щавелевоуксусной кислотой в образовании лимонной кислоты.

Большое число аминокислот в процессах тканевого обмена образуют субстраты лимонного цикла. Это же можно сказать и о жирных кислотах, так как их окисление через ряд промежуточных соединений приводит к образованию ацетил-КоА. Углеводы в результате гликолиза всегда являются источниками способных переходить друг в друга пировиноградной и молочной кислот [2].

Окислительные процессы, получившие наименование «лимоннокислого цикла», сосредоточены в структурных частях протоплазмы — в митохондриях.

Липоевая кислота вместе с дегидрогеназой, тиаминпирофосфатом (ТПФ), коферментом А, никотинамидадениннуклеотидом (НАД) и ионами M^{++} участвует в превращениях пировиноградной кислоты. В итоге реакции образуются CO_2 и ацетил-КоА.

С участием липоевой кислоты происходит окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты, сопровождающееся восстановлением дифосфорилидиннуклеотида и фиксацией ацетильного остатка на КоА. ТПФ и липоевая кислота выходят из реакции в том же виде, в каком вступали в нее.

Таким образом, липоевая кислота играет важную роль в процессах биологического окисления, участвуя в двух дегидрированиях из пяти и в двух декарбоксилированиях из трех, протекающих в лимоннокислом цикле Кребса. Липоевая кислота выходит при этом из окислительных процессов без изменений, выполняя катализическую роль.

Ряд исследователей, учитывая, что липоевая кислота активна в малых количествах [53], а также и то, что все вещества, играющие роль коферментов, входят в группу витаминов В, относят липоевую кислоту к этой группе витаминов [4]. Однако некоторые исследователи именуют липоевую кислоту витамином N [56].

Попытки вызвать явления недостаточности липоевой кислоты у высших животных окончились неудачей [53].

Поскольку липоевая кислота вместе с тиаминпирофосфатом в виде активного комплекса липотиамида участвует в окислительном декарбоксилировании в лимоннокислом цикле, возникло предположение, что обмен липоевой кислоты может быть нарушен в условиях недостаточности тиамина. Эмери и Рацевская (1960) подтвердили это предположение. Вызывая недостаточность витамина B_1 у подопытных крыс, они установили, что содержание липоевой кислоты в костях, мышцах и коже этих животных было меньше, чем у контрольных. У авитаминозных животных большая часть введенной липоевой кислоты, меченной по S^{35} , оказалась связанный с фракцией липидов. Эти же авторы считают, что липоевая кислота обладает большой токсичностью при авитаминозе B_1 , поскольку способствует уменьшению запасов тиамина в печени. Напротив, из работы Гриньяни и Бернардини (1958) видно, что липоевая кислота устраняла нарушение углеводного обмена, вызванного авитаминозом B_1 : нормализовала гликемию и снижала повышенную концентрацию пировиноградной кислоты в крови. Четкого действия липоевой кислоты на другие биохимические показатели, изменение которых обусловливается недостаточностью витамина B_1 , ими не отмечено.

В связи с тем, что витамин B_2 (флавопротеид) в качестве дыхательного ферmenta принимает участие в заключительных этапах биологического окисления, интересным представляется взаимодействие его с липоевой кислотой. Об этом пока известно немного. Так, Накимура (1961) в опытах на белых крысах получил снижение общего количества рибофлавина в печени, почках и мышцах. Снижение было кратковременным, уже через 24 часа уровень витамина B_2 возвращался к норме. В легких общее количество витамина B_2 не менялось, а содержание свободного повышалось.

При экспериментальном повреждении печени происходит нарушение нормального соотношения трех форм витамина B_2 , а также соотношения этерифицированного рибофлавина и общего содержания его в печени, почках, сердце и мышцах. Предварительное введение животным липоевой кислоты в значительной мере предупреждало нарушения в распределении витамина B_2 в указанных органах. Следовательно, липоевая кислота способствует фосфорилированию витамина B_2 в печени и других органах [41].

Добавление к скорбутогенному рациону морских свинок а-липоевой кислоты смягчает симптомы скорбута в такой же степени, как и добавление в те же сроки субоптимальных количеств аскорбиновой кислоты. Комбинированное применение липоевой и аскорбиновой кислот путем чередующегося их добавления к рациону было более эффективным, чем раздельное добавление этих витаминов.

В опытах на крысах, получавших Е-авитаминозную пищу, установлено, что добавление к рациону липоевой кислоты оказывает примерно такое же действие на

плодовитость животных, как и добавление α -токоферола. Совместное введение липоевой кислоты и витамина Е было эквивалентно действию большей дозы токоферола.

Благоприятное действие липоевой кислоты на течение С- и Е-витаминной недостаточности объясняется, по-видимому, ее антиоксидантным действием по отношению к этим витаминам [58]. Штрауб также считает, что липоевая кислота, как сильный восстановитель, снижает потребность в витаминах С и Е, поскольку, вероятно, предотвращает их быстрое окисление.

Многими авторами подчеркивается положительное влияние липоевой кислоты на углеводный обмен. Гипогликемизирующее действие липоевой кислоты в эксперименте на животных и у человека подтверждают Пальяро и Бальсано (1956), Греко (1957) и др. Липоевая кислота приводит к снижению уровня глюкозы в крови не только при гипергликемии, но и при нормогликемии, и способствует уменьшению выделения галактозы с мочой при нагрузке. Липоевая кислота усиливает гипогликемический эффект инсулина. Гистохимические исследования, проведенные на кроликах, показали, что введение липоевой кислоты увеличивает содержание гликогена в печени и не меняет его содержания в мышцах. Возможно, что образование гликогена в печени связано с вызываемой липоевой кислотой активизацией процесса декарбоксилирования [50]. Однако, определяя у лиц с гипергликемией после введения липоевой кислоты артерио-венозную разницу, Пальяро пришел к выводу, что липоевая кислота не влияет на периферическую утилизацию глюкозы.

Липоевая кислота вызывает снижение не только пировиноградной кислоты, но и молочной, а содержание лимонной в сыворотке крови увеличивает [30].

Внутрибрюшинное введение липоевой кислоты тормозит развитие аллоксанового диабета у крыс [20].

Несколько разноречивы данные в отношении влияния липоевой кислоты на обмен липидов. Так, Консоло и соавт. (1957) после введения липоевой кислоты натощак у большинства больных с недостаточностью печени наблюдали через 1–2 часа уменьшение содержания липидов сыворотки крови (через 4–5 час. уровень липидов возвращался к исходному). Одновременно увеличивалась концентрация фосфатидов и глицеридов. Лишь у меньшинства больных с выраженной недостаточностью печени содержание липидов после введения липоевой кислоты повышалось. Правда, содержание фосфатидов и глицеридов при этом также повышалось. Особенно демонстративное снижение липидов крови наблюдалось при введении липоевой кислоты после жировой нагрузки. Сроки возвращения липидов к исходному уровню значительно сокращались. Параллельно отмечалось снижение гиперфосфатидемии и гиперглицеридемии. Авторы делают вывод, что липоевая кислота у человека активно участвует в обмене липидов, вызывая усиление процессов их распада. Очень важно наблюдение Пецольда (1959), показавшего в эксперименте на крысах, что липоевая кислота тормозит накопление жира в печени, хотя и не способствует удалению уже отложившегося. Ларицца (1956), наблюдая после назначения липоевой кислоты резкое ослабление процесса ожирения печени, вызванного гиперлипидным рационом, считает ее антиатерогенным фактором. Анджелуччи и Машителли-Корьяндолли (1958) после введения липоевой кислоты наблюдали значительное снижение липидов (при явлениях гиперлипемии) не только в крови и печени, но и в аорте кроликов, что, однако, не подтвердили Бине и соавт. (1958), Масахиса и соавт. (1964). Нет в литературе единого мнения и о воздействии липоевой кислоты на уровень холестерина.

Введение липоевой кислоты натощак не оказывает влияния на холестеринемию у большинства людей, лишь у немногих отмечается быстро проходящее уменьшение за счет свободного холестерина (Консоло и соавт.). Длительное применение липоевой кислоты также не вызывает изменения холестерина. Опыт с жировой нагрузкой, проведенный Консоло и соавт., показал параллельное гиперлипемии значительное содержание общего и связанного холестерина. Введение 50 мг липоевой кислоты значительно уменьшало количество связанного холестерина, заметно увеличивало количество свободного и несколько уменьшало содержание общего. Авторами сделан вывод, что липоевая кислота не оказывает прямого влияния на холестерин, не влияет на кишечное всасывание его и тормозит образование его эфирам.

Липоевая кислота повышает потребление организмом кислорода [49, 54]. Хотя однократное введение липоевой кислоты даже в массивных дозах и не отражается на устойчивости крыс к гипоксии, но при повторных введениях устойчивость их несколько повышается [47].

Липоевая кислота обладает антидотными свойствами при отравлениях. Наличие в ее структуре активных тиоловых групп объясняет способность обезвреживать разнообразные токсические агенты. Липоевая кислота соединяется через свои SH-группы с токсическими веществами, имеющими сродство с этими группами, и предохраняет тем самым SH-группы других ферментов. Так, липоевая кислота способствует предупреждению и обратному развитию интоксикации мышьяком и такими тяжелыми металлами, как ртуть, золото, свинец, кадмий [26, 37, 40]. Ряд авторов [23, 37] отмечает, что по своим антидотным свойствам при отравлении мышьяком α -липоевая кислота превосходит действие британского антилюизита (БАЛ).

Липоевая кислота значительно ослабляет ожирение печени, вызванное отравлением фосфором [34], а также снижает смертность при отравлении цианидами, аллоксаном, анилинами, четыреххlorистым углеродом и некоторыми другими веществами.

Введение липоевой кислоты частично предотвращает снижение функций печени у собак при наркозе эфиrom, хлороформом, триплоном и особенно пентоталом [35].

Прием липоевой кислоты, по-видимому, облегчает течение алкогольной интоксикации. Так, Акабане (1961), вводя при острой алкогольной интоксикации липоевую кислоту (90 мг в день), отмечал улучшение самочувствия, хотя в венозной крови концентрация алкоголя и ацетальдегида существенно не менялась.

Липоевая кислота участвует в обмене серы. В условиях синтетического, лишенного серы, рациона у крыс 10% вводимой липоевой кислоты окислялось до сульфатов. Наряду с этим липоевая кислота использовалась как пластический материал, покрывающая 17% общей потребности в сере [9].

Судя по данным выживаемости, кривой веса тела и изменениям крови подопытных крыс, липоевая кислота ослабляет симптомы острого лучевого поражения [32, 46].

Предохраняющее влияние липоевой кислоты наблюдается при стрептомициновой интоксикации. Так, у животных она сглаживает вестибулярные нарушения, вызванные этим антибиотиком. Предохраняющее действие липоевой кислоты особенно значительно при подострой и хронической интоксикации стрептомицином [36, 51].

В концентрации 10—16 $\mu\text{мл}$ липоевая кислота тормозит рост туберкулезных микобактерий человеческого и бычьего типов, торможение же роста туберкулезных бацилл итического типа наблюдается под влиянием доз, превышающих 500 $\mu\text{мл}$ [52, 65]. При сочетании стрептомицина, изониазида, ПАСК, канамицина, сульфазоксазола с липоевой кислотой (50 $\mu\text{мл}$) указанные препараты подавляют рост туберкулезных микобактерий в меньших концентрациях. Паолетти и Сорфентини (1958) считают, что наиболее чувствительными к липоевой кислоте являются штаммы, патогенные для организма (10—40 $\mu\text{мл}$). Менее чувствительны сапрофитные штаммы (100—500 $\mu\text{мл}$). Нечувствительны к малым концентрациям липоевой кислоты культуры *Salmonella typhi*, *Bacillus anthracis*, *Micrococcus pyogenes*.

У собак экспериментальная коронарная недостаточность сопровождается уменьшением потребления миокардом пиронинградной, молочной, α -кетоглютаровой кислот, неорганического фосфора и отрицательным балансом К и Mg, введение липоевой кислоты нормализует эти биохимические процессы на 7—28-й минуте [31]. Липоевая кислота повышает тонус кишечника морской свинки и усиливает функцию РЭС [33].

Липоевая кислота усиливает у сенсибилизованных лошадиной сывороткой морских свинок анафилактическую реакцию. С другой стороны, у людей внутрикожное введение 500 $\mu\text{мл}$ ее подавляет местную реакцию на гистамин [11].

Липоевая кислота оказывает влияние на функцию половых желез и щитовидной железы у животных. Так, при введении морским свинкам липоевой кислоты в семенниках обнаружена стимуляция сперматогенеза, в яичниках — процесс лютеинизации, а в щитовидной железе — явные признаки гиперфункции [42]. У животных, отравленных CCl_4 , под влиянием введения липоевой кислоты в печени клетки Купфера становились похожими на лимфомоцитарные клетки (признак повышения питания и повышенной активности). В селезенке отмечается заметное размножение гистиоцитов и усиление их фагоцитарной функции. В поджелудочной железе увеличиваются и гиперемируются островки Лангерганса (явления повышенной активности). В надпочечниках клетки интерстициальной соединительной ткани увеличиваются и содержат больше хроматина [12]. Однако Моргано и соавт. (1957), вводя морским свинкам 1 мг кислоты в день в течение 10 дней, наблюдали гипотрофию коры надпочечников, особенно пучковой и сетчатой зон. В гипофизе заметных изменений не наблюдалось. В скелетных мышцах при интоксикации CCl_4 липоевая кислота уменьшает процесс исчезновения гликогена и количества ДНК в ядрах и РНК в саркоплазме [57].

Первое сообщение о клиническом применении липоевой кислоты сделали Рауш и Коларуссо в 1955 г. на международном симпозиуме по тиоктовой кислоте. Авторы показали, что липоевая кислота эффективна при лечении ряда патологических состояний и в первую очередь при заболеваниях печени.

Применение липоевой кислоты при болезнях печени вначале обосновывалось нарушениями обмена пиронинградной кислоты и низким содержанием липоевой кислоты в крови больных гепатитами и циррозами [60, 10]. Ричель (1959), Дейч (1961), Вада (1961), Шрайбер (1961) и др. показали положительное влияние липоевой кислоты на самочувствие больных с патологией печени; она способствовала и быстрому улучшению функционального состояния печени. Так, Бальсано и соавт. (1958) у 10 больных острым вирусным гепатитом наблюдали выраженное увеличение содержания проморбина в крови. М. Е. Семендяева, З. С. Александрова и О. А. Пономарева (1964) лечили липоевой кислотой 33 больных болезнью Боткина. Препарат назначался по 25 мг 3 раза в день от 6 до 18 дней. Оптимальным сроком применения авторы считают 14 дней. Кроме субъективного улучшения, ими констатированы благоприятные изменения билирубиновой, слемовой и тимоловой проб, а также активности альдолазы, глутамино-пиронинградной трансаминазы и холинэстеразы.

Каллоне и Консоло (1957) лечили липоевой кислотой 7 больных атрофическим циррозом печени с асцитом и 12 больных сердечным циррозом, назначая препарат по 25 мг 2 раза в день в течение 8—10 дней. Ими отмечено, что липоевая кислота

благоприятствовала увеличению содержания в крови общего белка и фракции альбуминов и уменьшению α -, β - и γ -фракции глобулинов. У лиц с тяжелыми расстройствами белкового обмена эффекта не наблюдалось.

Чрезвычайно интересными являются наблюдения по применению липоевой кислоты для лечения печеночной комы. Так, Рауш применил ее при прекоматозных состояниях и коме у 34 больных с заболеваниями печени. Липоевая кислота вывела большую часть больных из бессознательного состояния, а также нормализовала у них уровень пировиноградной и молочной кислот. Такой эффект достигался внутривенным введением 2–6 мг препарата. По мнению автора, такую терапию следует начинать как можно раньше. Ее необходимо проводить и для предупреждения острой желтой дистрофии печени при тяжелых формах гепатита. Эффект действия липоевой кислоты проявляется через 4–36 час. (латентный период). Если в течение 36 час. состояние больного не улучшается, лечение липоевой кислотой бесполезно. Более скромные результаты получены Кури и соавт. (1959). Из 5 больных с печеночной комой лишь у одного получен хороший эффект от введения липоевой кислоты, у другого эффект был преходящим, а у остальных его не было. Рот и Крюшо (1957), применяя липоевую кислоту для лечения 8 больных печеночной комой, не получили положительных результатов. Рауш считает, что липоевая кислота показана при лечении гепатогенных гастроэнтероколитов и энтерогенных гепатопатий.

Есть единичные сообщения о благоприятном влиянии липоевой кислоты на течение атеросклеротического процесса у людей [14]. Ито (1959) 104 больным с аритмиями на почве атеросклеротического кардиосклероза и гипертонической болезни с изменениями интервала ST и зубца Т вводил АТФ отдельно или совместно с ко-карбоксилазой и α -липоевой кислотой. Лечебный эффект наблюдался при длительном применении лишь комплекса этих препаратов. П. Е. Лукомский и П. М. Савенков (1963) лечили липоевой кислотой больных коронарным атеросклерозом. По их данным, липоевая кислота в дозе 75 мг в сутки в течение 20 дней приводила к снижению уровня холестерина в крови. Правда, эффект был незначительным, но вполне статистически достоверным. Рауш (1957) рекомендует применять липоевую кислоту при психических расстройствах на почве склероза мозговых сосудов.

Скирова и Пальяро (1957) 29 больным сахарным диабетом различной тяжести вводили с лечебной целью липоевую кислоту (30–75 мг в день), 16 из них одновременно с инсулином. При легкой гипергликемии она способна нормализовать уровень сахара, но в более тяжелых случаях нужно одновременное назначение липоевой кислоты и инсулина (в уменьшенной дозе). При диабетической коме и в состоянии предкомы липоевая кислота неэффективна. Наилучший эффект достигается при недостаточности печени. Действие липоевой кислоты исчезает через несколько дней после прекращения лечения. В работе Хираидзуми (1959) сообщается о понижении содержания липоевой кислоты в сыворотке крови больных сахарным диабетом.

Имеются сообщения о благоприятном действии липоевой кислоты при декомпенсации сердечной деятельности [66], легочном сердце [16], различных заболеваниях почек [43], артозах [39], невритах различной этиологии [53], шизофрении [6], болезни Коновалова-Вильсона [15], отеке мозга [29, 44].

Исследуя у 209 больных различными кожными заболеваниями содержание липоевой кислоты, Такенохи и соавт. (1962) показали, что в 22% случаев суточное выведение ее понижено (<11 γ), особенно часто это наблюдалось при контактном дерматите, лейкодерме и гнездной плешиности. Показано [64], что α -липоевая кислота увеличивает потребление O_2 больной кожей.

Приведенные данные свидетельствуют о чрезвычайно широкой перспективе применения липоевой кислоты в качестве терапевтического средства в различных областях практической медицины.

ЛИТЕРАТУРА

- Лукомский П. Е. и Савенков П. М. Тер. арх., 1963, 9.—2. Северин С. Е. В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности. Медгиз, М., 1962.—3. Семеняева М. Е., Александрова З. С. и Пономарева О. А. Сов. мед., 1964, 2.—4. Штрауб Ф. Б. Биохимия, Будапешт, 1963.—5. Асаване J. et al. Med. J. Shinshu Univ., 1961, 6, № 1—2, 13—18.—6. Altschule M. et al. Arch. Intern. Med., 1959, 103, № 5, 726—729.—7. Angelucci Z., Machitelli Coriandoli E. Nature, 1958, 181, № 46/3, 911—912.—8. Balsano F., Pagliaro L., Rinaldi A. Boll. Soc. Ital. biol. sper., 1958, 34, № 16, 897—898.—9. Binet Z. C. r. Acad. Sci., 1958, 246, № 25, 3397—3401.—10. Bravo M. et al. Journ. Labor. clin. Med., 1962, v. 57, 213.—11. Businco E. et al. Arch. Allergy a. Appl. Immunol., 1961, № 1—4, 233—234.—12. Businco L. et al. Minerva Med., 1958, 49, № 29, 1353—1364.—13. Callone P., Consolo T. Boll. Soc. Ital. biol. sper., 1957, 33, № 8—9, 1329—1332.—14. Cattaneo R. et al. Acta gerontol., 1958, 8, № 3, 123—140.—15. Chessa-Perle E. Studi sassaresi, 1956, 34, № 3—4, 356—361.—16. Chiapica L., Cicoza E. Minerva med., 1958, 49, № 73, 3466—3471.—17. Colarutto A. B. В кн.: Atti del Simposio Intern. Acido Tiocetico, Rome, 1955, p. 197.—18. Consolo F., Gallone P., Janni A. Boll. Ital. biol. sperim., 1957, 33, № 8—9, 1318—1321.—19. Coury Ch. et al. Therapie, 1959, 14, № 2, 283—289.—20. Cuto-

- 10 E., Reduzzi F. Boll. Soc. ital. biol. sper., 1955, 31, Nr 11—12, 1532—1533.—
 21. Deitsch J. Z. ärztl. Fortbild., 1960, Bd. 54, 251.—22. Емеру М., Razewskaja D. Arch. Biol. a. Bioph., 1960, 89, Nr 2, 253—261.—23. Ferruzza M. Chirurg. gen., 1958, 7, Nr 6, 529—549.—24. Greco M. Boll. Soc. ital. biol. sper., 1957, 33, Nr 1—2, 65—66.—25. Grignani F., Bernardini V. Arch. Sci. med., 1958, 105, Nr 5, 508—524.—26. Grunert R. R., Rohdenburg E. L. Arch. Biochem. a. Bioph., 1960, Nr 2, 185—194.—27. Hiraizumi G. Vitamins, 1959, 18, Nr 1, 184—196.—28. Yamamoto J., Matano C. Med. a. Biol., 1960, 56, Nr 4, 119—122.—29. Yamamoto G. Vitamins, 1959, 18, Nr 1, 184—196.—30. Jülich H. et al. Ärztl. Forsch., 1960, 14, Nr 3, 129—133.—31. Ito T. Vitamins, 1959, 17, Nr 3, 319—339.—32. Koffer E. et al. Boll. Soc. ital. biol. sper., 1957, 33, Nr 4, 408—409.—33. Kameda S. et al. Japan. J. Pharmac. a. Chem., 1958, Nr 9, 618—625.—34. Larizza P. Minerva med., 1956, 1, Nr 18, 581—587.—35. Manlio-Rapizarda L. Minerva anestesiolog., 1957, 23, Nr 6, 162—169.—36. Marino A. Arch. tisiol., 1956, 11, Nr 10, 805—817.—37. Marino A., Reduzzi F. Boll. Soc. ital. biol. sper., 1956, 32, Nr 6, 368—370.—38. Masachisa V. et al. Vitamins, 1964, 29, Nr 6, 521—524.—39. Mastigero A. Reumatismo, 1958, 10, Suppl., Nr 1, 276—279.—40. Mentesana G. Folia med., 1959, 42, Nr 4, 399—409.—41. Miyamori T. Journ. Iwate Med. Ass., 1961, 13, Nr 1, 332—344.—42. Morgan G., Abbona C. Arch. „E. Maragliano“ patol. e clin., 1957, 13, Nr 3, 425—428. Ibid., 1957, Nr 4, 759—766.—43. Morgan G., Abbona C., Alzetta A. Ibid., 1957, 13, Nr 6, 1507—1522.—44. Mori et al. Med. a. Biol., 1960, 55, Nr 2, 41—44.—45. Nakamura K. Journ. Iwate Med. Assoc., 1961, 13, Nr 1, 315—344.—46. Odzeiki M. et al. Nippon acta radiol., 1960, 19, Nr 10, 2181—2184.—47. Padula F. Riv. med. aeronaute, 1957, 20, Nr 4, 632—640.—48. Paliaro L., Balsano F. Boll. Soc. ital. biol. sper., 1956, 32, Nr 7—8, 727—729. Ibid., 1957, 32, Nr 7—8, 49—53.—49. Paliaro L., Furitano G. Ibid., 1957, 32, Nr 718, 725—727. Ibid., 8956, 32, Nr 1—2, 54—55.—50. Paliaro L., Catania A. Patol. speriment., 1957, 45, Nr 3, 177—188.—51. Paoletti A., Genazzani E. Riv. Ist. sieroter. ital., 1957, Nr 1, 61—65.—52. Paoletti A., Sorrentino L. Riv. Ist. sieroterapii ital., 1958, Nr 6, 384—388.—53. Rausch F. Therapiewoche, 1957, 8, Nr 2, 63—67.—54. Recondo A. M. C. r. Acad. sci., 1962, 254, Nr 14, 2661—2663.—55. Reed L. J. Physiol. Revs., 1953, 33, Nr 4, 544—559.—56. Ritschel W. Pharmac. acta helv., 1959, 34, Nr 4, 189—194.—57. Romano P. et al. Arch. patol. e clin., 1959, 15, Nr 1, 95—104.—58. Rosenberg H. R., Culik R. Arch. Bioch. a. Bioph., 1959, 80, Nr 1, 86—93.—59. Roth H., Cuschaud A. Rev. med., 1957, 77, Nr 7, 574—586.—60. Sacuno T. Japan. Arch. int. Med., 1950, v. 6, 1025.—61. Schreiber H. W. et al. Med. klin., 1961, Bd. 56, 1052.—62. Schirosa G., Pagliaro L. Riforma med., 1957, 71, Nr 2, 32—35.—63. Takenouchi K. et al. Journ. vitaminol., 1962, 8, Nr 2, 99—114.—64. Takenouchi K. et al. Japan. Journ. Dermatol., 1960, 70, Nr 11, 1101—1108.—65. Tsukamura M. et al. Med. a. Biol., 1959, 52, Nr 4, 171—174.—66. Vercillo L. Arch. „E. Maragliano“ patol. e clin., 1956, 12, Nr 6, 1001—1008.—67. Wada M. et al. Journ. vitaminol., 1961, 7, Nr 3, 237—242.—68. Wada M. et al. Ibid., p. 48.

УДК 616. 36—008. 5—053. 31

ПАТОГЕНЕЗ ЖЕЛТУХ НОВОРОЖДЕННЫХ

П. С. Гуревич

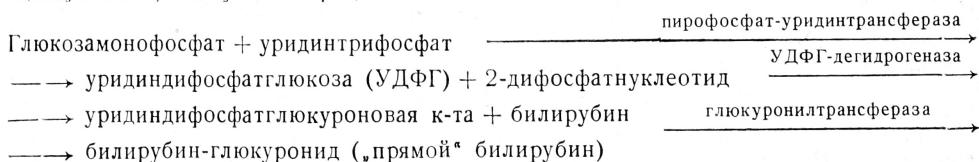
Кафедра патанатомии (зав.—проф. Г. Г. Непряхин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

За последние годы при изучении патогенеза желтух новорожденных был сделан ряд важных открытий, имеющих значение для дифференциального диагноза и эффективного лечения этих заболеваний, поскольку к настоящему времени описано более 50 заболеваний новорожденных, течение которых может осложниться желтухой [10].

Большая часть желчных пигментов в организме человека образуется при распаде гемоглобина, и лишь около 10—15% — при распаде миоглобина, каталазы и цитохромов, а также при синтезе порфирина как побочный продукт. Известно, что при распаде 1 г гемоглобина получается 35,5 мг билирубина. При этом (через промежуточные стадии) образуется так называемый «непрямой» (по отношению к реакции Ван-ден-Берга) билирубин [36]. Он растворим в жирах, но нерастворим в воде, а поэтому не может быть выделен из организма с желчью или мочой.

По данным Г. Лейта (1954), Ф. Кюстлера и А. Дортмана (1958) и др., «непрямой» билирубин является тяжелым клеточным ядом, *in vitro* заметно снижающим тканевое дыхание путем блокировки ферментов. В силу своей липоидорасторвимости он имеет сродство к жировой ткани, в частности к ткани мозга, но растворению его в жирах мешает то, что обычно он циркулирует в крови в соединении с сывороточным альбумином [60, 71]. Эта связь с альбумином, препятствующая проникновению билирубина в ткани, в частности мозга, очень зависит от реакции среды. При pH 7,4 одна молекула белка связывает 2 молекулы билирубина, в то время как при ацидоze (pH 7) эта связь разрушается [71]. Отсюда понятно, что гипальбуминемия и ацидоz ухудшают условия для транспорта билирубина и облегчают его токсическое действие [49].

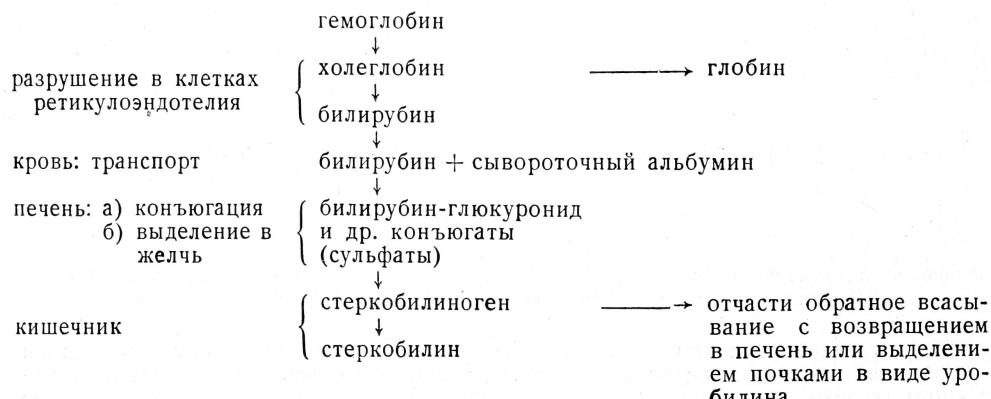
В клетках печени происходит связывание (конъюгация) билирубина — он соединяется с глюкуроновой кислотой, становясь при этом водорастворимым. Затем происходит выделение этого билирубин-глюкуронида в желчь. Таким образом, входящий в состав желчи «прямой» (по отношению к реакции Ван-ден-Берга) билирубин представляет собой не чистый билирубин, а соединение его с глюкуроновой кислотой — билирубин-глюкуронид. Процесс конъюгации билирубина происходит на митохондриях печеночных клеток путем оксидативного фосфорилирования [85] с помощью фермента глюкуронилтрансферазы, которая содействует переносу глюкуроновой кислоты с уринидифосфатглюкуронидом. М. Вест (1963) приводит следующую (несколько сокращенную нами) схему этого процесса.



Конъюгация, а тем самым и выделение билирубина зависят от наличия глюкозы и глюкуроновой кислоты (последняя — обязательно в составе уридиндифосфатглюкуроновой кислоты), а также от правильного функционирования упомянутых ферментных систем. Известны два вида «прямого» билирубин-глюкуронида: пигмент I и II. В первом молекула билирубина связана с одной молекулой глюкуроновой кислоты, во втором — с двумя. Обычно у новорожденных обнаруживается лишь второй пигмент [84]. В процессе выделения билирубина печеночной клеткой следует различать две фазы: образование конъюгированного билирубина и выделение его в желчные пути. Обе фазы совершаются независимо одна от другой и могут быть задержаны по отдельности [24]. О механизме выделения связанного «прямого» билирубин-глюкуронида в желчь известно еще далеко не все.

Наряду с билирубином, соединенным с глюкуроновой кислотой, в желчь выделяется около 15% билирубина, связанного с сульфатами [55], но этот путь имеет лишь подсобное значение. Таким образом, механизм выделения билирубина из организма аналогичен выделению фенолов, ментола, стероидов и других веществ, в том числе лекарственных.

М. Вест (1963) представляет себе схему метаболизма билирубина в общем следующим образом:



После общего обзора метаболизма билирубина обратимся к тому, как этот процесс совершается в организме плода и новорожденного.

Образование билирубина у плода можно обнаружить уже на третьем месяце внутриутробной жизни. По расчетам К. Бетке (1961), количество билирубина, образующегося за время внутриутробной жизни, равно примерно 1000 мг. В меконии же из этого количества находится всего около 10—50 мг, а у недоношенных — меньше

1 мг [84]. Таким образом, роль печени плода в выделении билирубина ничтожна. Основная масса билирубина, образуемого в организме плода, выделяется через плаценту в виде несвязанного «непрямого» билирубина, без конъюгации, так как плацента не содержит глукуронилтрансферазы. Это было показано прямыми опытами на беременных морских свинках. В то же время обратный проход билирубина через плаценту (от матери к плоду), например при желтухе матери, не наблюдается. Все это объясняет, почему даже при полной атрезии желчных путей ребенок может родиться без желтухи, которая появится у него лишь через несколько дней [11, 75].

К моменту родов ферментный механизм конъюгации билирубина у новорожденного развит еще не полностью: опыты с печеночной тканью *in vitro* показали, что у новорожденных имеется дефицит глукуронилтрансферазы, а также УДФГ-дегидрогеназы. Исследования Б. Биллинга, П. Коула, Г. Лейта (1957), Г. Дьютона (1959) показали, что печень новорожденного может выделить примерно в 50—100 раз меньше билирубина, чем печень подростка. Следует привести здесь мнение Г. Мартиуса, Ф. Циммера, Ф. Факлера (1957), которые считают, что функциональная неполноценность печени после рождения связана с резкой гипоксией органа. Ведь печень, снабжающаяся у плода почти чисто артериальной кровью, получает с момента рождения ребенка преимущественно венозную кровь. Н. А. Васильевская (1960) считает такое мнение вероятным.

Так или иначе, в момент родов выделение билирубина через плаценту прекращается, а печень еще не может обеспечить полное выделение билирубина, особенно у недоношенных. Это приводит к накоплению в организме новорожденного непрямого билирубина. Уровень его в крови повышается сверх нормы, которая для новорожденного равна от 0,7 до 1,87 мг% [26, 28, 31, 74]. Так возникает «физиологическая» желтуха новорожденных и желтуха недоношенных.

Благодаря работам Гейрднера, Маркса, Рескоу (цит. по [83]) стало известно, что падение у новорожденного числа эритроцитов и гемоглобина зависит от уменьшения образования их в костном мозгу. Н. А. Васильевская, Е. М. Тыминская и Б. А. Могилянская (1960) установили, что наибольшее снижение числа эритроцитов отмечается на второй неделе жизни, в то время как рост билирубинемии и желтуха наблюдаются в первые дни жизни. Г. Гербштедт и сотр. (1957) нашли, что резистентность эритроцитов новорожденных (доношенных и недоношенных) выше, чем у здоровых взрослых, и не зависит от интенсивности физиологической желтухи, а работами Л. Финдлей, Г. Хиггинса, М. Станиера (1947) и М. Веста (1963) было показано, что подъем уровня билирубина зависит не от усиленного разрушения эритроцитов, а от низкого выведения непрямого билирубина, так как разрушение эритроцитов в организме новорожденного в нормальных условиях происходит лишь в небольшом объеме или вообще не происходит [49].

Уже через 1—2 недели после рождения (а у недоношенных в течение 6—10 недель) активность ферментов и тем самым выделение билирубина достигает нормального уровня.

Так происходит в нормальных, физиологических условиях. Но многочисленные факторы внешней среды, которые не могут рассматриваться как физиологические и которые не всегда могут быть выявлены, ухудшают обеспечение недоразвитых физиологических механизмов, осуществляющих, как упоминалось выше, конъюгацию и выделение билирубина. Кроме того, легкая окисляемость фетального гемоглобина и низкое содержание ферментов в эритроцитах плода обусловливают их высокую чувствительность к гемолитическим влияниям. И тогда накопление в организме новорожденного «непрямого» неконъюгированного билирубина, явившееся результатом «полома» одного из звеньев цепи, приводит к тяжелому отравлению в первую очередь центральной нервной системы, которое проявляется в синдроме так называемой «ядерной желтухи».

Какие же влияния могут привести к гипербилирубинемии новорожденного?

М. Вест (1961) выделяет следующие причины таких желтух: усиленный распад гемоглобина, препятствия конъюгации билирубина, нарушения выделения билирубина. На таких же патогенетических принципах строят свою классификацию В. А. Таболин (1962), Е. Н. Тер-Григорова (1965) и другие исследователи.

Все желтухи новорожденных можно разделить на две большие группы. При одних в крови нарастает количество «непрямого» билирубина. Он растворим в жирах, и поэтому у новорожденного возникает угроза токсического поражения мозга («ядерная желтуха»). Кал окрашен интенсивно. В моче билирубин не появляется, так как он нерастворим в воде. Эту группу желтух Е. Н. Тер-Григорова (1965) называет ахолурическими. Сюда относятся: 1) желтухи вследствие усиленного распада гемоглобина (гемолитические) и 2) желтухи вследствие нарушения конъюгации билирубина.

Другую группу желтух, именуемых Е. Н. Тер-Григоровой холурическими, составляют желтухи вследствие инфекционно-токсического поражения печеночных клеток, а также механические, возникающие из-за затруднения выделения желчи. При них в крови, а затем и в моче появляется большое количество «прямого» билирубин-глюкуронида. Иногда имеется также небольшой рост в крови уровня «непрямого» билирубина. Кал обесцвечивается не всегда, так как даже при полной непроходимости желчных путей немного билирубина выделяется с кишечным соком [75]. Поражения мозга при желтухах этой группы не бывает.

I. Желтухи вследствие усиленного распада гемоглобина

Одной из частых причин гемолиза является несовместимость крови ребенка и матери по различным антигенам (системы резус, АВО, Рр, Льюис, Даффи и др.), что приводит к гемолитической болезни новорожденного [20].

Иногда в периоде новорожденности проявляются врожденные гемолитические желтухи типа Минковского-Шоффара [14, 21, 34, 28]. Это заболевание может представлять дифференциально-диагностические затруднения в отношении гемолитической болезни новорожденных (ГБН). Но при ГБН не обнаруживается микросфеноцитоз [40]. К редким формам гемолитических желтух, которые могут проявляться уже в периоде новорожденности, относятся также овальноклеточная анемия, серповидно-клеточная анемия и талассемия (болезнь Кули) [83]. В основе их лежит образование патологических форм гемоглобина. В Советском Союзе они встречаются исключительно редко у взрослых, а у новорожденных не описаны.

Неясен патогенез очень редкого у новорожденных заболевания — гемолитической анемии с аутоантителами [82]. К. Бетке (1961) сомневается в подлинности этих случаев. Желтуха при врожденной малярии [18] также может быть отнесена к следствиям усиленного распада гемоглобина.

Значительное образование билирубина происходит при распаде эритроцитов в гематомах (кефалогематома и др.), что у новорожденных может служить причиной желтухи [8, 69].

Дж. Баккер (1954) описал тяжелую желтуху у недоношенных, находившихся в кувезах с концентрацией кислорода 60%. Он считает, что такое повышенное содержание кислорода приводит к усиленному разрушению эритроцитов и тем самым — к желтухе.

II. Желтухи вследствие нарушения конъюгации (связывания) билирубина

Достижения энзимологии позволили дифференцировать врожденные негемолитические желтухи, возникающие при нарушении конъюгации билирубина. В число их в настоящее время включаются физиологическая желтуха новорожденных и желтуха недоношенных. В. Мослер и В. Эвельс (1957), Р. Шмогер (1958) показали, что длительность и интенсивность физиологической желтухи уменьшаются с повышением веса, а значительная травматизация в родах может усилить желтуху из-за уменьшения активности ферментных систем печени [22]. Недостаток углеводов (глюкозы) ведет к недостаточному образованию уридиндифосфатглюкороновой кислоты и тем самым — к нарушению конъюгации билирубина [86]. Именно поэтому сопровождающиеся гипоглюкоземией заболевания, например галактоземия [54, 57], обезвоживание (в частности при стенозах желудочно-кишечного тракта), как и позднее начало кормления, когда уровень сахара крови падает до 40 мг% и ниже [13], и ряд других причин ведут к повышению уровня билирубина.

Глубокие гормональные расстройства, приводящие к нарушению экскреции печенью билирубина, лежат, по мнению У. Свободы и Г. Вольфа (1955), в основе желтухи при врожденной мукседеме.

К врожденным негемолитическим желтухам относятся также семейная холемия (болезнь Джильберта), перемежающаяся детская желтуха Мейленграхта и болезнь Криглер — Наджара, связанные с врожденной недостаточностью различных ферментных систем, регулирующих метаболизм билирубина. В работе Ф. Баматтера и соавт. (1962) приводится дифференциально-диагностическая таблица этих заболеваний (табл. 1). Включены также болезнь Дэбин — Джонсона и болезнь Ротором и сотр., связанные с нарушением выделения билирубина из печеночных клеток в желчные ходы.

Кроме упомянутых, были описаны также и другие желтухи новорожденных, обусловленные врожденной дефектностью некоторых ферментных систем. Желтуху вследствие дефицита глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы описали Ф. Фессас и соавт. (1962). Аналогичное заболевание обнаружено у крыс, штамм которых был описан в 1937 г. Гунном [31]. Вскоре после рождения у них возникает негемолитическая ахолурическая желтуха с симптомами поражения мозга («ядерная желтуха»). Выжившие крысы остаются желтушными на всю жизнь. Эта желтуха обусловлена неспособностью печени этих крыс конъюгировать билирубин.

Особо следует остановиться на желтухах новорожденных, вызванных неосмотрительным применением медикаментов. В зарубежной литературе встречается очень много сообщений о подобных случаях. Дело в том, что многие медикаменты оказывают побочное действие на различные этапы обмена билирубина. Некоторые (синтетические аналоги витамина К, фенацетин и др.) приводят к повреждению ферментных систем эритроцитов [83], чем снижают их устойчивость к различным влияниям и способствуют гемолизу. Это же наблюдается при вдыхании паров нафтилина, причем для новорожденного достаточно даже, если белье его было плохо проветрено [56]. Другие вещества, вытесняя билирубин из соединения с сывороточным альбумином, усиливают его агрессивность. Сюда относятся такие широко известные медикаменты, как салициловая кислота, кофеин натриобензойный, сульфаниламиды, альбомицин

Таблица 1

Заболевание	Билирубин сыворотки		Ядерная желтуха	Оптическая патогистология печени	Активность глюкуронилтрансферазы	Транспорт внутри печени		Форма желтухи
	свободный	связанный с глюкуроновой кислотой				сосудистый полюс	желчный полюс	
Желтуха физиологическая	несколько увеличен	норма	нет	норма	уменьшена	норма	норма	грахходящая
Желтуха недонаполненных	увеличен	норма	++	резко уменьшена	резко уменьшена	норма	норма	постоянная
Болезнь Криглер—Наджара	резко увеличен	норма	++	норма	уменьшена	норма	норма	постоянная
Болезнь Джильберга	увеличен	норма	нет	норма	норма	ослаблен	норма	постоянная или перемежающаяся
Болезнь Мейленграхта								
Болезнь Дэбин—Джонсона	иногда увеличен	увеличен	нет	пигмент липохром. в печеноч. клетке	норма	норма	холецистография = 0	постоянная или перемежающаяся
Болезнь, описанная Ротором и сотр.	иногда увеличен	увеличен	нет	норма	норма	норма	холецистография — норма — ослаблен	постоянная или перемежающаяся

[42, 61]. Некоторые медикаменты способствуют желтухе еще и потому, что конкурируют с билирубином в конъюгации с глюкуроновой кислотой. Сюда относятся барбитураты, левомицетин, кортикоステроиды, эстрогены, морфин, серотонин, тироксин, умбеллиферон, альбомицин и ряд других [42, 53].

Синтетические водорастворимые аналоги витамина К, в отличие от естественного [61], действуют на многие звенья этой цепи [67]. Эти вещества оказывают свое токсическое действие при введении в организм не только ребенка, но и беременной матери [83, 84].

III. Желтухи вследствие нарушения выделения билирубина

Среди причин желтух этого типа следует прежде всего назвать атрезию желчных путей. Г. А. Баиров (1959) выделяет 6 видов атрезии внепеченочных желчных протоков, причем некоторые из них поддаются оперативному лечению. Кроме того, возможна атрезия внутрипеченочных протоков [77]. При этом чаще речь идет о нормально заложенных протоках, в которых в силу тех или иных причин не наступила реканализация. В других случаях воспалительные заболевания (холангит) могут привести к вторичному закрытию просвета протоков [27, 75].

Синдром «сгущенной желчи» по клинической картине очень напоминает атрезию желчных путей. При этом заболевании во внутрипеченочных желчных ходах и протоках образуются многочисленные желчные тромбы (сгустки), препятствующие оттоку желчи. Заболевание осложняет гемолитические желтухи разного происхождения (в том числе и ГБН). Процесс, очевидно, не сводится к простому сгущению желчи из-за обильного выделения ее. М. Вест (1961) относит его к следствиям иммунопатологических реакций. Если ребенок не умирает от основного заболевания, то через некоторое время происходит разрушение желчных тромбов и проходимость протоков восстанавливается.

Желтуха может наблюдаться при врожденном кистозном расширении желчного протока [52, 77], ангиоматозе и пневматозе желудочно-кишечного тракта [7], врожденном гипертрофическом стенозе привратника [58, 73], болезни Ниман — Пика [16], при врожденной семейной негемолитической желтухе, описанной впервые Дамешеком и Зингер [78], врожденном гемохроматозе [64].

IV. Желтухи при инфекционных заболеваниях

Многие инфекционные заболевания новорожденных могут сопровождаться желтухой. Патогенез желтухи в этих случаях сложен. Он включает в себя гемолиз, нарушение транспорта и конъюгации билирубина в силу тех или других причин, поражение печеночных клеток и, наконец, нарушение выделения билирубина (сгущение желчи). Поэтому мы считаем возможным выделить эти случаи в отдельную группу.

Желтухи этого типа встречаются при сепсисе [25, 19, 2, 45], в частности при инфекции синегнойной палочкой [41, 76], при токсоплазмозе [6, 12, 30, 45], цитомегалии (литературу см. П. С. Гуревич, 1961), сифилисе [45], иногда листернозе [1, 4, 23] и возвратном тифе [72].

Врожденная болезнь Боткина возникает в том случае, если мать заболела этой болезнью в последнюю треть беременности [15, 29, 50]. В финале у ребенка может развиться цирроз печени [27, 50].

Описана желтуха при заболеваниях, вызванных вирусами Коксаки [50], герпеса [65, 70], лептоспирозами [50], при гигантоклеточном гепатите [38, 39, 81], а также при врожденном циррозе печени [17]. Клиническое течение и морфологическая картина этих заболеваний часто резко отличаются от соответствующих изменений у взрослых, и диагностика их подчас затруднена.

Как видно из изложенного, дифференциальная диагностика желтух новорожденных может встречать большие трудности, поскольку для этого необходим учет самых разнообразных факторов. Лишь внимательное клиническое обследование вместе с морфологическими (пункционная биопсия печени), серологическими, микробиологическими, биохимическими, клинико-лабораторными и некоторыми другими методами исследований может облегчить точную диагностику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агейченко М. Д. и Гулькевич Ю. В. Арх. патол., 1962, 1.—2. Афанасьева В. М. БМЭ, т. 29, стр. 785—791.—3. Баиров Г. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 6.—4. Бродский Г. В. Акуш. и гин., 1961, 4.—5. Василевская Н. А. Вест. АМН СССР, 1960, 11.—6. Васина С. Г., Войт Е. Б., Филиппова-Нутрихина З. Л. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 3.—7. Грицман Н. Н. Арх. патол., 1960, 1.—8. Гулькевич Ю. В. и Штыцко Э. Е. Там же.—9. Гуревич П. С. Там же, 1961, 9.—10. Гуревич П. С. Тез. докл. II Всесоюзн. конф. пат.-анат. Минск, 1964.—11. Езерский Р. Ф. Педиатрия, 1960, 10.—12. Ивановская Т. Е., Левинская И. О. Арх. патол., 1963, 12.—13. Канфор И. С. и Воронкова А. А. Педиат.

- рия, 1959, 10.—14. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клиническая гематология, М., 1962.—15. Кулебяко Б. В. В кн.: Внутриутробная инфекция. Медгиз, Л., 1963.—16. Культина О. С., Гельман В. Б. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 1.—17. Лебединская Т. А. и Громова В. Н. Там же.—18. Лепский Е. М. БМЭ, 1931, т. 16, стр. 664.—19. Лохов Д. Д. В кн.: Вопросы возрастной реактивности в инфекционных и иммунологических процессах. Л., 1955.—20. Макарова Г. А. Казанский мед. ж., 1958, 1.—21. Мосаягина Е. Н. Педиатрия, 1959, 11.—22. Никогосов М. С. Тез. докл. I съезда педиатров Груз. ССР. Тбилиси, 1958.—23. Полякова Г. П. и Куликовская А. А. Тез. докл. X научн. сессии ин-та акуш. и гин. АМН СССР. Л., 1958.—24. Пунченок Н. А., Шварцвальд Е. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 1.—25. Скворцов М. А. Многотомное руководство по патологической анатомии, 1960, т. 3.—26. Таболин В. А. Труды I съезда дет. врачей Казахстана. Алма-Ата, 1962.—27. Тер-Григорова Е. Н. Тез. II Всеросс. конф. дет. пат.-анат. М., 1965.—28. Тур А. Ф. Гематол. детского возраста. Медгиз, Л., 1963.—29. Хрушева Н. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 3.—30. Ярыгин Н. Е. В кн.: Врожденный токсоплазмоз. Ярославль, 1962.—31. Arias I. В кн.: Advances in clinical chemistry. New-York—London, 1960, 3.—32. Bakker J. Acta Paediatrica, 1954, 43, 6, 529—542.—33. Bamatter F., Varonier H. Schweiz. med. Wschr., 1962, 92, 37, 1111—1114.—34. Betke K. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1956, 78, 4, 359—366.—35. Betke K. В кн.: Hämolyse und hämolytische Erkrankungen. Des Freiburger Symposion. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1961, 245—253.—36. Billing B., Cole P., Lathe G. British med. j. 1954, 2, 1263.—37. Billing B., Cole P., Lathe G. Biochem. j., 1957, 65, 744.—38. Craig J., Landing B. Archives of pathology, 1952, 54, 4, 312—333.—39. Czenkay G. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, 1958, 331, 6, 696—701.—40. Dausset J. Иммуногематология, М., 1959.—41. Dortsman A. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1956, 78, 4, 412—415.—42. Dost H. В кн.: Aktuelle Probleme des Morbus haemolyticus neonatorum. Stuttgart, 1963.—43. Dutton J. Biochem. Journ., 1959, 71, 141.—44. Essbach H. В кн.: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Pathologie, 40 Tagung, 1956.—45. Essbach H. Paidopathologie, Leipzig, 1961.—46. Factors in the production of kernicterus. Lancet, 1962, 1, 7242, 1291—1293.—47. Fessas Ph., Doxiadis S., Valaes T. Britisch med. j., 1962, 11, 1359—1362.—48. Findlay L., Higgins G., Stanier M. Archives of disease in childhood, 1947, 22, 110, 65—74.—49. Fischer K., Schäfer K. Deutsche med. Wschr., 1961, 86, 1702—1708.—50. Фламм Г. Пренатальные инфекции человека. М., 1962.—51. Gerbstadt H. Monatschrift für Kinderheilkunde, 1957, 105, 5, 176—181.—52. Growe N. Archives of surgery, 1957, 75, 3, 443—449.—53. Hargraves T., Holton J. Lancet, 1962, 1, 7234, 839.—54. Holzel G., Komrower M., Schwarz V. Amer. journ. med., 1957, 22, 5, 703—710.—55. Isselbacher K., McCarthy E. J. clin. invest., 1959, 38, 645.—56. Jochims J. Medizinische Klinik, 1962, 57, 22, 953—958.—57. Joseph R. Semaine hop. Ann. pediat. 1959, 29—30, 6—7, 321.—58. Karp M., Garthy M. Annales Paediatrici, 1962, 198, 4, 274—278.—59. Kettler L. Zentralblatt f. allg. Pathol. u. path. Anat., 1953, 91, 1/3, 92—102.—60. König H. Zeitschr. für Kinderheilk., 1961, 85, 4, 387—396.—61. König H. В кн.: Aktuelle Probleme des Morbus haemolyticus neonatorum, 1963.—62. Küstler F., Dortsman A. Deutsche med. Wschr., 1958, 83, 1193.—63. Lathe J. Biochemical Society Symposia, Cambridge Univer. Press, 1954, 12, 34.—64. Laurendeau Th., Hill J., Manning G. Archives of Pathology, 1961, 72, 4, 410—423.—65. MacCallum M. Acta virologica, 1959, 3, 17—21.—66. Martius G., Zimmer F., Fackler F. Archiv Gynäkol., 1957, 188, 539.—67. Meyer T., Angus J. Archiv of disease in childhood, 1956, 31, 157, 212—215.—68. Möslter W., Evers W. Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynäkol., 1957, 148, 2, 160—168.—69. Neimann N., Pierson M., Manciaux M. Rev. med. Nancy, 1961, 86, oct., 986—993.—70. Neimann N., Pierson M., de Lavergne E. Annales Paediatr., 1963, 39, 27—31.—71. Odell G. Journ. Pediatr., 1959, 55, 268.—72. Patzer H. Die Pathogenese des Icterus gravis Neonatorum. Leipzig, 1953.—73. Rheal W., Headrick J., Stephenson E. Surgery, 1962, 51, 5, 687—690.—74. Schellong G. Ikterus neonatorum. Stuttgart, 1962.—75. Schmöger R. В кн.: Krankheiten der Neugeborenen. Leipzig, 1958.—76. Schubert W. Zentralblatt f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie, 1962, 104, 1/2, 98.—77. Smetana H., Johnson F. Amer. Journ. of Pathology, 1955, 31, 4, 747—755.—78. Stransky E. Annales Paediatrici. 1950, 175, 4, 301—307.—79. Sundal A. T. Norske Laegeforen, 1963, 83, 7—12.—80. Swoloda W., Wolf H. Neue Österreichische Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1955, 1, 149—157.—81. Turcann L., Schneider J. u. a. Pediatría (RPR), 1960, 1, 67—69.—82. Verger, Moulinier. Arch. françaises de pediatrie, 1957, 14, 6, 606—614.—83. Vest M. Schweiz. med. Wschr., 1961, 36, 1055—1058.—84. Vest M. В кн.: Aktuelle Probleme des Morbus haemolyticus neonatorum. Stuttgart, 1963.—85. Zetterström R., Ernst L. Nature, 1956, 178, 1335—1337.—86. Zuelzer W., Brown A. В кн.: Kernicterus and its importance in cerebral Palsy. A conference presented by the American Academy for cerebral Palsy. New-York, 1961.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.6—614.2

О РАЗВИТИИ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ СЕЛЬСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

A. A. Айдаров

(Казань)

Хотя за последнее десятилетие количество мест в урологических отделениях и число урологов возросли, однако по отдельным автономным республикам, краям и областям РСФСР темпы развития урологической помощи еще нельзя признать достаточными. Значительно отстает в организации специализированной урологической помощи населению Татарская республика.

Так, только в 3 районных больницах имеются врачи, прошедшие курсы специализации по урологии (Альметьевск, Бугульма, Елабуга).

«Карликовые» урологические отделения или палаты в составе хирургических отделений фактически не обеспечивают надлежащего уровня и объема помощи больным, так как не располагают соответствующими условиями. Такое положение создалось в результате недооценки урологической медицинской помощи некоторыми руководителями органов здравоохранения и отдельными главными врачами больниц.

Важным моментом в урологической помощи населению является амбулаторно-поликлинический прием. К сожалению, до настоящего времени все еще мало внимания уделяется этому звено.

В ряде поликлиник из-за перегрузки врачей-урологов не осуществляется диспансерное обслуживание больных.

Для повышения качества и обеспечения надлежащего объема работы в урологических кабинетах поликлиник и отделениях стационаров необходимо увеличить число урологов и улучшить их подготовку. Приходится, к сожалению, констатировать, что за 10 лет существования кафедры урологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина для Татарии подготовлено всего 9 урологов, что совершенно недостаточно.

Опыт специализации по урологии врачей-хирургов на краткосрочных 2-месячных курсах при кафедрах урологии показывает, что при правильной организации занятий при 6-часовом рабочем дне можно успешно пройти программу. На таком цикле читаются лекции по семиотике, диагностике и терапии урологических заболеваний; проводятся тематические обходы, показательные операции, демонстрируются новые методы исследования, новая аппаратура; слушатели овладевают техникой современных методов урологических исследований. Направление на краткосрочные курсы в пределах той же республики по силам каждой межрайонной больнице.

В будущем более широко следует направлять врачей из районов в клиническую ординатуру по урологии.

В сельской местности органами здравоохранения планируется создание крупных многопрофильных районных больниц. В них следует иметь самостоятельные урологические отделения на 25—30 коек. Это позволит повысить уровень обслуживания урологических больных.

Вместе с тем в этих отделениях могла бы осуществляться практическая подготовка урологов и для поликлинической сети. Это тем более необходимо, что в ближайшие годы на каждые 50 000 населения будет введена должность уролога.

Особое внимание должно быть обращено на оснащение поликлинических и стационарных урологических отделений и кабинетов необходимыми техническими средствами, прежде всего рентгеновскими аппаратами, диагностическим инструментарием и пр.

Устранение недостатков урологической помощи позволит повсеместно поднять ее на уровень современных требований советской медицинской науки.

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ПОДРОСТКОВОМ КАБИНЕТЕ

С. И. Цимхес

Зав. подростковым кабинетом поликлиники № 21 Советского района г. Горького
(главврач — А. М. Фишкин)

В настоящей статье представлен анализ материалов по ежегодным медицинским освидетельствованиям подростков за 6 лет (1960—1965 гг.), проводимым подростковым кабинетом при поликлинике № 21 Советского района г. Горького.

Среди освидетельствованных в 1960 г. подростки-рабочие составляли 6,8%, учащиеся спецеучилища 12,6%, студенты вузов 80,6%. Этот состав за 1960—1965 гг. существенно изменился в связи с перемещением некоторых вузов и увеличением числа лиц, поступивших в вузы в более старшем возрасте, после приобретения рабочего стажа. В 1965 г. студент был следующим: подростки-рабочие — 25,4%, учащиеся спецеучилищ — 48,9%, студенты вузов — 25,7%. Всего было освидетельствовано 3705 подростков в возрасте 15—18 лет, из них девушек — 62,3%. 87,3% учащихся подвергались осмотру 2—3 года подряд, из числа подростков-рабочих 2—3 года подряд освидетельствовались только 34,3%, так как на работу подростки поступали, как правило, 17 лет и старше, что относится также и к студентам вузов.

При ежегодных медицинских освидетельствованиях подростков выявлялись ранние формы заболеваний, назначалось лечение, определялись для всего контингента подростков оздоровительные мероприятия. Среди заболеваний, выявленных за период 1960—1965 гг. в целом и по отдельным годам, хронические болезни носоглотки, глотки, заболевания полости рта и зубов имеют наибольший удельный вес. Так, хронические болезни глотки и носоглотки составили в 1960 г. 29,3, а в 1964 г. — 21,7 на 1000 освидетельствованных, заболевания полости рта и зубов в 1960 г. — 259,8, а в 1964 г. — 274. Учитывая важную этиологическую роль этих заболеваний в развитии ревматизма, сердечно-сосудистых и ряда других тяжелых заболеваний, в работе подросткового кабинета выделяется как особо актуальная задача их систематическое лечение.

О значительном распространении заболеваний ЛОР-органов среди подростков имеются сообщения в литературе (М. П. Моторина, И. М. Мотовский и др.).

Среди выявляемых ежегодно заболеваний относительно высок удельный вес ревматизма. Следует, однако, учесть, что к ревматикам причисляются при ежегодных осмотрах и те, кто в длительный период ремиссии получает профилактическое лечение в ревматологических кабинетах и на здравпунктах.

Благодаря систематическому лечению подростков с заболеваниями ЛОР-органов, полости рта и зубов, ежегодно увеличивалось число выздоровевших. Так, лечение ЛОР-органов по выздоровлении закончили в 1960 г. 33,5%, а в 1964 г. — 100,0%; лечение полости рта и зубов соответственно 65,2% и 100,0%.

Высокое число заболеваний ЛОР-органов, полости рта и зубов, ежегодно выявляемое у подростков, настоятельно требует усиления лечебных и профилактических мероприятий в этом направлении в более ранних возрастах.

Число лиц, пользовавшихся стационарным лечением, по отдельным годам представляет небольшие колебания в общем невысоких показателей (1,7 в 1960 г. и 1,8 в 1964 г. на 1000).

При ежегодных освидетельствованиях подростков выявлялись лица с нарушением остроты зрения (10,3%), которым были выписаны очки или же проверены уже имеющиеся. В целях профилактики аномалии рефракции подростковый кабинет дает соответствующие рекомендации администрации учебных заведений и промышленных предприятий по улучшению общего и местного освещения.

Оздоровительные мероприятия, проводимые подростковым кабинетом, включают направление в санатории, дома отдыха, в оздоровительные и туристические лагеря, ночные профилактории и предоставление диетического питания.

Эффективность проведенных подростковым кабинетом за 1960—1965 гг. лечебно-оздоровительных и санитарно-гигиенических мероприятий выразилась в следующем: общий показатель выявленных заболеваний снизился с 240,6 на 1000 в 1960 г. до 79,7 в 1965 г. Снято с учета по окончании лечения большинство больных с хроническими болезнями носоглотки и глотки (33,5% в 1960 г., 100,0% — в 1964 г.), гнойными отитами, хроническими болезнями органов зрения, кожи (100,0%). Снизилась обращаемость за врачебной помощью (22,5%). В результате комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий стали длительней и устойчивей периоды ремиссии у больных ревматизмом,

¹ Снижение по годам неравномерное.

язвенней болезнью, более длительны периоды нормализации АД у лиц, страдающих сосудисто-вегетативной дистонией с явлениями гипертонии и гипотонии.

Одним из показателей улучшения физического состояния подростков является включение в 1965 г. в основную группу для занятий физкультурой 95,3%, тогда как в 1960 г. в эту группу были включены только 79,6%. Следует, однако, учесть, что в 1960 г. освидетельствовались подростки, родившиеся в 1942—1944 гг., когда были экономические трудности военного времени, которые и отразились на развитии родившегося и подрастающего поколения.

Улучшение материальных условий жизни (питания, жилища), широкий размах оздоровительных мероприятий, массовое участие молодежи в физкультурных и спортивных занятиях, повышение общей санитарной культуры являются залогом гармонического развития молодежи.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

И. Е. Ганелина, И. Н. Комарова, И. В. Криворученко, Б. М. Липовецкий. Обмен липидов и атеросклероз (Вопросы регуляции обмена липидов и патогенеза атеросклероза)

Изд. «Наука», М.—Л., 1965

Вопрос о природе атеросклероза не перестает быть предметом столкновения часто совершиенно противоположных концепций, чрезвычайно острый дискуссий. Все же наиболее общим в представлениях о патологии атеросклероза является нарушение липидного обмена. И закономерно, что монография, подводящая итоги многочисленных и авторитетных исследований нарушений липидного обмена и их природы при атеросклерозе, привлекает большое внимание.

Уже во введении авторы подчеркивают, что «Связь между регуляцией обмена липидов и атеросклерозом не идет лишь по прямой линии: изменение уровня липидов крови — атеросклероз. Многие механизмы, ответственные за регуляцию и нарушение липидного обмена, связаны и с другими системами, имеющими непосредственное отношение к генезу атеросклероза. Это касается прежде всего сосудистого тонуса, трофики сосудов, а также процессов свертывания крови».

В этом положении коротко и четко высказана исходная позиция авторов, их интерпретация фактов, которыми они оперируют далее в монографии.

В восьми главах на основе собственных наблюдений и опытов, а также обширных литературных данных и материалов смежных лабораторий рассматриваются следующие вопросы: 1) желудочно-кишечный тракт и обмен липидов; 2) щитовидная железа, обмен липидов и атеросклероз; 3) гипофиз, обмен липидов и атеросклероз; 4) половые железы, обмен липидов и атеросклероз, 5) гипоталамус, обмен липидов и атеросклероз; 6) высшая нервная деятельность, обмен липидов и атеросклероз; 7) эссенциальная гиперлипидемия и ксантоматоз; 8) средства, нормализующие обмен липидов.

Названия глав и распределение материала сами по себе весьма иллюстративны. Приводятся обширные данные по обмену и синтезу холестерина, механизмам регуляции обмена триглицеридов, значению функции щитовидной железы и ее состоянию при атеросклерозе и т. п.— вопросы, по которым уже не возникает каких-либо особых противоречий в литературе (в известной мере благодаря и авторам монографии).

Особый интерес представляют главы, посвященные роли гипофиза, гипоталамуса, высшей нервной деятельности. По нашему мнению, именно от состояния гипоталамо-гипофизарной сферы в ее субординированных соотношениях зависят те сдвиги в гомеостатической функции организма, которые лежат в основе атеросклероза.

Совершенно особое место занимает глава об эссенциальной гиперлипидемии в ее вариантах. Этой форме патологии в отечественной литературе посвящены в основном отдельные описания. Вопрос этот, особенно в отношении так называемого раннего атеросклероза, заслуживает того, чтобы в дальнейшем на нем остановиться более подробно, и можно только приветствовать, что клиника, занимающаяся атеросклерозом, сосредоточила внимание на этой форме патологии, имеющей, несомненно, узловое значение в понимании роли и механизмов нарушений липидного обмена в патогенезе атеросклероза.

В главе о гипоталамусе, обмене липидов и атеросклерозе (гл. V) приводятся материалы о состоянии липидного обмена и развитии атеросклероза при дэнцефалозах с соответствующим патофизиологическим анализом. Эти данные согласуются с отмеченными в нашей клинике сдвигами функционального состояния гипоталамической сферы у больных атеросклерозом. Все эти факты свидетельствуют, что гипоталамус не остается в стороне в патогенетической цепи атеросклероза.

Чрезвычайно интересна глава о роли высшей нервной деятельности. Противоречия в литературе, посвященной этой проблеме, автор объясняет различными условиями логического синтеза в эксперименте и клинике. Однако, оперируя не только клиническими фактами, но и поставленными с позиций советской клиники экспериментами, автор доказывает важную роль перенапряжения высшей нервной деятельности в природе атеросклероза и анализирует соответствующие механизмы.

Книга заканчивается заключением, не только подводящим известные итоги, но и ставящим многие нерешенные задачи и намечающим дальнейшие пути исканий. В последней главе дан обзор средств, нормализующих обмен липидов.

В книге много вопросов, еще далеких от окончательного разрешения, это не учебник. Однако она полезна не только для научного работника, занятого изучением атеросклероза, но и для любого терапевта и невропатолога, которые повседневно сталкиваются с теми или иными формами этого заболевания.

Главы монографии написаны разными членами авторского коллектива. Но, несмотря на это, она производит весьма цельное впечатление благодаря единству идеи и метода. В этом несомненная заслуга И. Е. Ганелиной.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань)

A. В. Виноградов. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда.
Изд. «Медицина», Л. 1965

Проблема снижения летальности при инфаркте миокарда в значительной мере связана с эффективностью лечения в начальном периоде, в особенности с успешностью борьбы с острыми нарушениями кровообращения. Этим вопросам в основном и посвящена монография А. В. Виноградова.

Монография является результатом многолетних наблюдений автора, сочетающихся с анализом современной литературы.

Глава I книги содержит исторический очерк развития представлений о сущности острой недостаточности кровообращения при инфаркте миокарда.

В первом разделе главы II приведены материалы, подтверждающие большой вес нарушений сократительной функции сердца. Доказана зависимость падения минутного объема не от уменьшения притока, а от снижения выброса крови. Во втором разделе этой главы рассмотрен вопрос о состоянии вазомоторного тонуса. Показана несостоятельность все еще бытующих взглядов о наличии вазомоторного коллапса при инфаркте миокарда. В этом разделе кроме клинических исследований представлены результаты экспериментов, проведенных оригинальной методикой с непрерывной регистрацией комплекса гемодинамических показателей.

Очень важны для клиницистов сведения о возникновении разнонаправленных сосудистых изменений в разных участках сосудистого русла. Анализ изменений общего периферического сопротивления показал, что артериальная гипотония является результатом недостаточности вазоконстрикции в условиях сниженного минутного объема.

Интересны также данные о централизации кровообращения при острых расстройствах кровообращения как о защитной реакции, о рефлекторном генезе вазомоторных сдвигов и роли при этом симпатоадреналовой системы.

В главе III описаны разные виды недостаточности кровообращения при инфаркте миокарда. Много внимания автор уделил вопросу о причинах и механизмах развития при инфаркте миокарда обморока, который он связывает с резким падением легочно-сердечного объема крови и недостаточностью вазопрессорного механизма при постуральной секвестрации крови. Отсюда понятно, почему обморок развивается в самом начале болезни, при наличии болевого синдрома и первичных рефлекторных расстройств. Не совсем обосновано внесение в этот раздел многообразных расстройств мозгового кровообращения, нередко более серьезных и опасных, чем обморок.

Метод клинического анализа с учетом эффективности отдельных медикаментозных препаратов позволил А. В. Виноградову убедительно показать различные причины артериальной гипотонии при инфаркте миокарда.

Весьма важен также представленный в главе анализ причин развития отека легких при инфаркте миокарда. Наряду с левожелудочковой недостаточностью обсуждается значение рефлекторной централизации кровообращения в связи с развитием шока с последующим повышением проницаемости сосудов легких. Это позволяет аргументировать применение вазопрессорных аминов при одновременном развитии шока и отека легких. Своевременно напоминание о склонности проявлений левожелудочковой недостаточности в условиях ее быстрого развития. Все эти данные важны для практического обоснования патогенетической индивидуализированной терапии больных инфарктами миокарда. Необходимым следует считать и подробный разбор критериев для обоснования диагноза инфарктного шока.

В этой же главе рассмотрены особенности патологии различных органов при инфаркте миокарда — почек, желудочно-кишечного тракта, кожи. Существенным является,

в частности, разбор причин развития острой почечной недостаточности не только как результата шока, но и как следствия рефлекторного резкого сужения почечных сосудов.

Следует лишь отметить, что прямое утверждение о роли коры головного мозга в развитии многообразных сосудистых расстройств не имеет достаточной объективной аргументации, в противоположность остальным положениям главы.

IV глава монографии, самая большая, посвящена лечению инфаркта миокарда с признаками недостаточности кровообращения. Эта глава освещает разные стороны лечебной стратегии и тактики. В частности, очень детально, с практическими рекомендациями, описано лечение болевого синдрома. Целесообразно было бы указать на пользу введения растворов пирамидона, анальгина в комбинации с пипольфеном, позволяющих снижать дозы наркотиков.

Несколько более поверхностно изложен раздел лечения антикоагулянтами, не оттягивающийся, собственно, к теме монографии. Полезно было бы указать на высокую эффективность фибринолизино-гепаринотерапии в борьбе с болевым приступом (Е. И. Чазов, А. И. Гефтер и Ю. Е. Жданов и др.).

В разделе о диете следовало бы подчеркнуть, что в период болей и шока допустимо употребление только жидкой пищи.

Четко изложены методы применения сердечных гликозидов. Важно указание, что при тяжелом течении необходимы повторные вливания с интервалами в 2—4 часа. Это известно далеко не всем врачам. Практически весьма полезен раздел, посвященный описанию методов лечения отека легких.

В разделе о лечении коллапса привлечен большой собственный материал, дан глубокий клинико-физиологический анализ его, раскрывающий основные принципы индивидуализации терапии.

Современные литературные данные позволяют с определенностью высказаться о положительном действии кортикоステроидов при их внутривенном введении; вливания гидрокортизона или растворимого преднизолона усиливают и делают более устойчивым эффект прессорных аминов.

Подробно, на современном уровне, освещен вопрос о лечении нарушений ритма. Указаны основные трудности лечения при развитии желудочковой тахикардии. Описаны особенности действия, осложнения при применении известных противоаритмических средств. Нет только оценки значения хлористого калия, особенно его внутривенных вливаний.

Глава V, последняя, посвящена обсуждению прогноза при инфаркте миокарда с острой недостаточностью кровообращения. Детально анализируется на основе собственных наблюдений значение тяжести коллапса. Представляет большой интерес разбор изменений прогноза после введения в лечение коллапса вазопрессорных аминов. Эти данные по материалам наиболее крупных исследований, проведенных в разных странах, обобщены в таблице (табл. 14); они объединяют 1049 наблюдений.

А. В. Виноградов написал книгу, рассчитанную на врачей-терапевтов, — работников скорой помощи; она, несомненно, полезна и для кардиологов, работающих над проблемой инфаркта миокарда.

Книга написана прекрасным языком, лишенным штампов, излишнего техницизма, длиннот. Автору удалось ясно и доступно изложить весьма сложные вопросы патогенеза и клиники острой недостаточности кровообращения, сохранив при этом высокий научный уровень.

Следует приветствовать издание этой важной в теоретическом отношении и нужной для практики здравоохранения книги.

Доктор мед. наук **А. П. Матусова** (Горький)

В. Н. Швалев. Иннервация почек. Изд. «Наука», М.—Л., 1965

Рецензируемая книга представляет собой капитальное исследование нервной системы почек и почечных лоханок, по своей идее являющееся продолжением работ Казанской школы нейрогистологов об иннервации почек, начатых в 1901 г. профессором Казанского университета А. Е. Смирновым.

Полученные В. Н. Швалевым данные об иннервации нефронов, почечных лоханок, развитии нервных элементов почек в онтогенезе и другие исследования имеют тесную связь с клинической нефрологией и освещают ряд недостаточно изученных вопросов патогенеза заболеваний мочевыводящих путей.

Работа основана на изучении иннервации почек у 204 животных, 56 почек плодов человека и 44 почек детей и подростков методами Бильшовского — Гросс, Бильшовского — Буке, Кахали — Фаворского. Было изучено состояние нервных элементов почек после перерезки чревных нервов, ваготомии, денервации почек, пересадок почек и некоторых интоксикаций.

В первом разделе книги автор после исчерпывающего очерка современного состояния вопроса об иннервации почек описывает, как ему впервые удалось показать аффе-

рентную иннервацию всех отделов неврона, начиная от Мальпигиевых телец, мочевых канальцев и кончая областью впадения канальцев в собирательные трубочки. Автор описывает афферентные окончания в соединительнотканых структурах почки, в ее кровеносных сосудах, в сфинктерах сосочеков, мышечной ткани лоханок и капсуле почки. Во всех слоях лоханки автором обнаружены многочисленные нервные образования, особенно выраженные в месте смыкания лоханки с паренхимой почки и в месте перехода лоханки в мочеточник. Это обстоятельство должно быть учтено хирургами при оперативных вмешательствах на лоханке.

Интересным является обнаружение внутриорганных ганглиозных аппаратов в почках животных и человека. Можно полагать, что наличие в почке афферентных окончаний и ганглиозных образований является подтверждением мнения о возможности автоматической функции почек по типу интраорганного рефлекса.

Второй раздел книги посвящен вопросу развития афферентной иннервации почек млекопитающих и человека в онтогенезе. Автор обнаружил рецепторные образования у эмбриона человека на третьем месяце жизни; интенсивное же развитие нервных элементов у зародыша человека наблюдается только во второй половине беременности.

В третьем разделе содержится анализ экспериментальных исследований, посвященных изучению источников и природы афферентной иннервации почек путем перерезки буждающих и чревных нервов, удаления некоторых спинномозговых узлов и сплетений. Эти исследования позволили автору прийти к заключению о перекрестной иннервации почек со стороны нижних грудных и верхних поясничных спинномозговых узлов, чревных нервов и тазового сплетения. Важным является вывод автора о том, что при денервации почек не все нервы в почке одинаково дегенерируются, а часть их, принадлежащая к ганглиозным образованиям, остается неизмененной. Однако автор отмечает, что при пересадке почек количество неизмененных нервов крайне мало и для нормальной функции пересаженной почки требуется ренинervationа нервными стволиками с преимущественным содержанием симпатических и афферентных нервных волокон.

Интересными являются опыты с повреждением нервных образований почки путем применения различных ядовитых веществ, разрушающих мочевые канальца (уранил, фторидзин, сулема, дизентерийные культуры). Автор установил, что, несмотря на наличие при этом дегенеративных изменений в нервах почки, распада их не происходит даже на 15-й день после отравления. Это дает основание полагать, что при условии своевременной организации помощи таким больным возможны репаративные процессы в поврежденных нефронах.

Монография В. Н. Швалева «Иннервация почек» своевременно восполняет недостаточно разработанный раздел морфологии почек и представляет большой интерес для врачей, занимающихся лечением почечных больных.

Проф. И. Ф. Харитонов (Казань)

УДК 616.231—089.85

А. А. Шипов. Применение трахеотомии в общехирургической практике. Ярославль, 1963

Вопрос борьбы с дыхательной недостаточностью находится в центре внимания современной реаниматологии. Широко популярной стала трахеотомия, ранее применявшаяся больше всего отоларингологами для устранения острой асфиксии при механической обструкции дыхательных путей. С получением новых экспериментальных и клинических данных границы использования трахеотомии в общей хирургии значительно раздвинулись. Особенно большое распространение приобрела трахеотомия в торакальной хирургии, травматологии, а за последнее время — и в нейрохирургии.

Несмотря на значительное количество работ о трахеотомии у различных больных эти сообщения в большинстве своем представляют сравнительно небольшой материал у каждого из авторов, что затрудняет их оценку. С этой точки зрения труд А. А. Шипова, обобщающий опыт работы многих хирургов и личный опыт автора, заслуживает большого внимания.

Автор чрезвычайно добросовестно представил обширную литературу, как отечественную, так и иностранную, по истории развития и сферам применения трахеотомии. Описаны возникновение трахеотомии как жизнеспасающей операции на заре зарождения медицины, эволюция этого метода, границы применения в медицине настоящего.

Вызывает возражение порядок изложения литературного обзора. Он читался бы значительно легче, если бы во второй его части, посвященной применению трахеотомии при различных заболеваниях, автор распределил имеющиеся сведения по видам дыхательной недостаточности. При данном построении нет четкости в изложении. Так, например, приведя литературу о трахеотомии при полиомиелите на стр. 28, автор снова возвращается к ней на стр. 32 и 33. Это касается и результатов трахеотомии при черепномозговой травме. На стр. 45 автор, по непонятным причинам, переходит вдруг

к вопросу о разжижении мокроты в дыхательных путях. Но при этом говорит о применении только изотонического раствора и водяного пара, не упоминая о других, более действенных способах (пепсии, трипсин для закапывания или ингаляций). А ведь это имеет немаловажное значение для борьбы с дыхательной недостаточностью при осуществленной трахеотомии. Наконец, А. А. Шипов мало говорит об осложнениях при трахеотомии во время операции и после нее, бесспорно требующих внимания.

Во II главе автор подробно разбирает собственный клинический материал, основанный на применении трахеотомии у 52 больных. Ценным итогом исследований автора является установление показаний для трахеотомии при различных видах дыхательной недостаточности, что имеет большое значение для практических хирургов.

Из 52 наблюдавшихся автором больных 27 погибли, т. е. благоприятные результаты достигнуты у 25. В то же время на стр. 64 автор говорит, что хорошие результаты достигнуты у 30 больных. Непонятно также, почему в таблице № 11 (стр. 65) при 6 умерших из 8 больных пневмонией автор считает у 5 ближайший результат хорошим. И это при заболевании, где дыхательная недостаточность играет ведущую роль. Очень жаль, что симптоматология дыхательной недостаточности изучена только на 20 больных. Вызывает возражение и рекомендация применять трахеотомию при рекуаризации. После установления показаний к трахеотомии автор не делает выводов о том, какой же вид трахеотомии следует применять. Из клинических данных видно, что автор отдает предпочтение верхней (15 из 32). В то же время для уменьшения мертвого пространства целесообразнее бы делать нижнюю трахеотомию. Кстати, как видно из заключения, с этим же согласен и автор, однако его собственные клинические наблюдения это опровергают.

В разделе о методике исследования дыхательной функции автор не упоминает, у какого количества больных и какой категории проведены указанные пробы.

Глава III посвящена трахеотомии как патогенетическому методу лечения дыхательной недостаточности при тяжелых травмах груди. В ней разбирается механизм развития дыхательной недостаточности при травмах груди, возникновении парадоксального дыхания, синдроме «мокрого легкого». Описаны и методы борьбы с дыхательной недостаточностью в виде фиксации подвижного сегмента грудной клетки, искусственного дыхания под положительным давлением с помощью респираторов. Показано большое значение трахеотомии для уменьшения мертвого пространства и увеличения дыхательного эффективного объема, создания благоприятных возможностей для туалета бронхиального дерева. Автор считает, что трахеотомия при тяжелых повреждениях грудной клетки должна быть сделана возможно раньше, до развития острой дыхательной недостаточности.

В этой главе автор привел несколько клинических наблюдений, но по неизвестной причине не упомянул о комплексе мероприятий, проводимых больным до трахеотомии, что недопустимо в работе, претендующей на звание учебного пособия. Ведь трахеотомия является лишь частью большого арсенала средств разрешения дыхательной недостаточности, против чего и автор, вероятно, не возражает.

Высказанные в конце главы положения о лечебных мероприятиях у такого рода больных полностью согласуются с литературными.

Глава IV посвящена применению трахеотомии при секреторно-вентиляторной обструкции, пневмонии и асфиксии от утопления. Под наблюдением автора находились 24 больных, 7 из которых выздоровели. Автор объясняет высокую смертность крайне тяжелым состоянием больных. К сожалению, трахеотомия была произведена при терминальном и субтерминальном состоянии больных, т. е. была операцией отчаяния, что противоречит выдвигаемому автором тезису о возможно раннем применении трахеотомии при явлениях дыхательной недостаточности. Обращают на себя внимание 2 наблюдения смерти от остановки дыхания и сердечной деятельности при отсасывании скрета. Автор почему-то не обсуждает возникновение и профилактику этих грозных осложнений.

Приведен интересный расчет зависимости эффективности трахеотомии от частоты дыхания. Дано определение понятия секреторно-вентиляторной обструкции. Можно согласиться с автором, что ввиду необходимости постоянной аспирации скрета трахеотомия наиболее показана у этой категории больных. Жаль, что эффективность трахеотомии при утоплении автор может подтвердить лишь одним клиническим наблюдением. Известно, что в большинстве случаев у таких пострадавших устранение секреторно-вентиляторной обструкции нужно дополнять искусственным дыханием, поэтому более предпочтительна интубация для проведения искусственного дыхания и отсасывания трахеального скрета. В случае же длительно существующей дыхательной недостаточности показана трахеотомия.

Раздел V о профилактической трахеотомии чрезвычайно важен. Автор совершенно правильно указывает, что особое внимание нужно обращать на ослабленных и истощенных больных, которым предстоит перенести длительную операцию. У этой категории больных возникновение и развитие дыхательной недостаточности более чем вероятно, и трахеотомия у них будет крайне уместна. Кроме того, лучшая вентиляция через трахеотомическое отверстие уменьшает нагрузку на обе половины сердца, а также снижает энергетические затраты дыхательной мускулатуры и позволяет избежать ее утомления. А. А. Шиповым проведены спирографические исследования внешнего дыхания (по Н. М. Амосову) у 42 торакальных больных, у 20 из них профилактически была сделана трахеотомия. В результате проведенных исследований было установлено, что

при показателе выше 45% можно надеяться на благоприятное течение послеоперационного периода. При 35—45% могут возникнуть показания к производству трахеотомии, а при показателе ниже 35% почти всегда возникает необходимость наложения трахеостомы, поэтому ее лучше сделать профилактически. Автор останавливает внимание на эффективном методе борьбы с послеоперационными осложнениями — трахеоцентезе Кинга. Излагается техника этой простой операции, предназначеннной для введения антисептиков и отсасывания слизи. К сожалению, собственный материал автора крайне мал — 3 наблюдения, а трахеоцентез, сделанный один раз, оказался неэффективным.

Раздел VI посвящен хронической дыхательной недостаточности. Этот раздел написан очень обстоятельно и дополнен исследованиями газового состава крови, венозного давления, кислотно-щелочного равновесия, скорости кровотока, максимальной вентиляции легких, минутного объема, альвеолярной вентиляции, диуреза.

А. А. Шипов совершенно справедливо указывает, что вопрос о лечении таких больных требует еще своего разрешения.

Автор останавливается на преимуществах у подобных больных фенестрации, описывает технику этой операции по Рокки. Очень ценно, что автор разработал и применил на практике свой, технически более простой, чем у Рокки, способ фенестрации. Произведенная им у 14 больных операция дала хорошие отдаленные результаты. Они подтверждаются изучением у этих больных БКГ, венозного давления, скорости кровотока, массы циркулирующей крови. Можно с уверенностью сказать, что данные А. А. Шипова по применению фенестрации при хронических легочных страданиях заслуживают внимания не только хирургов, но и терапевтов.

В целом работа интересная и полезная для хирургов. Будем надеяться, что автор продолжит свои исследования.

Проф. П. В. Кравченко, канд. мед. наук О. С. Кочнев (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

У ЦК 616.831--005.1—613.816

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВАЯ РЕАДАПТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА И АЛКОГОЛИЗМА

(По материалам специальной Всесоюзной научной конференции)

10—13/XI 1965 г., Ленинград

О восстановлении движений и речи после инсульта доложили Г. З. Левин, Э. Д. Тыкочинская, И. М. Тонконогий, Е. И. Бондаренко, С. А. Дорогеева (Ленинград). Под восстановлением функции имеется в виду не только реабилитация, но и компенсация посредством включения новых нервных элементов, которые либо не участвовали в нормальной функции до болезни, либо играли второстепенную роль. Довольно большое количество больных, перенесших инсульт с расстройством движений, может восстанавливать сложные двигательные функции лишь постепенно, и это зависит, по-видимому, не только от естественного чувства страха и «недоверия» к своим еще слабым движениям, но и от распада сложного стереотипа их, который необходимо восстановить или, лучше сказать, перестроить. Чем дольше больной остается в постели, тем сложнее восстанавливать ходьбу. Выработка схемы сложного двигательного акта в новых условиях есть важнейшая задача компенсации, решение которой должно непременно сочетаться с психотерапевтическими воздействиями; у больного необходимо поддерживать стремление к восстановлению движений.

Применение спазмолитических средств, антикоагулянтов, сердечных, антибиотиков и др. является необходимым условием успеха, поскольку они способствуют восстановлению общего и мозгового кровообращения, уменьшению перифокального отека, улучшают деятельность сердца, облегчают борьбу с часто возникающей пневмонией и др. Уже в раннем периоде следует правильно располагать парализованные конечности, начинать пассивные и пассивно-активные движения, поворачивать больного, начинать пассивную гимнастику верхних конечностей и дыхательную гимнастику.

Противопоказано раннее начало лечебной физкультуры лишь у больных с кровоизлиянием в мозг, с высоким АД и при тяжелых поражениях сердца (ревматизм, атеросклероз), при мерцательной аритмии или частых стенокардических приступах. Начало

лечебной физкультуры спустя месяц после инсульта дает сравнительно с ранним уже худшие результаты.

Для борьбы со спастичностью авторы применяют разработанный ими «точечный» массаж, соответственно так называемым «активным точкам».

Для ликвидации речевых нарушений необходима ранняя логопедическая работа; она является методом растормаживания речи и методом стимуляции. Этому способствуют и приемы кофеина и прозерина.

Каждая форма афазии нуждается в специально направленном, дифференцированном логопедическом воздействии. При удовлетворительном состоянии больного логопедические занятия следует начинать на 5—15-й день после инсульта по 15—20—30 мин. в день.

Поздно начатые логопедические занятия безрезультатны.

Специальный доклад о лечебной гимнастике и массаже при постинсультных двигательных нарушениях сделала Г. Р. Ткачева (Москва). Лечебная гимнастика в раннем периоде болезни должна быть направлена на предупреждение образования патологических функциональных доминант в центральной нервной системе, на растормаживание старых условнорефлекторных связей и на образование новых двигательных стереотипов, на уменьшение нейродинамических нарушений в непострадавшем полушарии головного мозга; такая гимнастика дает снижение тенденций к развитию патологической мышечной гипертонии, предупреждает развитие болевого синдрома и контрактур в суставах паретичных конечностей. Применялся следующий лечебный комплекс: 1) лечение положением; 2) избирательный массаж; 3) пассивные движения; 4) дыхательные упражнения; 5) активное и пассивное расслабление мышц; 6) комплекс упражнений по борьбе с синкинезиями; 7) активная гимнастика; 8) обучение ходьбе.

Наряду с массажем и лечебной гимнастикой большое значение для восстановления движений имело применение элатина, тропиона, теберина и мелликтина, обладающих свойством снижать тонус спастических мышц паретических конечностей.

Л. О. Бадалян (Москва) доложил о восстановлении и компенсации двигательных нарушений при сосудистых поражениях головного мозга. Наблюдения над больными с гипертонической болезнью, атеросклерозом мозговых сосудов, ревматическими васкулитами, сосудистыми поражениями головного мозга, после операций на сердце, а также анализ исходов мозговых инсультов показывают, что своевременно начатая комплексная восстановительная терапия обеспечивает заметное улучшение двигательных функций у большей части больных. Восстановительный период продолжается многие месяцы, иногда и годы. Поэтому не следует выделять период «остаточных явлений» после перенесенного мозгового инсульта, а надо говорить о «последствиях перенесенного инсульта».

В комплексной восстановительной терапии существенная роль принадлежит борьбе с нарушением мышечного тонуса, профилактике контрактур, деформаций и порочных положений. Раннее применение консервативных ортопедических мероприятий, лечебной гимнастики, массажа, а также фармакологических средств, в частности медокалма, необходимо для профилактики вторичных изменений со стороны опорно-двигательного аппарата.

Важно строго дозировать лечебную гимнастику, особенно самостоятельные упражнения. Сосудистые поражения головного мозга нередко сочетаются с хронической коронарной недостаточностью (коронарно-церебральный синдром). Может возникнуть «стенокардия напряжения».

Большое значение имеет психологическая настроенность больного.

В период лечения необходимо поддерживать оптимальный уровень АД и адекватное внешнее дыхание. Назначают эуфиллин, кордиамин, наперстянку, гипотензивные средства, дигидрофлудиурол. Больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями нередко плохо переносят прозерин, который ухудшает коронарный кровоток и бронхиальную проходимость.

Задачи дальнейшего совершенствования лечения больных, перенесших инсульт, требуют ряда организационных мероприятий: создания в крупных городах специализированных центров по восстановительной терапии, организации методических кабинетов в поликлиниках, осуществляющих диспансеризацию больных, перенесших инсульт, организации для этих больных кабинетов трудотерапии, создания сети загородных больниц, профильтрованных в соответствии с задачами комплексной восстановительной терапии.

Присоединение к алкоголизму церебрального сосудистого заболевания, как отметил Г. М. Энтин (Москва), придает особенно злокачественный характер его течения.

На первый план здесь выступает мнестико-интеллектуальное снижение и преимущественно депрессивный фон настроения, расстройство сна. Быстро наступает обеднение имеющихся знаний, выраженное слабоумие, еще более снижается критическая оценка своего состояния, больные становятся безразличными к окружающему, утрачивают социальные связи, у них угасает желание и способность к труду. Появляются признаки преждевременного старения и одряхления, угасание половой функции, головные боли и головокружение, пирамидные, экстрапирамидные и мозжечковые расстройства, поражение миокарда, коронарных и периферических сосудов, нарушение регуляции кровообращения — артериального, венозного и капиллярного.

Лечение этой группы больных малоэффективно, но оно все же приводит к временному улучшению состояния больных, уменьшению алкогольной интоксикации, а у некоторых больных — к компенсации церебрального сосудистого процесса с частичным или даже полным восстановлением трудоспособности.

Восстановление социально-адекватного поведения лиц, которых нельзя отнести к «алкогольным наркоманам» (бытовое пьянство), целиком должно входить в компетенцию общественных организаций и административных органов. Медицинские мероприятия в таких случаях не только неэффективны, но подчас и вредны, так как создают у лиц, злоупотребляющих алкоголем, паразитические рентные установки. Имеет значение общественное воздействие и в отношении алкогольных наркоманов. Любое лечение от алкоголизма без сочетанного воздействия терапевтических приемов с мерами общественно-воспитательного характера будет малоэффективным. Врач, а также и сестра должны быть своего рода стимуляторами общественного воздействия на пациента, принимать меры по оздоровлению ближайшей микросреды лечащихся.

Необходимо предотвращать совместный прием алкоголиками спиртных напитков и сарбитуратов или кодеина. Чаще это алкоголики в III ст. заболевания.

Все случаи атипичной абстиненции должны настороживать врача, ибо такой пациент после выписки продолжает вести себя асоциально или даже антисоциально.

У тяжелых больных требуется продолжать лечение и по окончании «курса», а иногда и помещать их в специальные учреждения, лечебно-трудовые колонии для принудительного лечения.

Как при выписке больного из стационара, так и при окончании амбулаторного курса лечения врач не должен ограничиваться лишь трудовыми рекомендациями и добрыми пожеланиями, а поддерживать тесный контакт с общественными организациями и администрацией по месту работы больного, а также контролировать микросоциальную среду пациента.

В. М. Воловик (Ленинград) подчеркнул, что отсутствие параллелизма между тяжестью алкогольных расстройств и степенью социальной декомпенсации свидетельствует об огромных возможностях общественно-трудовой реабилитации больных алкоголизмом на любых этапах болезни, а существование прямой взаимозависимости уровня социальной компенсации и темпа развития алкогольной наркомании, определяющего прогноз, делает ее особенно необходимой.

Г. Н. Сопевич (Москва) подразделяет хронических алкоголиков на 3 группы.

К первой он относит больных с течением алкоголизма без острых психических эпизодов. Им показано лечение в наркологических диспансерах, специальных отделениях с трудовым режимом и последующим контролем за ними со стороны общественности на предприятиях.

Вторая группа включает лиц, страдающих алкоголизмом большой давности, проходящим с повторными психотическими состояниями в форме abortивных или развернутых делириев и тяжелыми состояниями похмелья. При лечении этой группы больных предусматривается не только купирование острого психотического состояния, но и проведение в последующем обязательного курса принудительной антиалкогольной терапии в колонии.

К третьей группе отнесены больные с затяжными алкогольными психозами.

Б. М. Сегал и Э. С. Дродзов (Москва) подтвердили, что «алкогольные традиции», наблюдаемые в определенной микросоциальной среде, существенным образом влияют на развитие бытового пьянства и возникновение рецидивов. Эффективность борьбы с алкоголизмом зависит, с одной стороны, от проведения систематической поддерживающей терапии, а с другой — от таких факторов, как характер «компаний», взаимоотношения с коллективом, администрацией, влияние общественных организаций и семьи.

Материалы конференции были изданы к ее открытию в виде книги в 24 п. л.

Е. С. Станкевич (Казань)

УДК 616—091.5—616—053.2.5

ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ДЕТСКИХ ПАТОЛОГОАНATOMОВ

(17—19/XI 1965 г., Москва)

Зам. министра здравоохранения РСФСР Л. С. Кутна отметила значительное снижение детской и общей смертности в РСФСР за последние годы. Однако перинатальная смертность, смертность детей в роддомах и мертворождаемость, так же как и смертность недоношенных, не имеют тенденций к снижению. Причины перинатальной смертности недостаточно изучены. Клинико-анатомические конференции в родильных домах и детских больницах должны стать систематическими. Детальное клинико-анатомическое изучение причин детской, особенно перинатальной, смертности поможет сохранить жизнь и здоровье детей.

Анализ перинатальной смертности был сделан в докладах Е. Б. Красовского (Москва), Г. Г. Иващенко (Ставрополь), Э. Ю. Задвиль-Варшавской (Ленинград), Е. И. Плакиной (Куйбышев), В. М. Ереминой (Краснодар). До сих пор между патологоанатомами-педиатрами существуют разногласия по ряду принципиальных вопросов. Это приводит к тому, что иногда причина внутриутробной смерти плода остается неустановленной (до $\frac{1}{3}$ случаев — Г. П. Ельяшевич, Орел). По ряду вопросов перинатальной патологии развернулись оживленные дискуссии, способствовавшие более точному выявлению взглядов докладчиков.

Б. Вулябко (Ленинград) и некоторые другие, считая, что в ряде случаев смерть плода зависит от заболевания матери или неправильностей родового акта, включают в диагноз дополнительные рубрики: «патология беременной», «патология родов», оставляя «патологию плода» лишь на 3-м месте. Против этого возражали Л. О. Вишневецкая (Москва), Ю. В. Гулькевич (Минск) и др., считающие, что в перинатальной патологии должен быть соблюден общий принцип разграничения в диагнозе основного заболевания от осложнений и сопутствующих заболеваний, причем обстоятельства, способствующие наступлению смерти, могут быть указаны в эпикризе.

Б. Вулябко выделяет «болезнь гиалиновых мембранных» в качестве самостоятельного заболевания легких. Это встретило решительные возражения. Л. М. Крылов (Москва) путем электронномикроскопических исследований изучил образование гиалиновых мембранных. Выяснено, что в процессе нередко вовлекается альвеолярная перегородка, в ней возникает фибринOIDное набухание и некроз. Аналогичны и результаты гистохимических исследований (М. Я. Израильская, Москва). Оба автора считают, что возникновение подобного состояния легких связано с тканевой гипоксией. Затем следует нарушение сосудистой проницаемости с пропитыванием тканей белками крови и дезорганизацией соединительной ткани. С этим согласны Д. Б. Векслер, Ю. В. Гулькевич и др. По их мнению, это нередко встречающееся при различных заболеваниях новорожденных состояние не может считаться самостоятельной нозологической единицей. А. Ф. Сорокин (Москва) полагает, что вторичные асфиксии у недоношенных новорожденных являются следствием морфологической незрелости легких, не способных обеспечить необходимый уровень оксигенации крови. Возникающая гипоксия обуславливает отек легких, что еще более уменьшает дыхательную их поверхность. В этих условиях обычная оксигенотерапия может быть малоэффективной. Автор рекомендует экстрапульмональное (через желудочно-кишечный тракт) введение кислорода. Н. И. Попова и Б. В. Вулябко (Ленинград) большое значение в перинатальной патологии придают внутриутробному энцефалиту. Продемонстрированные ими микропрепараты в ряде случаев подтверждают наличие воспалительного процесса. Однако в прениях было отмечено, что чрезмерное увлечение этим диагнозом привело к резкой гипердиагностике внутриутробной инфекции (42,2% в случаях перинатальной смерти по материалам Института акушерства и гинекологии АМН ССР, где работают докладчики). Ю. В. Гулькевич подчеркнул, что «внутриутробный энцефалит» — группа заболеваний, в которую включены и так называемый Вирховский энцефалит с характерным скоплением незрелых глиозных элементов в субэпендимальных зонах больших полушарий, и редкие истинные воспалительные процессы.

Врожденные лейкозы, как и лейкозы раннего детского возраста, по данным Т. Е. Ивановской (Москва), чаще поражают крупных детей, особенно мальчиков, и характеризуются острым течением с высоким лейкоцитозом, наклонностью к аутохтонному росту с образованием опухолевидных инфильтратов. Кроме них, в детском возрасте нередки реактивные миелоэритробластозы, представляющие реакцию кроветворной ткани на различные заболевания. Разрастания кроветворной ткани при них состоят из более зрелых элементов и не столь значительны, как при лейкозах.

Е. Н. Тер-Григорова (Москва) разделяет желтухи новорожденных на 2 группы: 1) с преобладанием в крови свободного билирубина (ахолурические) и 2) с преобладанием конъюгированного билирубина (холурические). Эти патогенетические различия обусловливают и различия в клинической картине. Так, «ядерная желтуха» мозга бывает только тогда, когда в крови есть свободный билирубин.

П. С. Гуревич (Казань) на основании изучения патоморфологии гемолитической болезни новорожденных сделал некоторые заключения о ее патогенезе.

Реактивные возможности плода в возрасте 5—7 месяцев ограничены: он отвечает на действие материнских антител некрозом, в результате наступает внутриутробная смерть с макерацией. Реакции 7—9-месячного плода более разнообразны. В этом возрасте развивается отечная форма или более легкая — анемическая. Желтухи нет, так как билирубин отводится плацентой в организм матери. У родившегося ребенка обильный гемолиз приводит к развитию желтушной формы ГБН и интоксикации неконъюгированным билирубином (особенно мозга).

Муковисцидоз, по данным И. В. Рeutовой (Москва), чаще наблюдается у мальчиков. В первые дни жизни он протекает по типу мекониального илеуса, в более старшем возрасте — с преимущественным поражением поджелудочной железы или легких.

Ю. В. Гулькевич (Минск) считает, что внутриутробные инфекционные поражения имеют различные проявления в зависимости от периода развития эмбриона или плода. Поражение на 2—8-й неделе беременности приводит к эмбриопатии, выражющейся в виде абортов или порока развития. Специфичность заболевания не выявляется. Поражение плода на 3—7-м месяце приводит к развитию ранней фетопатии, выражющейся

в позднем aborte или болезни новорожденного. Воспалительная реакция появляется с 4—6-го месяца. Позднее фетопатии (8—10 месяцев) выражаются в острых воспалительных явлениях у мертворожденных или новорожденного.

Н. А. Максимович (Киев) установила, что предродовое заболевание матери гриппом может нередко привести к внутриутробному инфицированию ребенка. Морфологические изменения выражены у новорожденного слабо, но сохраняют все основные черты (пролиферация эпителия бронхов, образование оксифильных телец и др.). Большую помощь в диагностике этих случаев может оказать метод Кунса и комплексное морфологическое и вирусологическое обследование.

Б. С. Гусман (Москва) показала, что при респираторных вирусных инфекциях иммuno-морфологические реакции подавлены, преобладает поражение легких.

Е. Б. Войт (Москва) особо подчеркнула необоснованность гипердиагностики врожденного токсоплазмоза. Доказательным является только обнаружение псевдоцитов, так как другие морфологические проявления (кальцификаты в мозгу и др.) могут встречаться при цитомегалии и ряде других заболеваний, а РСК и кожная аллергическая проба недостаточно специфичны. Врожденный токсоплазмоз встречается редко и не является причиной пороков ЦНС у детей.

По данным Г. В. Бродского (Ленинград), заражение плодов листериозом может наступить при заболевании матери во второй половине беременности. Заражение происходит трансплацентарно и приводит к развитию у плода гранулематозного сепсиса.

Третий день конференции был посвящен вопросам морфологии и патогенеза острой пневмонии.

Л. О. Вишневецкая (Москва) считает, что различная морфология пневмонии может свидетельствовать о ее генезе. Пневмонии у детей первых трех дней жизни, как правило, являются внутриутробными и чаще всего — аспирационными. Для респираторных вирусных инфекций характерны метаплазия и пролиферация эпителия бронхов, образование гигантских клеток. Выделение стафилококковых пневмоний в самостоятельную нозологическую форму недостаточно оправдано, так как стафилококк часто осложняет пневмонии другой этиологии (вирусные и т. п.).

А. В. Цинзерлинг с сотрудниками (Ленинград) представили данные по морфологическому дифференциальному диагнозу между гриппом и адено-вирусной инфекцией. По их мнению, при гриппе микроколонии вируса локализуются в цитоплазме эпителия бронхов, а при адено-вирусной инфекции — в ядре этих же клеток. В отличие от гриппозной инфекции, они богаты не РНК, а ДНК, что выявляется реакциями Браше и Фельгена. Такие отличия позволяют морфологу заподозрить эти заболевания.

О. И. Базан (Ленинград) отметила, что с введением в практику сульфицина (1949 г.) резко уменьшилась доля пневмококков, а с применением пенициллина (с 1951 г.) — и стрептококков в этиологии пневмоний. В настоящее время пневмония у детей чаще вызывается стафилококком, а также кишечной палочкой. Стафилококковые пневмонии имеют характерную морфологию, в частности распространенные некрозы легочной ткани. Это встретило возражения со стороны Т. Е. Ивановской, Л. О. Вишневецкой, А. И. Абакумовой (Воронеж), считающих некрозы легочной ткани при пневмониях у детей проявлением отрицательного анергического состояния организма ребенка.

В. М. Афанасьева (Москва) показала, что абсцедирующая пневмония у детей может привести к образованию эпителизированных полостей, неотличимых от врожденных кист легкого и требующих хирургического вмешательства. Иногда проникновение воздуха в межуточную ткань легкого может привести к скоплению его здесь, что клинически дает картину «буллезной исчезающей пневматии».

П. С. Гуревич (Казань)

УДК 616.62—006—616.62—003.7—616.61

НОВООБРАЗОВАНИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ, МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(По материалам V Всесоюзной конференции урологов)

20—25/XI 1965 г., Ленинград

О диагностике и оперативном лечении рака мочевого пузыря доложил А. Я. Пытелец (Москва). Расширенная резекция мочевого пузыря должна производиться с учетом данных флегебографии, тазовой ангиографии и лимфографии. Цистэктомия — наименее радикальный метод лечения. Однако докладчик отметил недостатки метода деривации мочи. Уретеросигмостомия представляет относительно меньший риск для жизни

больного. Уретерокутанестомия имеет то преимущество, что исключает стаз мочи и восходящую инфекцию. Операция кубинских врачей дает плохие отдаленные результаты и большой процент летальности.

Цистэктомия с последующим лучевым лечением повышает 5-летнюю выживаемость больных до 57%.

Как сообщили Л. И. Дунаевский и Н. В. Григорьева (Москва), при лечении изотонами кобальта 214 больных раком мочевого пузыря, из которых у 195 была III и IV ст., излечение наступило лишь у 19. Стойкий результат излечения наблюдается редко и только во II ст. Лечению лучше поддаются папиллярные раки. После лучевой терапии больных можно оперировать. Послеоперационная лучевая терапия показана, когда нет уверенности в радикальности проведенной операции. Электрорезекцию опухолей мочевого пузыря следует сочетать с подведением игл радиоактивного кобальта. Осложнениями являются уменьшение емкости мочевого пузыря, его сморщивание и лучевой цистит. Телегамматерапию следует сочетать с оперативным лечением рака мочевого пузыря.

М. Мебель и Г. Вилькэ (ГДР) отметили, что у каждого 6-го больного с доброкачественной папилломой мочевого пузыря наблюдается раковое перерождение. Поэтому методом выбора при лечении таких больных они считают резекцию пузыря, а при соответствующих показаниях — цистэктомию.

С. Петковичус (Югославия) рекомендует цистэктомию при поражении задней стенки и шейки мочевого пузыря. По его данным, летальность при одномоментной цистэктомии — 17%, после двухмоментной — 20%.

Основной доклад по мочекаменной болезни И. М. Эпштейна (Москва) был посвящен этиологии и патогенезу заболевания. Нарушение почечного кровотока вызывает повреждение клубочков и эпителия канальцев, что ведет к проникновению в мочу сывороточных белков. В верхнем отделе нефрона появляется белковый компонент, в дистальном отделе к нему присоединяется Са. В просвете собирательных канальцев откладываются бляшки из мукопротеидов и полисахаридов, образуя матрицы камня. Органическая субстанция составляет около 5% камня. Достигнув определенных размеров, камень отторгается от сосочка. У больных уролитиазом моча содержит уромукоидов в 3—14 раз больше, чем у здоровых. В 90% всех камней первично в канальцах почки откладывается органическая матрица. В дальнейшем путем ионного обмена в матрицу вкрапливаются ионы Са или Mg. Выделение Са с мочой может быть повышено вследствие недостаточного выведения его кишечником и усиленного всасывания в кровь и выделения почками. Инфекция мочи способствует гиперкальциурии. Повышенное поступление гормона паращитовидной железы в кровь (гиперпаратиреоз) вызывает деструкцию костной ткани и усиленное поступление в кровь Са и Р.

Для образования уратов важен не высокий уровень мочевой кислоты в крови, а повышенное выделение ее с мочой, достигающее при уратных камнях 700—800 мг в сутки при норме 300—500 мг.

Затрудненный отток из лоханки замедляет циркуляцию мочи в почечных канальцах, нарушая тем самым секрецию и резорбцию составных элементов мочи. Щелочность мочи способствует камнеобразованию. Любое однообразное питание может явиться стимулом к образованию камня.

О неоперативных методах лечения мочекаменной болезни сообщил А. М. Гаспарян (Ленинград). Медикаментозное лечение имеет целью воздействовать на нарушенные обменные процессы, мускулатуру лоханки и мочеточника, на мочевую инфекцию. В последние годы для разрушения мочевых камней применяют ультразвук и вибрацию. Клинические наблюдения показывают ценность отдельных химических препаратов, предупреждающих образование камней путем стимуляции повышенного выделения Са кишечником (гексодифосфат).

Особый интерес вызвал доклад Г. С. Гребенщикова (Ленинград) о санаторно-курортном лечении больных мочекаменной болезнью. Оно показано перенесшим оперативное вмешательство больным с целью изгнания малых по величине камней мочеточника и почек, при солевых диатезах, больным, у которых одна почка удалена в связи с мочекаменной болезнью. Относительными показаниями являются: двусторонние коралловидные камни, мелкие камни, не подлежащие оперативному лечению, камни единственной почки при удовлетворительной функции ее. Больных можно направлять на курорт и для проведения предоперационной подготовки. Эффективно лечение гипотонической минеральной водой источника «Нафтуся» (Трускавец), уникальной по наличию летучих сернистых углеводородов. Летучие сернистые соединения оказывают противовоспалительное действие на мочевые органы. Одновременно вода источника «Нафтуся» нормализует функцию кишечника и оказывает благоприятное влияние на печень и желчные пути.

Основной доклад по почечной недостаточности С. Д. Голигорского (Кишинев) был посвящен этиологии, патогенезу, классификации, клинике и лечению как острых, так и хронической форм заболевания. Наблюдения дают основание рассматривать острую почечную недостаточность как одновременное поражение печени и почек.

Симптоматическое лечение острой почечной недостаточности основывается на практиках современной реаниматологии и методов внепочечного очищения, где основное место занимают гемодиализ и перitoneальный диализ.

В. А. Аграненко (Москва) сообщил об острой почечной недостаточности, вызванной переливанием крови. При гемотрансфузионных осложнениях автор выделил три степени поражения почек. Летальность среди больных третьей группы достигала 70%. У больных с тяжелым клиническим течением концентрационная способность почек восстановилась в течение шести месяцев. Больные, перенесшие острую почечную недостаточность, должны находиться под диспансерным наблюдением.

В. Ф. Хоменко (Новокузнецк) применил модификацию Пытеля — интестинопексию петлей тонкой кишки с предварительной демукозацией кишки и декапсуляцией почки.

В. Г. Спесивцева (Москва) считает, что метод радиоизотопной ренографии позволяет выявить у больных скрытую почечную недостаточность.

Председателем Всесоюзного общества урологов избран проф. А. Я. Абрамян, Всероссийского — проф. А. М. Гаспарян.

Доктор мед. наук В. Е. Кузьмина, канд. мед. наук Э. Н. Ситдыков (Казань)

УДК 616.12—616.13—616.14—616.089

ХИРУРГИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ

(По материалам XVI сессии Института хирургии АМН СССР им. А. В. Вишневского)

21—22/XII 1965 г., Казань

Действ. член АМН СССР А. А. Вишневский (Москва) осветил опыт применения кибернетики в диагностике врожденных пороков сердца. Диагностический процесс начинается с детерминистской логики. Она устраниет из рассматриваемого списка заболеваний те, которые исключаются имеющейся у больного симптоматикой, после чего остается значительно меньшее число пороков, возможных при данной клинической картине. На этапе вероятностной логики машина вычисляет процентную вероятность оставшихся в списке пороков. Для того, чтобы машина дала верный ответ, необходима правильная первичная информация, которую составляет врач на основании всех примененных обследований больного. Составленная перфокарта в электронно-вычислительной машине поставит диагноз (с указанием степени вероятности).

В докладе Т. М. Дарбиян, В. Ф. Портного, С. Ш. Харнас (Москва) изложены вопросы искусственного кровообращения в хирургии открытого сердца. Гипотермия позволяет выключить сердце из кровообращения лишь на 5—6 мин., а при условии использования коронарной перфузии — на 10 мин. Общее искусственное кровообращение связано с использованием большого количества донорской крови, с возникновением гемолиза и послеоперационных кровотечений. Учитывая эти недостатки, сотрудники института разработали методику операций на сердце с использованием сочетания гипотермии и перфузии головного мозга и сердца. Метод позволяет обходиться без донорской крови или использовать ее в количестве 1—2 ампул.

Ввиду того, что объем перфузии не превышает 700—800 мл в минуту, гемолиз не возникает. Большая часть крови депонируется в организме из-за пережатия нисходящей аорты и полых вен. Метод позволяет не смешивать кровь больного с большим количеством донорской крови, благодаря чему внутренняя среда организма не нарушается. Через коллатериалы все же некоторая часть крови проникает из верхней половины тела в нижнюю, что определяется повышением давления в нижней полой вене. Для нормализации этого давления и уменьшения застойных явлений в печени и почках разработана методика, позволяющая отводить излишек накапливающейся крови в аппарат искусственного кровообращения. В конце перфузии в нижней половине тела (неперфузируемая область) возникает метаболический ацидоз, который купируется введением необходимого количества бикарбоната после восстановления искусственного кровообращения. Этот метод не может заменить общего искусственного кровообращения, а предназначен лишь для осуществления ряда операций, которые требуют сравнительно небольшого времени выключения сердца из кровообращения (до 30—40 мин.).

О хирургическом лечении сочетанных пороков сердца сообщили Б. М. Костюченко, С. Г. Щерба, А. Ф. Цыб, Н. И. Маклаков (Москва). Институт располагает наблюдениями над 354 больными с сочетанными пороками сердца. Существующие классификации не отражают всего разнообразия ревматических пороков сердца. Авторы предложили простую классификацию, учитывающую степень изменения со стороны клапанов по трехстепенному делению и стадии нарушения кровообращения по Лангу.

Оперировано 165 чел. с различными сочетанными пороками сердца. Авторы настаивают на одномоментном устраниении всех пороков при левостороннем переднебоковом доступе. Общая летальность после таких операций составляет 12%. Придается основное внимание зонам звучания различных клапанов, повороту сердца, звуковой картине различных пороков.

А. М. Ахметов, О. В. Шумова, Г. А. Быков, Н. К. Горянина, Ю. Д. Волынский (Москва) поделились опытом диагностики митрального рестеноза. У большинства наблюдавшихся ими больных была третья (19 чел.) и четвертая (22 чел.) стадия по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамира. У 22 была мерцательная аритмия и у 12 — кальциноз митрального клапана. Оперировано 30 больных.

Возникновение истинного рестеноза после адекватной комиссуротомии всегда связано с повторными обострениями ревмокардита. Неадекватное расширение левого венозного отверстия на некоторое время может улучшить состояние больного, но через 1—2 года вновь появляются все симптомы резкого стеноза. Для решения вопроса о рестенозе необходимы точные данные о характере первой операции. Аускультативные и фонокардиографические данные при рестенозе, в отличие от стеноза, характеризуются интенсивностью диастолического шума, большой амплитудой митрального щелчка и наличием III тона на верхушке сердца. Авторы подчеркивают, что оценка результатов зондирования должна производиться с обязательным учетом показателей других методов исследования.

Н. П. Медведев и Ж. Х. Васильев (Казань) осветили вопросы адренокортической реакции у больных с незаросшим артериальным протоком и тетрадой Фалло в связи с оперативным вмешательством. Известно, что адренокортическая недостаточность при оперативном вмешательстве может привести к серьезным осложнениям в процессе самой операции и после нее. Поэтому исследование функциональной способности коры надпочечников при различных пороках сердца приобретает большое значение. Функциональная способность коры надпочечников изучалась определением уровня свободных и 17-оксикортикоидов в крови с нагрузкой АКТГ.

У больных с незаросшим артериальным протоком функция надпочечников почти не страдает, а у больных с пороками синего типа она резко понижена, этим и объясняется довольно плохая их сопротивляемость различным стрессорным факторам. Для предотвращения тяжелых нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с тетрадой Фалло операцию следует производить обязательно под защитой гидрокортизона. Операция Вишневского — Донецкого улучшает гемодинамику, и вскоре после операции функциональная деятельность надпочечников улучшается. Это обстоятельство проливает свет на некоторую связь функциональной деятельности надпочечников с насыщением крови кислородом.

В. А. Кузнецов (Казань) в 35 опытах на собаках вызывал различную степень сужения легочной артерии, что приводило к развитию гемодинамических изменений, аналогичных тем, которые встречаются в клинике у больных изолированным стенозом легочной артерии. Это позволило сделать ряд интересных наблюдений.

До настоящего времени вопрос о пластике сосудов не сходит с повестки дня. Искусственные синтетические протезы часто тромбируются на ближайших и отдаленных сроках, поэтому возникает необходимость в поисках более совершенных методов пластики сосудов.

И. В. Козырева (Казань) поделилась результатами многочисленных экспериментальных исследований по использованию многолоскутных венозных аутотрансплантатов при пластике артериальных и венозных сосудов. Венозный аутотрансплантат, окутанный синтетическим материалом, хорошо приживает и функционирует. Эти исследования позволяют обосновать выбор методов пластики сосудов в клинических условиях.

А. И. Большаков (Казань), воспроизведя в эксперименте на собаках ишемию брыжеечных сосудов, перевязывал прямые и аркадные сосуды на протяжении 5—15 см, чем изменялось питание участка кишечной трубы протяженностью 10—27 см. Если операция выполнялась под общим обезболиванием, то наблюдалось интенсивное расстройство кровообращения с последующим нарушением моторики, тромбозом сосудов и некрозом участка кишки. При дополнительной блокаде чревных нервов тромбоза сосудов не было и некроз кишки развивался в 5 раз реже, чем без блокады.

Р. А. Вяслев, И. А. Салихов, Т. П. Тихонова (Казань) экспериментальными исследованиями доказали, что при перитоните нарушение кровообращения в сосудах брыжейки развивается раньше микробной интоксикации. Заплевральная новокаиновая блокада и применение нового препарата нибуфина, ингибитора холинэстеразы, улучшают моторику желудочно-кишечного тракта. Это следует учесть при лечении перитонита, особенно в начальной его фазе, когда обычные средства не оказывают эффекта.

Г. Б. Гатауллин (Казань) сообщил о 34 случаях тромбозов артерий конечностей. 21 больной оперирован с хорошим результатом.

Проф. Н. П. Медведев (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Кавецкий Н. Е., Оль И. В., Елфимова Т. Ю., Воробьев Н. И., Левицкий А. В. Лечение больных гипертонической болезнью 1

Клиническая и теоретическая медицина

Бенькович И. Л. О «стадийности» в развитии гипо-гипертонических форм сосудистой патологии головного мозга	4
Хамитова Г. А. и Максимова В. В. Нарушения мозгового кровообращения при инфарктах миокарда	6
Трошин В. Д. О кровоизлияниях в мозг при инфарктах миокарда	9
Бриккер В. Н., Вольперт Е. И., Ганелина И. Е., Кеслер Д. Ф., Магазаник Е. Г., Могилев А. М., Рессер К. К., Чурин В. Д. Наружная электрическая дефибрилляция при фибрillation желудочков или тахисистолической аритмии у больных инфарктом миокарда	11
Миртовцев Ю. Н. Электрокардиографические исследования во время лечебной гимнастики у больных инфарктом миокарда	14
Ломакина В. А. О значении определения функциональных групп белков крови в остром периоде инфаркта миокарда	17
Кокосов А. Н., Фиалко В. А., Белокриницкий В. И. Опыт применения леморана при стенокардии и инфаркте миокарда	18
Орешков Т. М. Оценка действия ряда диуретических средств при недостаточности кровообращения	20
Тынянова Е. Л. и Бернштейн Г. И. Опыт клинического применения хлорацизина	22
Поляков В. П. Из опыта хирургического лечения открытого артериального протока	24
Авруцкая Г. Я., Астраханцева Г. И., Ромашов Ф. Н. К распознаванию общего атриовентрикулярного канала	26
Беспятова Н. В. Симптоматология и течение незаращенного артериального протока	29
Старкова Н. В. К лабораторной оценке активности ревматического процесса при комиссуротомии	31
Вальдман В. А. Нефрит и сосудистая воспалительная реакция	33
Леви Э. Б. Содержание в плазме и моче 17-оксикортикоидов при хронических диффузных заболеваниях почек	35
Альбекова Р. Г. Отдаленные результаты хирургического лечения камней почек и мочеточников	37
Забиров В. Х. Применение стероидов анаболического и катаболического действия при лечении «нефротического синдрома» у детей	38
Боголюбов Ю. С. О рефлекторных связях мочевыводящих путей с желудочно-кишечным трактом	40
Рыбакова Л. С. и Романов Ю. Д. К клинике вегетативно-сосудистой формы дизенцефального синдрома	42
Лившиц Л. Я. Лечение невралгии тройничного нерва введением горячей воды в меккелеву полость	44
Башкирев Т. А., Самерханова К. Б., Калугина Н. М. О летальных случаях геморрагической лихорадки с почечным синдромом на Среднем Поволжье	48
Хабибуллин И. Р. К проекционной рентгеноанатомии долей головного мозга у детей от рождения до 13 лет	51
Абдуллин А. С. Ошибки в диагностике и лечении пигментного невуса и меланомы	52
Раймова Н. И. Диагностика и лечение бесплодия, связанного с нарушением функций яичников	54
Мацуев А. И. Опыт хирургического лечения бесплодия женщин	55
Фрейдлин И. И. Опыт применения пентамина при поздних токсикозах беременности	56

Наблюдения из практики

Волков В. Е. и Васильев Ж. Х. Осложнения кортизонотерапии	58
Бычков В. Г. Гематометра у девочки	61
Панченко П. И. и Фрейдлин И. И. Семикратное обвитие пуповины в сочетании с истинным узлом ее	61
Сызганова К. Н. О консервативном лечении шеечной беременности	62
Воронин К. В. Роды у женщины с единственной почкой, пораженной гидро-нефрозом	63

Краткие сообщения

Афанасьев Г. Г. К диагностике и терапии агранулоцитоза	64
Маркуз С. М. Диагностическое значение осцилляторного показателя	64
Поверенный И. Л. Коарктация аорты у мальчика	65
Мельничнов В. Н. Общий артериальный ствол у мальчика 15 лет	65
Гусева Н. И. Некоторые итоги длительного диспансерного наблюдения за больными гипертонической болезнью	66
Гуревич Т. З., Кармазин И. Я., Ровинский В. И. Поражение сердца при опоясывающем лишае	67
Двойников Н. Д. и Зайцев Е. П. Применение реографии для исследования периферических сосудов при пояснично-крестцовых радикулитах	68
Тарасов Г. П. Актиномикоз редкой локализации	68
Газыров М. М. Выпадение мочеточника с камнем через наружное отверстие мочеиспускательного канала	69
Колеватых В. П. Мошоночная гипоспадия в двух поколениях	70
Пушкирев Н. И. Трубно-брюшная беременность	70
Виноградова Ю. А. и Корнилова С. В. О некоторых причинах слабости родовой деятельности и ее лечении	71

Гигиена труда

Амиров Н. Х. Особенности потоотделительных реакций и их патогенетическое значение у работающих в условиях постоянной темноты	72
Абдушев Ш. Я. О сдвигах некоторых показателей азотистого обмена и обмена хлоридов при работе в темноте	73

Обзоры

Анисимов В. Е., Козлов С. А. Липоевая кислота и аспекты ее клинического применения	74
Гуревич П. С. Патогенез желтухи новорожденных	79

Организация здравоохранения

Айдаров А. А. О развитии урологической помощи сельскому населению	86
Цимхес С. И. Опыт организации лечебно-профилактических мероприятий в подростковом кабинете	87

Библиография и рецензии

Рахлин Л. М. На кн.: И. Е. Ганелина, И. Н. Комарова, И. В. Криворученко, Б. М. Липовецкий. Обмен липидов и атеросклероз	88
Матусова А. П. На кн.: А. В. Виноградов. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда	89
Харитонов И. Ф. На кн.: В. Н. Швалев. Иннервация почек	90
Кравченко П. В., Кочнев О. С. На кн.: А. А. Шипов. Применение трахеотомии в общехирургической практике	91

Съезды и конференции

Станкевич Е. С. Восстановительная терапия и социально-трудовая реадаптация больных после инсульта и алкоголизма	93
Гуревич П. С. Всероссийская конференция детских патологоанатомов	95
Кузьмина В. Е., Сидыков Э. Н. Новообразования мочевого пузыря, мочекаменная болезнь и почечная недостаточность	97
Медведев Н. П. Хирургия сердца и сосудов	99