

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

5

1966

Казанский мед. ж.

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. Спас-
ский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куй-
бышев-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 30/VI 1966 г. Подписано к печати 17/IX 1966 г. ПФ 09425. Формат бумаги 70×103¹/₁₆.
Печати, листов 6,5. Заказ Б-322. Тираж 3800 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

сентябрь
октябрь
1966
5

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАСС
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

ЗАДАЧИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ПРЕДСТОЯЩЕЙ ПЯТИЛЕТКЕ В СВЕТЕ РЕШЕНИЙ XXIII СЪЕЗДА КПСС

С. Я. Чикин
(Москва)

XXIII съезд КПСС открыл еще одну новую страницу в развитии нашего общества по пути к коммунизму. Съезд подвел итоги работы, проделанной партией и советским народом за отчетный период, и утвердил директивы на предстоящую пятилетку. Через пять лет объем выпускаемой продукции в нашей стране возрастет в 1,5 раза. Это будет важный этап в строительстве коммунистического общества, в создании его материально-технической базы. На территории нашего государства появятся сотни новых крупных фабрик и заводов, гидроэлектростанций и теплоэлектроцентралей, возникнут новые города и рабочие поселки.

Директивами съезда предусматривается значительное увеличение производства сельскохозяйственной продукции — как продуктов питания для населения, так и сырья для промышленности.

Еще в больших масштабах будет продолжаться строительство жилья, общественных, лечебно-оздоровительных, спортивных сооружений. Все это должно сыграть большую роль в дальнейшем укреплении здоровья советского народа.

Исходным пунктом в развитии здравоохранения на предстоящую пятилетку являются те показатели, которых достигла наша страна за истекшую семилетку. За годы семилетки обеспеченность населения больничными койками по РСФСР увеличилась с 72 на 1000 населения в 1958 г. до 98 по состоянию на 1/1 1966 г., т. е. более чем на 36%. За этот же срок открыто более 1500 новых поликлиник.

Улучшилась обеспеченность населения врачами. К началу семилетки она составляла 17,9 на 10 000 населения, к концу — 23,2.

Все это, наряду с дальнейшим улучшением благосостояния советского народа, жилищных и санитарно-гигиенических условий, положительно отразилось на его здоровье.

В качестве примеров достаточно привести некоторые данные, свидетельствующие о серьезных сдвигах в укреплении здоровья советских людей.

Показатели общей смертности на протяжении последних лет в нашей стране оставались самыми низкими в мире. Значительно (на 37%) за эти годы сократилась детская смертность.

За годы семилетки у нас резко уменьшилась заболеваемость по ряду инфекций. Так, заболеваемость полиомиелитом в 1965 г. по сравнению с 1958 г. снизилась в 96 раз, дифтерией в 32,4 раза, коклюшем в 5,5 раза, туляремией в 10 раз, скарлатиной на 26,3% и т. д.

Большие успехи достигнуты в борьбе с туберкулезом. Только по сравнению с 1960 г. заболеваемость им в 1965 г. среди городского населения упала на 32,4% и среди сельского — на 10,5%.

Несомненно, что наряду с общими социальными мероприятиями видную роль в улучшении здоровья населения сыграл самоотверженный труд медицинских работников. «Наши медики, — сказал А. Н. Косыгин в докладе на XXIII съезде КПСС, — добились серьезных успехов в борьбе со многими болезнями, особенно инфекционными. Это их большая заслуга».

Улучшилось физическое развитие различных возрастных групп населения, о чем убедительно свидетельствуют результаты многочисленных обследований, широко опубликованных в нашей периодической печати.

Тов. Л. И. Брежнев в докладе на съезде также отметил работу органов здравоохранения. «С каждым годом расширяется сеть больниц, поликлиник, санаториев и домов отдыха. Охраной здоровья людей занято более 4 миллионов врачей и других работников здравоохранения. Численность детей в дошкольных учреждениях возросла почти в два раза и составила около 8 миллионов человек. Мы с гордостью говорим об этих крупных социальных мерах, ибо они возможны только в стране социализма, где все подчинено интересам народа».

Предстоящая пятилетка будет дальнейшим этапом в оздоровлении народа, в формировании подрастающего поколения как всесторонне развитых людей.

Начекается значительное расширение сети медицинских учреждений, оснащение их современным медицинским оборудованием, дальнейшая специализация медицинской помощи, увеличение производства медикаментов и ряд других мер по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения.

Грандиозность этих задач наглядно подтверждается контрольными цифрами.

В 1970 г. количество больничных коек в стране возрастет до 2680 тысяч, только по Российской Федерации оно увеличится на 215 тысяч коек. Для того чтобы ясно представить масштабы такого строительства, достаточно сказать, что в 1913 г. в царской России общая численность коек составляла 208 тысяч. Теперь такое же количество их будет введено в строй всего лишь за 5 лет и только в одной из 15 союзных республик. Будет уделено внимание расширению коечного фонда для психических больных. Число таких коек возрастет за пятилетку на 30 тысяч. Еще более быстро будет расширяться противотуберкулезная сеть. К 1970 г. для лечения туберкулезных больных прибавится 40 тысяч больничных коек и 10 тысяч санаторных. Расширение сети больниц в РСФСР позволит в 1970 г. иметь 10,4 койки на 1000 населения против 9,2 в 1965 г., увеличить объем стационарной помощи с 20% до 21,5%.

В эту пятилетку будет уделено особое внимание строительству крупных многопрофильных больниц, способных обеспечить специализированную медицинскую помощь. Так, например, будут выстроены больницы на 1000 коек во Владивостоке, Калинин, Туле, Уфе, Ульяновске, на 1500 коек в Горьком, Новосибирске, а для II Московского медицинского института проектируется больница на 3000 коек. Такие больницы в нашей стране ранее не строились.

Директивами XXIII съезда предусматривается прирост выпуска продукции медицинской промышленностью более чем на 70%.

Медицинской промышленностью будут выпускаться улучшенного качества медицинские инструменты, приборы, аппараты и оборудование. Значительно будет расширен ассортимент и возрастет производство наиболее эффективных медикаментов для профилактики и лечения сердечно-сосудистых и психических заболеваний, туберкулеза, злокачественных новообразований, инфекционных и вирусных болезней. Особое внимание будет уделено производству готовых лекарственных средств, объем потребления которых к 1970 г. возрастет примерно до 90% против 70% в 1965 г. Если в настоящее время таких медикаментов выпускается 2100 наименований, то в 1970 г. будет выпускаться около 2300.

Будут значительно расширены и реконструированы многие действующие заводы медицинской промышленности, а также выстроены новые. Так, повысят свою продуктивность заводы антибиотиков в Красноярске и Саранске, заводы эндокринных препаратов в Москве и Каунасе, заводы Горьковской группы, изготавливающие медицинские инструменты, Туймазинский, Клинский, Солнечногорский заводы, выпускающие медицинское стекло, Ленинградский и Харьковский заводы, изготавливающие зубоорудительные материалы, и т. д. Наряду с этим возникнут новые крупные заводы, такие как Усолье-Сибирский, на котором будут производиться сложные синтетические медицинские препараты, Ереванский завод витаминных препаратов, Киевский завод рентгенооборудования. На многих действующих заводах будет происходить дальнейшая механизация и автоматизация производственных процессов, что также позволит увеличить мощность заводов и выпуск медикаментов, а самое главное — улучшить качество выпускаемых лекарств.

Естественно, что работа по дальнейшему развитию медицинской промышленности будет одновременно сочетаться с изысканиями новых лекарственных препаратов, вакцин и сывороток, новых медицинских инструментов, аппаратов и оборудования.

Большую роль в дальнейшем улучшении медицинского обслуживания населения сыграет также увеличение числа врачей и средних медицинских работников. Если в настоящее время в системе здравоохранения РСФСР работает 248 тысяч врачей, то в 1970 г. число их возрастет на 52 тысячи. Более чем на 100 тысяч человек увеличится

число средних медицинских работников (оно достигнет 934 тысяч). Это позволит значительно расширить врачебные приемы. Число врачебных посещений на одного городского жителя возрастет с 9,4 в 1965 г. до 10 в 1970 г. и на одного сельского жителя соответственно с 2,8 до 4.

Наше советское здравоохранение с первых дней своего существования всегда держалось профилактического направления. Это положение останется неизменным и на будущее. Вот почему в пятилетке планируется принятие мер, нацеленных на оздоровление внешней среды: воздуха, воды и почвы. В связи с этим должна быть значительно повышена роль органов санитарной службы; следует обратить серьезное внимание на руководителей предприятий и хозяйственных организаций, по вине которых происходит загрязнение атмосферы, водоемов и почвы.

Должны быть также приняты действенные меры к оздоровлению условий труда, к усилению роли службы техники безопасности.

Вместе с этим необходимо разработать эффективные меры по предупреждению многих вирусных заболеваний, и прежде всего гриппа, а также сердечно-сосудистых и раковых заболеваний. В этом вопросе не последнее место принадлежит нашим ученым, работающим как в специальных научно-исследовательских институтах, так и в медицинских вузах.

Огромное значение в укреплении здоровья народа имеют рациональный отдых и занятия физической культурой и спортом. Вот почему медицинские работники горячо приветствуют переход на пятидневную рабочую неделю с двумя выходными днями. Это даст возможность в значительной степени предупредить многие заболевания, и в первую очередь сердечно-сосудистые и нервные. Огромную роль сыграет дальнейшее улучшение санаторно-курортного лечения и организованного отдыха трудящихся в возросшей сети санаториев, пансионатов и домов отдыха. Для укрепления здоровья подрастающего поколения большое значение будут иметь пионерские лагеря, в том числе санаторного типа, количество которых намного возрастет в предстоящую пятилетку. На карте нашей Родины появятся новые туристские маршруты с хорошо оборудованными базами. Путешествие по этим маршрутам будет способствовать укреплению здоровья и повышению производительности труда.

Расширение сети стадионов, спортивных залов, бассейнов, катков с искусственным льдом, простейших спортивных площадок, а также пропагандистская работа о большой значимости физической культуры в укреплении здоровья позволят широко внедрить в быт населения многие массовые виды физкультуры и спорта.

Дальнейшее повышение заработной платы и пенсионного обеспечения, уменьшение налогов будут способствовать улучшению благосостояния народа. В широких масштабах будет продолжаться жилищное строительство. За пятилетку планируется построить 400 млн. квадратных метров жилой площади, а это значит, что в новые благоустроенные дома переедут более 33 миллионов человек, т. е. каждый седьмой житель нашей страны.

Нет необходимости доказывать, какое большое значение в жизни человека, в его здоровье и физическом развитии имеет питание. Директивами предусматривается «Увеличить потребление на душу населения мяса и мясных продуктов в среднем на 20—25%, молока и молочных продуктов — на 15—18%, сахара примерно на 25%, овощей и бахчевых — на 35—40%, растительных жиров — на 40—46%, фруктов и винограда — на 45—50%, рыбы и рыбных продуктов — на 50—60%».

Вместе со всем советским народом 555-тысячный отряд врачей, 4-миллионная армия медицинских работников своим честным и добросовестным трудом в текущей пятилетке внесут свою лепту в общее дело строительства коммунизма.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.13—004.6—612.6.05

О НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Е. Ф. Давиденкова и И. С. Либерман

Лаборатория медицинской генетики АМН СССР (зав. — чл.-кор. АМН СССР
проф. Е. Ф. Давиденкова), Ленинград

В настоящее время установлено, что развитие атеросклероза в значительной мере обусловлено факторами наследственной предрасположенности. Многими авторами описаны семьи, в которых чрезвычайно широко распространены сердечно-сосудистые

заболевания, связанные с тяжелым и ранним атеросклерозом (А. Л. Мясников, 1960; А. Г. Галачян, 1933; И. М. Гюльназарян и И. Ф. Жебровская, 1960; Müller, 1938, 1939; Guravich, 1959; и др.).

Обследование большого количества семей больных атеросклерозом в сравнении с популяцией и семьями здоровых лиц позволило ряду исследователей выявить в семьях больных значительно повышенную частоту сердечно-сосудистой патологии (Л. И. Борисова, 1961; Adlersberg a. o., 1949). Этот факт подтверждают и наши данные, полученные как при анализе родословных больных атеросклерозом и здоровых лиц, так и при клиническом обследовании их семей (табл. 1).

Таблица 1

Частота сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом, среди родственников больных атеросклерозом и здоровых лиц

Семья	По данным родословных среди лиц в возрасте старше 40 лет						По данным клинического обследования семей среди лиц в возрасте старше 30 лет					
	число семей	число членов семей	из них больные		t	P	число семей	число членов семей	из них больные		t	P
			абсолютное число	%					абсолютное число	%		
Здоровых лиц	53	424	48	11,3	—	—	33	44	14	31,8	—	—
Больных атеросклерозом	169	1251	390	31,0	9,760	< 0,001	141	197	141	72,0	5,210	< 0,001

Известно, что в развитии атеросклероза большое значение имеют такие факторы внешней среды, как избыточное питание, психические травмы, длительное напряжение нервной системы и другие. Известно также, что в основе патогенеза атеросклероза лежат нарушения липидного обмена. С целью выяснения соотносительной роли генетических и средовых факторов в развитии атеросклероза многие авторы (Osborn a. Adlersberg, 1958; Osborn a. o., 1959; Meyer, 1962; И. А. Рывкин и Л. Н. Игнатъева, 1963; Jensen с соавт., 1965) проводили обследование показателей липидного обмена у однояйцевых и двуяйцевых близнецов с учетом их раздельной или совместной жизни. Выяснилось, что показатели липидного обмена имеют большее сходство у однояйцевых близнецов, по сравнению с двуяйцевыми, и у близнецов, живущих совместно, по сравнению с живущими раздельно. Кроме того, оказалось, что у двуяйцевых близнецов разница в уровне липидов и при совместной, и при раздельной жизни больше, чем у однояйцевых при тех же условиях.

В результате этих исследований стало очевидным, что возникновение сосудистой патологии, являющейся следствием атеросклероза, определяется как генетическими, так и средовыми факторами, но первые, по-видимому, играют все же большую роль, чем вторые.

Вероятно, неблагоприятные условия внешней среды при наличии отягощенного в отношении атеросклероза наследственного фона с большей легкостью вызывают развитие заболевания, чем при наличии благоприятной наследственности. Воздействия среды, видимо, могут в таких случаях или играть «встречную» роль, способствуя более раннему появлению наследственно обусловленной патологии, или, может быть, оказывают определенное противодействие патологическому влиянию наследственных задатков, задерживая развитие заболевания и смягчая его течение.

Мы имели возможность наблюдать представителей супружеских пар, проживших вместе 2—3—4,5 десятилетия, то есть в течение весьма длительного срока находившихся в сходных условиях жизни и питания. Тем не менее один из супругов в пожилом возрасте остался здоровым, у другого развился атеросклероз. Родословные таких супругов отчетливо различаются по степени распространения среди членов их семей обменных, в том числе атеросклеротических заболеваний.

В контрольной группе пожилых практически здоровых лиц указания на избыточное питание встречались реже, чем в группе больных атеросклерозом, но у каждого были различного рода травмы или длительное перенапряжение нервной системы. Большинство в этой группе составляли непосредственные участники войн, что не могло не вызвать у них большого нервного напряжения. Но, несмотря на несомненное

наличие неблагоприятных влияний внешней среды, лица, составившие контрольную группу, сохранили здоровье до преклонного возраста. При анализе их родословных опять-таки создается впечатление, что этим они во многом обязаны своей благоприятной наследственности. Примером может служить родословная здорового пробанда 3., 66 лет.

З., врач, кандидат медицинских наук, до настоящего времени очень много и напряженно работает, несет ночные дежурства, оперирует. При клиническом обследовании признан здоровым.

В анамнезе — участие в войнах, смерть жены. Всегда много, но с большим удовольствием работал. Не курит, алкоголь употребляет умеренно. Питание разнообразное, без излишеств. Жирной пищей не злоупотребляет.

В родословной 3. указания на какие-либо заболевания сердечно-сосудистой системы полностью отсутствуют. Родственники 3. в предыдущих поколениях доживали до глубокой старости, а если умирали раньше, то причиной смерти были войны, туберкулез и другие обстоятельства, не связанные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. То же можно сказать о братьях и сестрах 3. Одна из сестер умерла в молодости от туберкулеза, брат в возрасте 60 лет погиб во время Великой Отечественной войны. Две сестры, 70 и 62 лет, живы до настоящего времени и здоровы.

Мы наблюдали лиц, у которых атеросклероз развился под влиянием определенных условий внешней среды, у них не было, по данным анамнеза, наследственной предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям. Поэтому атеросклероз у этих лиц протекал относительно легко, клинические проявления довольно хорошо поддавались воздействию лечебных мероприятий.

М., 58 лет, инженер-химик. Жалуется на не очень интенсивные боли за грудиной давящего характера, возникающие периодически 2—3 раза в неделю. Боли никуда не иррадируют, проходят в положении лежа. Приблизительно с 50 лет отмечает одышку при физической нагрузке.

В возрасте 55 лет во время физической работы впервые почувствовал давящие боли за грудиной, затруднение дыхания, тяжесть в руках и ногах; однако в таком состоянии смог пройти около 3 км до дома. 3 дня был на больничном листе, лежал дома, после чего состояние улучшилось, и больной смог приступить к работе. С этого времени периодически — раз в один, полтора, два месяца — стали беспокоить подобные приступы болей за грудиной, по поводу чего больной был обследован в поликлинике электрокардиографически. По его словам, была диагностирована гипоксия задней стенки левого желудочка сердца. По совету врача М. бросил курить. Боли, равные по интенсивности первому приступу, больше не повторялись, но чувство незначительного давления за грудиной стало беспокоить чаще.

М. родился в рабочей семье. Условия жизни в детстве были удовлетворительные. Рос и развивался нормально. После революции окончил рабфак, затем химический факультет университета и Военно-техническую Академию. Женат с 25 лет. В возрасте 27 лет получил специальность инженера-химика и был направлен на работу, где, в связи с имеющимися вредностями производства, было повышенное питание с очень большим содержанием жиров. После обеда полагался обязательный перерыв для сна. С этого времени М. стал полнеть. В течение последующих лет придерживался того режима жизни и питания, к которому уже привык. В общей сложности 26 лет прослужил в армии, занимаясь в основном преподавательской работой на кафедрах военных учебных заведений, 7 лет назад демобилизован по возрасту.

Значительных психических травм не отмечает. Материально всегда был хорошо обеспечен. Семейная жизнь сложилась удачно. Имеет двух детей: сына 31 года и дочь 21 года. Курил в течение 40 лет в среднем по 25 папирос в сутки. Алкогольными напитками не злоупотреблял.

Вес — 105 кг, рост — 169 см. АД — 130/90, пульс — 72, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца перкуторно расширены влево. Тоны на верхушке приглушены. Незначительный акцент II тона на аорте. Явления эмфиземы легких. Живот вздут. В остальных органы брюшной полости без осложнений.

ЭКГ: P=0,1"; PQ=0,17"; QRS=0,06"; QRST=0,37" (N=0,34"); RR=0,83". Отклонение электрической оси сердца влево. Позиция полугоризонтальная. Поворот по часовой стрелке. Снижение ST ниже изолинии в отведении «Д» по Нэбу. Заключение: умеренная хроническая коронарная недостаточность.

Диагноз: атеросклероз аорты и коронарных сосудов; хроническая коронарная недостаточность; ожирение II ст.

Больному было рекомендовано снизить калорийность пищи, ограничить употребление холестеринасодержащих продуктов, а также заняться лечебной гимнастикой. Частичное выполнение первого совета и очень активные и систематические занятия лечебной гимнастикой привели к снижению веса примерно на 5,0 кг в течение полугода и полному исчезновению болевых приступов.

Наследственную предрасположенность к атеросклерозу не без основания связывают с склонностью к нарушению липидного обмена, в частности холестерина. Schaefer с соавт. (1953), Adlersberg с соавт. (1957), Thannhauser (1950) и другие сообщают о повышенной частоте случаев гиперхолестеринемии в семьях больных атеросклерозом. Б. В. Ильинский и соавт. (1962, 1965) указывают на большую частоту

в семьях больных атеросклерозом не только гиперхолестеринемии, но и повышения β -липопротеидов, глобулиновой фракции белков и снижения коэффициента фосфолипиды/холестерин. Аналогичные данные получены и на нашем материале.

Большинство авторов, занимающихся проблемой генетики атеросклероза, считает, что передача predisposition к гиперхолестеринемии и, отсюда, к атеросклерозу осуществляется по доминантному типу наследования с неполной проявляемостью. По их мнению, атеросклероз обусловлен гетерозиготным состоянием гена, predisposing к нарушению обмена липидов, в частности — к гиперхолестеринемии. Гомозиготное же состояние этого гена приводит к наиболее тяжелой форме наследственного нарушения холестеринового обмена — ксантоматозу (Thannhauser, 1950; Adlersberg, 1955; Hirschhorn a. Wilkinson, 1957; Schaefer a. o., 1958; Adlersberg, Schaefer, 1959; Hirschhorn, Wilkinson, 1959; Epstein a. o., 1959; Sorba с соавт., 1964; Khachaturian, 1964).

Аналогичный тип наследования выявлен и для эссенциальной гиперлипемии, которая может наследоваться как изолированно, так и в сочетании с гиперхолестеринемией, и в обоих случаях способна привести к развитию атеросклероза (при гетерозиготном состоянии гена) и ксантоматоза (при гомозиготном состоянии того же гена). Природу гиперлипемии в последнее время пытаются объяснить недостаточной активностью липопротеиновой липазы. Есть даже попытки выявления гетерозиготных носителей путем определения активности этого фермента (Aufdermaug a. Berger, 1964).

Однако, несмотря на ведущую, по всей вероятности, роль патологии липидного обмена в развитии атеросклероза, следует, нам кажется, учитывать участие в развитии атеросклеротического процесса многих сторон обмена, имеющих отношение и к липидам, и к системе свертывания крови, и к регуляции сосудистого тонуса, и к различным сторонам деятельности нервной системы. Кроме того, нельзя исключить и различную в ряде случаев природу гиперхолестеринемии и гиперлипемии. Поэтому приведенная выше точка зрения, сводящая проблему генетики атеросклероза к передаче одного-двух генов, обуславливающих predisposition к гиперхолестеринемии или гиперлипемии, является, возможно, справедливой для определенной категории случаев заболевания, но не может достаточно полно охватить проблему в целом. Кроме участия в развитии атеросклероза многих сторон обмена, необходимо, по нашему мнению, учитывать и возможное существование predisposition к определенной локализации атеросклеротического процесса в том или ином участке артериальной системы. Ранее нами было показано (Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либман, 1965), что в семьях больных коронарным атеросклерозом имеется преобладающая склонность к поражению коронарных сосудов, а в семьях больных церебральным атеросклерозом, поступивших в клинику по поводу тромбоза сосудов головного мозга, — predisposition к поражению сосудов головного мозга, выразившаяся в повышенной, по сравнению с первой категорией семей, частоте мозговых инсультов.

Из всего сказанного следует, что наследование predisposition к атеросклерозу обусловлено, по всей вероятности, наследованием целого комплекса генов, различно комбинирующихся и, в зависимости от характера имеющейся комбинации, направляющих развитие патологического процесса по тому или иному руслу и определяющих большую или меньшую степень его тяжести.

Поэтому мы считаем, что методы генетического исследования позволяют подойти к анализу имеющихся различий патогенеза отдельных клинических проявлений атеросклероза. Мы сделали попытку сравнительного генетического изучения разных форм мозговых инсультов.

Известно, что в клинике нервных болезней большое место занимают, с одной стороны, ишемические, с другой — геморрагические инсульты головного мозга. И тот и другой вид поражения развивается, как правило, на основе атеросклероза сосудов, но мозговая катастрофа разыгрывается в одних случаях по типу ишемии, в частности по типу тромбоза, а в других — по типу геморрагии. Почему?

Мы провели сравнительное генеалогическое и клиническое обследование семей больных ишемическим и геморрагическим инсультом. Анализ родословных показал, что и в той и в другой группе частота заболеваний, обусловленных атеросклерозом, существенно повышена по сравнению с контролем (соответственно среди лиц в возрасте старше 40 лет — 22,4%; 27,2%; 11,3%; $P < 0,002$ и $< 0,001$). Особенно велик в обеих группах процент указаний на мозговой инсульт у кровных родственников, в частности у родителей пробандов (18,5% больных инсультом родителей пробандов с ишемическим инсультом, 12,3% больных инсультом родителей пробандов с геморрагическим инсультом и лишь 3,2% больных инсультом среди родителей здоровых лиц; $P < 0,002$, $< 0,05$).

Различие между семьями больных ишемическим и геморрагическим инсультом выразилось в том, что среди родственников больных геморрагическим инсультом в два раза чаще встречались указания на гипертоническую болезнь ($P < 0,05$).

При анализе данных клинического обследования семей выяснилось, что среди родственников больных геморрагическим инсультом наиболее высок процент заболеваний сосудистой системы, связанных с нарушением вегетативной иннервации: гипотонии, вегетативно-сосудистой дистонии, транзиторной стадии гипертонической болезни, мигрени (табл. 2).

Частота заболеваний сосудистой системы, связанных с нарушением вегетативной иннервации

Семьи	Число клинически обследованных родственников пробандов	Из них больны		P
		абсолютное число	%	
Здоровых лиц (контроль) . . .	76	4	5,3	$P_{1,2} < 0,05$
Больных ишемическим инсультом	107	15	14,0	
Больных геморрагическим инсультом	99	18	18,2	$P_{1,3} < 0,01$ $P_{2,3} > 0,1$

В этих же семьях среди лиц в возрасте старше 30 лет наиболее частым был диагноз гипертонической болезни, в то время как атеросклероз занимал первое место по частоте в семьях больных ишемическим инсультом.

При анализе данных антропометрического обследования оказалось, что превышение предельно допустимого веса (максимально допустимый вес в соответствии с ростом и возрастом обследуемого вычисляется по таблице М. Н. Егорова и Л. М. Левитского, 1964) наиболее часто встречается среди родственников больных ишемическим инсультом, у них же оказалась наивысшей и степень выраженности ожирения. Средний излишек веса у лиц с ожирением из семей здоровых пробандов составил 9,2%, у лиц с ожирением из семей больных ишемическим инсультом — 18,4%, у тех же лиц из семей больных геморрагическим инсультом — 15,5%. Эти цифры свидетельствуют о повышенной предрасположенности к нарушениям липидного обмена в семьях больных инсультом, особенно инсультом ишемического типа.

Приведенные данные показывают, что в семьях больных геморрагическим инсультом на первый план выступает предрасположенность к сосудистым заболеваниям, связанным с нарушением вегетативной иннервации, в том числе к гипертонической болезни. Эти обстоятельства позволяют думать, что повышенная реактивность сосудистой стенки, склонность к спазмированию сосудов являются, возможно, наиболее важными компонентами патогенеза именно геморрагического инсульта при наличии атеросклероза сосудов. В семьях больных ишемическим инсультом предрасположенность к гипертонической болезни и к различным вегетативно-сосудистым дистониям выражена в меньшей степени. Здесь на первый план выступает предрасположенность к атеросклерозу и ожирению, то есть к нарушениям липидного обмена. Отсюда можно предположить, что ведущим процессом в развитии ишемического инсульта является атероматоз сосудов, который при наличии склонности к повышенной свертываемости крови (о такого рода склонности у членов семей больных тромбозом сосудов головного мозга сообщалось ранее — Е. Ф. Давиденкова и соавт., 1965) может явиться благоприятной почвой для образования тромба.

В этой работе затронуты лишь некоторые стороны сложной и еще мало изученной проблемы генетики атеросклероза.

Не вызывает сомнений большая роль наследственной предрасположенности в развитии этого заболевания. Очевидно также, что вредные или благоприятные условия внешней среды могут способствовать или, напротив, препятствовать развитию патологического процесса. Данное обстоятельство свидетельствует о том, что медицина не является полностью безоружной перед этой наследственно обусловленной патологией. Уже сейчас можно рекомендовать диспансерное наблюдение за семьями с большим количеством случаев сердечно-сосудистых заболеваний и проведение в этих семьях активной профилактической работы и ранних лечебных мероприятий. О путях такого рода работы и о ее эффективности сообщает Б. В. Ильинский (1964).

Дальнейшее тонкое и разностороннее изучение генетики атеросклероза, расшифровка отдельных звеньев его патогенеза, по-видимому, вооружат медицину более гибкими и специализированными методами борьбы с этим заболеванием. Точное знание механизмов передачи наследственной предрасположенности к атеросклерозу делает работу врача в семье с отягощенной наследственностью действительно профилактической.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова Л. И. Сб. Вопросы патологии системы кровообращения. Тр. ГИДУВа, Л., 1961, вып. 27. — 2. Галачьян А. Г. Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, 1933, 10. — 3. Гюльнарзян И. М., Жебровская И. Ф. Труды Гос. н.-и. ин-та психиатрии, М., 1960, 22. — 4. Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С.

Клин. мед., 1965, 9. — 5. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. Медицина, М., 1964. — 6. Ильинский Б. В. Клин. мед., 1964, 11. — 7. Ильинский Б. В., Борисова Л. И., Либерман И. С. Тез. докл. конф. по пробл. атеросклероза. Л., 1962; Тер. арх., 1963, 12. — 8. Мясников А. Л. Атеросклероз. Медгиз, М., 1960. — 9. Рывкин И. А., Игнатъева Л. Н. Вестн. АМН СССР, 1963, 12. — 10. Adlersberg D. Arch. Path., 1955, 60, 481—492. — 11. Adlersberg D., Parets A. D., Boas E. P. JAMA, 1949, 141, 246—254. — 12. Adlersberg D., Schaefer L. E. Am. J. Med., 1959, 26, 1, 1—7. — 13. Adlersberg D., Schaefer L. E., Steinberg A. G. Circulation, 1957, 16, 487. — 14. Aufdermaur F., Berger H. Schweiz. med. Wschr., 1964, 94, 7, 251—254. — 15. Epstein F. H., Block W. D., Hand E. A., Francis T. Am. J. Med., 1959, 26, 1, 39—53. — 16. Guravich J. L. Am. J. Med., 1959, 26, 1, 8—29. — 17. Hirschhorn K., Wilkinson C. F. Circulation, 1957, 16, 509—510. — 18. Hirschhorn K., Wilkinson C. F. Am. J. Med., 1959, 26, 1, 60—67. — 19. Jensen J., Blankenhorn D., Chin H. P., Sturgeon P., Ware A. G. J. Lipid Res., 1965, 6, 2, 193—205. Цит. по Excerpta med., Human genetics, 1965, v. 3, N 9, 2451. — 20. Khachadurian A. K. Am. J. Med., 1964, 37, 3, 402—407. — 21. Meyer K. Acta med. scand., 1962, 172, 4, 401—404. — 22. Müller C. Acta med. scand. Suppl. 1938, 89, 75—84. — 23. Müller C. Arch. intern. Med., 1939, 64, 675. — 24. Osborne R. H., Adlersberg D. Science, 1958, 127, 1294. — 25. Osborne R. H., Adlersberg D., De George F. V., Chuni Wang. Am. J. Med., 1959, 26, 1, 54—59. — 26. Schaefer L. E., Drachman S. R., Steinberg A. G., Adlersberg D. Am. Heart J., 1953, 46, 1, 99—116. — 27. Sorba J., Kölbel F., Prochazka B., Sedláková E., Sulg M. Acta Univ. Carol. Ser. Med., 1964, Suppl. 18, 165—169. Цит. по Excerpta med., Human genetics, 1965, v. 3, N 10, 2769. — 28. Thannhauser S. J. Lipidoses-Diseases of the cellular Lipid Metabolism. New York, 1950, Oxford University Press, p.p. 99—100, 134—142.

УДК 616.13—004.6—616—002.77—616—002.5

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Г. Г. Непряхин и А. А. Ахметзянов

Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. Г. Г. Непряхин) и курс туберкулеза (зав.—проф. Б. Л. Мазур) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Куратова

Нас заинтересовал вопрос об особенностях атеросклероза, сопутствующего сердечным формам ревматизма и хроническому легочному туберкулезу.

В Казани по данным патологоанатомических вскрытий умерших в Республиканской клинической больнице за последние шесть лет (1960—1965) ежегодно выявляется 6—7% сердечных форм ревматизма как основного заболевания. Сюда входят главным образом различные пороки сердца (преимущественно в виде недостаточности и стеноза митральных и аортальных клапанов и их сочетаний).

Всего было изучено 50 трупов. Липоидоз, атероматоз и атеросклероз интимы аорты из 40 обследованных молодых были выявлены у 22, а среди 10 лиц старше 40 лет — у всех.

С помощью тотальной краснорудановой гистохимической окраски фиксированных анатомических препаратов аорты (вместе с сердцем) признаки атеросклероза аорты выявлены во всех 50 случаях, а натуральные признаки его приобретали особенную выразительность и яркость.

У ребенка 1 года 7 мес., умершего после первой и единственной в его жизни пятимесячной ревматической атаки, с помощью судановой тотальной окраски проявились многочисленные мелкие, но яркие полосы и пятна липоидоза аорты.

Признаки липоидоза, атероматоза и атеросклероза аорты у молодых лиц, умерших от сердечных форм ревматизма, в тотально окрашенных суданом препаратах всегда выступали столь ярко, что сразу бросалась в глаза их необычная выраженность; эти признаки были намного «старше» так называемых возрастных проявлений атеросклероза.

Степень развития сопутствующего атеросклероза у молодых больных более всего отражала многолетнюю (до 12 лет) длительность основных заболеваний — сердечных форм ревматизма и число рецидивов — обострений его.

Последующее (после тотальной судановой окраски) комплексное гистологическое и гистохимическое исследование позволило выявить в аорте молодых больных признаки как ревматических, так и атеросклеротических процессов.

Ревматический процесс в аорте имел всегда смешанный характер: альтеративно-дистрофический и воспалительный. Постоянно обнаруживалась характерная мукоидизация и фибриноидная дезорганизация соединительной ткани стенки аорты. Воспалительный процесс преобладал в адвентиции, проявляясь обычно неспецифической.

негрануломатозной, преимущественно круглоклеточной инфильтрацией стенок питающих сосудов, по ходу их и между ними. По мере удлинения сроков болезни наблюдалось наложение и перемешивание свежих и старых дистрофических, воспалительных и склеротических процессов с образованием рубцовых полей и тяжей. Воспалительный процесс в адвентиции охватывал не только питающие сосуды, но и симпатические ганглии, мязотные нервы, лимфатические сосуды и лимфатические узлы.

На фоне дистрофических и воспалительных ревматических процессов, охватывавших в той или иной мере все слои стенки аорты, проявлялось развитие липоидоза, атероматоза и атеросклероза аорты в такой степени, которая «опережала» возраст больных. Но, как правило, в аорте и в коронарных артериях у молодых больных (до 36 лет), погибших от сердечных форм ревматизма, не было крупных и глубоких атероматозных бляшек и язвенного распада их.

Гистологическое и гистохимическое исследование внутренних органов молодых лиц, умерших от сердечных форм ревматизма, выявило характерные специфические и неспецифические ревматические процессы: менинго-энцефалиты и васкулиты в мозгу; эндокардиты, миокардиты, кардиты и панкардиты; серозиты, гепатиты, дистрофии и циррозы печени и др. Признаков других заболеваний, кроме терминальной бронхопневмонии, не было.

Все вышесказанное позволяет считать, что при сердечных формах ревматизма происходит быстрое и значительное развитие сопутствующего атеросклероза.

В 1935 г. Б. А. Егоров указывал, что между ревматизмом и атеросклерозом имеется очень тесная, возможно, этиологическая связь. Этого же мнения придерживаются и В. К. Белецкий (1954, 1963). Согласно нашим наблюдениям (1960—1964), ускоренное развитие сопутствующего атеросклероза при сердечных формах ревматизма является закономерным процессом.

Ряд авторов (И. А. Воротилкин, 1962; Е. Л. Лашетко, 1964; Т. В. Бабаджанова, 1965) отмечал наличие атеросклероза также и при туберкулезе (от 1 до 34,5%), по патологоанатомическим данным — преимущественно у пожилых лиц.

Но в литературе нет сведений о том, каково влияние длительности хронического легочного туберкулеза на развитие сопутствующего ему атеросклероза у молодых лиц.

С целью получения ответа на этот вопрос мы проанализировали 306 протоколов патологоанатомических вскрытий умерших в 1951—1964 гг. от фиброзно-кавернозного туберкулеза легких в туберкулезном диспансере и госпитале г. Казани.

В 224 протоколах из 306 (73,2%) было отмечено наличие сопутствующего атеросклероза (180 мужчин и 44 женщины в возрасте от 15 до 66 лет).

За последние годы число сочетаний хронического легочного туберкулеза с сопутствующим ему атеросклерозом возросло (от 55,2% в 1951 г. до 84,4% в 1964 г.).

При определении особенностей сопутствующего атеросклероза мы ориентировались на 3 важнейших последовательных признака его: 1) липоидоз в виде желтой окраски интимы и липоидных пятен и полосок; 2) атероматоз в виде малых и больших бляшек; 3) атеросклероз в виде склеротических бляшек.

Из 224 случаев в 131 (58,4%) выявлен липоидоз аорты; в 97 (43,3%) — атероматоз; в 49 (21,8%) — склеротические бляшки.

Демонстративно выступает прогрессивное развитие сопутствующего атеросклероза у 139 умерших в молодом и среднем возрасте (от 15 до 50 лет). Липоидоз аорты наблюдался у всех, липоидоз и мелкие атероматозные бляшки — у половины лиц в возрасте от 15 до 30 лет и почти у всех в возрасте от 31 до 40 лет. Склеротические бляшки обнаружены уже у умерших в возрасте 31 года, а среди умерших в возрасте 40—50 лет — у 40%.

Степень развития атеросклероза была различной. Начальная стадия атеросклероза наблюдалась в 44 случаях из 139, выраженный атеросклероз (с преобладанием атероматоза) — у 85, тяжелый (с преобладанием атероматозных и атеросклеротических бляшек, иногда с осложнением в виде изъязвления бляшек, тромбоза и кальциноза их) — у 10.

У лиц в возрасте от 15 до 30 лет преобладала начальная стадия атеросклероза, а от 30 до 50 лет — выраженная и тяжелая форма. Более чем у половины лиц старше 50 лет отмечена тяжелая форма атеросклероза.

Сочетания хронического легочного туберкулеза с различными степенями сопутствующего атеросклероза проявлялись индивидуально различно. Выраженные и тяжелые формы сопутствующего атеросклероза встретились у 95 лиц; из них со сроком хронического туберкулеза легких до 3 лет — у 4, до 5 лет — уже у 23, до 10 лет — у 38, до 15 лет — у 24, до 18 лет — у 6.

Таким образом, с увеличением длительности туберкулеза легких нарастают проявления сопутствующего атеросклероза аорты.

В 1965 г. мы из текущего материала патологоанатомических вскрытий для специального исследования отобрали 47 случаев, когда больные умерли от хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. В возрасте от 23 до 40 лет было 28, до 50 лет — 12. Мужчин было 33, женщин — 14.

Из числа лиц от 23 до 40 лет липоидоз был выявлен у 12, атероматоз — у 9, атеросклероз — у 4 и у 7 признаков атеросклероза не было. У всех лиц старше 40 лет был найден атеросклероз. После тотальной красносудановой окраски фиксированных ана-

томических препаратов аорты признаки атеросклероза приобретали особенную выразительность и яркость даже у тех, у которых на секционном столе без такой обработки они не были обнаружены.

Исследование после тотальной судановой окраски позволило выявить липоидоз и атероматоз интимы у всех 28 молодых, а склеротические бляшки лишь у 23. Начальная стадия атеросклероза установлена из 28 лиц у 4, выраженная форма — у 17 и тяжелая — у 7. При микроскопическом исследовании в аорте молодых найдены признаки как параспецифические для хронического туберкулеза, так и атеросклеротические. Специфические туберкулезные изменения в легких подтверждены патолого-гистологическим исследованием.

Неспецифические гистологические процессы на фоне туберкулеза имели всегда смешанный характер: альтеративно-дистрофический и воспалительный. Постоянно определялась характерная мукоидизация соединительной ткани стенки аорты. Воспалительный процесс преобладал в адвентиции, проявляясь преимущественно кругло-клеточной инфильтрацией вокруг стенок питающих сосудов; особенно ярко выступал продуктивный неспецифический эндо-периваскулит мелких и питающих сосудов. По мере удлинения сроков болезни наблюдалось пестрое смешение свежих и старых дистрофических, воспалительных и склеротических изменений. Воспалительный процесс в адвентиции охватывал мякотные нервы и лимфатические сосуды. Нередко воспалительный процесс переходил на медию, а в некоторых случаях и на интиму.

На фоне дистрофических и воспалительных неспецифических изменений обнаруживалось развитие липоидоза, атероматоза и атеросклероза аорты в такой степени, которая «опережала» возраст больных, что особенно отчетливо наблюдалось в подгруппе молодых. Но, как правило, изъязвленного распада и кальциноза атероматозных и склеротических бляшек в аорте и в коронарных артериях у лиц до 40 лет, погибших от хронического легочного туберкулеза, не было.

Зависимость атеросклероза от длительности туберкулеза проявлялась следующим образом. У всех лиц со сроком давности туберкулеза до 5 лет отмечался липоидоз аорты, а атероматоз и липоидоз — больше чем у половины. У всех умерших с давностью туберкулеза в 10—12 лет найден липоидоз аорты в сочетании с малыми и большими атероматозными и склеротическими бляшками, но с явным преобладанием атероматоза. Преобладание атеросклеротических бляшек в аорте иногда встречалось у лиц в возрасте 29 лет с длительностью заболевания свыше 5 лет.

При макроскопическом, гистологическом и гистохимическом исследовании внутренних органов у погибших в 1965 г. от хронического туберкулеза легких обнаружены разнообразные вторичные дистрофические и воспалительные неспецифические изменения, а именно: в сердце — липофусциновая дистрофия миокарда и межжелудочный негнойный диффузный миокардит; в печени — мутное белковое набухание печеночных клеток, липофусциновая дистрофия, амилоидоз, хронический негнойный межжелудочный гепатит и отчасти цирроз печени; в почках — мутное набухание эпителия канальцев коркового слоя, амилоидоз клубочков и очаговый межжелудочный негнойный нефрит. С увеличением возраста и срока болезни все эти признаки проявлялись отчетливее.

Итак, поскольку при ревматизме и легочном туберкулезе происходит более быстрое и значительное развитие атеросклероза, следует полагать, что между этими заболеваниями имеется патогенетическая взаимосвязь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров Б. А. Ревматизм сердца и сосудов. М., 1935. — 2. Непряхин Г. Г. Казанский мед. ж., 1960, 5; 1961, 6; Сб. трудов Казанского мед. ин-та, 1964. — 3. Лащетко Е. Л. Материалы 3-й конф. пат.-анат. Латвии. Рига, 1964. — 4. Бабаджанова Т. В. Тез. докл. IV Всесоюзн. съезда пат.-анат. (20—24/IX 1965). Кишинев, 1965.

УДК 616.13—004.6—616.132.2

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНОВ В₆, В₁₂, С и ПАПАВЕРИНА НА БАЛАНС АМИНОКИСЛОТ КРОВИ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ, ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И ГИПЕРТОНИИ

Н. А. Сулимовская, Н. З. Бровко, Н. М. Конакова и В. Я. Каменецкая
Первая кафедра терапии (зав. — проф. Н. А. Сулимовская) Украинского института усовершенствования врачей, Харьков

За последние годы при атеросклерозе широко применяются витамины В₆, В₁₂ и С. Витамин В₆, благодаря участию в важных обменных процессах, показан при сердечной недостаточности, коронарном атеросклерозе, заболеваниях печени, центральной нервной системы (П. Лукомский, Дюшеней, Селис, Пла и др.).

Не менее ценным является и витамин В₁₂. Помимо специфического влияния, оказываемого на нормализацию кровотока, витамин В₁₂ обладает липотропным действием и имеет значение в обмене аминокислот — метионина и тирозина (Рысс). Благодаря разнообразному участию в обменных процессах (белковом, жировом и др.), витамин В₁₂, как и пиридоксин, используется не только при «злокачественной» анемии, но и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, при сахарном диабете и т. д.

А. В. Палладин, Ф. К. Меньшиков, З. М. Волинский и другие исследователи, изучая влияние аскорбиновой кислоты на функциональное состояние печени в эксперименте, показали большую роль витамина С в повышении содержания гликогена в печени. Необходимо отметить также роль аскорбиновой кислоты в окислительных процессах, происходящих в организме.

За последнее время в литературе все чаще появляются сообщения об изменении белкового состава крови, главным образом белковых фракций (альбуминов и глобулинов), а также и фибриногена (В. Е. Фрадкина, Г. А. Гельфер и др.) при остром инфаркте миокарда и при хронической коронарной недостаточности. И в то же время имеются единичные работы о нарушении аминокислотного состава крови при атеросклерозе (Б. П. Пейсахов, И. И. Семенович); внимание исследователей в последнее время все больше привлекают новые данные по определению в крови при инфарктах миокарда фермента, катализирующего синтез и распад аминокислот — глутамино-щавелевоуксусной аминотрансферазы — трансаминазы.

Повышение аминотрансферазной активности сыворотки крови при остром инфаркте миокарда давало основание предполагать изменения и со стороны некоторых аминокислот крови. Несомненно, эти изменения в аминокислотном составе крови могут иметь не меньшее диагностическое и прогностическое значение при острой и хронической коронарной недостаточности, чем определение трансаминазы.

Все это послужило поводом для изучения качественного и количественного состава аминокислот в сыворотке крови при различных стадиях коронарного атеросклероза в процессе лечения витаминами В₆, В₁₂, С и папаверином. С этой целью было обследовано 125 чел., из них 17 больных острым инфарктом миокарда, 64 — коронарным атеросклерозом со стенокардией, 44 — коронарным атеросклерозом, сочетающимся с гипертонической болезнью. Возраст больных — от 46 до 70 лет. Мужчин было 79, женщин — 46.

У больных инфарктом миокарда наблюдается снижение содержания одних аминокислот в сыворотке крови (глицина, валина, треонина, лейцина + изолейцина) и повышение других (аспарагиновой, глутаминовой кислот, фенилаланина и тирозина), причем это повышение, особенно тирозина и фенилаланина, было значительным по сравнению с нормой.

После лечения произошли некоторые сдвиги в сторону улучшения — нормализации в содержании тирозина, фенилаланина, аспарагиновой и глутаминовой кислот.

У больных с инфарктом миокарда клиническое течение характеризовалось изменением лейкоцитарной формулы, ускорением РОЭ и патологическими типичными сдвигами в ЭКГ.

У второй группы больных отмечались приступы стенокардии в покое и при физическом напряжении. У большинства из них границы сердца были увеличены влево, тоны сердца были глухие, на верхушке часто прослушивался систолический шум. На ЭКГ наблюдалось снижение сегмента ST и изменение зубца T (снижение, двухфазность), чаще в левых грудных отведениях. В аминокислотном составе крови также были установлены нарушения: повышение уровня тирозина до $31,4 \pm 9,7\gamma$ (при норме средней взвешенной — 15,0) и фенилаланина до $41,6 \pm 14,7\gamma$ (при норме средней — 19,5). Что же касается содержания аспарагиновой и глутаминовой кислот, то при стенокардии, в отличие от острого инфаркта миокарда, оно соответствовало норме (средняя взвешенная глутаминовой кислоты — $27,0 \pm 7,7\gamma$ при норме 26,6 γ , средняя взвешенная аспарагиновой кислоты $10,0 \pm 4,2\gamma$ при норме 9,8 γ). Лечение оказало благоприятное влияние на аминокислотный состав крови.

У больных третьей группы, страдавших коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью, клиническое течение было более тяжелым. Об этом свидетельствовали большая частота и интенсивность приступов стенокардии, а также большая длительность заболевания. При объективном исследовании можно было наблюдать выраженную клиническую картину атеросклеротического кардиосклероза, хотя и без нарушения гемодинамики.

Содержание многих аминокислот у них значительно отличалось от нормального. Например, уровень тирозина достигал $54 \pm 7,7\gamma$ и фенилаланина — $63,6 \pm 18,5\gamma$. А содержание глутаминовой и аспарагиновой кислот в крови мало чем отличалось от нормальных показателей у здоровых людей (глутаминовой кислоты $25,6 \pm 6,6\gamma$ при норме 26,6 γ , аспарагиновой кислоты $5,0 \pm 2,4\gamma$ при норме 9,84 γ). Наблюдалось некоторое снижение уровня валина и треонина. Так, средняя взвешенная валина у здоровых людей была равна 21,3 γ , а у больных третьей группы — $15,5 \pm 0,23\gamma$; средняя треонина у здоровых людей равнялась 14 γ , а у больных — $7,0 \pm 2,8\gamma$.

После лечения в течение трех недель произошли некоторые сдвиги в аминокислотном составе крови, выражавшиеся в снижении содержания тирозина (до $35 \pm 6,5\gamma$),

фенилаланина (до $44 \pm 11,2\gamma$) и в некотором увеличении показателей валина (до $16,8 \pm 6,2\gamma$) и треонина (до $9 \pm 3,2\gamma$).

Уровень накопления тирозина и фенилаланина в крови соответствует тяжести течения заболевания. У больных инфарктом миокарда концентрация тирозина была выше, чем у больных коронарным атеросклерозом со стенокардией. Но наряду с этим заслуживают внимания более высокие показатели тирозина и фенилаланина у больных гипертонической болезнью и коронарным атеросклерозом.

Закономерное повышение содержания фенилаланина и тирозина при коронарном атеросклерозе на различных стадиях его развития можно объяснить особенностями превращений этих аминокислот. Исследования изменений в обмене фенилаланина и тирозина показали, что уже на ранней стадии белковой недостаточности окисление этих аминокислот в организме животных резко нарушается (С. Я. Капланский) и что основной причиной торможения окисления тирозина является снижение интенсивности переаминирования между тирозином и α -кетоглутаровой кислотой. Превращение тирозина путем реакции переаминирования состоит в образовании *l*-оксифенилпировиноградной кислоты. Возможно окисление тирозина через 2,5-диоксифенилаланин (Майстер). Наряду с распадом тирозина путем указанных превращений происходит переход его в организме в ряд других соединений, например в адреналин, норадреналин и йодированные производные (тироксин).

В дальнейшем было доказано, что меченые фенилаланин и тирозин являются предшественниками адреналина.

В настоящее время стало известно (А. М. Утевский, Л. Т. Малая, А. А. Шалимов, В. В. Меньшиков, В. Рааб), что при коронарной, сердечной недостаточности, острой и хронической, имеет место абсолютное увеличение адреналина в миокарде. По данным В. Рааба, к моменту смерти содержание адреналина в сердце обычно увеличивается, а количество богатых энергией фосфатов уменьшается.

Принимая во внимание тесную связь сердечной недостаточности с содержанием адреналина в миокарде, с одной стороны, и обмен тирозина, имеющий непосредственное отношение к накоплению адреналина в миокарде, с другой, можно рассматривать повышенное содержание фенилаланина и тирозина как показатель сердечной недостаточности.

Наши данные о повышении содержания фенилаланина и тирозина при коронарном атеросклерозе (который в большинстве случаев сочетается с кардиосклерозом) согласуются с данными Ф. З. Меерсона. При третьей стадии прогрессирующего кардиосклероза он находил, как правило, увеличение содержания фенилаланина и тирозина в миокарде в 2—3 раза по сравнению с нормой. Более высокий уровень фенилаланина и тирозина у больных гипертонической болезнью и коронарным атеросклерозом, очевидно, обусловлен вовлечением в патологический процесс гипофизарно-надпочечниковой системы. Как сообщает Кларк, тяжелый изотоп азота глицина выделяется в большом количестве с мочой у крыс, получающих кортизон, что указывает на более медленное и менее полное использование поступающих в организм свободных аминокислот в присутствии кортизона.

Наблюдавшееся нами снижение уровня фенилаланина и тирозина после применения витаминов B_6 (100 мг), B_{12} (100 γ) и С (1,0), очевидно, можно объяснить благоприятным влиянием витамина B_6 на переаминирование между тирозином и α -кетоглутаровой кислотой, представляющее собой первую реакцию в длинной цепи превращений, ведущих к образованию из тирозина конечных продуктов его обмена. Витамин B_{12} имеет значение в обмене аминокислот — метионина и тирозина (Рысс). Показанным для лечения коронарной и сердечной недостаточности является и применение витамина С. Опубликованные данные свидетельствуют о том, что в окислении *l*-оксифенилпировиноградной кислоты в гомогентизиновую известную роль играет аскорбиновая кислота и каталаза. При недостатке аскорбиновой кислоты животные, получившие через рот большие количества фенилаланина или тирозина, выделяют с мочой *l*-оксифенилпировиноградную кислоту; выделение этой кислоты уменьшается при введении животным аскорбиновой кислоты (Л. Майстер).

Таким образом, благоприятное влияние витаминов B_6 , B_{12} и С на обмен тирозина и объясняет снижение фенилаланина и тирозина после лечения указанными витаминами.

Мы все же не наблюдали полной нормализации содержания этих аминокислот в крови после трехнедельного лечения, что, очевидно, связано с короткими сроками лечения, а возможно, и с недостаточностью наших дозировок витаминов. Так, по мнению Дюшеней, Селис, Пла и Лемонье, действие витамина B_6 проявляется только при точной дозировке в 500 мг или даже в 1,0.

Что касается изменения содержания глутаминовой кислоты в крови больных инфарктом миокарда, то эти нарушения связаны с распадом мышечных волокон и освобождением аминокислот. Как известно, деградация белка всегда идет через образование глутаминовой кислоты (А. Е. Браунштейн).

ВЫВОДЫ

1. У больных инфарктом миокарда наблюдается повышение содержания аспарагиновой, глутаминовой кислот, тирозина и фенилаланина.

2. У больных коронарным атеросклерозом, проявляющимся в приступах стенокардии покоя и напряжения, повышается уровень фенилаланина и тирозина, в то же время уровень глутаминовой и аспарагиновой кислот не изменяется.

3. У больных гипертонической болезнью, сочетающейся с коронарным атеросклерозом, содержание фенилаланина и тирозина увеличено в большей степени, чем при коронарном атеросклерозе. Уровень аспарагиновой и глутаминовой кислот остается нормальным.

4. После лечения витаминами В₆, В₁₂, С и папаверином наблюдается снижение уровня тирозина и фенилаланина (хотя полной нормализации и не наступает), а также аспарагиновой и глутаминовой кислот при инфаркте миокарда.

5. Выявленные изменения ряда свободных аминокислот в сыворотке крови дают основание говорить о глубине нарушений в межклеточном белковом обмене при коронарном атеросклерозе.

УДК 616.12

О РИТМЕ КОРОНАРНОГО СИНУСА

Л. И. Брехес и Я. Г. Нисневич

Госпитальная терапевтическая клиника (зав.— проф. А. А. Демин)
Новосибирского мединститута

В 1912 г. Цан в опытах на животных показал, что в области коронарного синуса имеется центр относительно высокого автоматизма, который может стать водителем ритма после выключения синусового узла.

В дальнейшем рядом авторов были описаны основные ЭКГ-проявления этого ритма.

Характерными являются изменения морфологии волны Р при несколько уменьшенной, но не ниже 0,09", длительности атриовентрикулярного проведения. Волна Р постоянно отрицательна во II, III и aVF отведениях, часто она бывает глубокой, острой, симметричной. В I отведении волна Р низкая, чаще положительная, иногда отрицательная или изоэлектричная, в отведениях aVR и aVL, как правило, положительная. В грудных отведениях волна Р бывает различной. Длительность волны Р остается в физиологических пределах (в среднем 0,08"). При возникновении ритма коронарного синуса вид желудочкового комплекса не меняется.

Единого мнения о том, является ли ритм коронарного синуса самостоятельной формой или разновидностью верхнеузлового ритма, нет.

Разноречивость данных по поводу ряда вопросов, касающихся ритма коронарного синуса, побудила нас изучить собственный материал. Мы обнаружили ритм коронарного синуса у 12 из 8000 обследованных, преимущественно стационарных больных (все мужчины).

Данные о наших больных сведены в таблицу.

Фамилия	Возраст	Вид Р при ритме коронарного синуса			Величина PR		Частота сердечных сокращений		Клинический диагноз
		отведения			при синусовом ритме	при ритме коронарного синуса	при синусовом ритме	при ритме коронарного синуса	
		I	II	III					
Н-в	26	+	—	—	0,16"	0,14"	60	60	Здоров
С-в	22	изоэл.	—	—	0,14"	0,13"	92	92	Нейроциркуляторная дистония
Ж-в	21	+	—	—		0,17"		67	Хронический ревматоидный полиартрит, лямблиоз
К-ий	35	—	—	—	0,16"	0,14"	67	80	Стойко компенсированный очаговый туберкулез легких
К-в	23	изоэл.	—	—	0,18"	0,13"	80	80	Нейроциркуляторная дистония
К-в	25	+	—	—	0,17"	0,16"	65	55	Нейроциркуляторная дистония
К-н	22	—	—	—		0,13"		80	Здоров
А-в	26	изоэл.	—	—	0,15"	0,13"	92	70	Здоров
К-в	27	+	—	—	0,18"	0,15"	86	92	Нейроциркуляторная дистония
С-о	35	—	—	—	0,15"	0,13"	63	63	Ревмокардит
Л-в	55	+	—	—	0,16"	0,15"	80	92	Гипертоническая болезнь II ст.
В-н	66	+	—	—		0,16"		92	Рак легкого

Мы наблюдали ритм коронарного синуса чаще у молодых, Г. А. Гольдберг и Н. И. Демидова объясняли наблюдавшийся ими случай ритма коронарного синуса рецидивирующим ревматическим миокардитом.

У одного из наших больных, страдавшего ревмокардитом, в периоде обострения процесса на ЭКГ отмечался ритм коронарного синуса, по стихании обострения ритм стал синусовым. Однако придавать ревматическому поражению миокарда значение в возникновении ритма коронарного синуса преждевременно, так как такие наблюдения являются единичными.

У всех 12 чел. $P_{2,3}$ были отрицательными, при этом, как правило, заостренными, глубокими, симметричными, хотя иногда отмечался заостренный и симметричный, но очень неглубокий $P_{2,3}$. Следует отметить, что мы взяли для разработки лишь случаи с отрицательными $P_{2,3}$, хотя некоторые относят к ритму коронарного синуса и случаи с изоэлектричными P_2 при отрицательном P_3 . В первом отведении положительный P был у 6 чел., изоэлектричный — у 3, отрицательный — у 3. В aVR P был всегда положительным, в aVF — отрицательным. При отрицательном P во всех трех отведениях от конечностей он был отрицательным и во всех грудных отведениях.

Величина PR при ритме коронарного синуса у наших больных колебалась от 0,13 до 0,17". Когда у этого же обследуемого был синусовый ритм, интервал PR при ритме коронарного синуса оказывался меньше интервала PR при синусовом ритме на 0,01—0,005", что объясняется смещением источника возникновения импульсов от синусового узла к области коронарного синуса. Это согласуется с данными других авторов. В наших наблюдениях при ритме коронарного синуса частота сердечных сокращений была от 55 до 92, при переходе от синусового ритма к ритму коронарного синуса и обратно колебания ее были небольшими, а иногда она не изменялась.

М. С. Бенюмович описал больного с ритмом коронарного синуса 220—240 и с полной атриовентрикулярной блокадой.

Из других изменений ЭКГ нами отмечено появление у одного больного при переходе к синусовому ритму одиночных предсердных экстрасистол.

Стойкость ритма коронарного синуса различна. Однако, как правило, даже при как будто бы стойком характере этого ритма удается различными воздействиями добиться перехода к синусовому ритму, иногда, правда, на очень короткое время. Переход от одного ритма к другому бывает то спонтанным, то под влиянием каких-либо воздействий (физическая нагрузка, глубокое дыхание, атропинизация, надавливание на глазные яблоки, опыт Вальсальвы).

При этом трудно заранее предсказать характер изменения ритма у одного и того же больного. Эверил и Лэмб, изучая влияние атропина на ЭКГ у многих здоровых лиц после внутривенного введения 0,8—1,2 мг атропина, отмечали появление отрицательных $P_{2,3}$ с PR свыше 0,10". Нередко выявлялся блуждающий водитель ритма или атриовентрикулярная блокада. Мы наблюдали у одного обследованного возникновение ритма коронарного синуса через 30 мин. после введения 1 мг атропина подожжено, при этом частота ритма не изменилась. Правда, нужно сказать, что у этого больного ритм коронарного синуса наблюдался иногда и в покое, вне всяких воздействий.

М. Л. Солитерман описал больного с переходом синусового ритма в атриовентрикулярный (то срединный, то верхнеузловой) во время снятия ЭКГ.

С. Г. Моисеев и А. И. Боченкова наблюдали больного с вегетодистонией, у которого имелся ритм венечной пазухи, при глубоком вдохе переходивший в синусовый ритм.

Спонтанная перемена водителя ритма может быть постепенной («мигрирующий источник ритма») или внезапной. При различных же воздействиях ритм меняется внезапно.

Из наших 12 больных лишь у трех не удалось наблюдать перехода ритма коронарного синуса в синусовый ритм и наоборот. У двух из них дважды была снята ЭКГ — до и после нагрузки, а у одного ЭКГ была снята лишь однократно — в покое. Шерф и Гурбуцер только у 9 чел. из 28 наблюдали стойкий ритм коронарного синуса.

При электрокардиографии нам однажды удалось отметить, что после опыта Вальсальвы первый положительный зубец P не сопровождался желудочковым комплексом, т. е. имела временная атриовентрикулярная блокада. Это наблюдение особенно подчеркивает значение функциональных моментов в смене ритма коронарного синуса синусовым ритмом.

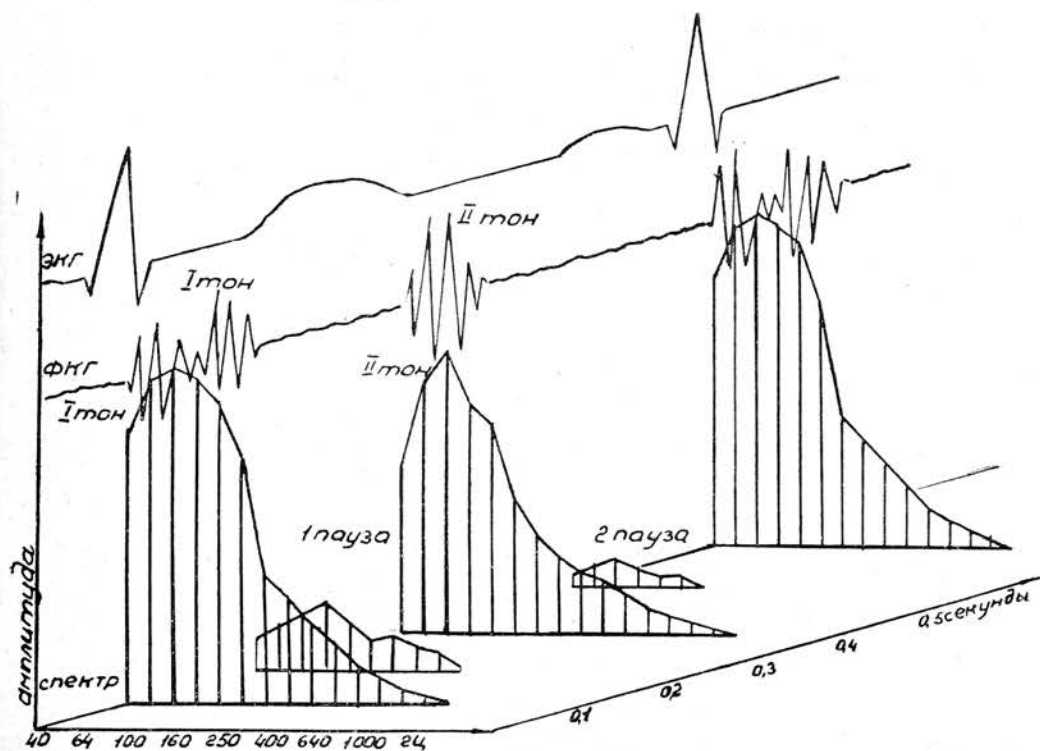
ЛИТЕРАТУРА

1. Бенюмович М. С. Клин. мед., 1961, 5. — 2. Гольдберг Г. А., Демидова Н. И. Клин. мед., 1958, 5. — 3. Гольдин Н. А. Воен. мед. ж., 1959, 9. — 4. Дегтярь Г. Я. Электрокардиография. Медгиз, М., 1955 — 5. Моисеев С. Г., Боченкова А. И. Кардиология, 1961, 2. — 6. Новоселова Р. С. Вопр. охр. мат и дет., 1959, 4. — 7. Реев Л. А. Тр. воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова, т. 76, 1957. — 8. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958. — 9. Солитерман М. Л. Клин. мед., 1932, 17—18. — 10. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, М., 1957.

Л. Н. Гончарова

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

Проблема исследования звуков сердца сводится к спектральному разложению этих звуков, т. е. к количественному и качественному анализу, чему служит спектральный анализ, и к определению продолжительности тонов и шумов и места их в сердечном цикле, что возможно при изучении ФКГ, записанной совместно с ЭКГ. В этом аспекте схематически можно представить себе звуки сердца так, как они изображены на рисунке, где три основных критерия звуков находят свое отражение (время, частота, амплитуда).



Разложение звука на его частотные составляющие есть спектральный анализ. Для многих применений достаточно знать спектр амплитуд. Амплитудный спектр звуков является важнейшей характеристикой звука, так как дает возможность судить о частотном составе (ширине спектра) и амплитуде звукового давления во всех полосах частот.

Спектр звуков, в том числе звуков сердца, изменяется при малейших отклонениях режима колеблющейся системы. Подробное изучение спектра в технике позволяет обнаружить мельчайшие дефекты и неисправности в работе многих ответственных агрегатов, машин и т. д.

Изменение сердечной мышцы и сокращения сердца, кровенаполнение полостей, изменение формы и эластичности клапанного аппарата и хордальных нитей, стенок сосудов, скорости кровотока, внутрижелудочкового и артериального давления отражаются на спектре звуков сердца. Однако спектральному анализу звуков сердца в настоящее время посвящено лишь небольшое количество работ как у нас (С. Ф. Олейник, 1955; Г. И. Кассирский, 1960), так и за границей.

Энергетическая характеристика звуков сердца, особенностью которой является неравномерное распределение энергии в спектре частот, почти не исследована. Мало изучен и представлен в литературе спектр звуков сердца на основании (аорте и легочной артерии). В работе Лепешкина (1957) указывается, что суммарная интенсивность II тона на аорте колеблется от 30 до 70 дб, на легочной артерии — от 25 до 65 дб.

Мы провели спектральный анализ тонов сердца на основании (аорте и легочной артерии) с учетом частоты и амплитуды звукового давления, исследовали влияние повышения АД на спектр тонов сердца у 20 здоровых и 58 больных. Первую группу

составили 27 больных гипертонической болезнью с медленно прогрессирующим течением II ст. сердечного типа, имеющих атеросклеротический кардиосклероз и атеросклероз аорты. У больных этой группы были высокие цифры пульсового давления (70—110 мм); гипертония была стойкой. Атеросклеротический кардиосклероз и атеросклероз аорты протекали с явлениями коронарной недостаточности или недостаточности кровообращения. Рентгенологическая и ЭКГ-картины были типичными для этого заболевания. Во вторую группу был включен 31 больной с выраженными проявлениями кардиосклероза и атеросклероза аорты с коронарной недостаточностью (стенокардия напряжения и покоя, перенесенный инфаркт миокарда), недостаточностью кровообращения, с соответствующими аорто- и кардиосклерозу рентгенологической и ЭКГ-картинами. У этих больных были нормальные цифры АД и небольшое пульсовое давление (30—40 мм). Больные с выраженной легочной патологией в исследуемые группы не включались.

Спектральный анализ мы проводили при помощи спектрометра по методике, описанной нами в 1962, 1963 гг. В данных исследованиях мы могли с помощью отечественного прибора МИУ (многоканальная измерительная установка) калибровать показания спектрометра. Это позволило нам изучить распределение энергии в спектре тонов сердца.

Спектр тонов сердца на верхушке и основании сплошной, т. е. все частоты прилегают неограниченно близко друг к другу, так что спектр должен изображаться непрерывным. Такой спектр нельзя адекватно охарактеризовать одним числом. Изучение каждой частоты было бы неоправданно трудоемким. Поэтому на практике принимают то или иное компромиссное решение. Избирают ширину частотных полос, на которые подразделяется весь спектр. В наших условиях ширина частотных полос, в соответствии с возможностями анализатора, охватывает одну треть октавы (октава называется повышением частоты звука в 2 раза, например 36, 72, 144 *гц* и т. д.).

Звуковое давление измеряется в единицах давления — $\text{дин}/\text{см}^2$ или барах (1 бар = 1 $\text{дин}/\text{см}^2$). Один бар равен одной миллионной атмосферы. Минимальное значение давления, воспринимаемое человеком как звук, равно 0,0002 бара, что соответствует едва ощущаемым звукам с частотой 1000 *гц*. Максимальное значение, которое вызывает болевое ощущение, равно 200 барам.

Спектр тонов сердца имеет различное распределение энергии по частотам. Низкочастотные компоненты спектра содержат значительно большее звуковое давление, чем высокочастотные.

На экране анализатора Сименса спектр представлен светящимися столбиками. Каждый столбик отражает определенную полосу частот.

Высота столбика соответствует среднему звуковому давлению в данной полосе частот. Амплитуда звукового давления была калибрована на спектрометре следующим образом. В шумомерной лаборатории микрофон МИУ и микрофон для исследования устанавливались рядом на расстоянии 1 м от пола посреди помещения. С помощью генератора звука мы подавали на динамик звук определенной частоты и интенсивности. Уровень звукового давления в каждой полосе частот определяли на МИУ и измеряли соответствующую данному звуковому давлению высоту светящегося столбика на экране спектрометра. Замеры проведены во всех диапазонах от 50 до 5000 *гц* на каждый децибел.

МИУ калибруется по стандартному источнику шума, который придается к ней. Она обеспечивает измерение уровня звукового давления от принятого нулевого уровня, равного звуковому давлению в $2 \cdot 10^{-4}$ бара. Это дало нам возможность перевести по существующим таблицам децибелы в бары.

Уровни шума нельзя арифметически складывать. Суммарный уровень шума β (тон сердца с физической точки зрения есть шум) можно определять по формулам, таблицам, графически. Наиболее простой метод определения — по уравнению $\beta = \beta_1 + \Delta\beta$, где β_1 — наибольшее значение из двух суммируемых уровней, а $\Delta\beta$ — поправка, определяемая из графика.

Попарно суммируются все значения уровней шума, начиная с минимального (при нечетном их числе — все, кроме максимального). Последовательное суммирование проводится до получения одного числа. Спектральный анализ звуков сердца отличается целым рядом особенностей.

Тоны сердца имеют импульсный характер. Получаемая амплитуда кратковременна, поэтому изучается мгновенное звуковое давление (не эффективное, а амплитудное). Наибольшие амплитуды звукового давления приходятся на низкие диапазоны частот. В то же время они составляют основу суммарной величины звукового давления составляющих тона. Звуковое давление не соответствует непосредственно впечатлению слышимости, в зависимости от частоты и абсолютной величины равные звуковые давления различно громко воспринимаются ухом. Наше ухо лучше всего улавливает диапазон частот от 1000 до 4000 *гц*. Спектр тонов сердца расположен ниже, а основные его компоненты — значительно ниже. Микрофон располагается близко к источнику звука. Все это должно учитываться при оценке и сравнении звуков сердца с другими данными.

Фонограмму снимали во II межреберье в местах наилучшего прослушивания слева и справа. Тоны сердца регистрировались на выдохе, в горизонтальном положении больного. Одновременно записывались ФКГ на частотной характеристике аускультации и

ЭКГ в I стандартном отведении. Часто регистрировался на ФКГ акцент II тона на аорте.

Данные спектрального анализа были статистически обработаны.

Изучение спектра тонов сердца у здоровых на аорте показало, что ширина спектра I и II тона в наиболее низкочастотных тонах достигает 160 *гц*, в высокочастотных — 800 *гц*, на легочной артерии I тон имеет соответственно 160—500 *гц*, II — 200—640 *гц*. Амплитуды звукового давления по всему спектру в I тоне снижены больше, чем во II. На аорте амплитуды звукового давления снижены больше, чем на легочной артерии. Уменьшено и суммарное значение звукового давления тонов ($P < 0,001$). У больных наиболее сильным является II тон на легочной артерии. У больных гипертонической болезнью ширина спектра I тона на аорте и легочной артерии колебалась в пределах 100—400 *гц*. Амплитуды звукового давления и суммарная I тона по всему спектру ниже, чем у здоровых, но несколько выше, чем у больных без гипертонии.

Спектр II тона на аорте при гипертонической болезни резко изменен. Ширина его в низкочастотных тонах имела 200 *гц*, в высокочастотных — 640 *гц*. Суммарная амплитуда звукового давления выше, чем у здоровых. В самом спектре мы видим увеличение амплитуды звукового давления в полосах частот от 80 *гц* и выше. Звуковое давление компонентов 100—125 *гц* также выше, чем у здоровых. У больных гипертонической болезнью отчетливо видна разница в амплитуде звукового давления II и I тона за счет значительно большей амплитуды звукового давления II тона. На легочной артерии II тон имеет спектр шириной до 500 *гц* с некоторым снижением амплитуды звукового давления, больше за счет высокочастотных компонентов. Звуковое давление диапазона 50—64 *гц* почти на уровне данной полосы II тона у здоровых.

Известно, что при гипертонической болезни на аорте прослушивается усиленный II тон. Спектральный анализ тонов объясняет это усиление увеличением амплитуды звукового давления за счет высокочастотных компонентов тона.

Рассмотрим факторы, которые могли бы оказать влияние на изменение спектра тонов сердца на сосудах. Клапанный аппарат у разбираемых нами больных не изменен. При кардиосклерозе отмечается замедление скорости кровотока у больных как с нормальным АД, так и с гипертонической болезнью.

Кардиосклеротически измененная мышца сердца, как показали наши предыдущие исследования (1962, 1963), дает сужение спектра и снижение амплитуд звукового давления, особенно I тона на верхушке. Эти же изменения обуславливают, очевидно, сужение спектра и снижение амплитуды звукового давления I тона у больных обеих групп. Отличие возникает в связи с разницей артериального и пульсового давления.

Спектр II тона на аорте у больных, не имеющих гипертонии, изменен в сторону сужения спектра и снижения амплитуды звукового давления, особенно высокочастотных компонентов спектра. Увеличенное АД (точнее пульсовое) у больных гипертонической болезнью дало расширение спектра II тона на аорте (по сравнению с предыдущей группой) и значительное повышение амплитуды звукового давления ($P < 0,001$) высокочастотных компонентов (даже по сравнению со здоровыми) за счет увеличенного гидравлического удара. Этот факт подтверждается еще и тем, что у больных этой группы имеется большая разница в амплитуде звукового давления в I и II тонах (сердце, эластичность аорты, клапаны, разумеется, одни и те же).

Для изучения влияния на спектр II тона на аорте самого факта увеличенного гидравлического удара мы исследовали группу больных в период высокой гипертонии и большого пульсового давления.

Спектр тонов сердца у больных с одними и теми же патологическими нарушениями более изменчив, чем у здоровых. Хотелось бы отметить, что в спектре тонов сердца на аорте и легочной артерии у здоровых и больных с неизменным клапанным аппаратом наибольшая амплитуда звукового давления соответствует полосе 64—80 *гц*; это еще раз убеждает нас в том, что данный диапазон частот связан с клапанным компонентом тонов сердца.

Постепенная расшифровка изменений спектра при различных видах патологических изменений и выявление причин, ведущих к этим изменениям, позволяют подойти к точной физической оценке звуков сердца и дают возможность по спектру судить об отклонениях в работе сердца.

ВЫВОДЫ

1. При атеросклеротическом кардиосклерозе имеется сужение спектра I и II тонов на аорте и легочной артерии и снижение амплитуды звукового давления по всему спектру.
2. Увеличение АД, в частности пульсового, дает увеличение амплитуды звукового давления во II тоне на аорте в высокочастотных полосах спектра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агапова Е. Н. Тез. докл. научн. сессии Кубанского мед. ин-та. Краснодар, 1961 — 2. Гончарова Л. Н. Кардиология, 1962, 2; К вопросу о частотном составе тонов сердца у больных с коронарной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., Казань,

1963. — 3. Ильичева Н. В., Козак В. А. В кн.: *Вопр. физиол. и патол. коронарн. кровообр.* Изд-во АН УССР. Киев, 1960. — 4. Исазаде Г. М. *Азербайджанский мед. ж.*, 1962, 12. — 5. Кассирский Г. И. *Тер. арх.*, 1960, 7. — 6. Олейник С. Ф. *Материалы к характеристике сердечных шумов.* Автореф. докт. дисс., Одесса, 1955. — 7. Славин И. И. *Производственный шум и борьба с ним.* Профиздат, М., 1955. — 8. Шентябин Ф. Д. *Клинические проявления и особенности мышечной недостаточности сердца и нарушения венозного кровообращения у больных с гипертонической болезнью.* Автореф. канд. дисс., Харьков, 1960. — 9. Cabot R., Dodge H. *JAMA*, 1925, 84 (June 13). — 10. Geckeler G., Licoff W. *a. o. Am. Heart J.*, 1954, 2. — 11. Jacono A., Friedland C. *Am. J. Cardiol.*, 1959, 4—2. — 12. McKusick, Webb *a. o. Bull. Johns. Hopk. Hosp.*, 1954, 95, 2. — 13. Lepeschkin E. *Circulation*, 1957, 16, 2. — 14. Richard J. *Am. Heart J.*, 1957, 53, 2. — 15. Rodbard, Mendelson, Elisberg. *Cardiologia*, 1955, 27.

УДК 616.126.423

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ТОНОВ И ШУМОВ ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА

М. П. Ильин

Клиника госпитальной терапии (зав. — проф. П. К. Булатов) 1-го Ленинградского
медицинского института им. И. П. Павлова

В диагностике митрального порока ведущее место занимает аускультация, при которой врач определяет силу I тона, сопоставляет громкость I и II тонов, выявляет характер и выраженность шумов, их соотношение с тонами, локализацию и проводимость шумов. Кроме того, улавливается расщепленность тонов и наличие экстратонов. Все эти ценные диагностические признаки, кроме тембра шума, с большой точностью определяются при фонокардиографическом исследовании.

Цель данной работы — показать диагностическую важность некоторых из перечисленных выше признаков при их сопоставлении. Для этого мы изучили ФКГ (аппарат ФЭКП-2) 21 здорового человека и 68 больных митральным пороком. Больных митральным пороком без активности ревматического процесса мы разделили на три группы: I — больные комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия (44); II — больные недостаточностью митрального клапана (12); III — больные комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности (12). Кроме этого, в I и III группах были выделены больные с синусовой или мерцательной аритмией, с недостаточностью трехстворчатого клапана. ФКГ-данные были изучены в каждой группе и подгруппе отдельно и обработаны методом вариационной статистики. Исследования проводились в положении больных лежа и стоя. Нам интересовали амплитуда I тона, наличие систолического шума и отношение его к амплитуде I тона, проводимость I тона, изменчивость систолического шума при смене ритма, наличие диастолического шума и его отношение ко II тону.

Так как до сих пор при снятии ФКГ нет общеприемлемого метода калибровки для оценки силы I тона, мы пользовались отношением его амплитуды над верхушкой к амплитуде II тона по различным частотным диапазонам. В положении стоя амплитуда I тона возрастает, но отношение ее к амплитуде II тона у здоровых и у больных митральным стенозом достоверно не увеличивается.

Некоторые авторы (Р. Б. Минкин, 1959; Л. М. Фитилева, 1962) приводят амплитуду I тона в миллиметрах. Другие (Мак Грегор, Раппопорт и сотр., 1956) вычисляют коэффициенты интенсивности тонов с использованием стандартного звукового сигнала. Однако даже относительные величины интенсивности тонов имеют большую вариабельность, а достоверность разницы между нормой и патологией вызывает сомнение.

Оценка силы I тона путем сопоставления его амплитуды с амплитудой II тона, на наш взгляд, более рациональна. Показатели каждой группы мы сравнивали друг с другом. Выявлено, что у больных митральным стенозом, несмотря на присоединение мерцательной аритмии и недостаточности трехстворчатого клапана, амплитуда I тона остается повышенной. Сохранение хлопающего I тона на верхушке сердца при декомпенсированном митральном стенозе с присоединением недостаточности трехстворчатого клапана было отмечено и другими авторами (А. Б. Хавкин, 1929; Хольдак и Вольф, 1958).

Отношение амплитуд I и II тонов у больных митральной недостаточностью оказалось таким же, как и у здоровых лиц, а у больных митральным стенозом — достоверно больше, чем в норме и у больных митральной недостаточностью. Промежуточное положение занимают больные комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности митрального клапана: отношение тонов у них, как и у

больных митральным стенозом, больше, чем в норме, но разница недостоверна. Можно сделать вывод, что у больных митральным стенозом амплитуда I тона повышена, особенно на В₁-диапазоне, то есть I тон имеет не только высокоамплитудный, но и высокочастотный характер. При митральной недостаточности аускультативно часто определяется ослабление I тона. Но при этом мало учитывается феномен маскировки I тона интенсивным и более продолжительным систолическим шумом. Этот феномен маскировки предшествующего сигнала последующим сильным звуковым раздражителем отмечен в эксперименте (И. К. Самойлова, 1956). Повышение интенсивности I тона может встречаться и у больных с явным преобладанием недостаточности митрального клапана (Л. М. Фитилева, 1962; Е. Н. Дембовская, 1964). Усиленный и высокочастотный I тон при митральном стенозе хорошо проводится от верхушки к основанию сердца. Объективно оценить это можно, если вычислить отношение амплитуды I тона на верхушке сердца к его амплитуде на основании. Это отношение на С₂-частотном диапазоне у здоровых лиц составило $2,30 \pm 0,156$, а у больных митральным стенозом, в связи с хорошей проводимостью I тона, было достоверно меньше: $1,58 \pm 0,135$ (коэффициент достоверности 3,1) при синусовом ритме и $1,71 \pm 0,248$ (коэффициент достоверности 2,02) при мерцательной аритмии. Однако с присоединением недостаточности трехстворчатого клапана (при наличии мерцательной аритмии) проводимость I тона ухудшается и разница между отношениями амплитуды I тона на верхушке и на основании сердца по сравнению с нормой исчезает.

У здоровых людей систолический шум на ФКГ выявляется часто (у 18 из 21), хотя при аускультации он не определялся. Этот шум не имел определенной формы, был лабильным от цикла к циклу, непродолжительным и отделенным от конца I тона. Чаще шум регистрировался над верхушкой сердца. Амплитуда шума, измеряемая по С₂-диапазону, составляла в среднем 29% от амплитуды I тона (с колебаниями от 16 до 47%) в положении лежа и 26% (с колебаниями от 20 до 30%) в положении стоя. Систолический шум у здоровых людей можно объяснить турбулентным течением крови в сердечных полостях и крупных сосудах.

С. Ф. Олейник (1961) указывает, что если у здорового человека сердечные шумы не выслушиваются, то это может быть связано с недостаточной интенсивностью турбулентного течения. Грум, Чапман и сотр. (1960) с помощью высокочувствительной аппаратуры зарегистрировали систолический шум у всех обследованных здоровых людей (71 чел.). Эти авторы считают функциональные шумы универсальным явлением. Диастолический шум у здоровых людей не был зарегистрирован нами ни разу. Систолический шум зарегистрирован нами также и у больных митральным стенозом, но в отличие от систолического шума у здоровых лиц он сливался с концом I тона и имел убывающую форму. Амплитуда систолического шума в среднем составляла 23% от амплитуды I тона (с колебаниями от 10 до 46%). У некоторых больных его удавалось зарегистрировать, кроме верхушки, и в нулевой точке. Указанные признаки могут свидетельствовать о регургитационном происхождении систолического шума у таких больных, несмотря на преобладание стеноза. Систолический шум у больных митральным стенозом был отмечен многими исследователями. Причины возникновения систолического шума при митральном стенозе могут быть различными: наличие регургитации, обызвествление створок клапана, недостаточность трехстворчатого клапана, расширение легочной артерии, изменение сухожильных нитей и папиллярных мышц. Особое диагностическое значение имеет наличие систолического шума высокого тембра при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия. Этот шум может имитировать митральную недостаточность при резком митральном стенозе, отсюда тактическая ошибка — отказ от оперативного лечения таких больных.

У больных митральным стенозом с мерцательной аритмией амплитуда систолического шума почти в два раза выше, чем у больных тем же пороком, но с сохраненным синусовым ритмом. Шум тоже слит с I тоном, чаще имеет убывающий характер, но отличается большой лабильностью от одного сердечного цикла к другому и при перемене положения тела больного. Такие же изменения претерпевает систолический шум при смене синусового ритма мерцательной аритмией у одного и того же больного. Большую амплитуду систолического шума у больных митральным стенозом при мерцательной аритмии мы объясняем хаотичностью в работе створок митрального клапана, что увеличивает регургитацию. Это предположение подтверждается экспериментальными исследованиями Фридмана, Дейли и сотр. (1956). Они измеряли электрическое сопротивление крови в левом предсердии при введении солевого раствора в левый желудочек и определяли появление регургитации при мерцательной аритмии по резкому изменению сопротивления крови в левом предсердии, хотя до возникновения аритмии митральные клапаны функционировали нормально. После исчезновения мерцательной аритмии исчезала и регургитация.

Диагностическое значение имеет определение отношения амплитуды систолического шума к амплитуде I тона. Это отношение было использовано с целью дифференциальной диагностики функционального систолического шума от органического систолического шума при недостаточности митрального клапана (Л. Д. Карпиловский, 1964). У больных митральной недостаточностью амплитуда систолического шума над верхушкой сердца при сопоставлении ее с амплитудой I тона составила 51% (с колебаниями от 12 до 117%). Это сопоставление проводилось в С₂-частотном диапазоне.

Систолический шум хорошо был представлен и во всех других диапазонах, он сливался с концом I тона и проводился в нулевую точку и по всему контуру сердца. Отмечалась и большая протяженность систолического шума: от $\frac{2}{3}$ до всей механической систолы. У больных комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности, вне зависимости от ритма, систолический шум имел еще большую амплитуду (сравнительно с амплитудой I тона): в среднем 92% (с колебаниями от 20 до 200%) при синусовом ритме и 82% (с колебаниями от 44 до 116%) при мерцательной аритмии.

Диастолический шум определялся на ФКГ у 51 из 56 больных, исключая больных II группы. У всех этих больных диастолический шум был отделен от конца II тона, однако у больных с мерцательной аритмией это наблюдалось непостоянно. Диастолический шум не опережал митральный щелчок у больных с сохраненным синусовым ритмом. В литературе уделялось внимание продолжительности и амплитуде диастолического шума при оценке степени митрального стеноза (Рейвин и сотр., 1952; Д. Аллен и сотр., 1953; Ленегр и Кобленц, 1953). В связи с этим нам хотелось бы подчеркнуть, что и продолжительность диастолического шума, и его амплитуда значительно изменяются при смене синусового ритма мерцательной аритмией, амплитуда диастолического шума уменьшается, он становится лабильным и менее продолжительным, что заслуживает должной оценки при отборе больных для оперативного лечения.

ВЫВОДЫ

1. Для оценки силы I тона имеет значение вычисление отношения амплитуды I тона ко II по всем частотным диапазонам. Это отношение достоверно больше у больных митральным стенозом по сравнению со здоровыми лицами и больными митральной недостаточностью.

2. Амплитуда систолического шума должна оцениваться по сопоставлению ее с амплитудой I тона.

3. Оценка систолического шума (его амплитуды), протяженности и амплитуды диастолического шума у больных митральным стенозом при мерцательной аритмии должна быть иной, чем у больных митральным стенозом с сохраненным синусовым ритмом: меньшее значение надо придавать систолическому шуму и большее — диастолическому шуму, который при мерцательной аритмии может быть лабильным, непродолжительным и небольшой амплитуды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельштейн Г. Г. и Фитилева Л. М. Тер. арх., 1959, 4. — 2. Дембовская Е. Н. Там же, 1964, 8. — 3. Карпиловский Л. Д. Клин. мед., 1964, 10. — 4. Кассирский И. А. и Кассирский Г. И. Аускультативная симптоматика приобретенных пороков сердца. Медицина, М., 1964. — 5. Маслюк В. И. Тер. арх., 1959, 11. — 6. Олейник С. Ф. Теория сердечных шумов. Медгиз, М., 1961. — 7. Попова Е. А. Кардиология, 1961, 4. — 8. Савченков И. И. Клин. мед., 1959, 7; Тер. арх., 1960, 7. — 9. Салимьянова А. Г. Кардиология, 1964, 2. — 10. Следзевская И. К. Врач. дело, 1961, 1. — 11. Фитилева Л. М. Краткое руководство по фонокардиографии. Медгиз, М., 1962. — 12. Хавкин А. Б. Врач. дело, 1929, 10.

УДК 616.127—002—616.12—002.77

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИКАРДИАЛЬНЫХ АУТОАНТИТЕЛ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ И ИНФЕКЦИОННЫМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ МИОКАРДИТАМИ

В. П. Дыгин, В. А. Максимов и Р. К. Калуженко

Клиника факультетской терапии (нач. — проф. В. А. Бейер)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Некоторые элементы патогенеза ревматизма объясняются в настоящее время следствием реакции аутоантиген — аутоантитело (А. И. Нестеров, 1962; Т. Р. Лаврова, 1962; В. И. Иоффе, 1962; Мишер и Форлендер, 1963; и др.). Патогенез инфекционных неспецифических миокардитов рядом исследователей (Я. Л. Раппопорт, 1950; А. А. Кедров, 1963; Ионаш, 1963) также рассматривается с позиций инфекционно-аллергической теории. Однако аутоиммунологические механизмы указанных заболеваний до сих пор изучены недостаточно, нет сравнительных исследований при различных формах миокардита.

Нами было предпринято клиническое и иммунологическое исследование 283 больных, из которых 17 страдали острым (первичным) ревмокардитом, 104 — возвратным ревмокардитом, 87 — ревматическими пороками сердца в неактивной фазе ревматического процесса, 75 — острым инфекционным неспецифическим миокардитом.

Наличие свободных антикардиальных аутоантител было установлено у 11 из 17 больных острым ревмокардитом. У 4 из них реакция из положительной перешла в отрицательную. Клинически у этих больных наступило выздоровление. Течение заболевания у больных с наличием антикардиальных аутоантител было несколько тяжелее и продолжительнее, чем у больных без аутоантител¹. Ни у одного из больных острым ревматическим миокардитом антиэритроцитарные аутоантитела обнаружены не были. Титр холодowych аутогемагглютининов у всех больных этой группы не превышал 1:64.

Свободные аутоантитела, направленные против тканей сердца, при ревматических пороках сердца с явлениями возвратного миокардита были обнаружены непрямым реакцией связывания антиглобулина в сыворотке крови у 73 из 104, реакцией пассивной гемагглютинации у 32 из 58 и реакцией преципитации в геле у 14 из 58 обследованных больных. В последних двух группах у большинства одновременно была положительной и непрямо́й реакцией связывания антиглобулина. Антикардиальные аутоантитела выявлялись чаще у лиц с тяжелым течением заболевания. Они, как правило, обнаруживались в сыворотке крови тех больных, у которых гистологически диагностировался активный ревмокардит, и чаще отсутствовали у больных без гистологических признаков активного ревмокардита.

Полученные результаты были сопоставлены также с показателями некоторых лабораторных тестов, обычно применяемых для диагностики активности ревматического процесса. Наиболее близкими оказались аутоиммунологические пробы, РОЭ и проба на С-реактивный белок. Параллелизм аутоиммунологических проб с титрами антистрептокиназы и антистрептогалауронидазы, а также с дифениламинной и баночной пробамы был менее выраженным.

Свободные антикардиальные аутоантитела при различных ревматических пороках сердца без признаков активного ревматизма были выявлены непрямо́й реакцией связывания антиглобулина лишь у 8 из 87, реакцией пассивной гемагглютинации — у 6 из 39, реакцией преципитации в геле — у 2 из 39 обследованных больных (в последних двух группах у большинства больных одновременно была положительной и непрямо́й реакцией связывания антиглобулина).

Сопоставление результатов иммунологического исследования больных ревматическими пороками сердца с наличием активного ревмокардита и без него показывает, что присутствие в сыворотке свободных антикардиальных антител является характерным (70,2%) для активного ревматизма и мало характерно (9,2%) для неактивной фазы ревматизма. Из этого, помимо вывода об участии иммунопатологического механизма в патогенезе ревматизма, можно сделать вывод о диагностической ценности иммунологических методов исследования в диагностике активного ревмокардита.

Кроме изучения свободных антикардиальных антител методом прямой реакции связывания антиглобулина были изучены фиксированные на тканях сердца противокардиальные аутоантитела у 53 больных ревматическими пороками сердца, подвергшихся митральной комиссуротомии. Объектом исследования при этом были ткани ушка левого предсердия, биопсированные при операции. Фиксированные антикардиальные аутоантитела на тканях сердца были обнаружены у 13 из 53 больных.

Для определения условий, при которых появляются аутоантитела, фиксированные на тканях сердца, было проведено сопоставление результатов прямой реакции связывания антиглобулина с клиническими и гистологическими данными. Клинические признаки активного ревматического процесса (субфебрилитет, ускоренная РОЭ, положительные баночная проба и проба на С-реактивный белок, увеличение количества α_2 - и γ -глобулинов сыворотки крови, высокий индекс дифениламинной пробы, высокие титры антистрептокиназы и антистрептогалауронидазы) наблюдались у 21 больного. Прямая реакция связывания антиглобулина с тканями сердца этих больных оказалась положительной у 10. Из 32 больных без клинических симптомов активного ревматизма прямая реакция связывания антиглобулина с тканями сердца была положительной у 3 (у них имелись гистологические признаки активного ревмокардита). Полученные данные указывают на определенную связь антител, фиксированных на тканях сердца, с активностью ревматического процесса, а сам факт активности этих антител против собственных тканей с несомненностью доказывает их аутоиммунную природу.

Из 75 обследованных больных острым инфекционным неспецифическим миокардитом свободные антикардиальные аутоантитела найдены в сыворотке крови у 12. У 2 больных они выявлялись одновременно непрямо́й реакцией связывания антиглобулина, реакцией пассивной гемагглютинации и реакцией преципитации в геле, у 4 — непрямо́й реакцией связывания антиглобулина и реакцией пассивной гемагглютинации, у 6 — только непрямо́й реакцией связывания антиглобулина. Исчезновение

¹ Терапия кортикостероидами (кортизон, преднизолон) ускоряла процесс выздоровления.

антикардиальных аутоантител наблюдалось по выздоровлении или наступлении ремиссии.

При наличии антикардиальных аутоантител инфекционный неспецифический миокардит протекает тяжелее, выздоровление наступает медленнее, симптомы острого воспаления и недостаточности кровообращения проявляются резче, чем при миокардите без аутоантител.

Терапия кортикостероидными препаратами (кортизон, преднизолон, АКТГ) оказалась особенно эффективной у больных с антикардиальными аутоантителами. У некоторых больных с положительной непрямой реакцией связывания антиглобулина были положительными и другие иммунологические реакции: тесты Кумбса (у 2 больных), реакция холодовой аутоагглютинации (у одного в титре 1:256), реакция лейкоагглютинации (у 1). Поскольку ни анемии, ни лейкопении у этих больных не было, мы пришли к выводу, что результаты указанных реакций, по-видимому, обусловлены отсутствием строгой органной специфичности антикардиальных аутоантител. Для подтверждения этого нами была поставлена непрямая реакция связывания антиглобулина параллельно с несколькими антигенами. У 3 больных из 6 она оказалась положительной не только с кардиальными, но также с печеночными и почечными антигенами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При острых ревматических миокардитах и рецидивирующих ревмокардитах часто появляются антикардиальные аутоантитела. Это подтверждает гипотезу об аутоаллергическом генезе ревматизма.

При остром инфекционном неспецифическом миокардите свободные антикардиальные аутоантитела выявляются значительно реже. Очевидно, аутоаллергия более характерна для ревматических миокардитов, чем для неревматических.

Появление антикардиальных аутоантител у больных ревмокардитом и инфекционным неспецифическим миокардитом совпадает, как правило, с тяжелым течением заболевания.

Поскольку наиболее эффективным средством борьбы с аутоаллергией является кортикостероидная терапия, наличие положительных реакций, выявляющих антикардиальные аутоантитела у больных миокардитами, может служить прямым показанием к назначению препаратов типа кортизона, преднизолона и АКТГ.

Наличие аутоантител, направленных против клеток крови, для ревматических и неревматических миокардитов малохарактерно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма. Медгиз, М., 1962.
2. Кедров А. А. Заболевания мышцы сердца. Медгиз, М., 1963.
3. Лаврова Т. Р. Клинико-иммунологические наблюдения у больных ревматизмом. Автореф. канд. дисс. Л., 1962.
4. Нестеров А. И. Современное состояние учения об этиологии и патогенезе ревматизма. В кн.: Вопросы профилактики и лечения ревматизма. Киев, 1962.
5. Раппопорт Я. Л. Арх. патол., 1950, 5.
6. Ионаш В. Частная кардиология, т. II. Прага, 1963.
7. Мишер П. и Форлендер П. Иммунопатология в клинике и эксперименте (пер. с нем.). Медгиз, М., 1963.

УДК 616.12—002.77—612.017

О КРИТЕРИЯХ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Б. Л. Мовшович

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

Определение активности ревматического процесса — одна из актуальных проблем ревматологии. Современная наука располагает большим количеством тестов, помогающих выявлять активный ревмокардит. Цель настоящей работы — дать сравнительную оценку диагностической значимости каждого из них.

Под нашим наблюдением находилось 120 больных (мужчин — 56, женщин — 64) в возрасте от 16 до 45 лет.

Первичный ревмокардит диагностирован у 70, возвратный — у 50 больных. Ревмокардит явный (III ст. активности по классификации А. Н. Нестерова) установлен у 19 больных, достоверный (II ст.) — у 80, сомнительный (I ст.) — у 21.

При оценке полученных результатов использованы методы математической статистики.

Выраженные симптомы ревматизма были у 99 больных (82,5%). Субфебрильная температура была у 55, выше 38° — у 7 больных.

На ЭКГ синусовая брадикардия выявлена в 13%, синусовая тахикардия в 30%, мерцательная аритмия в 19,1%, экстрасистолия в 5,8%, удлинение атриовентрикулярной проводимости в 11,2%, уширение QRS в 18,3%, полный атриовентрикулярный блок в 1,6%, миграция водителя ритма в 0,8%. Удлинение PQ, считавшееся ранее специфичным для ревмокардита, встречается редко. Изменения зубцов выражались в уплощении, заострении, двухфазности P (73 больных), сдвиге ST от изолинии (65), уплощении, заострении, двухфазности T (91).

На ФКГ при первичном ревмокардите регистрировался высокочастотный, низкоамплитудный систолический шум. Это может служить дополнительным критерием для постановки диагноза, особенно при динамическом наблюдении (шум начинает занимать всю систолу, сочетается со снижением амплитуды I тона). При возвратном ревмокардите каких-либо особенностей ФКГ по сравнению с ФКГ больных с неактивным процессом, но имеющих тот же клапанный порок, отметить не удалось.

Баллистокардиограммы изучены у 35 больных (20 с первичным, 15 с возвратным ревмокардитом). При первичном процессе выраженные изменения БКГ (III и IV ст. по Броуну, изменение структуры комплексов, удлинение НК, увеличение дыхательного коэффициента) отмечены у 2, при возвратном — у 7 больных. У других больных были лишь умеренные изменения БКГ (I—II ст. по Броуну). Учитывая, что резкие изменения БКГ при ревмокардите встречаются нечасто, а умеренные могут быть и при сходных заболеваниях (тиреотоксикоз, «тонзиллогенное сердце» и др.), мы полагаем, что БКГ не может служить критерием активности процесса.

РОЭ была ускорена (более 12 мм/час) у 60% больных, увеличение количества лейкоцитов (более 8000) было у 30%, моноцитоз (более 8%) — у 25%, увеличение фибриногена (более 0,4%) — у 10%. Изменение этих показателей статистически недостоверно.

Баночная проба Вальдмана была положительной у 55%, проба Тушинского — Битторфа — у 25%, формоловая — у 0,9% больных.

Проба на С-реактивный белок испытана у 50 больных. Положительной она оказалась у 60% ($P < 0,001$).

Исследование активности гиалуронидазы (60 наблюдений) показало, что она повышена у 60% больных (3,3 и более единиц). Однако это повышение не является статистически достоверным.

Изучение протеинограмм (55 наблюдений) позволило установить, что статистически достоверным является уменьшение процентного содержания альбуминов и увеличение α_2 -глобулинов. Увеличение γ -глобулинов статистически недостоверно.

Титр анти-О-стрептолизина (40 наблюдений) оказался повышенным (более 250 ед.) у 29 больных. У других он был на нормальных цифрах или ниже нормы (165—125 ед.).

ВЫВОДЫ

1. Клинический критерий является ведущим в диагностике активной фазы ревматизма.
2. Значительную помощь в постановке диагноза оказывают проба на С-реактивный белок, протеинограмма, исследование титра антистрептолизина-О.
3. Увеличение количества лейкоцитов, фибриногена, изменения лейкограммы, положительные пробы Вальдмана и Тушинского — Битторфа наблюдаются реже.
4. Из инструментальных методов исследования наибольшее значение имеет электрокардиография.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вальдман В. А. О ревматизме. Медгиз, Л., 1953. — 2. Нестеров А. И. В кн.: XIII Всесоюзная научн. конф. терапевтов. Медгиз, М., 1963.

УДК 612.015.32—616—002.77

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЛИПОПРОТЕИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ РЕВМАТИЗМА

В. В. Саламатина

Терапевтическое отделение (зав. — проф. З. И. Малкин)
Республиканской клинической больницы г. Казани (главврач — К. Л. Свечников)

Изучению изменений липопротеидного спектра при ревматизме посвящены лишь единичные сообщения. Между тем, трудно представить системные мукоидные и фибриноидные изменения соединительной ткани при коллагенозах без нарушения липопротеидных структур.

Гистохимическими исследованиями Г. Г. Непряхина установлено наличие при ревматизме своеобразного «липопротеиноза», наиболее выраженного в коре полушарий в виде отложений суданофильных комочков и капелек в эндотелии сосудов, позднее — в их адвентициальных клетках и периваскулярных пространствах по типу «жирного отека», на фоне которого выделяются отдельные конгломераты — участки «кристаллизации», частично захватываемые гистиоцитарными макрофагами. Г. Г. Непряхин полагает, что эти липоидные образования, имеющие различную химическую природу, тесно связаны с белковым компонентом, выявляемым в виде базофильной фуксиофильной зернистости. Он считает указанные липопротеидные отложения признаком обменных и структурных нарушений при ревматизме.

Эти гистохимические изменения имеют, очевидно, свое отражение и в особенностях липопротеидного спектра крови. Однако еще далеко не ясно, в какой мере описанные нарушения являются отражением альтеративных процессов в мезенхиме или представляют собой реакции адаптационного характера.

Липоидам придается большое значение в осуществлении реакций неспецифического иммунитета. Еще в работах, относящихся к началу двадцатого столетия, показана антитоксическая роль холестерина. Позднее Хевитт, Тодд и Турнер отводят ему главную роль в ингибции стрептолизина-О, с которым он образует своеобразные легко диссоциируемые, но нетоксичные комплексы. Шейффер и Столлерман с соавторами большое значение в этом явлении придают β -липопротеидным комплексам, или липопротеидам III—IV фракции по Кону и содержащимся в них фосфолипидам (лецитину). С другой стороны, липопротеиды являются антигенами, содержащимися во многих бактериях и вирусах. Липопротеидную сущность имеют некоторые антитела и вируснейтрализующие субстанции.

В связи с этим изучение характера изменений липопротеидов крови при ревматизме приобретает новый смысл.

Нами проведены исследования липопротеидов сыворотки крови методом электрофореза у 40 здоровых субъектов и у 101 больного ревматизмом, 66 из которых были в фазе активного процесса.

Мы различали не 2, а 3 липопротеидные фракции: α , β и О, соответствующую по скорости фореза в медиал-вероналовом буфере γ -глобулинам.

У здоровых людей-доноров в возрасте от 20 до 40 лет нормальное соотношение этих фракций, по нашим данным, составляло: для α — $30,2 \pm 1,11\%$, для β — $53,6 \pm 1,37\%$ и для О — $16,2 \pm 0,92\%$.

У больных ревматизмом (101 чел.) отмечались резкое уменьшение α -липопротеидов до их полного исчезновения в ряде случаев и значительное увеличение О-липопротеидов, превышающее средние здоровых в 1,5—2 раза. Собственно β -липопротеиды были также увеличены, но в несколько меньшей степени.

Средние для липопротеидов при ревматизме выражались числами: $19,1 \pm 1,15\%$ для α -, $59,2 \pm 1,62\%$ для β - и $21,7 \pm 1,07\%$ для О-фракций.

Описанные изменения в соотношениях липопротеидных фракций при ревматизме являются статистически достоверными. Мы характеризуем их как резкий сдвиг липидограмм вправо — в сторону увеличения грубодисперсных липопротеидных комплексов.

При более детальном изучении липидограмм у больных в зависимости от активности ревматического процесса, его локализации и нарушений кровообращения выявляются характерные черты для каждой из описываемых ниже групп.

Четкие, закономерные и наиболее полно на ранних сроках компенсируемые сдвиги липопротеидов зафиксированы у больных сердечно-суставной формой ревматизма в активной фазе (18 чел.).

До начала лечения, при наличии яркой клинической картины суставного страдания с выраженными экссудативными проявлениями, температурной реакцией, резко ускоренной РОЭ, положительным С-реактивным белком и т. п., α -фракция была уменьшена ($M_\alpha = 18,5 \pm 2,25\%$), β -фракция почти не изменена ($M_\beta = 56,5 \pm 0,87\%$) и О-фракция резко увеличена ($M_O = 25,0 \pm 1,83\%$).

За сравнительно короткий срок (3—4 недели в большинстве случаев), если не затягивался процесс со стороны сердечно-сосудистой системы, параллельно клиническому выздоровлению происходила нормализация гематологических и биохимических показателей, в том числе и статистически достоверная нормализация липидограмм: α -фракция повышалась до $26,2 \pm 1,7\%$, β -фракция составляла $59,3 \pm 0,87\%$ и О-фракция снижалась до $14,5 \pm 2,54\%$.

У больных с активной фазой ревматизма кардиальной локализации без нарушения кровообращения со сформированным комбинированным пороком отмечались весьма разнообразные соотношения липопротеидных фракций, известная их лабильность в каждом отдельном случае; среднее цифровое выражение их было близким к предыдущей группе, но менее четко выражено.

В процессе комбинированной терапии антибиотиками, гормонами и салициловыми препаратами не отмечалось стойкой нормализации липидограммы к 4-й неделе и даже в более поздние сроки, к моменту выписки больных из стационара.

Наиболее ранние сдвиги в сторону нормализации были присущи α -липопротеидам.

которые к четвертой неделе уже имели тенденцию к увеличению, а к выписке в среднем соответствовали нормальной величине ($30,1 \pm 2,13\%$). О-липопротеиды долго оставались увеличенными, не изменяясь к концу 4-й недели, и лишь при выписке больных, в среднем через 8—12 недель и позднее, имели тенденцию к нормализации ($17,9 \pm 2,11\%$).

У больных с активным ревматическим процессом и выраженными степенями нарушения кровообращения (21 чел.) наряду с общим тяжелым состоянием и глубокими гематологическими и морфологическими изменениями наблюдались самые резкие и грубые извращения липидограммы, не компенсируемые в процессе активной комбинированной длительной терапии.

12 больных из этой группы умерли. Особенно резко у этих больных уменьшались α -липопротеиды, в ряде случаев их не удавалось обнаружить и при многократных исследованиях.

Выраженные нарушения гемодинамики (цианоз, застойные явления в легких, печени, массивные отеки, асцит) наиболее заметно отразились на α -фракции (среднее значение — $11,8 \pm 1,66\%$, почти в 3 раза меньше нормальной величины). О-липопротеиды, даже при наличии гемодинамических расстройств, остаются увеличенными, как и у больных предыдущей группы, до $M_0 = 22,5 \pm 2,61\%$. Лишь у половины больных этой группы удалось добиться минимальных улучшений. Это касалось в основном частичного улучшения кровообращения, уменьшения отеков и застойных явлений в печени, что сопровождалось неяркой тенденцией у этих больных к увеличению α -липопротеидов.

У больных с вялым доброкачественным течением процесса (17 чел.) липидограмма была близка к липидограмме здоровых, мало менялась в процессе обычно короткого стационарного наблюдения. α -липопротеиды составляли у них $27,8 \pm 2,68\%$, β — $52,2 \pm 3,29\%$ и О — $20,0 \pm 2,57\%$. Небольшое снижение α - и увеличение О-фракции не являлись статистически достоверными, но зато эти данные существенно и достоверно отличаются, особенно по фракции α , от таковых при активном ревматическом процессе.

Еще у 18 аналогичных больных, имеющих, в отличие от только что описанных, признаки нарушения кровообращения II и реже III ст., наблюдалось более резкое уменьшение α -фракции. Это лишний раз подтверждает значение расстройств гемодинамики в объяснении изменений мелкодисперсных α -липопротеидов.

Обсуждение результатов

Наши данные об уменьшении α -фракции липопротеидов при ревматизме согласуются с данными Е. Г. Лившиц, А. И. Авралева, А. В. Змызговой, которые связывают эти сдвиги с нарушением обменных функций печени. При патологических состояниях печени многие исследователи констатировали также значительное уменьшение α - и увеличение β -липопротеидов (И. Е. Тареева, Ван-Чий, Фельдштейн, Клайн, Франкен и др.).

Обращаясь вновь к результатам, полученным в этом отношении при ревматизме, можно отчетливо заметить наиболее резкое уменьшение α -липопротеидов при наиболее грубых морфологических изменениях застойной и цирротической печени.

Однако у больных в активной фазе ревматизма без клинических проявлений хронического нарушения кровообращения и патологических процессов в печени — без картины застоя, дегенерации и цирроза — также заметно снижены α -липопротеиды, хотя и в менее выраженной степени. Это касается в основном больных в острой фазе суставного и кардиального процесса.

Энгельберг при тонких биохимических исследованиях не обнаружил значительных нарушений функции печени у лиц с выраженным сдвигом в сторону повышения липопротеидных комплексов низкой плотности. Причиной этих сдвигов он считает расстройство в сфере системы гепарин — липопротеидная липаза. Его наблюдения касались практически здоровых лиц и лиц с явлениями атеросклероза в возрасте от 36 до 69 лет.

Клайн и Франкен после введения гепарина также получали изменение соотношения α - и β -липопротеидов за счет повышения первых у больных с гипертонической болезнью.

Ф. Т. Красноперовым проведены наблюдения одновременно с нашими на одних и тех же больных ревматизмом и установлено понижение гепарина плазмы больных в остром периоде.

Кауфман и Дурду сообщают об отсутствии просветляющего фактора в острой фазе ревматизма.

Взаимосвязь указанных явлений заставляет прийти к заключению, что дислипидемия при остром ревматизме, выражающаяся в изменении соотношений мелко- и крупнодисперсных комплексов (липопротеидов высокой и низкой плотности) в сторону увеличения последних, является следствием расстройств на уровне системы гепарин — липопротеидная липаза, а также гиалуронидаза — гиалуроновая кислота, ведущих вследствие повышенной сосудистой проницаемости к проникновению денатурированных белковых и белково-липидных комплексов из тканей в кровь.

В иммунологическом аспекте липопротейды и, возможно, именно О-липопротейды, соответствующие γ -глобулинам протенинограммы, отражают процессы иммунизации и аутоиммунизации, происходящие в организме.

По мнению С. Я. Капланского и др., основным фактором изменения протенинограммы является нарушение комплексов белков с углеводами и липоидами.

Мы полагаем, что гипергаммаглобулинемия ревматиков, связываемая со сдвигами в иммунологических процессах и с нарастанием антител и аутоантител при больших альтеративных и деструктивных процессах в мезенхиме, в какой-то мере обусловлена и повышением комплексов белков с липоидами и увеличением липопротейдов фракции О, которая ведет себя аналогично γ -глобулинам в электрическом поле и роль которой нам представляется более значительной, чем об этом принято судить.

И действительно, эта фракция наиболее изменена там, где преобладают острые воспалительные явления — при активной фазе ревматизма, особенно сердечно-суставной формы, а также при тяжелых кардиальных процессах, где весьма резко выступают явления аутоагрессии.

Таким образом, изменения в липопротейдном спектре при ревматизме — значительное уменьшение α -липопротейдов, увеличение не столько собственно β - (как при атеросклерозе, диабете и патологии печени), сколько О-липопротейдов — являются следствием глубоких нарушений адаптационных механизмов.

ВЫВОДЫ

1. Изучение липопротейдов при ревматизме дает дополнительные данные о нарушениях адаптационных реакций. Целесообразным при этом является выделение большего числа липопротейдных фракций.

2. Для активной фазы ревматизма характерен сдвиг липопротейдного спектра вправо: уменьшение α - и увеличение О-липопротейдов, наиболее грубодисперсных и малоподвижных в электрическом поле.

3. Изменения липопротейдов соответствуют клиническому проявлению и течению заболевания.

Наиболее выраженные и лабильные сдвиги наблюдаются при сердечно-суставной форме. При кардиальном процессе изменения более стойкие — они не компенсируются в течение 4—5 недель, особенно при сочетании процесса с нарушением кровообращения.

4. Особенно демонстративным является уменьшение α -липопротейдов при всех формах ревматизма.

Наиболее резко уменьшается количество α -липопротейдов при выраженном нарушении кровообращения и при сочетании его с активным ревматическим процессом. В активной фазе ревматизма и без нарушения кровообращения также отмечается достоверное уменьшение α -липопротейдов.

5. Увеличение О-липопротейдов более четко проявляется при активных воспалительных процессах.

6. У больных без активного процесса и нарушения кровообращения липидограмма приближалась к нормальной.

7. Указанные изменения липидограммы мы расцениваем как следствие нарушения гомеостаза при ревматизме с патологической реакцией печени, расстройством ферментативных систем и иммунологическими сдвигами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авралева А. И. *Здравоохранение БССР*, 1961, 10. — 2. Ван-Чий. *Тер. арх.* 1960, 6. — 3. Змызгова А. В. *Вопр. ревм.*, 1962, 2. — 4. Капланский С. Я. *Тер. арх.*, 1962, 2. — 5. Лившин Е. Г. *Педиатрия*, 1961, 8. — 6. Микунис Р. И. *Тер. арх.*, 1963, 10. — 7. Непряхин Г. Г. *Казанский мед. ж.*, 1960, 5. — 8. Поляк Р. Я. *Вопр. вирусол.*, 1960, 1. — 9. Саламатина В. В. *Клин. мед.*, 1960, 6. — 10. Тареева И. Е. *Тер. арх.*, 1961, 2. — 11. Bossak E. T., Wang C. J., Adlersberg D. *Proc. Soc. Biol. a. Med.*, 1954, v. 87, p. 637. — 12. Engelberg H. *Circulation*, 1960, v. 222, p. 232—238. — 13. Hirsch A., Cattaneo C. *Klin. Wschr.*, 1956, Bd. 34, S. 581. — 14. Hewitt Z. F., Todd E. W. *J. Path. Bact.*, 1939, v. 49, p. 45. — 15. Klein E., Franken F. H. *Dtsh. med. Wschr.*, 1955, Bd. 80, S. 44. — 16. Kaufman H., Dourdon G. *Arch. mal. coeur.* 1956, 49, 2, 147. — 17. Pezold F. A. *Klin. Wschr.*, 1957, Bd. 35, S. 475. — 18. Scheiffarth F. G., Berg F. *Klin. Wschr.*, 1961, Bd. 39, S. 949. — 19. Stollerman G. H., Bernheimer A. W., Macleod C. M. *J. Clin. Invest.*, 1950, v. 29, p. 12. — 20. Turner G. S., Pentz J. *Proc. Soc. exp. Biol.*, 1950, v. 73, p. 169.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ В АКТИВНОЙ ФАЗЕ

А. И. Шварева

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Вопрос об активности холинэстеразы сыворотки крови у детей, больных ревматизмом, подробно изучался Е. А. Блей и Т. С. Красавиной. Авторы исследовали активность холинэстеразы у 73 детей в возрасте 5—16 лет, страдавших ревматизмом. 46 из них были больны хореей. В период явного хорейческого симптомокомплекса активность холинэстеразы была повышена. Особенно высокий подъем отмечался при рецидивирующем течении болезни, при наличии острого эндокардита или миокардита, при явлениях энцефалита. С наступлением улучшения общего состояния, с уменьшением гиперкинезов и улучшением со стороны сердечно-сосудистой системы появлялась тенденция к нормализации активности холинэстеразы. У 12 детей имелась сердечная форма ревматизма. Здесь особенно заметно выступала связь высокой активности холинэстеразы со степенью поражения сердца.

У 15 детей с суставной формой ревматизма повышение активности холинэстеразы было менее выражено. Исследования активности холинэстеразы показали, что при всех формах ревматизма она нарастала параллельно с развитием поражений сердца. Ослабление хорейческих или суставных явлений при отсутствии улучшений со стороны сердца не вело к нормализации активности холинэстеразы, а если поражение сердца увеличивалось, то активность еще более повышалась.

Авторы приведенных работ не анализировали полученные данные отдельно по каждой возрастной группе, а ведь реактивность детского организма в различные возрастные периоды имеет свойственные каждому возрасту особенности.

Нами была изучена активность холинэстеразы сыворотки крови по методу Т. В. Правдич-Неминской с учетом возраста у 104 больных ревматизмом (286 исследований) и у 25 здоровых детей.

1. Дети дошкольного возраста (от 3 до 7 лет — 19 больных). Активность холинэстеразы у здоровых детей составляла 40,64%, а у больных — 48,44%. Активность холинэстеразы оказалась непостоянной в течение ревматического процесса. В начале лечения активность холинэстеразы составляла 41,86%, а в конце лечения — 53,95%. Активность холинэстеразы у здоровых (40,64%) отличалась от показателя активности холинэстеразы у больных хореей (54,43%).

2. Дети младшего школьного возраста (от 8 до 12 лет — 62 больных). Активность холинэстеразы у здоровых детей составляла 35,65%, а у больных — 48,34%. В начале лечения активность холинэстеразы составляла 45,69%, а в конце — 50,87%. У больных сердечной формой ревматизма она составляла 46,43%, у больных хореей — 50,97%.

3. Подростки (от 13 до 16 лет — 23 больных). Активность холинэстеразы у здоровых подростков составляла 33,58%, а у больных — 48,57%. В начале лечения активность холинэстеразы составляла 43,71%, а в конце — 49,02%. У больных сердечной формой ревматизма она составляла 48,49%, эта разность существенна; у больных хореей — 49,48%, но это различие оказалось случайным.

Разность показателей между сердечной формой ревматизма и хореей у больных отдельных возрастных групп была случайной.

У здоровых детей дошкольного возраста активность холинэстеразы составляла 40,64%, а у подростков — 33,58%, причем разность является существенной. Но разность показателей активности холинэстеразы у детей младшего возраста и подростков оказалась случайной.

Исследования активности холинэстеразы у здоровых детей выявили некоторую разницу данных, полученных у детей разных возрастных групп. Активность холинэстеразы была выше у детей 3—7 лет, несколько ниже у детей 8—12 лет и еще немного ниже у подростков. У всех детей, больных ревматизмом, она оказалась выше, чем у здоровых, к выписке из стационара она еще больше повышалась, но неравномерно в разных возрастных группах. Можно предполагать, что эта компенсаторная реакция организма различна у детей разного возраста.

Данные исследования позволяют ориентироваться в прогнозе ревматического процесса и эффективности терапии, ибо при неблагоприятном течении отсутствует нарастание активности холинэстеразы или она резко падает.

Исследования активности холинэстеразы в сопоставлении с клиническими данными способствуют более полной оценке состояния больного и правильности прогноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Красавина Т. С. Медиаторы нервной системы в крови детей, больных ревматизмом. Автореф. канд. дисс., М., 1960.

ОСОБЕННОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ (ПО ДАННЫМ ВАКАТА КИСЛОРОДА МОЧИ) У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГОРМОНАЛЬНЫМИ И ПИРАЗОЛОНОВЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Н. А. Чербова

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Е. Ю. Махлин) педиатрического факультета Саратовского медицинского института

Накопление недоокисленных продуктов в организме, находящее свое выражение в величине вакатного кислорода (VO_2) мочи, изучалось лишь немногими, и полученные результаты были противоречивы.

В доступной нам литературе мы не нашли указаний о влиянии лечебных мероприятий при ревматизме на величину VO_2 мочи.

Мы исследовали VO_2 мочи по методу Канитца в модификации Р. Е. Братковско-го. Обследованы в динамике 51 больной ревматизмом и 19 — инфекционным неспецифическим полиартритом. Повторное исследование приводилось через 4—5 недель от начала лечения.

У всех больных ревматизмом был активный процесс: субфебрилитет, поражение суставов, ускорение РОЭ, положительная баночная проба Вальдмана, а также динамические изменения ЭКГ.

Больным ревматизмом мы разделили на три группы. К I гр. отнесли больных рецидивирующим ревмокардитом с недостаточностью митрального клапана в стадии компенсации (24 чел.), ко II — с комбинированным митральным пороком в стадии компенсации (5), к III — больных ревматическими пороками сердца и недостаточностью кровообращения I—II ст. (22).

14 больных ревматизмом получали гормоны, 37 — пиразолоновые препараты и салицилаты. Из 19 больных инфекционным неспецифическим полиартритом 15 также получали гормоны.

АКТГ мы назначили по 80—100 ед. в сутки с постепенным уменьшением дозы, на курс 800—1200 ед.; кортизон — по 100 мг в сутки, на курс — 2—3,0; преднизон — по 0,005 3—4 раза в день в течение 3—4 недель; пиразолидин — по 0,15 4—6 раз в сутки; пирамидон, аспирин и салициловый натрий — в обычных дозировках.

У 20 больных I гр. до лечения были получены нормальные величины VO_2 мочи (от 4,3 до 11 г), у 4 он был повышен до 13,8—16,7 г и в среднем составлял у этой группы больных 10,6 г в суточном количестве мочи.

Все больные II гр., несмотря на отсутствие явных признаков недостаточности кровообращения, давали высокие величины VO_2 — от 13,8 до 19,8 г, в среднем 16,4 г в суточном количестве мочи.

При недостаточности кровообращения (III гр.) у 16 больных также отмечалось повышение содержания недоокисленных продуктов в моче — до 11,5—22,4 г VO_2 . Средняя величина VO_2 мочи у этой группы больных составила 13,4 г \pm 0,9, причем различие по сравнению с больными I гр. (без недостаточности кровообращения) оказалось статистически достоверным ($P < 0,05$).

При ревматических миокардитах понижается функциональная способность миокарда. Возникает кислородная недостаточность, нарушаются обменные процессы. В тканях накапливаются недоокисленные продукты. Причину повышения VO_2 у ряда больных ревматизмом следует искать именно в сердечной недостаточности. Высокие цифры VO_2 мочи чаще наблюдались у больных с более тяжелыми пороками сердца и при недостаточности кровообращения. Повышение содержания недоокисленных продуктов в моче у ряда больных ревматизмом, по-видимому, связано с явлениями клинически нераспознанной субкомпенсации.

Почти у всех больных с недостаточностью кровообращения мы наблюдали высокие цифры VO_2 мочи, если не в суточном ее количестве, то по крайней мере в 1 мл мочи. Невысокие величины VO_2 суточной мочи у ряда больных этой группы объясняются выраженной задержкой недоокисленных продуктов в организме за счет значительной олигурии.

Эти наши данные совпадают с результатами исследований Г. А. Буссея, Шварца, Дибольда, Раппапорта и Киша, которые нашли при недостаточности кровообращения увеличение суточного VO_2 мочи.

Г. И. Вознесенская наблюдала у больных со II и III ст. недостаточности кровообращения повышение VO_2 в 1 мл мочи, понижение его величин в суточной моче и повышение при улучшении состояния больных.

Лечение наших больных салицилатами и пиразолоновыми препаратами не приводило к существенным сдвигам величин VO_2 мочи. Так, средняя величина VO_2 мочи у этой группы больных до лечения составляла 10,6 г, после лечения — 10,5 г.

При лечении больных ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом АКТГ и стероидными гормонами (кортизоном или преднизоном) у большин-

ства из них наблюдалось повышение содержания недоокисленных продуктов в моче. Эти изменения были менее выражены и наблюдались значительно реже при лечении преднизолом. Так, лечение больных ревматизмом АКТГ и кортизоном у 6 из 7 сопровождалось нарастанием величины VO_2 мочи. При назначении 7 таким же больным преднизона мы наблюдали отчетливое повышение VO_2 мочи только у 2 больных.

Средняя величина VO_2 мочи у больных ревматизмом до лечения гормонами составляла 10,5 г, после лечения — 13,3 г ($P < 0,02$).

Приведенные данные, как мы полагаем, свидетельствуют о том, что АКТГ и кортизон могут усиливать имеющийся процесс декомпенсации¹. Следовательно, при недостаточности кровообращения эти препараты следует применять с осторожностью.

У 17 больных инфекционным неспецифическим полиартритом наблюдались нормальные исходные цифры VO_2 мочи, у 2 больных он был повышен до 13,5—16,7 г в суточном количестве мочи. Под влиянием лечения гормонами у 11 больных из 15 отмечалось повышение VO_2 мочи до 11,4—26,0 г. Средняя величина VO_2 мочи у больных инфекционным неспецифическим полиартритом до лечения была равной 9,9 г, после лечения — 13,7 г ($P < 0,01$).

Нами выявлена некоторая зависимость между общей дозой примененного препарата и его действием на окислительные процессы. В частности, более длительное лечение кортизоном в большей мере и чаще вызывало повышение содержания недоокисленных продуктов в моче.

Механизм повышения VO_2 мочи под влиянием гормональной терапии весьма сложен.

Можно полагать, что основой в патогенезе развития состояния недоокисления у обследованных нами больных являются те сдвиги в электролитном обмене, которые постоянно происходят под влиянием АКТГ и стероидных гормонов, вызывающих задержку в организме воды и Na и усиленное выведение K.

Сдвиги в электролитном обмене под влиянием АКТГ и кортизона неблагоприятно сказываются на биохимических процессах, совершающихся в мышце сердца, что приводит к ухудшению функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Так, Г. В. Яновский наблюдал у больных ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом на фоне гормонотерапии появление одышки, сердцебиения, стенокардии, экстрасистолии и ухудшение ЭКГ-показателей. В литературе имеются указания о возможности развития инфаркта миокарда при лечении стероидными гормонами (Д. Хауэр, Д. Х. Глин).

У ряда наших больных мы также отмечали на фоне гормональной терапии появление болей в области сердца и усиление одышки.

Повышение содержания недоокисленных продуктов в моче при лечении АКТГ и стероидными гормонами у обследованных нами больных, по-видимому, объясняется возможным ухудшением функционального состояния сердечно-сосудистой системы в связи со сдвигами в электролитном обмене, что приводит к скрытой недостаточности кровообращения. Последнее не может не отразиться на величине VO_2 мочи. Вряд ли можно объяснить полученные нами сдвиги VO_2 мочи у больных ревматизмом уменьшением степени активности ревматического процесса, поскольку аналогичные изменения были получены у контрольной группы больных.

ВЫВОДЫ

1. Лечение больных ревматизмом пиразолоновыми производными и салицилатами не сопровождается существенными сдвигами в величинах VO_2 мочи.
2. Лечение больных ревматизмом АКТГ и кортизоном приводит к повышению VO_2 мочи, что может указывать на присоединение скрытой или явной недостаточности кровообращения. Значительно менее выражены эти изменения при применении преднизона. При лечении ревматизма преднизон имеет преимущества перед другими гормонами (АКТГ, кортизон).
3. При проведении гормональной терапии необходимо тщательно следить за функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Братковский Р. Е. Лаб. практ., 1941, 6 — 2 Вознесенская Г. И. Материалы по обмену научной информацией, 1957, в. 1, 1958, в. 2. — 3. Лебедева М. Б. *Вопр. мед. химии*, 1956, в. 4, т. II. — 4. Яновский Г. В. *Клин. мед.*, 1958, 1. — 5. Глин Д. Х. *Кортизонотерапия*. Медгиз, М., 1960. — 6. Clark J. The effect of cortisone upon protein synthesis. *J. Biol. Chemistry*, 1953, v. 200, p. 69—76. — 7. Hauer J. *Roesky Casop. lék. cesk.*, 1959, 46, 1432—1435. — 8. Long C. N. *Annals New-York Ac. Sci.*, 1943, v. XLIII, p. 383—426. — 9. Long C. N., Katzin B. and Fry E. G.

¹ Увеличение количества недоокисленных продуктов в моче при назначении этих гормонов может быть результатом не только декомпенсации, но и изменения белкового обмена. (Пр и м. р е д.).

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИСТРЕПТОЛИЗИНА-О ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СРЕПТОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

В. Л. Эльбарт

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В настоящее время типичными инфекционно-аллергическими заболеваниями, связанными этиологически со стрептококковой инфекцией, признаются ревматизм (болезнь Сокольского — Буйо) и нефрит. Агрессия стрептококка приводит к накоплению в организме различных продуктов обмена, которые в большинстве случаев имеют свойства токсинов. Эти продукты обмена следующие: стрептолизин (гемолизин), фибринолизин (стрептокиназа), гиалуронидаза и др. О-стрептолизин продуцируется представителями всех серологических типов стрептококков группы А, G, C в процессе метаболизма активно размножающихся микробных клеток. О-стрептолизин является экстрацеллюлярным фактором, отделимым от микробной клетки, и диффундирует в среду. Лизис эритроцитов вызывается двоякого рода гемолизинами. Один из них образуется лишь в присутствии кровяной сыворотки, продукция второго не связана с наличием ее в среде. В то время как первый не теряет своей активности при хранении, второй инактивируется при доступе кислорода, но вновь восстанавливает активность при добавлении редуцирующих веществ (сульфита натрия). На основании этих отличий первое вещество называют S-стрептолизинном (т. е. стрептолизинном, образующимся в присутствии сыворотки), а второе — О-стрептолизинном (для обозначения чувствительности к кислороду воздуха). S-стрептолизин лишен антигенных свойств, тогда как О-стрептолизин обладает ими. В ответ на выделение стрептококками стрептолизин-О в организме образуется антистрептолизин-О (АСЛ-О).

Нами были проведены исследования АСЛ-О у 110 больных. При этом мы пользовались методикой, предложенной Ранзом и Рандалом в модификации Института микробиологии и эпидемиологии АМН СССР имени Гамалея. Мы применяли сухой препарат О-стрептолизина для определения АСЛ-О в сыворотке больных.

Титр сыворотки выражается числом АЕStO в 1 мл сыворотки. АЕStO — интернациональная единица АСЛ-О.

Титр АСЛ-О до 250 АЕStO в 1 мл обнаруживается у практически здоровых людей и считается нормальным.

Среди обследованных нами лиц были больные ревматизмом и нефритами (всего 79), 22 с различными заболеваниями (контроль) и 9 с большими коллагенозами.

Мы нашли АСЛ-О с титром 250 ед./мл и выше у больных с острым полиартритом и эндокардитом. Нарастание титра АСЛ-О происходит чаще на 1-й и 2-й неделе заболевания, максимум приходится чаще на 5—7-ю недели, затем постепенно понижается и через 4—8 месяцев достигает нормальных величин.

В некоторых случаях отмечалось запоздалое нарастание, в других, особенно при первой атаке, — ранний подъем на 1-й и 2-й неделе заболевания.

Заслуживает внимания тот факт, что повышение титров АСЛ-О, как правило, отмечается у больных с ревматическим миокардитом, не сопровождающимся суставными явлениями или пороком сердца. Обнаружение высокого титра АСЛ-О является дополнительным признаком ревматической природы болезненного процесса.

Из наблюдавшихся нами 16 больных ревматическим миокардитом у 12 титр АСЛ-О был повышен. У больных с вяло текущими миокардитами титр АСЛ-О повышается в период обострения, хотя другие признаки иногда выражены нерезко.

Титры АСЛ-О у больных с постгриппозным миокардитом, в отличие от ревматического, остаются на минимальных цифрах и не превышают титров АСЛ-О у здоровых людей. Титр АСЛ-О остается низким при холециститах, тиреотоксикозе, при затяжном септическом эндокардите. При больших коллагенозах титры АСЛ-О повышаются только у некоторых больных.

По нашим данным, при остром диффузном гломерулонефрите наблюдается повышение титра АСЛ-О (чаще в первые 2—3 недели заболевания), а в течение 3—5 месяцев при благоприятном течении — возврат к нормальным цифрам.

При остром диффузном гломерулонефрите титры АСЛ-О иногда достигают очень высоких цифр, но быстро снижаются. Однако в некоторых случаях встречались стационарно высокие титры АСЛ-О, а в других — волнообразно изменяющиеся.

Наиболее важными являются систематические исследования титров АСЛ-О, так как однократное повышение АСЛ-О не выявляет динамики иммунологического ответа организма на антигенное раздражение.

При хроническом нефрите, в отличие от острого, титры АСЛ-О обычно достигают уровня средних, иногда высоких цифр в период обострения, но вне его держатся на низком уровне.

При остром пиелонефрите у одних больных титры АСЛ-О достигают очень высоких цифр в остром периоде, у других остаются низкими.

Постоянство повышения титров АСЛ-О при остром гломерулонефрите и обострении хронического нефрита является дополнительным подтверждением стрептококковой этиологии нефрита и целесообразности систематического применения антибактериальной терапии.

Вместе с тем при хроническом нефрите, гипертоническом варианте течения болезни и при сравнительном клиническом благополучии титр АСЛ-О невысокий. При тяжелом течении нефрита и азотемической уремии также отмечается низкий титр АСЛ-О, что можно объяснить подавлением иммунных реакций.

Следует отметить, что у всех больных с амилоидным нефрозом титры АСЛ-О не были повышены.

УДК 616.155.391—616—002.77—616.94—616.126—092

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕСТНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И ЗАТЯЖНОМ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ

И. Д. Михалев

Кафедра госпитальной терапии (зав.— доц. В. Е. Богданов) Кубанского медицинского института

Ряд авторов (А. Я. Губергриц, А. Б. Шахназаров, Н. И. Сперанский и С. Р. Белоус и др.) рекомендует использовать определение местного лейкоцитоза для оценки активности ревматизма. Для проверки и уточнения диагностической ценности местного лейкоцитоза при ревматизме и затяжном септическом эндокардите мы обследовали 350 больных ревматизмом, 30 больных затяжным септическим эндокардитом и 20 практически здоровых лиц. С активным ревматизмом было 273, с неактивным — 77 больных. Сердечная форма наблюдалась у 216, сердечно-суставная — у 57 больных. Острое течение было у 101, подострое — у 93 и латентное — у 79 больных.

Мы исследовали количество лейкоцитов крови, взятой из пальца (общий лейкоцитоз) и во втором межреберье слева (местный лейкоцитоз¹). Полученные данные обрабатывали общепринятым методом вариационной статистики.

Регионарный лейкоцитоз при сердечно-суставной форме по сравнению с местным лейкоцитозом у здоровых оказался выше в среднем на 48,5%, при сердечной — на 30,8% ($P < 0,001$), при неактивном ревматизме — только на 8,8% и при затяжном септическом эндокардите — на 25% ($P < 0,01$). Разность между местным и общим лейкоцитозом увеличилась также при сердечно-суставной форме в среднем на 63,6%, при сердечной — на 72,7%, при затяжном септическом эндокардите — на 145% ($P < 0,001$) и не изменялась при неактивном ревматизме. Эта разность свыше 3 тыс. обнаружена при сердечно-суставной форме у 11 из 57, при сердечной — у 48 из 216, при неактивном ревматизме — у 6 из 77 и при затяжном септическом эндокардите — у 11 из 30 больных.

Местный лейкоцитоз наиболее выражен при остром и подостром течении активного ревматизма. Так при остром течении сердечно-суставной формы он был увеличен в среднем на 80,8%, сердечной — на 53,3% ($P < 0,001$), а при латентном течении — соответственно на 23,5 и 17,6% ($P < 0,001$).

При сопоставлении результатов исследования местного лейкоцитоза при активном и неактивном ревматизме мы выявили статистически достоверные различия между ними.

По нашим данным, показатели регионарного лейкоцитоза надо считать достоверными тогда, когда разность между местным и общим лейкоцитозом превышает 1100 лейкоцитов. Местный лейкоцитоз был обнаружен при сердечно-суставной форме у 75,4%, при сердечной — у 67,5%, при неактивном ревматизме — у 32,4% и при затяжном септическом эндокардите — у 80% больных. В то же время положительная баночная проба выявлена при сердечно-суставной форме у 56,1%, при сердечной — у 52,3%,

¹ Прим. ред. Местным лейкоцитозом называют увеличение количества лейкоцитов в крови, взятой из кожи над пораженным органом.

при неактивном ревматизме — у 16,8% и при затяжном септическом эндокардите — у 56,6% больных.

В результате лечения и улучшения состояния больных местный лейкоцитоз уменьшился при сердечно-суставной форме в среднем на 26,7%, при сердечной — на 12,6% ($P < 0,001$) и не изменился при неактивном ревматизме и затяжном септическом эндокардите ($P > 0,5$ и $P > 0,05$). Уменьшение регионарного лейкоцитоза после лечения отмечалось при остром течении сердечно-суставной формы ($P < 0,01$), при остром, подостром и латентном течении сердечной формы ($P < 0,001$ и $P < 0,01$).

Местный лейкоцитоз обнаружен у 19 из 20 умерших больных активным ревматизмом и был увеличен в среднем на 58,8% ($P < 0,001$). Разность между местным и общим лейкоцитозом также была увеличена в среднем на 190% ($P < 0,001$).

Приведенные данные показывают, что при активном ревматизме и затяжном септическом эндокардите у большинства больных определяется повышение показателей местного лейкоцитоза. При неактивном ревматизме показатели регионарного лейкоцитоза повышены лишь у трети больных, что снижает диагностическое значение метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Губергриц А. Я. Клин. мед., 1959, 10. — 2. Слуцкий Б. А. Врач. дело, 1958, 6. — 3. Сперанский Н. И., Белоус С. Р. Тер. арх., 1953, 4. — 4. Филинов Б. Н., Цвернаншвили Г. К., Попова А. Д. Сов. мед., 1961, 6. — 5. Гукавина А. И. Тер. арх., 1955, 5. — 6. Шахназаров А. Б. Врач. дело, 1956, 9.

УДК 616.126.421—089

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

О. В. Шумова, А. М. Ахметов и Л. В. Осиповский

I хирургическое отделение (зав.—проф. Н. К. Галанкин) Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, Москва

Обследовано 250 больных из 500 оперированных в нашем институте в 1953—1965 гг. Из них 193 осмотрено в поликлинике института и 57 — в стационаре.

Отличные результаты после митральной комиссуротомии выявлены у 71 больного (перед операцией у них была II—III ст. заболевания). Все они начали работать через 8—10 месяцев после операции. За истекший после операции период у них не было обострения ревматического процесса.

Объективные показатели и данные лабораторных исследований указывали на значительное улучшение общего состояния больных и нормализацию кровообращения. Рентгенологически в легких отмечено снижение застойных явлений, уменьшение размеров сердца, особенно левого предсердия, и западение конуса легочной артерии. ЭКГ-данные указывали на положительную динамику сократительной функции миокарда.

Ревматический процесс протекал в стертых формах, давность заболевания у этой группы больных не превышала 5 лет.

У 21 больного перед операцией была II и у 50 — III ст. нарушения кровообращения. Сужение левого венозного отверстия достигало 1—1,5 см, створки клапана были подвижны, нерезко деформированы. Во время операции митральное отверстие было расширено до 3,5—4,0 см с полным разделением комиссур. Комиссуротомия у этих больных (у 28 пальцевая и у 43 — инструментальная) обеспечила стойкое и длительное восстановление гемодинамики. Все они являются практически здоровыми людьми.

Хорошие результаты выявлены у 105 больных, только при физической нагрузке у них появляются одышка, сердцебиение. Трудоспособность несколько снижена, больные не могут выполнять тяжелую физическую работу, имеют III гр. инвалидности.

Симптомов нарушения кровообращения по большому кругу не выявляется. За весь период, протекавший после операции, больные этой группы не лечились в стационарах по поводу декомпенсации сердечной деятельности.

При рентгенологическом исследовании установлено умеренное усиление сосудистого рисунка легких; уменьшение размеров сердца было у 54 больных и неотчетливое уменьшение — у 51.

Порок сердца был диагностирован в среднем за 7—8 лет до операции. У 97 больных имелась II—III ст., и только у 8 — IV ст.

Размеры сердца были увеличены, диаметр левого венозного отверстия не превышал 1 см, створки клапана фиброзно изменены, подвижность их была ограничена. У 55 больных выполнена инструментальная и у 50 — пальцевая комиссуротомия с пол-

ным разделением комиссур. У этой группы больных получен выраженный положительный лечебный эффект.

Стойкая и длительная компенсация кровообращения избавила их от повторных госпитализаций, постоянного приема сердечных средств. Операция помогла им вести нормальный образ жизни.

Таким образом, по нашим данным отличные и хорошие результаты в отдаленные сроки после операции получены в 70,4%, преимущественно у больных со II и III ст. заболевания.

Посредственные результаты выявлены у 53 больных. Субъективно больные отмечают улучшение состояния после операции, одышка беспокоит меньше, но при выполнении даже легкой работы быстро наступает усталость. Только 16 больных работают (они имеют III, а остальные 37 — II гр. инвалидности). До операции у большинства больных с посредственными результатами были повторные кровоохарканья, приступы острой сердечной слабости, сопровождающиеся отеками легких. После операции эти осложнения не возникали. Симптомы нарушения кровообращения сейчас менее выражены, чем до операции. Однако компенсация кровообращения нестойкая, и при нарушении режима явления сердечно-сосудистой недостаточности увеличиваются, часто наблюдается обострение ревматического процесса; эти больные периодически лечатся в терапевтических стационарах.

Рентгенологические у всех больных отмечены застойные явления в легких, размеры и конфигурация сердца не изменились. ЭКГ-исследования не выявили положительной динамики.

До операции у 19 больных была IV ст. нарушения кровообращения со значительным увеличением полостей сердца, особенно правых отделов и левого предсердия. На ЭКГ выявлялись признаки диффузного изменения миокарда, нарушение проводимости и ритма. У 17 больных был комбинированный митральный порок сердца: стеноз левого венозного отверстия и различная степень недостаточности митрального клапана. У 10 больных митральный стеноз сочетался с недостаточностью трехстворчатого клапана. Пристеночный тромбоз левого предсердия и ушка был у 12. У всех больных была деформация створок клапана с нарушением их функции в результате укорочения хорд, у 5 был подклапанный стеноз.

Сравнительно небольшой положительный эффект после операции у этих больных объясняется главным образом тяжелыми патологоанатомическими изменениями клапанного аппарата и обострениями ревматического процесса.

Плохие результаты отмечены у 21 чел. Эти больные не получили облегчения после операции, а у 9 из них развилось более тяжелое нарушение кровообращения. До операции у 10 больных была IV и V ст. развития митрального стеноза: резкое расширение полостей сердца, грубые изменения всех компонентов клапанного аппарата, кальциноз створок, тромбоз левого ушка сердца, мерцательная аритмия, сочетание стеноза отверстия и недостаточности клапанов.

У 11 больных перед операцией была II и III ст. заболевания. Всем им была выполнена пальцевая митральная комиссуротомия. 7 больным полностью расширить левое венозное отверстие не удалось ввиду выраженного фиброзного процесса в области комиссур. 4 больных были оперированы при явлениях вяло текущего ревмокардита, что привело к обострению процесса в послеоперационном периоде.

Из изложенного следует, что основной причиной, повлекшей ухудшение после операции, является наличие грубых необратимых изменений клапанного аппарата, тяжелое состояние больных, неадекватное разделение комиссур и активный ревматический процесс.

В заключение следует подчеркнуть, что результаты оперативного лечения митрального стеноза находятся в прямой зависимости от стадии заболевания и глубины патологических изменений, обусловленных длительностью и тяжестью течения ревматического процесса. Необходимо принять все меры к тому, чтобы больные митральными стенозами направлялись в хирургические клиники во II и III ст. заболевания, до развития тяжелых нарушений гемодинамики. Следует также проводить комплексное противоревматическое лечение как перед операцией, так и на протяжении длительного периода после операции.

УДК 616—07—616.12—007.2

О ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Н. Н. Сигал

Вторая кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и лаборатория функциональной диагностики 6-й городской клинической больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Врожденные пороки сердца встречаются только в 1—2% из всех органических заболеваний сердца и у 0,1% детей первых лет жизни (В. Ионаш, 1960). Интерес к

постановке точного диагноза врожденных пороков сердца в последнее время значительно возрос в связи с большими успехами их оперативного лечения. Дифференциальный диагноз врожденных пороков сердца и определение степени нарушения гемодинамики, очень важные при выборе анестезии и методов операции, подчас встречают большие трудности.

Мы располагаем наблюдениями над 50 больными с врожденными пороками сердца (20 чел. мужского и 30 — женского пола). В возрасте до 16 лет был 41, от 16 до 47 лет — 9 чел.

Наблюдавшиеся нами больные распределены по группам в соответствии с классификацией врожденных пороков Мардера, переработанной П. А. Куприяновым с сотр. В I гр., согласно этой классификации, нами отнесены 9 больных с незарастанием боталлова протока (без цианоза), 8 — с дефектом межпредсердной перегородки (4 — без цианоза и 4 с цианозом), 10 — с дефектом межжелудочковой перегородки (6 без цианоза и 4 с цианозом). Больных II гр. по этой классификации у нас не было. В III гр. выделены 4 больных с изолированным стенозом легочной артерии без цианоза, 13 с тетрадой Фалло и 3 с пентадой Фалло с цианозом. Кроме того, было 3 больных с изолированным стенозом устья аорты — пороком, не входящим в эту классификацию. У всех больных, за исключением последних, диагноз был подтвержден при зондировании полостей сердца и сосудов (определение уровня давления и оксигенации крови в полых венах, правом предсердии, правом желудочке и в легочной артерии¹), у 23 — также на операции и у 5 — на аутопсии. У всех 50 больных, помимо обычного клинического обследования, производилась синхронная запись ЭКГ в стандартных, грудных (V_1 — V_6) и усиленных отведениях от конечностей, ФКГ — со всех стандартных точек в трех частотах (низкой, средней и высокой), у 20 больных — электросфигмограмм (ЭСГ) сонной и бедренной артерий. Запись ЭКГ, ФКГ и ЭСГ сделана у 25 больных на мингографе 42-Б фирмы «Элема» и у 25 — на отечественном физиографе 0-68 завода «Красногвардеец». 10 больных, помимо дооперационного обследования, наблюдались повторно — после операции и на отдаленных сроках.

Незарастание артериального протока

Артериальный проток на первом году жизни не зарастает в 10%, от 1 до 10 лет — в 2,5%, у взрослых — только в 0,12—0,07% (Н. Я. Галкин, 1951). Клиническая картина данного порока зависит от диаметра артериального протока и наличия или отсутствия вторичной легочной гипертензии. Большинство больных жалуются на быструю утомляемость и одышку при физической нагрузке. Цианоз отсутствует. Слева от грудины во втором межреберье, как правило, выслушивается типичный систоло-диастолический шум, усиленный II тон на легочной артерии. Типичная аускультативная и ФКГ-картина встречается, по данным Л. М. Фитилевой (1962), у 70% больных. А. А. Кешишева (1959) воспроизвела в эксперименте порок открытого артериального протока путем наложения искусственного анастомоза легочной артерии и дуги аорты. В опытах на животных ею были получены все симптомы, типичные для этого порока. После перевязки анастомоза во всех случаях на ФКГ систоло-диастолический шум не был зарегистрирован.

9 наших больных с незарастанием артериального протока поступили с жалобами на утомляемость и одышку при физической нагрузке. Диагноз, указанный в направлении, был верен только у 4 больных. Все 9 больных — женского пола в возрасте от 5 до 22 лет. У 5 слева от грудины выслушивался систолический, у 4 — систоло-диастолический шум. На ЭКГ у 6 обнаружена нормограмма, у 1 — левограмма, у 1 — отклонение вправо и у 1 — правограмма. У всех на ФКГ был систоло-диастолический шум, эпицентром которого являлось второе межреберье слева от грудины. Диагноз в дальнейшем у всех больных был подтвержден зондированием (обнаружено повышение давления и оксигенации крови в легочной артерии), 8 были оперированы. После операции обследовано 7 больных. Через 2—3 недели после операции у всех было отмечено улучшение состояния. Исчезли одышка, утомляемость; шумы не выслушивались. Не стало тахикардии, электрическая ось сердца оставалась без изменений. На ФКГ у всех после операции систоло-диастолический шум либо не выявлялся, либо был едва заметным.

Дефект межпредсердной перегородки

А. А. Вишневецкий и В. И. Бураковский (1959) различают 5 клинических групп этого порока. I гр. не имеет клинических симптомов. Случайно обнаруженный систолический шум слева от грудины (2—3 межреберья) дает повод заподозрить дефект межпредсердной перегородки. Ко II гр. отнесены больные с выраженным синдромом легочной гипертензии и отсутствием цианоза; к III — с тяжелой одышкой, резкой легочной гипертензией и склерозом легочных сосудов; к IV — с расстройством сердечного

¹ Зондирование полостей сердца и сосудов производилось под руководством канд. мед. наук В. А. Кузнецова.

ритма; к V — с резким цианозом при малейшей физической нагрузке (шунт справа налево).

Под нашим наблюдением с описываемым пороком было 8 больных в возрасте от 5 до 18 лет (4 мужского и 4 — женского пола). При направлении у 7 из 8 больных диагноз был неправильным. После клинического обследования (до зондирования) диагноз дефекта межпредсердной перегородки был установлен у 6 больных. Физическое недоразвитие было у 5, легкая одышка — у 6 больных. Цианоза не было у 4, легкий цианоз был у 1 и выраженный — у 3 больных. У всех слева от грудины аускультативно определялся систолический шум. На ЭКГ у 5 больных была правограмма, у 2 — нормограмма и у 1 — блокада левой ножки пучка Гиса. Выявленные ЭКГ-изменения — такие же, как и по данным других авторов (М. И. Бурмистров с соавт., 1962; А. А. Вишневский и В. И. Бураковский; Ф. Г. Углов и С. С. Соколов, 1961). К типичным ФКГ-признакам данного порока сердца относится «веретенобразный» систолический шум во II—III межреберьях слева от грудины с пиком ближе к I тону, раздвоение II тона на легочной артерии, расщепление I тона на верхушке сердца, изредка встречающийся диастолический шум, наличие третьего и четвертого тонов сердца (М. И. Бурмистров с соавт.; Л. М. Фитилева; Г. И. Кассирский с соавт., 1964). В наших исследованиях у всех больных был зарегистрирован систолический шум слева от грудины, эпицентром которого было II—III межреберье. Раздвоение II тона на легочной артерии было у 7 больных, расщепление I тона на верхушке — у 4. Диастолический шум был только у одного. III и IV тоны обнаружены не были. При зондировании полостей сердца выявлено повышение давления и оксигенации крови на уровне правого предсердия.

Дефект межжелудочковой перегородки

В зависимости от наличия или отсутствия повышения давления в легочной артерии по клиническим симптомам различают три группы этих пороков (Б. Ф. Соколовский, 1962). Единственным клиническим признаком у больных с пороками I гр. является систолический шум в III—IV межреберьях слева от грудины. У больных со II гр. пороков, в связи с повышением давления в легочной артерии, помимо этого признака, обнаруживается акцент II тона на легочной артерии. В III гр. отнесены больные с выраженными гемодинамическими нарушениями, у которых, кроме систолического, обнаруживается и диастолический шум. ФКГ-симптоматика при дефекте межжелудочковой перегородки детально описана Г. И. Кассирским и Г. Я. Авруцкой (1963) и Г. М. Соловьевым с соавт. Основными ФКГ-признаками данного порока сердца являются пансистолический шум с эпицентром в III—IV межреберьях слева от грудины (зона шума на ФКГ имеет ромбовидную или лентовидную форму), протодиастолический шум на легочной артерии, увеличение амплитуды II тона и раздвоение его на легочной артерии.

Мы наблюдали 10 больных в возрасте от 5 до 12 лет с дефектом межжелудочковой перегородки (8 девочек и 2 мальчика). Диагноз направления оказался верным только у 4 больных, после клинического обследования (до зондирования) диагноз был установлен у 7 из 10. Все дети были физически недоразвиты, страдали одышкой при нагрузке. У 5 больных был акроцианоз. При аускультации у всех в III—IV межреберьях слева от грудины и на верхушке сердца определялся систолический шум, у некоторых — акцент II тона на легочной артерии. На ЭКГ у 6 была нормограмма, у 3 — отклонение вправо и правограмма, у 1 — ЭКГ-признаки гипертрофии обоих желудочков. Они страдали более выраженной одышкой и были цианотичны. Пансистолический шум на ФКГ наблюдался нами у всех больных, у 6 он был ромбовидной и у 4 — лентовидной формы. Протодиастолический шум не был обнаружен. Увеличение амплитуды II тона на легочной артерии наблюдалось у всех, раздвоение его — у 8, усиление легочного компонента по сравнению с аортальным — у 4 больных. Фазовый анализ, проведенный у 3 больных, выявил у них увеличение фазы изгнания крови из левого желудочка сердца. По данным зондирования обнаружено повышение давления и оксигенации крови на уровне правого желудочка.

Изолированный стеноз легочной артерии

Диагностика этого порока представляет трудности в связи с редкостью его (от 9 до 61 на 1000 больных в хирургических клиниках врожденных пороков). Больные этим пороком обычно бледны, без цианоза. Часто страдают одышкой, иногда пароксизмальной тахикардией, сердцебиением, сухим кашлем. А. А. Вишневский с соавт. (1959) разделяют этих больных на 2 группы: без выраженной степени декомпенсации правого желудочка и с декомпенсацией его. Тяжесть заболевания зависит от степени сужения легочной артерии. На ЭКГ выявляются признаки перегрузки правого желудочка сердца (А. А. Вишневский с соавт., В. И. Мишура, 1959). На ФКГ обнаруживается овальный или ромбовидный систолический шум во II межреберье слева от грудины. Между величиной амплитуды шума и степенью сужения легочной артерии существует прямая зависимость (М. Т. Тумановский и Ю. Д. Сафонов, 1964).

Мы наблюдали 4 больных с данным пороком в возрасте от 3 до 27 лет (2 взрослых женщин и 2 мальчиков). Диагноз направления был правильным только у одного

больного. После обследования (до зондирования) стеноз легочной артерии был установлен у 3 больных. У одного больного кроме стеноза легочной артерии был заподозрен и септальный дефект. Только у одного ребенка, 3 лет, жалоб при поступлении не было, он был бледен и часто страдал воспалением легких. У двух взрослых имелась выраженная одышка после нагрузки и сердечный горб. У всех во II межреберье слева от грудины прослушивался систолический шум. На ЭКГ у 3 больных была резкая правограмма и очень высокие зубцы R. На ФКГ у всех 4 больных был ромбовидной формы систолический шум во всех точках, эпицентр его был в I—II межреберьях слева от грудины. II тон на легочной артерии был раздвоен с ослаблением легочного компонента у 3 и с усилением его — у 1 больного. На верхушке сердца было раздвоение I тона. Фазовый анализ, проведенный у 2 больных, показал увеличение фазы изгнания крови из левого желудочка и уменьшение систолического выброса. У одного из них коэффициент Бломбергера был уменьшен, что свидетельствовало о понижении сократительной функции миокарда.

Данные зондирования свидетельствовали о значительном повышении давления крови в правом желудочке и понижении его в легочной артерии.

Тетрада Фалло

Этот порок включает анатомические изменения: сочетание дефекта межжелудочковой перегородки, стеноза легочной артерии, декстропозиции аорты и гипертрофии миокарда правого желудочка сердца. Клинические проявления зависят от выраженности признаков нарушения гемодинамики и газообмена. Выраженная гипоксия является показателем большого поступления крови через межжелудочковый дефект в аорту. Давление крови в правом желудочке резко повышается и становится равным давлению в левом желудочке. Давление в легочной артерии, наоборот, снижено. Отсюда возрастает вентиляция легких. Хроническая гипоксия ведет вначале к компенсаторным реакциям (полицитемия, расширение сосудов и проч.), затем, в более поздних стадиях, наступает расстройство всех функций организма. Основными симптомами этого порока являются физическое недоразвитие, цианоз, резкая одышка. Различают 3 стадии: компенсированную, относительной компенсации, недостаточности приспособительных механизмов (С. Л. Либов и К. Ф. Ширяева, 1957).

Из 13 наших больных (7 мужского и 6 — женского пола) диагноз направления был верен у 9. При клиническом обследовании он был установлен у 12 больных, у одного, ввиду отсутствия шумов, был поставлен только на основании зондирования. Возраст больных: 12 — от 4 до 15 лет и 1 — 25 лет. Все они синие с рождения, физически недоразвиты, страдали одышкой при незначительной нагрузке. У 2 имелись одышечно-синюшные приступы, при которых больные принимали положение «на корточках». У всех наблюдавшихся пальцы имели вид барабанных палочек, ногти — часовых стеклышек; количество эритроцитов в крови превышало 5 миллионов, гемоглобин был больше 100 ед. У всех 13 больных определялось расширение границ сердца, у 8 слева от грудины (III—IV межреберья) выслушивался систолический шум. На ЭКГ все больные имели правограмму (2 из них — блокаду правой ножки пучка Гиса, один — преобладание обоих желудочков). На ФКГ были признаки дефекта межжелудочковой перегородки и стеноза легочной артерии. Систолический шум лентовидной формы с эпицентром в III—IV межреберьях обнаружен у 12, ромбовидной во II межреберье слева от грудины — у 3 больных. На всех ФКГ зарегистрировано увеличение амплитуды II тона и раздвоение его на легочной артерии. Легочный компонент, по сравнению с аортальным, был уменьшен. Фазовый анализ, проведенный у 5 больных с тетрадой Фалло, выявил у всех удлинение фазы изгнания крови и у 3 — уменьшение систолического объема. Эти данные согласуются с исследованиями БКГ у больных с тетрадой Фалло, проведенными К. А. Сергеевой и Д. А. Донецким (1964), которые установили понижение систолического выброса левого желудочка сердца при этом пороке. При зондировании обнаружены данные, свидетельствующие о наличии дефекта межжелудочковой перегородки и стеноза легочной артерии.

Пентада Фалло

Анатомические изменения при пентаде Фалло те же, что и при тетраде Фалло плюс дефект межпредсердной перегородки.

Мы наблюдали 2 мальчика и одну девочку в возрасте от 2 до 16 лет. Диагноз направления у всех оказался неверным. После клинического исследования (до зондирования) диагноз пентады Фалло был поставлен только у одного больного. Клинически были те же симптомы, что и у больных с тетрадой Фалло, но проявлялись более отчетливо. На ЭКГ у всех обнаруживалась резкая правограмма, у одного — блокада правой ножки пучка Гиса. На ФКГ у всех выявлялось усиление амплитуды I тона и его раздвоение на верхушке сердца, систолический шум лентовидной формы с пиком в первой половине систолы в III—IV межреберьях слева от грудины. II тон на легочной артерии имел резко увеличенную амплитуду у всех. У одного больного был ромбовидной формы систолический шум на легочной артерии. По данным зондирования, давление и оксигенация крови увеличивались уже на уровне правого предсердия.

По мнению В. П. Соколова (1962), располагающего 50 наблюдениями изолированного аортального стеноза и в комбинации с другими пороками, распознавание «чистого» аортального стеноза не представляет трудности. Типичными являются за грудиные боли, головокружение, грубый систолический шум и дрожание на аорте, малый и медленный пульс.

Мы наблюдали 3 больных с изолированным стенозом аорты (2 мальчика — 12 и 15 лет с врожденным пороком и мужчину 47 лет с приобретенным пороком, по-видимому, сифилитического происхождения). Диагноз направления был верен только у одного больного. После клинического обследования он был установлен у всех. Порок сердца у всех выявился внезапно, после тяжелой физической нагрузки. В дальнейшем стала нарастать одышка. Отмечалась бледность кожных покровов. Границы сердца у всех резко расширены влево, на аорте — интенсивный систолический шум. На ЭКГ у всех левogramма (у I — по типу блокады левой ножки пучка Гиса). Ромбовидная форма систолического шума на ФКГ считается характерной для стеноза устья аорты (И. А. Кассирский, Г. И. Кассирский, 1964). Эпицентром ромбовидного систолического шума у всех наших больных было II межреберье справа от грудины. Особенно важный дифференциально-диагностический признак дает ЭСГ, которая при этом пороке представляет собой кривую с медленным ступенчатым подъемом, в отличие от кривой при недостаточности аортальных клапанов (в последнем случае ЭСГ имеет крутой высокий подъем). Помимо типичной ЭСГ с сонной артерией, дифференциально-диагностическим признаком может служить и уменьшение систолического объема крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные данные свидетельствуют, что при помощи обычных клинических методов исследования трудно поставить диагноз врожденного порока сердца. Диагноз направления оказался правильным только у 20 из 50 больных. После клинического обследования с применением графических методов исследования сердечно-сосудистой системы до зондирования он был установлен у 42, после зондирования — у 48 больных. У одного больного диагноз пентады Фалло и у другого синдрома Лютембаше был установлен только на операции.

Для незаращения артериального протока, помимо подчас скудной клинической симптоматики, типичным является наличие систоло-диастолического «машинного шума», возникающего в результате шунта и сброса крови из аорты в легочную артерию как во время систолы, так и диастолы. Этот шум был обнаружен на ФКГ, снятых в I—II—III межреберьях слева от грудины, у всех больных. При дефекте межпредсердной перегородки у большинства больных, помимо одышки при физической нагрузке, физического недоразвития и у некоторых легкого акроцианоза, на ЭКГ выявляется преобладание правого желудочка сердца. На ФКГ имеются признаки повышения давления крови в малом круге кровообращения: ромбовидный систолический шум и раздвоение II тона на легочной артерии и I тона на верхушке сердца. При дефекте межжелудочковой перегородки — пороке, по клиническим и ЭКГ-симптомам почти неотличимом от того что описанного, — эпицентр систолического шума, лентовидного, не сливающегося со II тоном, как правило, находится в III—IV межреберьях слева от грудины. Помимо этого, ФКГ отражает, как и при дефекте межпредсердной перегородки, повышение в той или иной степени давления крови в легочной артерии. При изолированном стенозе легочной артерии на ЭКГ выявляются признаки резкой перегрузки правого желудочка сердца, на ФКГ — симптомы резкого повышения давления в правом сердце: ромбовидный систолический шум и раздвоение II тона (с уменьшением амплитуды легочного компонента) на легочной артерии, раздвоение I тона на верхушке сердца. При тетраде и пентаде Фалло наличие комбинации септальных дефектов, стеноза легочной артерии и декстропозиции аорты резко сказывается на общем состоянии больных. Характерны выраженная гипоксия, ведущая к гипервентиляции легких, полицитемия и пр. ЭКГ отражает резкое преобладание правого желудочка сердца, на ФКГ выявляются признаки септальных дефектов и стеноза легочной артерии, описанные выше. Стеноз устья аорты характеризуется резким изолированным расширением левой границы сердца, преобладанием левого желудочка по ЭКГ, хорошо определяемым аускультативно и на ФКГ систолическим ромбовидным шумом во всех точках с эпицентром во II межреберье справа от грудины. ЭСГ сонной артерии имеет ступенеобразный медленный подъем. Систолический объем крови резко уменьшен.

Таким образом, сопоставление данных клинического обследования с включением графических методов исследования сердечно-сосудистой системы и результатов зондирования полостей сердца и сосудов в большинстве случаев дает возможность поставить правильный диагноз врожденного порока сердца и определить степень нарушения кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурмистров М. И., Зорин А. Б., Кобленц-Мишке А. И. Грудная хирургия, 1962, 1. — 2. Вишневский А. А. и Бураковский В. И. Там же, 1959,

1. — 3. Галкин Н. Я. Хирургия, 1951, 11. — 4. Ионаш В. Частная кардиология. Прага, 1960. — 5. Кассирский Г. И., Авруцкая Г. Я. Грудная хирургия, 1963, 4. — 6. Кассирский Г. И., Шпуга О. Г., Авруцкая Г. Я. Кардиология, 1964, 5. — 7. Кассирский И. А., Кассирский Г. И. Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца. Медицина, М., 1964. — 8. Кешишева А. А. Грудная хирургия, 1959, 4. — 9. Либов С. Л. и Ширяева К. Ф. Очерки грудной хирургии детского возраста. Куйбышев, 1957. — 10. Мишура В. И. Грудная хирургия, 1959, 2. — 11. Сергеева К. А. и Донецкий Д. А. Хирургия, 1964, 10. — 12. Соколов Б. П. Клин. мед., 1962, 5. — 13. Соколовский Б. Ф. Грудная хирургия, 1962, 5. — 14. Соловьев Г. М., Намазова А. А., Майорова Л. А. Кардиология, 1964, 5. — 15. Тумановский М. Н., Сафонов Ю. Д. Функциональная диагностика заболеваний сердца. Медицина, М., 1964. — 16. Углов Ф. Г., Соколов С. С. Грудная хирургия, 1961, 4. — 17. Фитилева Л. М. Краткое руководство по фонокардиографии. Медгиз, М., 1962.

УДК 616—001.4—616.12—089

ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПРИ РАНЕНИЯХ СЕРДЦА В МИРНОЕ ВРЕМЯ

А. Ф. Попов и Г. Б. Гатауллин

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и хирургическое отделение 12-й городской больницы (главврач — Т. М. Барышева)

Раны сердца мирного времени в подавляющем большинстве колото-резаные и совсем редко — огнестрельные. Этим они отличаются от ранений военного времени.

За последние 10 лет под нашим наблюдением находилось 24 человека, раненных в сердце, из них 18 были ранены ножом, двое напильником, один шилом, один деревянной палкой и у двоих вид ранящего предмета установить не удалось. Почти все ранения — бытового характера. В нетрезвом виде получили ранения 20 чел.

Все пострадавшие — мужчины. В возрасте до 20 лет было 9 чел., с 21 до 30 лет — 14, с 31 до 40 лет — один.

Через 20—25 мин. с момента ранения доставлено 5 чел., через 30 мин. — 9, через 40—50 мин. — 6, через час — 3 и через 4 часа — один.

Пострадавшие были доставлены в стационар с выраженными признаками острого малокровия и плевро-пульмонального шока, 7 чел. поступили в бессознательном состоянии. Раненые жаловались на боль в груди, чувство удушья, жажду, общую слабость, наблюдалась резкая бледность кожных покровов и слизистых, похолодание конечностей, холодный липкий пот, частый, слабый пульс, низкое АД (у 5 чел. максимальное АД было 90, у 11 — 70 и ниже и у 3 не определялось). Локализация раны в проекции сердца и признаки тампонады сердца дополняли клиническую картину ранения сердца. Тампонада сердца встретилась у 12 раненых. У 3 раненых диагноз был поставлен не сразу, а после некоторого наблюдения и дополнительного обследования. У 2 пострадавших диагностика оказалась невозможной без хирургического вмешательства и обследования состояния перикарда и сердца. Затруднения в диагностике объясняются тем, что ранения эти в большинстве случаев сопровождаются открытым пневмотораксом и гемотораксом, которые затушевывают клиническую картину ранения сердца.

Через 10—15 мин. с момента поступления раненых в отделение было оперировано 11, через 20—25 мин. — 4, через 30 мин. — 4, через час — 4, через 4,5 часа — 1 чел.

При ясном диагнозе раненых доставляли из приемного покоя непосредственно в операционную, где сразу же приступали к операции с одновременным проведением протившоковой терапии и мер по борьбе с кровопотерей, включающих наркотики (не морфин!), новокаин, бром, противошоковые жидкости, полиглюкин, кислород, шейную вагосимпатическую новокаиновую блокаду по А. В. Вишневному и переливание крови от 400 до 1000 мл. Кровь переливали всем пострадавшим, причем от 200 до 400 мл — струйно, а затем — капельным способом в течение всей операции и в послеоперационном периоде до стойкого подъема АД (не ниже 100). При очень тяжелой клинической картине, при АД ниже 60 внутривенное переливание крови сочеталось с внутриартериальным нагнетанием (200—400 мл).

Большинству раненых (18) оперативные вмешательства производили под местной анестезией по способу А. В. Вишневого. При этом особое внимание обращали на обезболивание рефлексогенных зон (межреберные нервы, паретальная плевра, перикард, корень легкого). Такая тщательная анестезия необходима в тех случаях, когда предстоит обследование подозрительных на повреждение зон легкого, диафрагмы и др. органов. Двум пострадавшим из-за выраженного беспокойства местную анестезию пришлось дополнить эфирно-кислородным масочным наркозом. 4 раненых оперированы под интубационным наркозом. Мы пришли к твердому убеждению, что для раненных в сердце наиболее выгодным способом обезболивания является неглубокий эндотрахеаль-

ный закисно-кислородный или эфирно-кислородный наркоз с управляемым дыханием. Он в значительной степени облегчает борьбу с гипоксией, терминальным состоянием и помогает расправлению коллабированного легкого.

Оперативный доступ должен обеспечивать возможность широкой ревизии раневого канала и подлежащих органов, удобство для выполнения основных этапов оперативного вмешательства. При одиночных ранах и изолированном ранении сердца наиболее целесообразным и отвечающим этим требованиям оказался рекомендуемый большинством авторов (А. Н. Бакулев, С. В. Лобачев, О. Б. Милонов и др.) передне-боковой межреберный разрез в 4-м межреберье с пересечением выше- и нижележащих ребер у грудины. Через такой доступ нами произведено 17 операций. При комбинированных повреждениях этот разрез может быть расширен в том или ином направлении. Методом прогрессивного расширения раны оперировано 5 чел. По нашему мнению, он более травматичен, не всегда обеспечивает хорошие условия для полной ревизии раны и удобства выполнения отдельных элементов операции.

Перикард мы вскрывали широким разрезом чаще всего через имеющуюся рану. Количество крови в нем было различно (от 50 до 300 мл). После удаления сгустков жидкой части крови из полости перикарда у 6 раненных ножом раны сердца не кровоточили, они были закрыты сгустками. Очевидно, это обстоятельство дало повод П. Н. Полякову (1964) высказать мысль, что в отдельных случаях, когда рана сердца небольших размеров и не кровотоцит, можно ее не зашивать совсем. Автор приводит 3 подобных наблюдения и рекомендуем во всех случаях раны сердечной мышцы зашивать (даже тогда, когда рана не проникает в полость сердца) из-за опасения разрыва и возможности образования аневризмы.

Скопление крови в перикарде свыше 200 мл приводило к тампонаде сердца (у 12 раненных).

Ранение левого желудочка встретилось у 12, левого предсердия — у 4, правого предсердия у одного и правого желудочка — у 5 (у одного из них рана не проникала в полость сердца). Ранение только перикарда было у одного человека. Размеры ран сердца колебались от 0,3 до 2,5 см. У 22 пострадавших раны сердца были одиночными, у 2 — множественными.

Наложение швов на рану сокращающегося сердца — задача нелегкая. Сердце приходится придерживать левой рукой, а рану прижимать пальцем. В качестве лигатурного материала мы во всех случаях применяли только шелк. Отдельные лигатуры с помощью круглой иглы накладывали через всю толщу сердечной мышцы, по возможности не захватывая эндокард. Однако, проводя оперативное вмешательство в трудных условиях и в быстром темпе с намерением наложить каждый шов на сердечную мышцу как можно глубже и основательнее во избежание их расхождения или образования аневризмы на этом месте, мы не можем утверждать, что во всех случаях эндокард не был затронут швом. Сопряженного с этим в последующем тромбообразования мы не наблюдали. Е. П. Глинская (1955) на основании экспериментальных исследований показала, что проведение лигатур через эндокард не представляет серьезной опасности. Животные после операции жили различные сроки, тромбообразования на месте швов у них не было.

У одного пострадавшего при ушивании раны сердца применялась дополнительная пластика мышечной тканью, взятой из большой грудной мышцы.

Количество швов на рану сердца определяется характером и размерами ее (от 2 до 5 швов).

Изолированное ранение сердца отмечено у 9 пострадавших, в комбинации с повреждением легкого — у 11, с повреждением органов брюшной полости — у 3. Пневмоторакс наблюдался у 14 больных.

Мы не придерживались указания «накладывать швы только в поперечном направлении к длинной оси сердца и только во время диастолы» (Н. Н. Овчинский, А. С. Костырев и Н. С. Елиневская, 1958) и производили ушивание с учетом характера и формы раны независимо от фазы сердечного сокращения. Раны перикарда у всех пострадавших мы зашивали редкими кетгутовыми швами, после чего производили орошение раствором антибиотиков. Операционную рану грудной клетки у большинства (16) пострадавших зашивали наглухо, 8 раненым вводили резиновый дренаж в плевральную полость через 8-е межреберье по латеральной линии. Этот дренаж все время оставался пережатым, его открывали лишь в момент откачивания пневмоторакса.

В послеоперационном периоде (первые 5—7 дней) у большинства раненых было тяжелое состояние. Они жаловались на одышку, болезненный кашель, боль в груди, усиленное сердцебиение. Почти у всех была высокая температура, тахикардия, лабильность пульса, притупление перкуторного звука, ослабленное дыхание и приглушенные тоны сердца. Сердечно-сосудистые расстройства у 9 раненых наблюдались в течение 3—4 недель, а у 3 — больше месяца.

ЭКГ-исследования производились у 9 раненых. Из них у 7 имелись нарушения, во многом сходные с изменениями при инфаркте миокарда. Вначале на ЭКГ обнаруживались диффузные изменения миокарда, синусовая тахикардия, иногда экстрасистолия. Процесс рубцевания заканчивался на сроках от 1 до 1,5 месяцев и лишь у одного из 9 раненых — через 2 месяца.

В первые дни после операции мы особое внимание уделяли борьбе с малокровием, гипоксией, болью, сердечно-легочными нарушениями и профилактике инфекции. С этой целью через 1—2 дня переливали консервированную кровь по 200 мл и полиглокин (500—700 мл) до стойкого повышения АД и гемоглобина, давали увлажненный кислород, производили ранние плевральные пункции для эвакуации гемопневмоторакса, расправления легкого и введения антибиотиков, назначали небольшие дозы наркотиков (пантопон, промедол), сердечные и противошоковые средства (кордиамин, камфару, строфантин, глюкозу, дионин, кодеин). В течение первых 3—5 дней назначали викасол, хлористый кальций, особенно при одновременном повреждении паренхимы легкого. Наряду с другими мероприятиями, мы рекомендуем ранние плевральные пункции при ранениях в сердце, осложненных гемопневмотораксом. Их необходимо производить непосредственно после операции и в первые дни после нее, несмотря на тяжесть состояния раненых. При этом особенно очевидны преимущества эвакуации воздуха и крови через оставленный в плевральной полости дренаж по сравнению с обычными пункциями, при которых пострадавшие значительно больше травмируются от изменений положения, проколов и перевязок. Откачивание можно производить по несколько раз в день. В плевральную полость обычно вводили пенициллин и стрептомицин (по 500 000 ед.), внутримышечно и внутрь — различные антибиотики в обычной дозировке.

Срок пребывания раненых на койке зависел от характера ранения как самого сердца, так и соседних органов и связанных с этим осложнений. В среднем он был не менее 3 недель. Среднее количество койко-дней оказалось равным 33,8.

Нагноение ран грудной клетки было у 4 раненых, лигатурные свищи у 2, пневмония у 2, перикардит у одного.

Из 24 раненых умерло 3. Они поступили в стационар в терминальном состоянии. Двое умерли в конце операции от шока и коллапса, а третий — на 6-й день после операции вследствие прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев А. Ф. Казанский мед. ж., 1960, 1. — 2. Айзман И. М. Там же, 1958, 4. — 3. Бакулев А. Н. Клинические очерки оперативной хирургии. Медгиз, М., 1952. — 4. Барецков Г. П. Вестн. хир., 1955, 6. — 5. Галимуллин Л. Г. Казанский мед. ж., 1958, 5. — 6. Глинская Е. П. Хирургия, 1959, 10. — 7. Дамье Н. Г. Вестн. хир., 1962, 5. — 8. Джаналидзе Ю. Ю. Раны сердца и их хирургическое лечение. Изд. АМН СССР, М., 1953. — 9. Крапивин Б. В. и Староверов А. Т. Казанский мед. ж., 1962, 4. — 10. Кузнецов И. М. Там же, 1960, 3. — 11. Кузьмин К. П. Там же, 1960, 5. — 12. Лобачев С. В. Тр. XXVI Всесоюз. съезда хирургов. 1956. — 13. Матвеев И. Н. Казанский мед. ж., 1960, 1. — 14. Медведев Н. П. Там же, 1963, 6. — 15. Милонов О. Б. Хирургия, 1958, 9. — 16. Мурадинов Э. М. Казанский мед. ж., 1963, 6. — 17. Муругов Д. С. Там же, 1959, 2. — 18. Мустафин Ф. Н. Там же, 1964, 5. — 19. Овчинский Н. Н., Костырев А. С. и Елиневская Н. С. Хирургия, 1958, 11. — 20. Полецук И. С. Казанский мед. ж., 1960, 5. — 21. Поляков П. И. Вестн. хир., 1964, 3. — 22. Сурин В. Н. и Поросенков В. С. Казанский мед. ж., 1962, 4.

УДК 616.073.7—616.12—612.67

ОСОБЕННОСТИ ВЕКТОРКАРДИОГРАММЫ ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

В. М. Яковлев

Кафедра внутренних болезней (зав.—доц. М. Б. Рафалович) стоматологического факультета Ставропольского медицинского института

Векторкардиография дополняет и расширяет данные, полученные при ЭКГ-исследовании, давая возможность анализировать возникающую в миокарде электродвижущую силу в течение всего сердечного цикла. Комплексное изучение ЭКГ и ВКГ позволяет получить наиболее полные сведения о состоянии электрических процессов в миокарде.

При анализе ВКГ у лиц старших возрастных групп возникает необходимость исключить моменты, возможно связанные с возрастом исследуемого. Однако физиологические особенности ВКГ лиц пожилого и старческого возраста изучены мало; по этому вопросу имеются лишь единичные исследования (Л. И. Мосин, 1963; А. В. Соболева, 1963).

С целью уточнения особенностей ВКГ у лиц пожилого и старческого возраста нами обследованы векторкардиографически 155 практически здоровых лиц в возрасте 60—94 лет. Среди них лиц пожилого возраста (60—74 лет) — 100, старческого возраста (75—94 лет) — 55 человек. В группе пожилого возраста мужчин 51, женщин — 49; в группе старческого возраста мужчин 40, женщин — 15.

Ни у одного из обследованных при клиническом изучении не было выявлено заболеваний внутренних органов.

ВКГ регистрировались с помощью отечественного аппарата ВЭКС I—II по системе трех прекардиальных отведений, предложенной И. Т. Акулиничевым. Прибор устанавливали на чувствительность $1\text{ мВ} = 2\text{ см}$. Данная система отведений не только предусматривает наиболее полное приближение плоскостей к топографическим отделам сердца, но имеет также элементы ортогональности, так как отведения пересекаются в одной точке под прямым углом.

Помимо ВКГ, записывались ЭКГ в стандартных, грудных и униполярных отведениях.

Изучая ВКГ практически здоровых лиц пожилого и старческого возраста, мы убедились, что они весьма неоднородны. Нередко при совершенно сходных ЭКГ значительно различались ВКГ. Однако, несмотря на разнообразие форм и характера ВКГ, можно выявить некоторые закономерные особенности и их определенные сочетания, являющиеся типичными для пожилого и старческого возраста.

Изменение формы петли QRS является важным признаком, свидетельствующим о нарушении биоэлектрической активности сердечной мышцы. Довольно часто изменение формы петли QRS проявляется в уширении, уменьшении или удлинении ее. При гипертрофии желудочков поперечник сердца увеличивается, потенциал, регистрируемый в этом направлении, будет больше, и поэтому петля QRS значительно уширяется. Некоторые авторы (И. Т. Акулиничев, 1960; М. И. Кечкер, 1960; Э. А. Кянджунцева и В. И. Маколкин, 1960; В. И. Рейдерман, 1961; и др.) рассматривают уширение петли QRS как проявление асинхронизма возбуждения желудочков. Уменьшение величины петель QRS связано со значительным снижением биопотенциала миокарда, встречающимся чаще всего при атеросклеротическом кардиосклерозе (И. Ф. Игнатьева, 1959; Н. Б. Журавлева, 1960; В. И. Клеменов, 1961; В. С. Гасилин, 1963; и др.).

На основании выявленных нами изменений петли QRS мы смогли выделить у лиц старших возрастных групп 4 типа ВКГ: с нормальными, уширенными, уменьшенными и удлинненными петлями QRS.

Такая группировка, несмотря на ее условность, построена на наиболее постоянном и легко учитываемом признаке при изучении ВКГ.

ВКГ с нормальными петлями QRS регистрировались почти одинаково часто у лиц пожилого (43%) и старческого (39,4%) возраста. При сравнении этих ВКГ с данными контрольной группы (здоровых людей молодого возраста) существенного различия в основных показателях ВКГ не было выявлено.

ВКГ с уширенными петлями QRS встречаются чаще в группе старческого возраста (49%), чем у лиц пожилого возраста (38%). Кроме изменения формы петли QRS данный тип ВКГ почти во всех наблюдениях имел увеличение максимального вектора и площади как в отведениях $ВA_1$ и $ВA_2$, так и суммарной. Угол расхождения между максимальными векторами петель QRS и T у 13% лиц пожилого и у 9,8% старческого возраста превышал норму (40°) — его колебания составили от 41 до 107° . Незамкнутость петли QRS выявлена лишь в отдельных случаях как в группе пожилого, так и старческого возраста. Указанные изменения свидетельствуют о гипертрофии левого желудочка у этих лиц. Петля T в ВКГ этого типа имела довольно разнообразные формы (уменьшенные округлые, увеличенные, деформированные). На ЭКГ в этих случаях только у 6 чел. пожилого и у 4 старческого возраста отмечались признаки гипертрофии левого желудочка.

ВКГ с уменьшенными петлями QRS выявлены у 12% лиц пожилого возраста и у 4,6% старческого. Для данного типа ВКГ характерно уменьшение максимального вектора и суммарной площади петель QRS, увеличение угла расхождения между максимальными векторами, незамкнутость петли QRS. Петля T во всех таких ВКГ была уменьшенной и округлой. Выявленные изменения ВКГ отражают снижение биоэлектрической активности сердечной мышцы, обусловленное, по-видимому, атеросклерозом венечных артерий. При анализе ЭКГ у этих же лиц обнаружено снижение вольтажа основных зубцов желудочкового комплекса в стандартных отведениях, низкие зубцы T во всех отведениях, увеличение Q—T и систолического показателя больше чем в половине случаев.

ВКГ с удлинненными петлями QRS встречаются у 7% обследованных обеих возрастных групп. Они характеризуются следующими особенностями: при нормальной или чаще увеличенной длине максимального вектора площадь петель QRS меньше должных величин в тех же возрастных группах с неизменными петлями QRS (за счет уменьшения поперечника петли QRS). Незамыкание петли QRS и увеличение угла расхождения между максимальными векторами (до 87°) найдены у трети исследованных с данным типом ВКГ. Петля T имела различные формы (уменьшенные округлые, округлые с просветлением в центре, деформированные). Отмеченные особенности ВКГ у этих лиц можно трактовать как признаки гипертрофии левого желудочка с явлениями возможного нарушения коронарного кровообращения. ЭКГ у большинства обследованных из этой группы лиц пожилого и старческого возраста свидетельствовали о наличии диффузных изменений в миокарде желудочков на фоне гипертрофии левого желудочка.

1. Акулиничев И. Т. Практические вопросы векторкардиоскопии. Медгиз, М., 1960. — 2. Гасилин В. С. Кардиология, 1963, 1. — 3. Журавлева Н. Б. Сб. тр. ин-та усовершенствования врачей им. С. М. Кирова. Л., 1960. — 4. Игнатьева И. Ф. Атеросклероз и инфаркт миокарда. Медгиз, М., 1959. — 5. Кечкер М. И. Клин. мед., 1960, 6. — 6. Кянджунцева Э. А. и Маколкин В. И. Клин. мед., 1960, 6. — 7. Клеменов В. И. Кардиология, 1961, 4. — 8. Рейдерман М. И. Врач. дело, 1961, 12. — 9. Соболева А. В. В кн.: Старость и ее закономерности. Медгиз, Л., 1963.

УДК 616—089—616—053.9

О ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ПОЖИЛЫХ

Ю. О. Фурман и А. А. Воробьев

Хирургическое отделение (зав.— Ю. О. Фурман) 1-й городской больницы Н. Тагила (главврач — Н. А. Фарберов)

В связи с увеличением продолжительности жизни населения в нашей стране хирургам все чаще приходится лечить пациентов пожилого и старческого возраста.

В то же время хирургия пожилых имеет много особенностей.

Вопрос о том, кого считать стариками, кого пожилыми, решался различно. Одни считали пожилыми людей в 50 лет, а стариками в 70 лет, другие соответственно в 55 и 75 лет, третьи в 60 и 80 лет.

В 1962 г. в Ленинграде состоялся геронтологический симпозиум, рекомендовавший считать пожилыми лиц от 60 до 75 лет, стариками от 75 до 90 лет и долгожителями — старше 90 лет.

Чаще хирургам приходится иметь дело с острыми хирургическими заболеваниями у пожилых и стариков, но нередко пациенты пожилого и старческого возраста обращаются с заболеваниями, не требующими неотложного оперативного вмешательства (грыжи, зоб, холецистит, облитерирующий эндартерит и др.).

Следует помнить, что у этих больных «трудности начинаются уже с собирания анамнеза» (П. В. Рыжов). Пожилые пациенты часто словоохотливы, но не могут ответить на важные для хирурга вопросы (например, о начале заболевания), путают сроки приступов, ущемлений, кровотечений и т. п. Болевые восприятия у них снижены. Это зачастую приводит к позднему их обращению к врачу, к запоздалому поступлению в стационар и к позднему оперативному вмешательству.

Нередко симптомы заболевания стерты или даже отсутствуют. Нет четкой клинической картины. Чрезмерное развитие подкожной жировой клетчатки во многом затрудняет диагностику заболеваний. Пониженная сопротивляемость организма накладывает свой отпечаток на состоянии крови и температуры при наличии воспалительных процессов. Поэтому такие важные ориентиры, как лейкоцитарная формула, лейкоцитоз и температурная кривая, иногда не могут служить вспомогательными методами для подтверждения и уточнения диагноза.

Нередко не удается правильно учесть резервные силы пожилого организма. Даже небольшие оперативные вмешательства могут привести к сердечно-легочной или печеночно-почечной недостаточности, тромбоэмболическим осложнениям в связи со склеротическими процессами в аорте и крупных артериях (сонных, плечевых, бедренных, почечных, мезентериальных и других).

Однако хирурги, опираясь на клиническую картину заболевания, общее состояние организма, результаты лабораторных и вспомогательных методов обследования, должны предвидеть те возможные патофизиологические и биохимические сдвиги в пожилом организме, которые могут наступить при том или ином оперативном вмешательстве.

Огромное значение имеет выбор обезболивания в пожилом и старческом возрасте. Шаблон здесь противопоказан, так как может привести к тяжелым осложнениям.

При местной инфильтрационной анестезии не следует забывать о ее потенцировании, снимающем эмоциональные реакции, несколько снижающем нередко повышенное АД.

Наркоз рекомендуется закисью азота, эндотрахеальный, управляемый, с возможным регулированием глубины и частоты дыхания. Для премедикации с успехом применяются транквилизаторы.

Чрезвычайно опасна для пожилых пациентов гипоксия, которую следует устранять всеми возможными средствами (кислородотерапия, эндотрахеальный наркоз, дыхательная гимнастика, частое проветривание палат и т. п.).

В хирургическом отделении нашей больницы за последние пять лет (1959—1963 гг.) лечилось 7485 больных, из них старше 60 лет — 316 (4,2%). Пожилых было 283 (89,5%), стариков 31 (9,87%) и долгожителей 2 (0,63%).

Из 7169 пациентов в возрасте до 60 лет умерло 28 (0,39%), а из 316 старше 60 лет — 19 (6,0%), т. е. в 15 раз больше. Всего оперировано 213 пациентов старше 60 лет (67,4%), причем 134 из них были оперированы по экстренным хирургическим показаниям (острый аппендицит, острый холецистит, непроходимость кишечника, перфоративная язва желудка и др.).

Послеоперационная смертность у пожилых очень высокая — по нашим данным она составляет 6,4%. Попытаемся расшифровать этот высокий процент.

По поводу острого аппендицита поступило 79 больных. Кратковременное наблюдение дало возможность у 10 исключить воспаление червеобразного отростка. Оперировано 69. Из них четкие признаки острого аппендицита были лишь у 51, стертые — у 18. Нормальное количество лейкоцитов (6—8 тыс.) было у 21 пациента, от 8 до 10 тыс. — у 13, от 10 до 15 тыс. — у 24 и выше 15 тыс. — у 11.

Нормальная температура была у 38 больных, от 37 до 37,5° — у 23 и выше только у 8. Таким образом, более четверти пожилых больных острым аппендицитом поступали с нормальным количеством лейкоцитов и более половины — с нормальной температурой.

Все аппендиксы были подвергнуты микроскопическому исследованию. Макро- и микроскопические диагнозы совпали у 63 больных. Катаральное воспаление отростка — у 14 больных, флегмонозное — у 44, гангренозное — у 7, гангренозное с перфорацией — у 3 и эмпиема отростка — у одного.

Умер один больной.

А., 60 лет, пенсионер. Оперирован через 18 часов от начала приступа и через 2 часа 30 мин. после поступления. Под местной анестезией удален флегмонозно измененный отросток. Первые три дня чувствовал себя удовлетворительно, был активен, сидел. На 4-е сутки появились признаки ишемии левой гемисферы мозга, вскоре развился правосторонний гемипарез. При жизни был диагностирован тромбоз левой сонной артерии на почве атероматоза, размягчение левой гемисферы, правосторонний гемипарез, отек мозга. Умер больной на 6-е сутки. На аутопсии диагноз подтвердился. В области илеоцекального угла патологии обнаружено не было.

Примером пониженной болевой чувствительности и температурной реакции может служить следующее наблюдение.

Б., 67 лет. Заболел 17/III 1963 г. в 12 час. ночи. Появилась нерезкая боль внизу живота, больше над лоном. Лечился горячим молоком с содой. После этого был неоднократно жидкий стул, один раз рвота. Боли в животе почти исчезли. 18/III появились позывы на частые мочеиспускания. Обратился к урологу и был направлен к хирургу. Госпитализирован 19/III в 17 час. 30 мин. (почти через двое суток от начала заболевания). При поступлении температура нормальная, живот в дыхании участвует, симптомов раздражения брюшины нет. Нерезкая боль над лоном и несколько справа.

Заподозрен острый аппендицит. В 22 час. 30 мин., т. е. через 5 час. после госпитализации, больной оперирован под местной анестезией. Найдены гнойно-фибринозный перитонит и гангренозно измененный червеобразный отросток. Большой выздоровел.

Больных с грыжами разных локализаций поступило 82. 60 пациентов были в возрасте 60—75 лет и 22 — старше. Паховых грыж было 52, из них ущемленных 5; бедренных 11, из них ущемленных 5; пупочных 9, из них ущемленных 5; грыж белой линии живота 6; послеоперационных 3; внутренняя 1. Давность заболевания у 2 — 30 лет, у 5 — от 20 до 25 лет, у 9 — от 10 до 13 лет, у 12 — от 5 до 10 лет и у 54 больных от года до 5 лет.

Из 16 больных с ущемленными грыжами в первые 6 часов от начала ущемления поступило 7, от 6 до 24 час. — 3 и позже 24 часов — 6 больных. Ущемление кишечника наблюдалось у 11 больных: у 3 сделана резекция кишечника. У 5 больных ущемился сальник, который во время операции был резецирован. У 4 больных сделана аллопластика апоневроза. После грыжесечений умерло двое больных.

К., 77 лет, домохозяйка, поступила через 8 час. от начала заболевания с жалобами на схваткообразные боли в животе и рвоту. Диагностирована непроходимость кишечника. Срочная лапаротомия под местной анестезией. На операции обнаружено ущемление терминального отдела тонкой кишки в запирательном отверстии (ущемленная запирательная грыжа). Резекция кишечника. Послеоперационное течение осложнилось сердечно-легочной недостаточностью, и при явлениях отека легких больная скончалась. На аутопсии установлено, что анастомоз состоятелен.

В., 89 лет, поступил с правосторонней ущемленной пахово-мошоночной грыжей; ущемление 10-часовой давности. Экстренное грыжесечение под местной анестезией с применением нейроплектиков, типично по Кимбаровскому. На вторые сутки больной вдруг потерял сознание и вскоре скончался. На аутопсии кишечник не изменен. Массивное кровоизлияние в желудочки мозга.

Частой патологией пожилого возраста являются заболевания желчного пузыря и поджелудочной железы. Хирургическое лечение таких больных является наиболее сложным и трудным. Мы считаем вполне оправданной госпитализацию всех больных с печеночной коликой, гепатохолециститом, острым холециститом и панкреатитом только в хирургическое отделение. Это дает возможность регулярно наблюдать за динамикой заболевания и своевременно оперировать больных.

Из 425 госпитализированных за 5 лет пациентов с острым холециститом старше 60 лет было 89. Всего было оперировано 117 больных, из них 25 пожилых, 5 стариков и 1 долгожитель (мужчин 5, женщин 26). Давность заболевания свыше 10 лет была у 7 больных, от 5 до 10 лет — у 10, от года до 5 лет — у 8 и до года — у 6. 27 больных сделана холецистэктомия, 3 — холецистэктомия и холедохотомия и одноустье-холецистостомия. У всех были обнаружены конкременты в пузыре и у 3 — в холедохе. Флегмонозное воспаление было у 22, гангренозное — у 8 и эмпиема пузыря — у одного больного. 3 холецистэктомии сделаны под местной анестезией с применением литической смеси, 25 — под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом и 3 — под эндотрахеальным наркозом закистью азота.

Следует отметить, что за 5 лет из 86 прооперированных по поводу холецистита больных в возрасте до 60 лет никто не умер, а из 31 больного старше 60 лет умерло 6. Из них от пневмонии в послеоперационном периоде умерло 2 больных, от сердечно-легочной недостаточности — 2, от перитонита — одна и от билиарного цирроза печени — одна. Таким образом, только одна умерла от хирургического осложнения операции — от перитонита.

С острым панкреатитом госпитализировано 17 больных старше 60 лет, в том числе 3 старше 75 лет. У всех больных диастаза мочи была 512—1024 и выше. Острый отек поджелудочной железы диагностирован у 14, острый гнойно-некротический панкреатит — у 3 больных. Эти больные были оперированы под эндотрахеальным наркозом. Все 3 больных умерли в послеоперационном периоде от панкреонекроза и интоксикации.

Перфоративная язва желудка наблюдалась нами у 80 больных, из них 5 были старше 60 лет. Все мужчины. 2 поступили в первые 6 час., 3 — в первые сутки. Все были оперированы. Сделано ушивание перфоративного отверстия. Осложнений в послеоперационном периоде не было, больные поправились.

К тяжелой патологии следует отнести непроходимость кишечника. Резкое нарушение водно-солевого и белкового равновесия организма на фоне слабой сопротивляемости и недостаточности резервных сил нередко приводит в послеоперационном периоде к смертельным исходам.

Всего поступило с непроходимостью кишечника 133 больных, в том числе старше 60 лет — 21. Оперировано 46, в том числе 11 пожилых. Из них спаечная непроходимость была у 6 больных, заворот тонкого кишечника — у 2, заворот сигмы — у 1, узлообразование — у 1 и obturatorная непроходимость — у 1. В послеоперационном периоде один больной умер от дегенеративных изменений внутренних органов и один — от кровоизлияния в мозг.

ВЫВОДЫ

Хирургия пожилых является одной из недостаточно разработанных глав хирургии и смежных дисциплин.

Необходимо дальнейшее глубокое изучение патофизиологических и биохимических сдвигов в пожилом организме под влиянием оперативной травмы и обезболивания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астрожников Ю. В. Острые хирургические заболевания органов брюшной полости у пожилых людей, г. Владимир, Облиздат, 1962. — 2. Рыжов П. В. и Голигорский С. Д. Неотложная хирургическая помощь в пожилом и старческом возрасте. Кишинев, Книгоиздат, 1956. — 3. Стручков В. И. и Долина О. А. Хирургия, 1961, 4. — 4. Фурман Ю. О. Казанский мед. ж., 1963, 3; 1963, 5.

УДК 616.071—001.5

ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРА

У. Я. Богданович

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Открытые переломы бедра в мирное время встречаются сравнительно редко (по Л. И. Шулуто, 1958, они составляют 3% всех открытых переломов костей). В Центральном институте травматологии и ортопедии с 1924 по 1957 г. лечилось 58 больных с открытым переломом (Н. Н. Приоров, 1958), а в клинике госпитальной хирургии Минского медицинского института за 18 лет — 21 больной (И. Ф. Бородин, 1963). По нашим данным, открытые переломы бедра составили 7% всех переломов бедренной кости.

Сведения о результатах лечения открытых переломов бедра, имеющиеся в литературе, касаются в основном небольшого числа больных и весьма разноречивы. Как правило, приводятся обобщенные исходы, относящиеся к лечению качественно различных видов повреждений. Одной из главных причин этого является различное тол-

кование термина «открытый перелом». Одни относят к открытым все переломы с нарушением целостности кожных покровов в пределах поврежденного сегмента с подразделением их на «проникающие» и «не проникающие» в зону перелома (А. В. Каплан) или «сообщающиеся» и «не сообщающиеся» с внешней средой (Л. Г. Школьников). Другие (С. И. Баренбойм, С. Л. Трегубов, Л. Белер) считают открытыми только такие переломы, при которых рана мягких тканей сообщается с зоной перелома кости.

Мы признаем открытыми только такие переломы, которые сопровождаются нарушением целостности «...всей толщи мягких тканей и кожных покровов, в результате чего образуется раневой канал, проходящий от поврежденной кости до кожного покрова, который может оказаться воротами для проникновения микробов» (Л. И. Шулуто, 1960).

Тактика хирургов по лечению открытых переломов бедра далеко не одинакова. Некоторые из них придерживаются мнения, что внутрикостная фиксация должна производиться сразу же после хирургической обработки раны, другие — что внутрикостную фиксацию лучше всего осуществлять после заживления кожной раны. В последнее время за рубежом увеличивается число сторонников такого «отсроченного» остеосинтеза (В. К. Каллиберз и В. Б. Сосаар, 1964).

По данным А. В. Каплана (1963), при внутрикостной фиксации «проникающих» открытых переломов первичное заживление раны получено лишь в 40%, а остеомиелиты наблюдались в три раза чаще, чем без остеосинтеза. Maatz (1962), Macausland а. Eaton (1963) также отмечают, что после первичного металлоостеосинтеза открытых переломов бедренной кости могут развиваться тяжелые воспалительные осложнения.

Опыт показывает, что исход открытых переломов в значительной мере зависит от величины кожной раны. А. В. Каплан разделяет раны при открытых переломах на небольшие — до 2—3 см, средние, или значительные — 8—10 см и большие, или обширные раны — больше 10 см.

По-видимому, целесообразно выделять в отдельную группу открытые переломы, которые образуются от прокола кожи костным фрагментом изнутри, или «непрямые открытые переломы» (Häbler, 1955). Мы их называем вторично открытыми переломами. При этих переломах зона повреждения мягких тканей бывает, как правило, незначительной, что уменьшает возможность инфицирования и создает лучшие условия для заживления.

Особую группу, по общему признанию, составляют открытые переломы огнестрельного происхождения, которые значительно отличаются от других форм открытых переломов (И. Д. Давыдовский, В. Ф. Трубников). Исход открытых переломов зависит также от сроков и качества хирургической обработки раны, времени начала и регулярности лечения антибиотиками, что прослежено на многих сотнях раненых (А. С. Георгиевский, И. Л. Крупко, А. П. Колесов).

Сотрудники нашего института А. Я. Еселевич и А. Ю. Подвальный показали (1956), что если первая помощь была оказана в пределах 30 мин. после травмы, то раны были стерильными в 40%, при оказании же первой помощи в более поздние сроки показатель этот снижался до 20,3%. Частота выявления патогенных микробов в первом случае составляла 9,7%, при запоздалой первой помощи она возросла до 15%.

Всего за 1961—1964 гг. в нашем институте находилось на лечении 25 больных с открытыми переломами бедра. Перелом в верхней трети был у одного, в средней — у 14 и в нижней — у 10 больных.

Противошоковые мероприятия были начаты до поступления в институт 5 больным, а хирургическая обработка раны была произведена 7. Во всех остальных случаях первая врачебная помощь ограничивалась наложением асептической повязки, введением противостолбнячной сыворотки и транспортной иммобилизацией.

У 14 больных, поступивших в шоковом состоянии, противошоковая терапия включала переливание крови и противошоковых жидкостей, вливание полиглюкина, новокаиновые блокады, инъекции гидрокортизона, местную гипотермию и др.

Хирургическая обработка раны мягких тканей производилась по общепринятым методам.

Больных с первично открытыми переломами было 14, из них заживление первичным натяжением было у 5, нагноение развилось у 4. У двух подростков (14 и 15 лет) перелом сросся через 2 месяца, у остальных — на сроках от 4 месяцев до 2 лет.

Со вторично открытыми переломами было 7 больных, раны зажили первичным натяжением; перелом сросся на сроках от 3 до 9 месяцев.

С огнестрельным переломом было 4 больных. У одного развилось нагноение раны, у двух — остеомиелит, один умер. Из этих больных за время наблюдения от 8 месяцев до полутора лет перелом не сросся ни у одного.

Малая зона повреждения мягких тканей бедра была у 10 больных. У 9 рана зажила первичным натяжением, и лишь у одного развилось поверхностное нагноение.

Средняя зона повреждения мягких тканей наблюдалась у 10 больных. Только у 2 рана зажила первичным натяжением, у 3 — вторичным натяжением, у 4 развился остеомиелит, и один больной умер.

Обширная зона повреждения мягких тканей была у 5 больных, из них первичным натяжением рана зажила у одного, вторичным натяжением — у 2, остеомиелит развился у 2.

Ранняя хирургическая обработка раны (до 3 часов с момента ранения) не была произведена ни у одного больного. В сроки от 3 до 6 час. хирургическая обработка произведена у 8 больных. У 7 из них рана зажила первичным натяжением, у одного — вторичным.

В сроки от 6 до 12 час. с момента ранения хирургическая обработка произведена у 9 больных, из которых лишь у 2 рана зажила первичным натяжением, у 4 развилось нагноение и у 3 — остеомиелит.

Лечение антибиотиками в сроки до 6 час. с момента ранения было начато 9 больным. У 8 раны зажили первичным натяжением и у одного — вторичным.

В сроки от 6 до 12 час. лечение антибиотиками было начато также 9 больным. Первичным натяжением раны зажили лишь у 2, у 4 — вторичным и у 3 больных развился остеомиелит.

Первичный металлоостеосинтез был произведен 8 больным с открытыми переломами бедра в сроки от 3 до 36 час. с момента травмы. Первичным натяжением рана зажила у 2 больных, вторичным — у 2, остеомиелит развился у 3, и один умер от шока и жировой эмболии (остеосинтез произведен ему через 12 час. после огнестрельного ранения средней трети бедра). У 3 из этих больных перелом сросся через 4—6 месяцев, у 3 через 10—12 месяцев и у одного — через 1,5 года.

Отсроченный металлоостеосинтез был произведен 4 больным соответственно на 4-й, 15-й, 18-й и 96-й день после травмы. У них раны зажили первичным натяжением, перелом сросся у 3 больных через 3—8 месяцев, у одного — через 1,5 года; отдаленный результат лечения у 3 признан хорошим и у одного — удовлетворительным.

Скелетным вытяжением с последующей иммобилизацией гипсовой повязкой лечилось 10 больных, главным образом дети и больные с небольшой зоной повреждения мягких тканей; у 6 из них рана зажила первичным натяжением, у 3 — вторичным и у одного развился остеомиелит. У 8 больных перелом сросся через 3—8,5 месяцев, у одного — через 2 года и у одного не сросся.

Иммобилизацией гипсовой повязкой лечилось 3 больных, у двух из них были обширные огнестрельные раны, у одного — вторично открытый перелом с незначительной зоной повреждения. У первых 2 больных развился остеомиелит, перелом не сросся, у третьего рана зажила первичным натяжением, перелом сросся через 4 месяца.

Подводя некоторые итоги лечения больных с открытыми переломами бедра, мы можем отметить, что при вторично открытых переломах бедра с незначительной зоной повреждения мягких тканей были получены хорошие результаты: у всех 7 таких больных раны зажили первичным натяжением, перелом сросся в сроки срастания закрытых переломов.

При первично открытых и огнестрельных переломах результаты значительно хуже: из 18 больных раны зажили первичным натяжением только у 5, вторичным — у 6, остеомиелит развился у 6 и один умер от жировой эмболии. Перелом сросся в сроки до 6 месяцев у 7 больных (из них двое — дети), через 6—10 месяцев — у 4, через 1,5—2 года — у 3 и у 3 перелом не сросся.

Сравнение достоверности результатов лечения указанных выше двух групп больных, произведенное по таблице Фишера, показало, что вероятность случайности $P=0,010$, при допуске $P=0,025$.

Тяжелое клиническое течение открытых переломов с глубоким нагноением и остеомиелитом почти всегда (у 10 из 12) сопровождалось патогенной микрофлорой раны, у ряда больных — анаэробной, в то время как при первичном заживлении раны у 8 больных из 12 в раневом отделяемом были обнаружены только сапрофиты.

Результаты первичного металлоостеосинтеза, произведенного в сроки до 36 час. с момента травмы, представляются нам не столь отрадными, как у вышеприведенных авторов: из 8 больных у 5 наблюдалось глубокое нагноение раны и остеомиелит, а один умер от жировой эмболии.

При отсроченном остеосинтезе, произведенном или после заживления раны мягких тканей, или после того, как создавалось убеждение об отсутствии признаков инфекции раны, наступало заживление раны первичным натяжением и с хорошими отдаленными результатами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баренбойм С. И. Хирургия, 1937, 1. — 2. Бородин И. Ф. Докл. конф. по лечению переломов костей. Л., 1963. — 3. Гориневская В. В. Основы травматологии, т. II, Медгиз, М., 1953. — 4. Давыдовский И. В. Огнестрельная рана человека. Медгиз, М., 1952, т. 1. — 5. Дубров Я. Г. Внутрикостная фиксация металлическим стержнем. Медгиз, М., 1961. — 6. Еселевич А. Я. и Подвальный А. Ю. Ортопедия, травматология и протезирование. 1956, 6. — 7. Калнберз В. К. и Сосар В. Б. Там же, 1964, 7. — 8. Трубников В. Ф. Лечение огнестрельных переломов бедра. Киев, 1965. — 9. Фридланд М. О. Ортопедия, Медгиз, М., 1954. —

10. Школьников Л. Г. Ортопедия, травматология и протезирование. 1964, 7. — 11. Шулуто Л. И. и Гольдштейн Д. Е. Вопросы клинико-рентгенологической диагностики закрытых переломов трубчатых костей. Казань, 1960. — 12. Häbler C. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Stuttgart, 1955. — 13. Maatz R. u. a. Knochenbrüche und Verrenkungen, München, 1962. — 14. Macausland W. R., Eaton R. G. J. Bone a. Surgeri, 1963, 45-A, 1643—1653.

УДК 616.071—001.5

ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

А. А. Беляков

Третья Саранская городская больница (главврач — В. В. Журавлев)

Лечение переломов костей голени связано со значительными трудностями. Неблагоприятные условия васкуляризации и иннервации большеберцовой кости (Л. И. Шулуто, Г. С. Самойлов), частая интерпозиция мягких тканей, особенности плоскости излома — все это отрицательно сказывается на течении процесса мозолеобразования, затрудняет вправление и удержание отломков в правильном положении.

По данным отечественных авторов, плохие исходы таких травм составляют от 2,8 до 6% (В. С. Балакина и Н. И. Медведева, 1961; Л. И. Шулуто, У. Я. Богданович, Д. Г. Тахавиева, 1963; и др.).

Нами были изучены отдаленные исходы у 186 больных с диафизарными переломами костей голени, лечившихся в травматологическом отделении за последние 13 лет. Мужчин было 135, женщин — 51.

Наиболее часто (75,2%) переломы наблюдались в возрасте от 20 до 50 лет.

Непроизвольные травмы занимают первое место (61,8%).

У 157 больных переломы были закрытые, у 29 — открытые.

Переломы в нижней трети голени составляют 58%. Изолированный перелом большеберцовой кости был у 35 больных.

Поперечных переломов было 53, косых — 66, винтообразных — 15, оскольчатых — 52.

44% составляют переломы, возникшие в результате непосредственной травмы (преимущественно поперечные), 56% — от приложения косвенной силы действия (преимущественно косые, винтообразные и оскольчатые).

У 172 больных переломы были со смещением костных отломков.

78,5% больных лечились консервативно; 14 больным был применен иммобилизационный метод, 111 произведена одномоментная ручная репозиция, 21 — скелетное вытяжение, двум больным скелетное вытяжение наложено при вторичном смещении отломков после первичной хирургической обработки открытых переломов.

Открытая репозиция с внедрением отломков была произведена 27 больным, костная пластика скользящим аутотрансплантатом — 10 (при неправильно сросшихся переломах), металлический остеосинтез гвоздем Богданова — 2.

Сроки с момента травмы до оперативного вмешательства были различными — от первых часов до 3 месяцев.

Среднее количество койко-дней при консервативном методе — 17,4, а при оперативном — 35,5.

Средний срок гипсовой иммобилизации при консервативном методе равен 4,1 мес., а при оперативном — 5,4 мес. Наиболее продолжительной гипсовая иммобилизация была при костной пластике с применением скользящего аутотрансплантата (у 10 больных — от 4 до 8 месяцев).

Отдаленные результаты лечения оценивались следующим образом.

Хороший результат — правильная ось конечности; полная подвижность в суставах; отсутствие атрофии и отеков; трудоспособность восстановлена.

Удовлетворительный результат — небольшая деформация; укорочение конечности в пределах 2 см; незначительное ограничение движений в голеностопном суставе; непостоянные боли; трудоспособность не нарушена.

Плохой результат — значительные анатомические и функциональные изменения (из-за отсутствия сращения или в связи с неправильным сращением) с нарушением опорной функции конечности, с частичной или полной утратой трудоспособности.

При консервативном лечении хорошие и удовлетворительные результаты получены у 121 больного, плохие — у 25, а при оперативном лечении соответственно у 25 и у 15.

Плохие результаты наблюдались преимущественно при переломе голени в нижней трети (у 35 из 108); при открытом переломе (у 13 из 29); оскольчатом (у 24 из 52) и поперечном (у 17 из 53); при смещенных переломах (у 40 из 172).

Неправильное сращение перелома оказалось у 19, ложные суставы — у 14 и анкилозы и контрактуры — у 7 больных.

Остеомиелит возник у 7 больных, трофическая язва — у 4.

Основные причины осложнений и плохих исходов:

1. Недооценка возможности применения метода скелетного вытяжения (21 на 172 смещенных перелома) и методов оперативной репозиции закрытых переломов (2 металлостеосинтеза), зато неоправданно много одномоментной закрытой репозиции (111 на 172 смещенных перелома).

2. Недостаточно прочная фиксация и отсутствие применения металлических конструкций при оперативной репозиции (2 металлостеосинтеза из 40).

3. Погрешности в первичной хирургической обработке открытых переломов. Отсутствие или недостаточное применение антибактериальной терапии (у 7 из 29 больных с открытым переломом наблюдался остеомиелит, а у 4 — трофическая язва).

4. Необоснованное удлинение срока гипсовой иммобилизации (у 37 из 186 она продолжалась от 4 до 8 месяцев).

5. Отсутствие последующего лечения (физиотерапии, ЛФК, массажа).

6. Ранняя или поздняя функциональная нагрузка.

7. Преждевременная выписка больных из стационара (71 больной выписан в первые 10 суток, еще 48 — в последующие 5 суток).

Сроки восстановления трудоспособности колебались в значительных пределах. Наиболее короткий срок восстановления трудоспособности — у больных с переломом голени в средней трети (5,4 мес.), а продолжительный — при переломах в нижней трети (5,7 мес.). Минимальный срок восстановления трудоспособности наблюдался при косых и винтообразных переломах (4,4 мес.), а наиболее продолжительный — при оскольчатых (6,3 мес.).

При переломах без смещения восстановление трудоспособности наступало через 4,7 мес., а при смещенных значительно позднее — через 7,8 мес.

У лиц интеллектуального труда срок восстановления трудоспособности — 4,5 мес., а у лиц тяжелого физического труда — 7,5 мес.

Наиболее быстро восстанавливалась трудоспособность при переломах, не требовавших вправления отломков. В группе больных с переломами, подвергшимися вправлению, более короткие сроки отмечались при открытой репозиции, продолжительные — при закрытой (у 62 больных трудоспособность восстановилась за время от 6 до 12 месяцев).

Из 186 больных 67 (34,3%) были переведены на инвалидность.

Чаще всего инвалидность наступала после переломов голени в нижней ее трети (у 39 из 108); открытые переломы привели к инвалидности у 21 из 29, а оскольчатые — у 25 из 52.

Высокий процент инвалидности объясняется тем, что ввиду сложности переломов эти больные нуждались в длительном лечении, в связи с чем и потребовалось перевести их на временную инвалидность. У 46 человек инвалидность продолжалась от 6 месяцев до 2 лет, а у 21 — свыше 2 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балакина В. С., Медведева Н. И. Ортопедия, травматология и протезирование, 1960, 6. — 2. Самойлов Г. С. Лечение переломов костей нижних конечностей. Казань, Таткиногиздат, 1961. — 3. Шулуток Л. И., Богданович У. Я., Тахавиева Д. Г. Тр. II съезда хирургов РСФСР. М., 1963. — 4. Эльяшберг Ф. Е., Александрова И. Л. Ортопедия, травматология и протезирование. 1962. 9.

УДК 616—009.614—612.83

СПИННОМОЗГОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ

С. П. Карпов и Г. Демид

Травматологическое отделение Центральной Республиканской клинической больницы г. Улан-Батора (главврач — С. Авденбай)

Хотя современное развитие общего интратрахеального наркоза и отодвинуло спинномозговую анестезию на второй план, все же она и до настоящего времени может оказаться весьма полезной при операциях на нижних конечностях, особенно в таких условиях, когда нет технической возможности дать наркоз, а местная инфильтрационная или внутрикостная анестезия неприменима.

Спинномозговая анестезия показана при оперативных вмешательствах по поводу свежих переломов костей нижних конечностей, застарелых, неправильно сросшихся

переломов и ложных суставов. Практически все значительные операции на нижних конечностях можно делать под спинномозговой анестезией.

Противопоказаниями к применению спинномозговой анестезии являются шоковые и коллаптоидные состояния, гипотония, болезни сердца с декомпенсацией, органические заболевания центральной нервной системы, перитонит, сепсис, специфические заболевания позвоночника. Мы с успехом применяли спинномозговую анестезию при операциях по поводу остеомиелита, а также при кожной пластике на нижних конечностях.

Методика низкой спинномозговой анестезии проста. За 10 мин. до проведения анестезии больному вводят подкожно 1 мл 5% раствора хлористоводородного эфедрина для стабилизации АД. Больного сажают попеременно операционного стола со спущенными ногами в максимально согнутом положении спины. Кожу спины обрабатывают настойкой йода и спиртом. Определяют остистый отросток III поясничного позвонка и делают прокол между III и IV поясничными позвонками иглой Бира с мандреном. Необходимо предварительно анестезировать кожу этой области введением $\frac{1}{4}$ % раствора новокаина. Попав в спинномозговой канал, удаляют мандрен и выпускают 1—2 мл ликвора, в зависимости от количества вводимого анестезирующего раствора. Мы чаще вводили 1,5—2 мл 5% раствора новокаина и значительно реже — 1 мл 1% раствора совкаина. В канюлю иглы вставляют шприц, в который сначала набирают некоторое количество ликвора, смешивая его с анестезирующим раствором, а затем медленно вводят все содержимое шприца в спинномозговой канал. Иглу удаляют, место прокола смазывают настойкой йода и заклеивают лейкопластырем. Мы никогда не клали сразу больного на стол, а оставляли его сидеть еще 2—3 мин., пока не появятся признаки анестезии: чувство жара, понижение тактильной кожной чувствительности и мышечная слабость в нижних конечностях. Мы придаем этому моменту большое значение, так как считаем, что в вертикальном положении больного раствор новокаина, в силу своего большего удельного веса, остается на уровне введения и там же оказывает свое действие на корешки спинного мозга, не распространяясь в вышележащие отделы (С. С. Юдин). С этой же целью воспрепятствовать распространению раствора новокаина в верхние отделы спинномозгового канала мы затем укладывали больного с возвышенным положением головы и грудной клетки под углом 35—40°. Чем выше поднята голова больного, тем меньше опасность осложнения от действия новокаина на корешки верхнего отдела спинного мозга. Мы поддерживаем рекомендации И. Г. Руфанова в этом отношении, так как при операциях на нижних конечностях нет необходимости допускать распространение анестезирующего раствора в область верхних сегментов спинного мозга.

При описанной выше методике обезболивание распространяется на таз, промежность и нижние конечности, продолжительность его при использовании 5% раствора новокаина — 1,5—2 часа, при использовании 1% раствора совкаина — 2—3 часа.

Всего при такой методике спинномозговой анестезии нами было произведено 152 операции на нижних конечностях, или 56% всех операций на нижних конечностях. Около 70% всех костных операций на нижних конечностях произведено под этим видом анестезии.

В возрасте от 7 до 18 лет было 13 больных, от 19 до 30 лет — 51, от 31 до 50 лет — 56, от 51 до 60 лет — 12 и старше — 20. Мужчин было 117, женщин — 35.

Нами были проведены следующие оперативные вмешательства: открытое вправление врожденного вывиха бедра — у 3, артродез тазобедренного сустава — у 4, остеосинтез шейки бедра трехлопастным гвоздем — у 7, подвертельная остеотомия бедра — у 10, остеосинтез бедра металлическим штифтом — у 62, различные костные операции на бедре и голени (ампутация бедра, резекция коленного сустава, шов надколенника, остеосинтез голени, артродез голеностопного сустава и др.) — у 39, некрэктомия по поводу остеомиелита — у 20, кожная пластика — у 3, прочие — у 4 больных.

Спинномозговая анестезия имеет преимущества перед местной анестезией при остеосинтезе шейки бедра. Хорошая анестезия, расслабление мышц таза и обеих нижних конечностей позволяют больным старческого возраста спокойно переносить репозицию отломков, упор на промежность и вытяжение конечности на ортопедическом столе, а также и самую операцию. Кроме того, не требуется дополнительной анестезии для взятия костного аутоотрансплантата из голени при застарелых переломах шейки бедра.

Открытое вправление врожденного вывиха бедра потребовало у одного больного дополнительного применения эфирного наркоза, а у другого — местной анестезии ввиду длительности операции (более 1,5 часов) и ослабления действия препарата.

При артродезировании тазобедренного сустава иногда необходимо провести внутритазовую новокаиновую блокаду.

Прочие костные операции на бедре, голени и стопе не потребовали дополнительной анестезии и проходили при хорошем обезболивании. Особенно удобно, по сравнению с общим наркозом и внутрикостной анестезией, производить под спинномозговой анестезией некрэктомию по поводу остеомиелита нижних конечностей.

Как правило, никаких осложнений, связанных с применением низкой спинномозговой анестезии, мы не наблюдали, если не было погрешностей в технике ее проведения, а именно быстрого перевода больного в горизонтальное положение после вве-

дения анестетика. Осложнения были у 3 больных. Характерным является следующее наше наблюдение.

С. В-ль, 27 лет, поступил в аймачную больницу по поводу закрытого поперечного перелома средней трети обоих бедер. На 3-й день, после предварительного введения 1 мл 5% раствора эфедрина подкожно, больной был взят на операцию остеосинтеза бедра. После эндоломбального введения 2 мл 5% раствора новокаина в положении сидя и появления первых признаков анестезии по оплошности сестры больной был переведен в горизонтальное положение. Уже через минуту появилась бледность, тошнота, рвота, падение АД до 80/50 мм, затруднение дыхания, слабый частый пульс, затемнение сознания, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Больному приложено возвышенное положение головы, произведено внутривенное вливание 500 мл протившоковой жидкости, 40 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечное введение 1 мл 10% раствора кофеина, 1,0 кордиамина, подкожно еще 1 мл 5% эфедрина; производилось искусственное дыхание с кислородом. Постепенно состояние больного улучшилось, дыхание и сердечная деятельность нормализовались, АД поднялось до 100/60 мм. Операция была отложена, в последующие дни у больного отмечались общая слабость, головная боль и тошнота.

В двух других случаях осложнения со сходной, но менее выраженной картиной возникали также при горизонтальном положении больных.

У части больных (около 3%) наблюдалась тошнота в начальном периоде анестезии и незначительные головные боли после операции.

АД при низкой спинномозговой анестезии, как показало выборочное измерение, обычно снижалось не более чем на 10 мм и восстанавливалось до исходных цифр через 2—3 часа после операции. Нарушений дыхания не было. Осложнений со смертельным исходом после применения этого вида анестезии у нас не было.

Таким образом, наш опыт позволяет рекомендовать применение низкой спинномозговой анестезии при операциях на нижних конечностях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М. Вестн. хир., 1953, 5. — 2. Гешелин С. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1960, 8; Вестн. хир., 1963, 11. — 3. Костюченко Б. М., Петров Б. А. Тр. пробл. комиссии по обезболиванию. М., 1954. — 4. Франкенберг Б. Е. Хирургия, 1960, 3. — 5. Бойчев Б., Конфорти Б., Чоканов К. Оперативная ортопедия и травматология. София, 1961.

УДК 615.84—616—089.5—031.85

ЭЛЕКТРОНАРКОЗ ПРЯМОУГОЛЬНЫМ ИМПУЛЬСНЫМ ТОКОМ

*В. Л. Дерябина, В. С. Гуткин, Л. А. Кащевская, Н. И. Кондратьева,
Н. Е. Тышковская и В. И. Уник*

Научно-исследовательский институт экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов (директор — М. Г. Ананьев), Москва

Из всего разнообразия электрических токов, применяемых для получения электронаркоза, большинство исследователей (Leduc, Robinovitsch, Г. С. Календаров, Н. М. Ливенцев, М. Г. Ананьев с сотр., Smith и др.) отдает предпочтение прямоугольному импульсному току частотой 100 гц, впервые предложенному Ледюком и известному в литературе под его именем.

Прямоугольные импульсы многими признаются наиболее физиологичными при воздействии на центральную нервную систему (цнс). Вопрос об оптимальной частоте, длительности импульса, режимах подачи тока, местах расположения электродов и пр. до сих пор не получил окончательного разрешения. В связи с этим, занимаясь сравнительным изучением токов различных характеристик для получения электронаркоза, мы уделили большое внимание прямоугольному импульсному току.

Учитывая, что частота 100 гц обладает неприятным раздражающим действием в месте наложения электродов, мы исследовали более высокие частоты — 700 и 980 гц с длительностью импульса соответственно 0,24 м/сек. и 0,33 м/сек., с постепенным и быстрым режимами подачи тока, при различных расположениях электродов.

Опыты мы проводили преимущественно с чистым электронаркозом, т. е. получаемым от воздействия только одного тока без применения фармакологических препаратов.

В качестве подопытных животных брали здоровых беспородных собак, которые до этого не подвергались никаким вмешательствам. Всего было поставлено 39 опытов на 35 собаках с использованием аппарата ЭН-62 (конструктор Ю. Б. Худый). Длительность эксперимента — в среднем около 1 часа. В части опытов мы провели операции. У всех животных до, в течение и после опытов производили гематологические и биохимические исследования крови, изучали анестезиологические и физиологические данные.

Экспериментальный материал по чистому электронаркозу от воздействия прямоугольного импульсного тока без дополнительной постоянной составляющей для удобства изложения можно разделить на две группы в зависимости от избранной частоты. Первая группа — при частоте 980 *гц* и длительности импульса 0,33 *м/сек.* — объединяет 26 опытов на 22 собаках. Здесь мы изучали эффективность различных расположений электродов и влияние быстрого и медленного режимов тока. С лобно-затылочным расположением электродов было проведено 12 опытов на 10 собаках, с лобно-носоглоточным — 2, с битемпоральным — 12 на 10 собаках. Медленный режим подачи тока, начиная с 0,3—0,4 *ма* с последующим увеличением через 30—60—90 *сек.* на 0,3 *ма*, применяли в 14 опытах, быструю подачу тока сразу ориентировочно-наркотической дозы — в 12 опытах.

Получены следующие результаты: при лобно-затылочном расположении электродов и медленном режиме из 10 опытов у 7 собак наступила анальгезия I_1 — I_2 , у 3 собак наркоза получено не было ни при однократных, ни при повторных опытах.

При битемпоральном расположении электродов и быстрой подаче сразу ориентировочно-наркотической дозы тока опыты увенчались успехом в 9 случаях, причем анальгезия достигла большей глубины: у 5 собак — I_1 — I_2 , у 4 — I_2 — I_3 ; в 3 опытах электронаркоз не наступил, причем дважды у одной собаки, т. е. при повторном опыте. Анестезиологическая картина, как мы видели уже и по глубине анальгезии, имеет некоторые отличия.

В опытах с лобно-затылочным расположением электродов и медленной подачей тока полученная анальгезия была поверхностной — I_1 — I_2 , сознание сохранялось у всех животных. Срок наступления наркотического состояния удлинялся в среднем до 15—30 *мин.*, а в отдельных случаях и более, причем в течение этого времени собаки бурно реагировали на каждую подачу тока, иногда непосредственно, иногда с некоторым запозданием до момента достижения наркотической дозы тока. Реакция в виде движений тела и головы (иногда собаки срывали электроды), судорог, тремора мышц, особенно около носа и глаз, асимметричного оскала зубов, повышенной саливации, учащения пульса и дыхания, подъема АД выражалась в разной степени интенсивности и не строго на каждое прибавление тока. На первую дозу тока 0,3—0,6 *ма* и в последующие до 1—1,5 *ма* реакция отсутствовала или была незначительной, затем усиливалась (примерно после 1,8—2—6 *ма*) и иногда, начиная с субнаркотических и наркотических доз (7—9—12 *ма*), вновь уменьшалась по интенсивности и частоте. Например, у собаки Хомяк исходное АД 160/140 при силе тока 0,9—2,1 *ма* достигло 190/150—200/140, затем выровнялось и, начиная с 7,2 *ма* и до конца опыта (макс. ток 15 *ма*), держалось на цифрах 170/145—200/170. Исходный пульс 100 в *мин.* на подачу тока 2,1 *ма* снизился до 72—90, при силе тока 7—8 *ма* отмечалось учащение свыше 100, при силе тока 10,5—15 *ма* — до 140. Дыхание до опыта 80, после подачи тока — 60—70, при 9—15 *ма* — в среднем 20. После выключения тока одышка — 140. В целом у этих собак отмечалось урежение пульса на 20—30 *уд.* в *мин.*, аритмия, учащение дыхания на 20—50 в *мин.* Нарушение дыхания выражалось в задержке и затруднении выдоха. В 9 опытах отмечалось урежение дыхания по сравнению с исходным, в 3 опытах — периодическая одышка.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, дыхания и терморегуляции были у всех собак, независимо от того, возникал или не возникал наркоз.

При достижениях анальгезии глаза чаще были закрыты или полузакрыты, отмечалась гиперемия слизистой глаз, глазные рефлексы обычно сохранялись, нередко были ослаблены. Болевая чувствительность отсутствовала — на кожные разрезы собаки не реагировали, на манипуляции в глубине раны (цапка) отвечали, как правило, напряжением мышц и задержкой дыхания. Тактильная чувствительность сохранялась. Отмечались произвольные движения тела. После выключения аппарата, производимого в течение примерно минуты, собаки, как правило, сразу открывали глаза. Глазные рефлексы были живые. В ряде случаев собаки казались заторможенными, были безучастны к окружающему, не реагировали на манипуляции (взятие крови для анализов, зашивание раны бедра). Болевая чувствительность восстанавливалась в разное время (от 3 до 20 *мин.*, а у собаки Грог — через 27 *мин.*). У 4 собак возникла одышка, у 2 — тахикардия. Почти во всех опытах повышалась температура на 0,1—2,2°. Как только собака отвязывалась, они сами спрыгивали со стола и уходили из операционной, нередко поскользываясь, неуверенной походкой (однако следует помнить, что во всех опытах собаки примерно в течение 2—2,5 часов находились привязанными в положении на спине, иногда с туго перевязанными лапами).

При битемпоральном расположении электродов и быстрой подаче тока сразу в ориентировочно-наркотической дозе, которая затем корректировалась в зависимости от состояния животного и глубины анальгезии, анестезиологическая картина имеет свои отличия. В тех случаях, когда наркотическая доза сразу «угадывалась», наркоз наступал через 5—7 *мин.* и протекал гладко. Когда первоначальная доза значительно отличалась от наркотической, на «нащупывание» последней уходило значительное время, т. е. режим подачи тока тогда фактически превращался в постепенный.

Вторая группа включает 13 опытов, проведенных при частоте 700 *гц*, длительности импульса 0,24 *м/сек.*, битемпоральном расположении электродов и быстром режиме. Только у одной собаки не наступило электронаркоза (режим фактически полу-

чился постепенный: начальная доза — 5 ма, максимальная — 9,1 ма). У трех собак с целью проверки достаточности полученной анальгезии были проведены оперативные вмешательства. Анестезиологическая картина и состояние после опыта соответствовали описанным ранее с быстрым режимом подачи тока.

У всех собак при быстром режиме в ответ на первую подачу субнаркотической дозы тока повышалось АД в среднем на 20—60 мм по сравнению с исходным, в отдельных случаях — на 100 мм. Как правило, появлялась брадикардия, задержка дыхания. У 8 собак на протяжении всего опыта АД держалось на уровне исходного, у 4 собак резко повысилось в момент включения аппарата, затем нормализовалось, периодически повышаясь при прибавлении тока, у 3 собак оставалось на уровне исходного. В течение опыта наряду с урежением отмечались нарушения дыхания в виде периодической одышки, изменения ритма, затруднения выдоха. У 12 собак после выключения аппарата и снятия электродов возникла резкая одышка, у 8 собак — тахикардия. У всех собак было повышение ректальной температуры (на 0,5—2,0°).

При операциях под электронаркозом во всех трех случаях реакция на кожный разрез и ушивание раны отсутствовала. В общем операции проходили спокойно. АД во время операции держалось на уровне исходного. Снижение его происходило в конце операции и особенно после ее окончания. Выполнение под полученным обезболиванием без всякой медикации лапаротомий и разреза паховой области с препаратом нервно-сосудистого пучка подтвердило принципиальную возможность оперирования под чистым электронаркозом. Однако глубину анальгезии I₁—I₂ в условиях чистого электронаркоза нельзя считать достаточной для спокойного проведения полостных операций.

Применение импульсного тока частотой 980 гц без дополнительной постоянной составляющей при лобно-затылочном расположении электродов и постепенной подаче тока не вызывает значительных изменений крови.

Исследования, проведенные у 3 собак, оперированных под электронаркозом, показали, что изменения крови у них подобны наблюдаемым при проведении операций под гексеналовым наркозом. Количество лейкоцитов во время операции увеличивалось до 17 тысяч, происходил нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет палочкоядерных элементов, уменьшалось количество лимфоцитов и эозинофилов.

Биохимические показатели — колебание удельного веса крови, уровень сахара крови, общего белка, насыщение гемоглобина кислородом, резервная щелочность, содержание калия — по средним данным не выходили за пределы нормы.

У собак, подвергавшихся оперативному вмешательству (разрез мягких тканей бедра, пробная лапаротомия) в двух случаях из трех рН крови снизился до 7,3 и 7,2. Изменения трансаминазной активности сыворотки крови в общем были однотипны вне зависимости от режима подачи тока и частоты (700—980 гц). Концентрация щавелевоуксусной трансаминазы (ЩУТ) нарастала во время опыта и после выключения тока, но за верхние границы нормы не выходила. Через 2 часа после опыта начиналась выраженная трансаминаземия с максимальными цифрами через сутки после электронаркоза (200—300% от исходных цифр). Через 5, реже 7 суток содержание ЩУТ в сыворотке крови нормализовалось. Концентрация пировиноградной трансаминазы (ПВТ) повышалась во время опыта и после него, но обычно за верхние границы нормы не выходила.

Более значительная трансаминаземия ЩУТ и ПВТ наблюдалась в 2 опытах при лобно-назальном наложении электродов.

Из 35 подопытных собак 31 подверглась патоморфологическому исследованию. 27 собак были забиты в разные сроки после экспериментов (в основном в пределах 1 месяца; одна исследовалась через 120 дней после опыта) и 4 собаки погибли. Всех животных забивали по единой методике путем введения в субарахноидальное пространство 10% раствора нейтрального формалина, чем достигается прижизненная фиксация элементов цнс в том состоянии, в каком они были непосредственно перед забоем.

В цнс всех исследованных собак можно было отметить более или менее резкие нарушения сосудистого тонуса и сосудистой проницаемости, дистрофические и некробиотические изменения нейронов и продуктивную глиальную реакцию. Они носили диффузный характер, но наибольшей выраженности достигали в стволовом отделе мозга и коре больших полушарий, особенно в глубоких слоях ее, а также в шейном отделе спинного мозга.

Наряду с этими общими для всех изученных объектов цнс изменениями можно отметить и особенности, связанные с частотой применяемого тока, режимом подачи тока и местом наложения электродов. Так, при использовании тока частотой 980 гц, подаваемого через лобно-затылочные электроды при медленном режиме, наиболее поздно разворачивались восстановительные процессы; даже через 4 месяца после опыта (1 собака) обнаруживались проявления нарушенного сосудистого тонуса. При применении тока той же частотной характеристики, но с быстрым режимом подачи через битемпорально расположенные электроды нормализация указанных выше изменений происходила относительно раньше, но не завершалась в сроки до 1 месяца.

При использовании тока с частотой 700 гц и быстрой подаче его через битемпорально расположенные электроды не наблюдалось таких грубых изменений сосудов дистонического характера, которые были отмечены у животных, подвергавшихся воздействию током 980 гц при других описанных вариантах, в связи с чем предпочтение можно отдать экспериментам, где применялся прямоугольный импульсный ток частотой 700 гц.

Непосредственно связанной с электрическим наркозом можно считать только смерть собаки Жульки. Смерть остальных 3 собак косвенно связана с электронаркозом, так как еще до начала опытов у них отмечалась гипертермия (40° С и выше), которая усиливалась во время экспериментов, достигая 41—42,1° С (в прямой кишке).

При микроскопическом исследовании цнс погибших собак было обнаружено резкое полнокровие сосудов мозга, выраженные дистонические изменения их в виде неравномерной извитости коллабированных стенок в сочетании с участками резкого спазма, периваскулярный и перичеселлюлярный отеки, множественные разнокалиберные периваскулярные кровоизлияния в стволовом отделе мозга и в области больших полушарий головного мозга, гидрочическая дистрофия нейронов.

ВЫВОДЫ

1. Прямоугольный импульсный ток может быть использован для получения электронаркоза. Наиболее оптимальными из полученных являются длительность импульса 0,24 м/сек. и частота 700 гц при битемпоральном расположении электродов. Однако резкой границы между частотой 700 и 980 гц отметить не удается.

2. Быстрый режим подачи сразу ориентировочно-наркотической дозы тока с последующей корректировкой по состоянию животного, позволяющий получить электронаркоз в более короткие сроки и достичь более ровного его течения, имеет несомненные преимущества перед медленным режимом с постепенным доведением начальной дозы тока до наркотической.

3. Получаемая при чистом электронаркозе глубина обезболивания (обычно стадия анальгезии по Артузио — 1—3-й уровень) позволяет проводить оперативные вмешательства. Однако желательнее углубление получаемого при чистом электронаркозе обезболивания и снятие его отрицательных проявлений.

4. Изменения со стороны пульса, АД, дыхания при медленном режиме менее выражены и отличаются непостоянством. При быстром режиме в ответ на первую подачу тока наблюдаются более резкие колебания АД, нарушение частоты и ритма сердечбиений, дыхания, однако они быстро нормализуются и затем периодически колеблются в течение опыта. В целом нарушения со стороны дыхания выражены больше и проявляются в аритмии, затрудненном выдохе, задержке дыхания. Как правило, при электронаркозе отмечается повышение ректальной температуры на 0,2—2,5° С.

5. При чистом электронаркозе, вызванном прямоугольным импульсным током частотой 700—980 гц без дополнительной постоянной составляющей, не наблюдается изменений в количестве лейкоцитов. В лейкоцитарной формуле может иметь место нейтрофильный сдвиг за счет сегментоядерных нейтрофилов.

6. Колебания биохимических показателей в течение электронаркоза выражены в разной степени, но в целом не носят затяжного характера, и нормализация наступает в первые часы или дни после опытов.

7. Преимущественно в стволовом отделе мозга и в коре больших полушарий были обнаружены разной степени выраженности дисциркуляторные и дистрофические, а иногда некробиотические изменения, которые у погибших животных достигали значительных степеней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М. Вести. хир. им. Грекова, 1963, 4.—2. Ананьев М. Г., Голубева И. В., Гурова Е. В., Кашевская Л. А., Левицкая Л. А., Худый Ю. Б. Экспер. хир., 1957, 4.—3. Ананьев М. Г., Худый Ю. Б., Гурова Е. В., Голубева И. В., Левицкая Л. А., Кашевская Л. А., Кондратьева Н. И. В кн.: Новые хирургические аппараты и инструменты и опыт их применения. Медгиз, М., вып. 1, 1957.—4. Джавадян Н. С., Банникова Н. Г., Николаева В. В. В кн.: Мат. XIV конф. физиологов Юга РСФСР. Краснодар, 1962.—5. Жуковский В. Д. Применение интерференционных токов в комбинированном обезболивании при хирургических операциях. Автореф. канд. дисс., 1964.—6. Жуковский В. Д., Меньшиков В. В., Сачков В. И., Усватова И. Я. Экспер. хир. и анестез., 1965, 1.—7. Кузин М. И., Жуковский В. Д., Сачков В. Н. Экспер. хир. и анестез., 1963, 5.—8. Ливенцев Н. М. Изучение некоторых реакций организма при действии импульсным током на цнс (электронаркоз и электросон). Автореф. докт. дисс., М., 1952.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭПОКСИДНОЙ ПЛАСТМАССЫ ЭД-5 КАК ПРОТЕЗНОГО МАТЕРИАЛА

Л. П. Бобровских

Кафедра ортопедической стоматологии (зав. — проф. И. М. Оксман),
Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав. — канд. биол. наук
С. В. Сенкевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института им. С. В. Курашова

Пластмасса на основе эпоксидных смол, широко применяемая в ортопедической стоматологии для фиксации несъемных конструкций протезов, вводится в полость рта в незатвердевшем состоянии. Частичное отверждение происходит в течение нескольких минут, а полное — через 24 часа. В полости рта пластмасса подвергается постоянному увлажнению слюной и пищей, а также постепенному истиранию, и не исключена возможность попадания в организм ее мельчайших частиц. Поэтому весьма важно изучение таких пластмасс с токсикологической точки зрения.

Исследование токсичности эпоксидных смол, отвердителя полиэтиленполиамина и пластмасс на их основе проводилось рядом авторов. По мнению Н. И. Шумской, введение отвержденных эпоксидных смол не вызывает никаких изменений в организме животных.

Наши предыдущие исследования показали, что пластмассы на основе эпоксидных смол не оказывают угнетающего действия на рост микрофлоры в полости рта. Введение в пластмассу стекловолокна повышает ее механические свойства.

В данном сообщении изложены результаты экспериментальных исследований действия пластмассы на организм животных при введении ее в желудок.

Опыты проводились на белых крысах-самцах (хронические в течение 40 дней, острые — в течение 5 дней).

Хронические опыты ставились в трех сериях (всего 30 опытов).

В первой серии мы определяли токсичность экстракта отвержденной пластмассы на основе эпоксидной смолы ЭД-5. Экстракт готовили путем кипячения на водяной бане в 500 мл дистиллированной воды 200 г пластмассы в течение часа; вводили его внутрижелудочно по 1 мл ежедневно.

Во второй серии определяли токсичность пластмассы на смоле ЭД-5 в сочетании с 1% стекловолокна. Отвержденную пластмассу измельчали фрезой без просеивания и ежедневно вводили внутрижелудочно из расчета 2 г на 1 кг веса в 1 мл дистиллированной воды.

В третьей серии определяли токсичность свежесмешанной неотвержденной пластмассы. Ее вводили в виде эмульсии при помощи шприца и зонда в желудок крыс из расчета 2 г на 1 кг веса в 1 мл дистиллированной воды.

В первой серии хронического опыта животные получали 40 мл экстракта из пластмассы, во второй — 6,4—8 г отвержденной пластмассы со стекловолокном, в третьей — 6,4—8 г неотвержденной свежесмешанной пластмассы.

Острые опыты мы ставили в пяти сериях (всего 80 опытов).

В первой серии определяли токсичность экстракта отвержденной пластмассы на смоле ЭД-5. Экстракт готовили по методике первой серии хронического опыта; вводили внутрижелудочно в количестве 2 мл трехкратно через день.

Во второй серии определяли токсичность экстракта, полученного из пластмассы со стекловолокном. Методика проведения опыта такая же, как в первой серии острых опытов.

В третьей серии изучали токсичность пластмассы при истирании ее на механической качалке М-30 при 200 колебательных движениях в 1 мин. Пластмассу в форме шариков весом 13,266 г истирали в 50 мл дистиллированной воды в течение 24 часов. За этот срок произошло истирание 0,1368 г пластмассы. Этот раствор вводили крысам трехкратно по 2 мл через день с последующим наблюдением за общим состоянием и весом животных на протяжении пяти дней.

В четвертой серии изучали токсичность пластмассы на основе смолы ЭД-5 с добавлением в пластмассу 1% стекловолокна. Методика проведения опытов такая же, как в третьей серии острого опыта. При истирании пластмассы со стекловолокном в количестве 16,9874 г в 50 мл дистиллированной воды истерлось 0,1316 г.

В пятой серии определяли токсичность свежесмешанной неотвержденной пластмассы в виде эмульсии (по методике, аналогичной третьей серии хронического опыта). Пластмассу вводили однократно из расчета 6 г на 1 кг веса в 1 мл дистиллированной воды (0,8—1,0 г в 1 мл на 1 крысу).

На протяжении опытов гибели животных или нарушений их поведения и общего состояния не наблюдалось. Контрольные животные и животные хронических опытов равномерно прибавляли в весе и росте. Вес крыс на протяжении острых опытов не менялся.

По окончании опытов мы забивали контрольных и подопытных животных декапитацией и подвергали патологоанатомическому вскрытию с последующим гистологи-

ческим исследованием органов. Данные вскрытия и гистологические препараты были проконсультированы на кафедре патологической анатомии (зав. — проф. Г. Г. Непряхин) асс. Ю. Г. Забусовым.

При вскрытии животных контрольной, хронической опытной и острой опытной групп в сердечно-сосудистой, кроветворной, эндокринной системах, в печени, почках и мозге видимых изменений не обнаружено, что подтверждается и гистологическими исследованиями, за исключением 1 случая в 3-й серии острого опыта, где имелась опухоль печени (случайная находка).

Как в контрольной, так и в опытных группах отмечены случаи пневмонии (приблизительно у половины животных), что подтверждалось и гистологически. Пневмония объясняется условиями содержания животных в виварии.

При патологоанатомическом исследовании желудочно-кишечного тракта животных контрольной и опытных групп видимых изменений не обнаружено.

При гистологическом исследовании кусочков желудка, тонкого и толстого кишечника контрольной группы отклонений от нормы не обнаружено.

При гистологическом исследовании кусочков слизистой оболочки желудка, толстого и тонкого кишечника у белых крыс первой серии хронического опыта, а также первой серии острого опыта (введение в желудок экстракта отвержденной пластмассы ЭД-5) отклонений от нормы не обнаружено. Такие же результаты оказались в третьей серии острого опыта после введения подопытным животным раствора, полученного при истирании отвержденной пластмассы.

Довольно резко выражена воспалительная реакция слизистой желудка и кишечника в опытах с введением неотвержденной пластмассы (3-я серия хронического и 5-я серия острого опытов).

При гистологическом исследовании кусочков желудка крыс третьей серии хронического опыта на всех препаратах целостность слизистой сохранена, отмечены венозная гиперемия, отек в слизистом и подслизистом слоях, в слизистом слое — умеренная лейкоцитарная инфильтрация с большим содержанием эозинофильных клеток. На препаратах тонкого и толстого кишечника отклонений от нормы не обнаружено.

При гистологическом исследовании кусочков желудка крыс пятой серии острого опыта на всех препаратах отчетливо выражены воспалительные изменения слизистой и подслизистого слоев, со значительным количеством эрозий, с мелкими кровоизлияниями. На препаратах тонкого кишечника ворсинки местами эрозированы, выражена лейкоцитарная инфильтрация с преобладанием эозинофилов. По-видимому, при введении неотвержденной пластмассы ЭД-5 токсическое действие оказывает один из входящих в нее в качестве отвердителя компонентов — полиэтиленполиамин. Однако, как отмечено выше, после отверждения пластмассы токсическое действие полиэтиленполиамин снимается.

В опытах с введением отвержденной пластмассы ЭД-5 с прибавлением 1% стекловолокна (2-я серия хронического опыта, 2-я и 4-я серии острого опыта) при гистологическом исследовании кусочков слизистой желудка, тонкого и толстого кишечника обнаружена картина аллергической реакции.

На препаратах желудка крыс второй серии хронического опыта целостность слизистой не нарушена, отмечена гиперплазия желез слизистой слоя. В слизистом слое встречаются эозинофилы, умеренная лейкоцитарная инфильтрация; мышечный слой не изменен. На препаратах тонкого и толстого кишечника отклонений от нормы нет.

На препаратах желудка крыс второй серии острого опыта целостность слизистой сохранена, имеется отек слизистого слоя с небольшой лейкоцитарной инфильтрацией и большим содержанием эозинофилов. На препаратах тонкого и толстого кишечника отмечено большое количество эозинофилов.

При гистологическом исследовании кусочков желудка крыс четвертой серии опытов, наряду с изменениями, характерными для второй серии острого опыта, отмечены мелкие кровоизлияния в слизистый слой и выраженная эозинофилия.

Можно высказать предположение, что сочетание эпоксидной пластмассы со стекловолокном непригодно для протезирования, так как в наших опытах оно вызвало аллергическую реакцию. Между тем сочетание акриловой пластмассы со стекловолокном успешно применяется в ортопедической клинике в качестве протезного материала. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Скорость эвакуации пластмассы из желудочно-кишечного тракта животных изучена на отдельной группе крыс. Подопытным крысам мы вводили пластмассу в виде взвеси, контрольной группе животных давали красную свеклу. Через 30 мин., 1, 2, 4, 6, 10, 12, 16, 18, 20, 22 и 24 часа животных забивали по два на каждый промежуток времени и производили патологоанатомическое вскрытие.

В желудке контрольных животных пища содержалась три часа, в тонкий кишечник попадала через час с момента введения и находилась в нем в течение 7 часов, эвакуация в толстый кишечник начиналась через 6 часов с момента введения в желудок и заканчивалась через 6 часов. В желудочно-кишечном тракте крыс красная свекла находилась 16 часов. Взвесь пластмассы находится в желудке крыс до четырех часов включительно, эвакуация ее из желудка начинается через час с момента введения. В тонкий кишечник пластмасса из желудка попадает через час с момента введения в желудок и эвакуируется из него через 16 часов, в толстый кишечник

попадает через 12 часов с момента введения ее в желудок и окончательно эвакуируется через 18—19 часов. Срок эвакуации пластмассы из желудочно-кишечного тракта крыс на 2—3 часа превышает срок эвакуации пищи.

ВЫВОДЫ

1. Пластмасса на основе эпоксидной смолы ЭД-5 с 1% стекловолокна и пластмасса без стекловолокна в различных состояниях не вызывали гибели животных.
2. Экстракт из отвержденной пластмассы на основе эпоксидной смолы ЭД-5, равно как и раствор, полученный при ее истирании, никаких патологических изменений в организме животных не вызывают.
3. Длительное введение отвержденной пластмассы со стекловолокном, а также введение экстракта из отвержденной пластмассы со стекловолокном, полученного при истирании, вызывает аллергическую реакцию со стороны желудочно-кишечного тракта животных.
4. Длительное введение свежесмешанной неотвержденной пластмассы на основе эпоксидной смолы ЭД-5 вызывало резкую аллергическую реакцию; однократное введение тройной дозы свежесмешанной неотвержденной пластмассы вызывает эрозивно-геморрагический гастрит и поверхностный энтероколит.
5. Эвакуация пластмассы из желудочно-кишечного тракта животных осуществляется на 2—3 часа позже, чем обычной пищи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобровских Л. П., Заиконникова И. В., Кадыров М. Г., Ярыгина Г. Мат. научн. конф., посвященной 150-летию со дня основания института. Казань, том XIV, 1964. — 2. Галибин Г. А. Токсикология новых промышленных веществ, 1963, вып. 5. — 3. Канаревская А. П., Шумская Н. Н. Токсикология новых промышленных веществ, 1961, вып. 2.

УДК 615.7—616—003.93

ПРИМЕНЕНИЕ ПИРИМИДИНОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Г. Л. Билич

Отделение хирургии детского возраста (зав. — канд. мед. наук Г. Л. Билич)
3-й городской детской больницы Караганды (главврач — Г. И. Зимовец)

После операции тканевые репаративные процессы у детей происходят живее, фибробластические процессы в ранах начинаются раньше, но протекают дольше, чем у взрослых. Поэтому мнение об укороченных сроках заживления ран у детей и о возможности раннего снятия швов неверно, такая тактика может привести к осложнениям (С. Я. Долецкий, 1964). Вот почему важны поиски средств, ускоряющих заживление операционной раны и способствующих быстрой ликвидации патологических сдвигов в организме ребенка, связанных с операционной травмой.

Наше внимание привлекли пиримидиновые производные пентоксил и метацил, с помощью которых можно стимулировать разнообразные регенеративные процессы. В основе механизма их действия лежит стимуляция белкового обмена (Н. В. Лазарев, 1961), а широкий диапазон действия обусловлен, по-видимому, тем, что они близки к естественным азотистым основаниям нуклеиновых кислот.

Судя по литературным данным, пиримидины стимулируют эритро- и лейкопоз, ускоряют заживление ран и язв и увеличивают прочность послеоперационного рубца, регулируют течение воспалительных процессов, стимулируют выработку антител, повышают фагоцитарную активность лейкоцитов.

Мы начали применять пентоксил в детском хирургическом отделении с 1962 г. в следующих разовых возрастных дозировках: до года — 0,015, от года до 3 лет — 0,025, от 3 до 8 лет — 0,05, от 8 до 12 лет — 0,075, от 12 до 14 лет — 0,1. Пентоксил давали внутрь в приведенных дозах 3 раза в день.

Пентоксил был применен в комплексном лечении гнойных хирургических заболеваний у 322 детей наряду с общепринятыми средствами (активная иммунизация стафилококковым анатоксином, пассивная иммунизация — кровь, плазма, антибиотики, ранняя радикальная обработка очага). 244 чел. лечились в стационаре и 78 — амбулаторно (ожоги II ст., не превышающие 10% поверхности тела).

У детей с гнойными процессами пентоксил способствовал улучшению реактивности организма, стимулировал процессы иммуногенеза, способствовал нормализации морфологического состава и белков крови, быстрой ликвидации раневого процесса, улучшению аппетита, снижению термической реакции, нарастанию кривой

Мы сравнили две одинаковые возрастные группы детей по 30 в каждой (4—6 лет), которые лечились в стационаре по поводу гнойных заболеваний в течение 18—20 дней. Положительное влияние пентоксила на прирост веса у детей статистически достоверно. Особенно благоприятный эффект наблюдался у детей со сниженной реактивностью, с длительными, вяло текущими воспалительными процессами, у которых была лейкопения, замедленная РОЭ, анемия. В этих случаях отмечено быстрое нарастание количества лейкоцитов и нейтрофилов, эритроцитов и гемоглобина.

Под влиянием пентоксила при ожогах II ст. более быстро наступала эпителизация, а при инфицированных ожогах поверхность ранее очищалась от гноя. При аппендикулярных перитонитах применение пентоксила способствовало значительному улучшению общего состояния, при остеомиелитах — ускорению склерозирования кости после операции и заживлению ран. При эмпиемах плевры раньше наступало опорожнение, легкое расправлялось. При гнойных воспалениях кожи и подкожной клетчатки после обработки очага полость быстро заполнялась грануляциями, хорошо эпителизировались края с образованием мягких, эластичных рубцов.

Несколько позднее мы начали применять пентоксил для ускорения заживления ран и профилактики нагноений, а также для лечения послеоперационных осложнений. Это дало нам возможность снимать швы на 4—5-й день и выписывать детей на 6-е сутки после простых оперативных вмешательств. С августа 1964 г. все дети в отделении получают пентоксил в послеоперационном периоде. В общей сложности пентоксил применен у 822 детей. Раннее снятие швов оказывает благоприятное воздействие на заживление операционных ран в связи с улучшением кровоснабжения. Следует отметить, что после применения пентоксила образуются эластичные, подвижные, малозаметные рубцы.

Это создало большую экономию койкодней. Значительно сократились средние сроки пребывания больных на койке, в частности после операции.

	Сроки пребывания больных на койке (в днях)		
	1962	1963	1964
Среднее пребывание больного на койке . . .	12,3	10,7	10,1
Среднее пребывание после операции:			
по поводу острого аппендицита	9,4	8,8	6,7
хронического аппендицита	9,1	8,4	6,4
грыжи	8,8	7,8	6,4
прочих операций	14,2	12,1	8,2

Применение пентоксила значительно снизило количество гнойных осложнений. Течение послеоперационного периода более гладкое, у детей раньше появляется аппетит, улучшается самочувствие, снижение веса после операции выражено значительно меньше, а у многих детей отмечен даже прирост веса. Раннее вставание способствует нормализации функции кишечника.

Пиримидиновые производные повышают функциональную активность печени. Печень ребенка особенно чувствительна к различным токсическим воздействиям вследствие ее богатства кровью и несовершенного развития паренхимы (М. С. Маслов, 1926). Вот почему применение пентоксила в предоперационном периоде у детей с нарушенной функцией печени особенно желательно. Пентоксил был применен нами для предоперационной подготовки у 14 детей с резко нарушенной функцией печени в течение 10—12 дней. В результате у 13 из них было отмечено улучшение общего состояния, повышение антитоксической функции печени, снижение уровня билирубина, повышение общего белка, нормализация протеинограммы и проб коллоидоустойчивости.

Операционная травма и обезболивание оказывают существенное влияние на функцию печени ребенка, а исход оперативного вмешательства во многом зависит от состояния этой важнейшей лаборатории организма. Мы провели комплексные исследования функции печени у 45 детей, получавших пентоксил в пред- и послеоперационном периодах, и у 20 детей, которые не получали пиримидинов до, непосредственно после и через 4—5 дней после вмешательства¹.

Как правило, непосредственно после операции у большинства детей отмечены типичные нарушения функции печени, степень которых зависела от травматичности вмешательства и токсичности наркотического вещества. Однако у детей, получавших пентоксил в предоперационном периоде, нарушения, вызванные операцией, были выражены в значительно меньшей степени. У получавших пентоксил нормализация функции печени, как правило, наступала на 3—4-й день, у не получавших затягивалась до 7—9-го дня после операции.

Пентоксил оказался эффективным средством у детей с гипопропротеинемическими состояниями. Мы исследовали общий белок и белковые фракции крови у 20 детей с гипопропротеинемией, которые получали пентоксил в течение 18—20 дней. В процессе лечения увеличилось содержание общего белка и нормализовалась протеинограмма. Мы

¹ Исследования проводились в биохимической лаборатории совместно с врачом-лаборантом А. Л. Тищенко.

не обнаружили у этих детей наблюдавшегося Р. И. Лифшицем увеличения содержания α -глобулинов; более того, в тех случаях, где до лечения имелось их увеличение, после лечения наступала нормализация.

Мы ни разу не отмечали осложнений после пентоксила, даже при длительном его применении (1—2 месяца). У некоторых детей прием пентоксила натощак вызывал легкую тошноту, в этих случаях мы давали его после еды.

Местное применение метацила (метиурацила) при ожогах, язвах, лучевых повреждениях оказалось весьма эффективным (А. З. Бузина, М. Л. Гершанович, 1964). Поэтому в последнее время мы стали применять при ожогах, ранах в фазе дегидратации, остеомиелитах, кишечных свищах местно 10% метациловую мазь (метацила 10,0, фурациллина 0,2, новокаина 2,0, рыбьего жира 25,0, вазелина до 100,0). Одновременно дети получают пентоксил внутрь. Несмотря на небольшое количество наблюдений, полученные результаты, по нашему мнению, можно считать весьма обнадеживающими. У двух детей мы наблюдали быстрое заживление каловых свищей под влиянием метациловой мази.

Мы разработали следующие показания к применению пиримидиновых производных при хирургических заболеваниях у детей: при гнойной хирургической инфекции с целью воздействия на реактивность организма и повышение его иммунологической активности; в послеоперационном периоде для ускорения заживления ран и укрепления послеоперационного рубца; в процессе предоперационной подготовки у детей с нарушенной функцией печени; при гипопротенимических состояниях; местно при ранах, ожогах, язвах, свищах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бузина А. З. Экспериментальные материалы к проблеме терапии термических и химических ожогов на производстве. Автореф. докт. дисс., Караганда, 1964.
2. Гершанович М. Л. Материалы конф. по вопр. лекарственной терапии в онкологической клинике. Л., 1964.
3. Грех И. Ф., Нацюк М. В., Лазарев Н. В., Филиппов С. А. Материалы конф. по проблеме применения пиримидиновых производных. Ростов-на-Дону, 1961.
4. Далецкий С. Я. Клин. хир., 1964, 3.
5. Лифшиц Р. И. Материалы научн. конф. Челябинского мед. ин-та. Челябинск, 1963.
6. Маслов М. С. Особенности патологии печени. В кн.: Основы учения о ребенке и об особенностях его заболеваний, т. 1, 1926.

УДК 616.833—002—031.63—615.833.7

ЛЕЧЕНИЕ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛИТОВ ГРЯЗЯМИ «ГОЛУБОГО ОЗЕРА»

В. М. Сироткин, Г. Г. Гайнуллин и Е. М. Сапарина

(Казань)

Бальнеологические ресурсы «Голубого озера» уже давно привлекают внимание гидрогеологов, биохимиков, врачей и организаторов курортного дела.

В настоящее время грязи «Голубого озера» используются для лечения в санатории Васильево и некоторых клинических учреждениях Казани. По химическому составу они аналогичны ключевым грязям известных курортов Старая Русса и Сольцы.

В санатории Васильево с 1960 г. получили грязелечение 1840 больных с пояснично-крестцовыми радикулитами (с радикулоалгическими, радикулярными, ишалгическими и невритическими синдромами). В 28% заболевания были вторичными на почве деформирующих процессов в позвоночнике обменного, воспалительного и травматического происхождения.

Кроме общих противопоказаний к назначению грязевых процедур мы расценивали как противопоказание наличие выраженных спонтанных болей с нарушением сна.

При умеренных спонтанных болях без нарушения сна назначали грязь, нагретую до 38—40°С; при отсутствии болевого синдрома и появлении болей только при резких движениях температуру грязи доводили до 46—48°С.

Форму грязевых аппликаций разнообразили в зависимости от «болевого рисунка». При наличии верхней болевой зоны грязь накладывали на поясницу, а также в форме «трусов», при стловых алгических синдромах — в форме «брюк» и «полу-брюк», при периферических болях — «носок» и «чулок».

Грязевая процедура дозировалась также и по продолжительности (от 10 до 20 мин.) с постепенным ее удлинением в течение курса. После принятия процедуры больные отдыхали 20—30 мин.

Грязевые процедуры (всего на курс 10—12) чередовались через день с радоновыми, хвойными ваннами, индуктотермией, ионофорезом (новокаин, йодистый калий, хлористый натрий), индуктофорезом, ультразвуком, подводным душем-массажем, ко-

торые назначались по соответствующим показаниям. Терапевтический комплекс включал также лечебную физкультуру и массаж.

В ближайшие часы после каждой однократной процедуры наложения грязи почти все больные отмечают значительное облегчение, связанное с уменьшением анталгических ограничений подвижности позвоночника и конечностей; однако около 40% больных в период между 2—5-й процедурами жалуются на появление или усиление существующих болей. Это расценивалось как местная бальнеологическая реакция обострения, не являющаяся поводом к прерыванию курса; только в отдельных случаях (около 2% к общему числу получавших грязь) обострение было столь значительным, что движения становились болезненными или даже появлялись спонтанные боли. В подобных случаях грязелечение прекращалось и заменялось адекватным терапевтическим комплексом.

Во вторую половину курса (6—12-я аппликации) обострений не было отмечено.

Болевые явления, анталгические фиксации, отмечавшиеся до начала грязелечения, исчезли после курса грязелечения у 96—98% больных.

Объективные признаки улучшения отмечались в неврологическом статусе у 81% больных: значительно уменьшались симптомы натяжения, перемещались или сглаживались болевые точки, увеличивался объем и сила активных движений позвоночника и конечностей, уменьшалась анизорефлексия и гипестезия; только у 17% больных полностью исчезли болевые явления и симптомы натяжения. Оставались стойкими снижение ахиллова рефлекса, гипотония икроножных мышц, паретические явления, «затянувшийся сколиоз», асимметрия кожной температуры. Почти все повторно пребывающие в санатории больные сообщают о значительном улучшении, наступившем спустя 4—6 месяцев после грязелечения и переходящем в стойкую ремиссию.

По интенсивности общего воздействия на организм грязелечение, по-видимому, является наиболее сильной из всех применявшихся нами бальнеологических и физиотерапевтических процедур.

В чрезвычайно редких случаях общие побочные реакции вынуждали прекратить лечение грязью (обострение скрыто протекавшего туберкулезного процесса в легких или позвоночнике, обострение практически не проявившейся язвы желудка). В холодное время года наблюдались катары верхних дыхательных путей.

Гораздо чаще отмечались побочные явления со стороны сердечно-сосудистой системы: значительные изменения частоты пульса, неприятные или необычные ощущения в сердце или голове, резкие колебания АД во время процедуры.

Чтобы выяснить влияние однократной грязевой аппликации на некоторые показатели гемодинамики и периферического кровообращения в сегментарных зонах, мы провели артериально-осциллографические, кожно-термометрические и капилляроскопические исследования у 57 больных пояснично-крестцовым радикулитом в период грязелечения. Осциллография и термометрия проводились у каждого больного до и после первой аппликации грязи и по окончании курса.

Под влиянием однократной аппликации грязи температура кожи (пораженных дерматомов) в преобладающем большинстве повышалась в пределах 1—9°. В отдельных случаях отмечалось снижение кожной температуры после разовой аппликации при повышенной исходной температуре.

Под влиянием однократного наложения грязи происходило уменьшение сегментарных различий кожных температур у одного и того же больного. Изменения кожной температуры отмечались и после курса грязелечения, т. е. имели стойкий характер.

Осциллографически было установлено закономерное снижение максимального и среднего АД в нижних конечностях в период отдыха после однократной грязевой аппликации. Побочные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются чаще у лиц с наклонностью к гипотонии и реже — при транзиторной гипертонии.

Изменения осцилляторного индекса были неоднозначны, различны по амплитуде и отмечались более чем в половине случаев; они свидетельствовали об изменениях сосудистого тонуса, вызванных разовым воздействием грязи.

Капилляроскопические исследования (врач Ц. А. Модель), проведенные у небольшого числа больных, обнаружили, что капиллярный тонус в конце курса грязелечения может претерпеть изменения у больных со спастическим состоянием капилляров; атонические аномалии капиллярного тонуса оставались без изменений.

Определение уровня сиаловых кислот в сыворотке крови, произведенное у части больных, показало наличие сдвигов в пределах 10—30 ед. оптической плотности у всех обследованных больных во время грязелечения. После курса грязелечения у большинства обследованных уровень сиаловых кислот снизился.

Остаточный азот крови, по нашим определениям, в процессе грязелечения не сколько снижается.

Сдвиги содержания сахара в крови натощак после курса грязелечения были неоднозначны, однако более чем у половины обследованных обнаружено некоторое повышение его.

По-видимому, в применяемой нами методике грязевые процедуры вызывают определенные изменения некоторых биохимических показателей обмена, не выходящие за пределы гомеостатических констант.

В процессе грязелечения не отмечалось неблагоприятных изменений в морфологическом составе периферической крови, колебания РОЭ были незначительны и неоднородны.

У всех без исключения больных после курса санаторного лечения возрастала концентрация гемоглобина.

Опыт применения грязей «Голубого озера» для лечения подострых и хронических пояснично-крестцовых радикулитов свидетельствует о высокой их терапевтической ценности. В настоящее время на базе бальнеологических ресурсов «Голубого озера» развернуто строительство большого неврологического санатория.

УДК 616.981.551

КЛИНИКА СТОЛБНЯКА ЗА ПОСЛЕДНИЕ 10 ЛЕТ

(По материалам I инфекционной больницы г. Казани)

Д. К. Баширова и В. Я. Давыдов

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Н. П. Васильева)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра инфекционных болезней
(зав. — доктор мед. наук А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В условиях мирного времени столбняк является довольно редким заболеванием. Тем не менее он должен находиться в поле зрения врачей многих специальностей, ибо заболевание столбняком чревато трагическим исходом.

Несмотря на применение сывороточной терапии и антибиотиков, столбняк продолжает оставаться заболеванием с высокой летальностью.

С 1955 по 1964 г. включительно в клинике находилось 30 больных столбняком: 5 дошкольников, 11 школьников, 14 взрослых (от 17 до 73 лет). Лиц мужского пола было 14, женского — 16. Жителей города и села было поровну (по 15 чел.). Большинство горожан проживало на окраинах.

В I квартале года заболел один, во II — 9, в III — 14 и в IV — 4 чел. Наибольшая заболеваемость наблюдалась в летние месяцы. С июня по август заболело 19 чел., из них 14 детей.

Из 24 больных, у которых нам удалось установить локализацию входных ворот инфекции, у подавляющего большинства были мелкие бытовые травмы. Ни одному из этих больных сыворотка с профилактической целью против столбняка не вводилась. У 6 больных (20%), несмотря на тщательный опрос и осмотр, входные ворота инфекции остались невыясненными. У 14 больных столбняк развился после мелких травм дистального отдела ноги или руки стеклом, гвоздем, шепкой, проволокой и др. Некоторые из них могли указать лишь на ушиб ноги или потертость кожи обувью. У 3 больных входными воротами инфекции была матка. Развитие столбняка у них наступило после криминального аборта. За последние 3 года случаев столбняка после абортов в Казани не было зарегистрировано.

У одного взрослого больного (инвалида с ампутированными ногами) столбняк возник после отморожения II ст. в области ягодиц и закончился выздоровлением. Столбняк после отморожений в мирное время встречается редко. По данным Ф. С. Каргановой-Мюллер, к 1940 г. в русской литературе было описано 14 заболеваний столбняком после отморожений, и все они закончились летально.

Столбняк при пролежнях в крестцовой области мы наблюдали у одной больной, 73 лет.

У 5 детей локализация входных ворот была необычной. Один ребенок заболел столбняком после удаления зуба, у 2 в анамнезе был хронический гнойный отит с обострением за 7—14 дней до первых симптомов столбняка. Уши, как входные ворота для столбняка, описаны многими авторами. При гнойном отите хронического характера дети нередко используют для чистки ушей грязные предметы, с которыми могут быть внесены *сl. tetani*.

В литературе есть указания на возможность развития столбняка после укуса насекомых. В анамнезе у двух детей нам удалось установить укус клещей. Заболевание столбняком у них наступило через 2 недели после укуса. У этих детей какую-либо травму выявить не удалось; возможно, возникновение столбняка у них связано с укусом клеща.

Мы не смогли установить у наших больных влияние локализации входных ворот инфекции на продолжительность инкубационного периода. Чаще всего он колебался в пределах 7—14 дней (у 19 больных). У 3 больных он длился 3 дня, у 2 — более 3 недель. Самой опасной локализацией ворот инфекции при столбняке является матка и пупочная рана, ведущие в 80—100%, по данным литературы, к летальному исходу.

По нашему материалу течение заболевания с летальным исходом наблюдалось у всех 3 больных с локализацией ворот инфекции в матке. У 2 больных столбняком,

развившимся после травмы на туловище (отморожение и пролежни), было тяжелое течение болезни. Один больной умер. После травм конечностей наиболее тяжелые формы были у больных с глубокими ранами мягких тканей.

Столбняк по типу общего нисходящего был установлен у 27 больных, по типу местного или местного с переходом в общий — у 3. Восходящий столбняк не наблюдался.

На 1—3-й день болезни поступило в стационар 11, на 4—7-й — 15 и позднее — 4 чел.

Легкая форма была у 4, среднетяжелая — у 10, тяжелая — у 16 больных.

Клиника столбняка у взрослых и детей была несколько различна.

У взрослых заболевание начиналось с головной боли, недомогания, общих мышечных болей тянущего характера во всем теле, а затем развивался тризм и другие симптомы болезни. Появление болей в области травмы — входных ворот инфекции больные отмечали редко. Затруднение акта жевания к концу первого или второго дня болезни переходило в ясную картину тризма, напряжения мышц шеи, спины, живота и конечностей, затем развивались общие судороги. Температура у большинства больных была субфебрильной.

У детей подобное начало заболевания наблюдалось редко. У 8 детей первоначальной жалобой было нарушение глотания и жевания. У некоторых детей болезнь начиналась с общих судорог, затем присоединялась ригидность мышц. С первых дней болезни у детей обычно повышалась температура до 38—38,6° и держалась на этом уровне от 2 до 11 дней.

У 2 детей, в силу тяжелых судорог, течение столбняка осложнилось разгибательной контрактурой ног.

В картине крови у взрослых больных с большим постоянством, чем у детей, наблюдался умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом и ускоренная РОЭ. У 6 детей из 16 был умеренный лейкоцитоз, а у остальных нормоцитоз или лейкопения.

У 3 детей столбняк протекал с симптомами одностороннего пареза лицевого и глазодвигательного нервов.

Наиболее типичная клиника «лицевого» столбняка была у ребенка В., 9 лет, который поступил в клинику 1/IX 1961 г., на 10-й день болезни. Через неделю после удаления зуба у мальчика появилось затруднение акта жевания и глотания, тризм, парез левого лицевого нерва и птоз левого верхнего века. При поступлении в больницу самочувствие хорошее, воспаления в области удаленного зуба нет. Мальчик ходит, ригидности мышц туловища и конечностей не было. На 26-й день болезни наступило выздоровление.

Подобная же картина заболевания наблюдалась у девочки В., 12 лет, поступившей 21/VII 1961 г. на 7-й день болезни.

У больной внезапно появились непродолжительные судороги, после чего наступил тризм, нарушение акта глотания, но больная продолжала ходить. При поступлении в стационар были выявлены симптомы левостороннего пареза лицевого нерва и тризм. В течение суток были клонико-тонические судороги, преимущественно в верхней половине туловища.

На 19-й день болезни наступило выздоровление.

Переход местного столбняка в общий был отмечен у девочки С., 6 лет, поступившей в стационар 25/V 1956 г. До болезни был укус клеща в правое ухо. Мать удалила клеща зубами, а через 2 недели заметила у дочери перекос рта влево и сужение правой глазной щели. Девочка жаловалась на зубную боль и боли в груди. Затем присоединился тризм, общая ригидность мышц туловища и конечностей, судороги. Выздоровление наступило на 26-й день болезни.

Выздоровление наступало постепенно как у взрослых, так и у детей. Обычно к 7—16-му дню болезни исчезали общие судороги, к 10—24-му проходил тризм и к 18—30-му дню прекращалась ригидность остальных мышц.

Лечение наших больных было комплексным: уход, режим питания, противостолбнячная сыворотка, пенициллин, витамины, противосудорожные и наркотические средства.

Противостолбнячную сыворотку мы вводили внутримышечно, в зависимости от возраста больных в дозе от 50 до 400 тыс. АЕ на курс лечения, в течение 1—3 дней. Согласно старым инструкциям, в 1955—1956 гг. в ряде случаев больным противостолбнячную сыворотку вводили в дозах до 600—800 тыс. АЕ в течение 5—9 дней. Однако при сравнении клинического течения заболевания у этих групп больных мы не смогли выявить преимуществ длительного (свыше 3 дней) применения больших доз сыворотки.

Из 30 наблюдаемых больных умерло 7 (23,3%). У 6 больных, несмотря на раннее введение больших доз сыворотки (350 000 АЕ), смерть последовала в ближайшие 13—36 часов от начала лечения. Эти больные поступили в первые 2—3 дня болезни в тяжелом состоянии, с развернутой клиникой столбняка. Тяжесть течения у 3 больных была обусловлена локализацией входных ворот инфекции в матке, что способствовало интенсивному всасыванию тетанотоксина. У них болезнь развивалась через 10—13 дней после криминального аборта.

У одного больного о бурном развитии столбнячной инфекции свидетельствовал короткий инкубационный период (3 дня), у 2 больных были обширные входные ворота инфекции (рубленая рана руки и пролежни).

Лишь одна больная, 64 лет, поступила на 7-й день болезни с запущенной, нелеченной формой столбняка и умерла на 3-й день пребывания в больнице.

Смерть у 5 из 7 больных наступила на 3—5-й дни болезни, у 2 больных — на 9—10-й дни. У всех смерть наступала от асфиксии во время очередного приступа общих судорог. Ни одному из указанных больных с профилактической целью противостолбнячная сыворотка не была введена.

Сывороточная терапия не может гарантировать благоприятные исходы при тяжелых и очень тяжелых формах столбняка. Поэтому лечение должно быть комплексным с применением сыворотки, нейролепгических препаратов, мышечных релаксантов, антибиотиков и других средств. Большое значение имеет также уход за больными.

Основная задача — предупреждение болезни. Для этого есть все предпосылки. Необходимо систематически разъяснять населению правила оказания первой помощи при ранениях и показания для обращения за медицинской помощью.

Профилактику столбняка при травмах и длительно не заживающих язвах рекомендуется проводить комбинированно и строго индивидуально с учетом аллергического состояния организма. Сначала вводят анатоксин, а через 30 мин. начинают вводить сыворотку (не менее 3000 АЕ). При этом следует обязательно выявить чувствительность организма и провести десенсибилизацию больного. Инструкцией предусмотрена постановка внутрикожной пробы со специально приготовленной сывороткой в разведении 1:100. При отсутствии реакции через 30 мин. вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки, а еще через 30 мин. — внутримышечно всю остальную дозу сыворотки.

Если специально приготовленной сыворотки в разведении 1:100 нет, сначала вводят подкожно 0,1 мл, а через 30 мин. 0,2 мл цельной противостолбнячной сыворотки. При отсутствии местной и общей реакции через 1—1,5 часа после второй инъекции вводят всю дозу сыворотки внутримышечно. При введении сыворотки необходимо всегда держать в готовом виде адреналин и другие сердечно-сосудистые средства.

Всем женщинам с криминальными абортми необходимо вводить столбнячный анатоксин и противостолбнячную сыворотку в полной профилактической дозе.

Нецелесообразно введение противостолбнячной сыворотки с лечебной целью взрослым в дозе, превышающей 300—400 тыс. АЕ на курс лечения.

Наиболее тяжелым осложнением при введении сыворотки является анафилактический шок.

Приведенный нами материал показывает, что входными воротами для столбнячных микробов могут служить не только глубокие и обширные ранения, но также мелкие бытовые травмы, деструктивно-воспалительные изменения на коже, перфоративные гнойные средние отиты и пр.

Наряду с общим столбняком встречаются такие редкие формы местного столбняка, как «лицевой», который может быть ошибочно принят за понтинную форму полиомиелита, неврит лицевого нерва и т. д.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матвеев К. И., Сергеева Г. И. ЖМЭИ, 1959, 2. — 2. Мазурин А. В., Нгуен Фук Нги. В кн.: Столбняк у детей. Медгиз, М., 1963.

УДК 616.9—616.3—616—053.2—612—015.3

СЫВОРОТОЧНЫЕ ЛИПОПРОТЕИДЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Л. А. Кузнецова

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Ю. В. Макаров) на базе II детской клинической больницы (главврач—В. К. Мельникова) и ЦНИЛ Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Детальный анализ белковых комплексов сыворотки крови, отражающих состояние обменных процессов, позволяет объективно судить о глубине нарушений, происходящих в организме ребенка, об эффективности проводимой терапии, надежности излечения.

Мы провели, параллельно с клиническими наблюдениями, 2—6-кратные исследования белковых фракций и липопротеидов крови у 116 детей в возрасте от 2 мес. до 2 лет с острыми желудочно-кишечными заболеваниями (при поступлении ребенка в стационар, обычно на высоте заболевания; в период стихания клинических симптомов; в период реконвалесценции).

Белковые фракции мы исследовали методом электрофореза на фильтровальной бумаге по А. Е. Гурвичу (1955), окраску на липопротейды производили спиртово-водным раствором судана красного IV по методу Кюна и Видинга (1955). Содержание отдельных фракций белков и липопротейдов сыворотки крови определяли методом элюции с последующим колориметрированием на ФЭК-М.

Результаты обработаны статистически по методу И. А. Ойвина (1960).

Для контроля мы изучали белковые и липопротейдные фракции сыворотки крови у 20 здоровых детей до 2 лет. Были получены следующие результаты. Альбумины: $63,1 \pm 0,7\%$; глобулиновые фракции: $\alpha_1 - 3,4 \pm 0,2\%$, $\alpha_2 - 10,5 \pm 0,2\%$, $\beta - 10,7 \pm 0,4\%$; $\gamma - 11,7 \pm 0,4\%$; липопротейды: $\alpha - 30,0 \pm 0,9\%$, $\beta_1 - 57,2 \pm 1,0\%$, $\beta_2 - 12,8 \pm 0,6\%$, коэффициент $\beta/\alpha - 2,4 \pm 0,1$.

Из 44 больных острой дизентерией в возрасте до года было 18, до 2 лет — 26. Типичное течение болезни отмечено у 30, атипичное — у 14. У всех больных атипичной дизентерией диагноз был подтвержден высевом дизентерийной палочки. При типичной дизентерии палочки высеяны в 73,6%. Легкое течение болезни было у 11, среднетяжелое — у 16 и тяжелое — у 3 больных.

Мы уже сообщали (1964), что при острой дизентерии у детей отмечаются значительные изменения белкового спектра сыворотки крови как при легкой, так и, в еще большей степени, при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания. Эти изменения характеризовались статистически достоверной гипоальбуминемией и гиперглобулинемией за счет α_1 , α_2 , а в тяжелых и осложненных случаях — и γ -фракций. В период стихания острых явлений происходило некоторое выравнивание нарушенного соотношения белковых фракций, однако даже к моменту клинического выздоровления полной нормализации белковых фракций крови не происходило.

Липопротейдный спектр сыворотки крови при легкой типичной и атипичной формах дизентерии как на высоте заболевания, так и в период реконвалесценции у большинства детей (у 20 из 25) изменялся мало ($P > 0,05$) по сравнению со здоровыми детьми. Так, в остром периоде легкой типичной дизентерии в среднем $\alpha = 28,2 \pm 1,9\%$; $\beta_1 = 58,7 \pm 1,5\%$; $\beta_2 = 13,1 \pm 0,9\%$; $\beta/\alpha = 2,7 \pm 0,3$. У больных тяжелыми и среднетяжелыми формами дизентерии в остром периоде обнаружено статистически достоверное ($P < 0,01$) нарушение соотношения фракций липопротейдов: снижение α - и повышение β -фракции ($\alpha = 24,4 \pm 1,8\%$, $\beta_1 = 60,7 \pm 1,4\%$, $\beta_2 = 14,9 \pm 1,1\%$, $\beta/\alpha = 4,0 \pm 0,8$). Снижение α -фракции наблюдалось у большинства детей (у 11 из 19), причем оно было более выраженным, чем при легких формах заболевания, и происходило за счет повышения β_1 - и β_2 -фракций липопротейдов. Наиболее значительные сдвиги в липопротейдном спектре были у детей-гипотрофиков с тяжелыми формами заболевания.

В течение первых 7—10 дней сдвиги в липопротейдном спектре сыворотки крови нарастали, хотя в состоянии большинства больных отмечалось некоторое улучшение.

В периоде реконвалесценции, если не присоединялись осложнения, наблюдалась тенденция к «улучшению» липидограммы, однако сдвиги эти были незначительны, и перед выпиской у большинства больных этой группы сохранялись выраженные нарушения в соотношениях фракций липопротейдов: статистически достоверное снижение α - и увеличение β_1 - и β_2 -фракций. β/α -коэффициент был также увеличен.

Больных кишечной колиинфекцией было 35, в том числе до года — 24, до 2 лет — 11. Преморбидное состояние детей, особенно с тяжелыми и среднетяжелыми формами заболевания, было отягощенным: у 14 была гипотрофия I—II ст., у 15 — рахит I—II ст. Около половины всех детей переболели различными заболеваниями (от 1 до 4 раз). У 16 имелись осложнения (отит, пневмония, острые респираторные заболевания). Легкая форма колиинфекции отмечена у 20 детей, тяжелая и среднетяжелая — у 15.

При бактериологическом обследовании больных этой группы выделены следующие штаммы патогенных кишечных палочек: 145 — у 15; O₁₁₁ — у 12; O₂₆ — у 3; O₅₅ — у 3; O₂₆+145 — у 2 детей.

Количество общего белка у детей этой группы было нормальным при легкой форме заболевания и сниженным при тяжелой и среднетяжелой формах болезни, а также у гипотрофиков на первом году жизни при легкой форме заболевания.

Изменения белковых фракций характеризовались статистически достоверным уменьшением альбуминов и увеличением глобулинов за счет α_1 , α_2 и в меньшей степени — γ -фракции. Наиболее выраженные изменения наблюдались у больных тяжелой и среднетяжелой формами заболевания. У больных тяжелыми и осложненными формами болезни отмечалось значительное увеличение (до 20%) γ -глобулиновой фракции.

По-видимому, это связано с раздражением ретикуло-эндотелиальной системы токсинами. А. Г. Назарли и др. объясняют это глубоким извращением синтеза глобулинов.

В периоде реконвалесценции в результате проведенного лечения происходило некоторое выравнивание нарушенного соотношения белковых фракций сыворотки крови, однако и перед выпиской у большинства детей отмечено статистически достоверное повышение альбуминов и снижение α_1 - и α_2 -глобулинов. Гамма-глобулины имели тенденцию к нормализации, но сдвиги эти были несущественны.

При динамическом исследовании липопротеидного спектра сыворотки крови у больных легкими формами колиэнтерита, как и при легкой форме дизентерии, мы не могли отметить статистически достоверных нарушений в соотношениях отдельных фракций липопротеидов как в остром периоде, так и в периоде выздоровления перед выпиской. Правда, у 4 детей из 20 отмечалось снижение, а у 3 — повышение α -фракции и соответственно увеличение или уменьшение β -фракции липопротеидов, но сдвиги эти были незначительны.

У больных среднетяжелыми и тяжелыми формами колиэнтерита мы обнаружили статистически достоверное снижение α -фракции за счет повышения β_1 - и, особенно, β_2 -фракции липопротеидов. Коэффициент β/α также был закономерно увеличен (до 12,9) и в среднем равнялся $4,2 \pm 0,6$. Наиболее выраженные нарушения в соотношениях фракций липопротеидов мы наблюдали у гипотрофиков с тяжелым или осложненным течением заболевания.

В периоде клинического выздоровления изменения в липопротеидном спектре были менее выражены. Однако лишь у 4 из 15 детей имелась полная нормализация липидограммы. У остальных и перед выпиской отмечалось статистически достоверное снижение α - и увеличение β -липидопротеидов в основном за счет β_2 -фракции.

Третью группу составили 37 детей (31 из них — в возрасте до года) с острыми желудочно-кишечными заболеваниями, этиологию которых точно установить не удалось. У большинства больных по анамнезу и клиническим данным можно было предположить инфекционную природу заболевания. По последней классификации острых желудочно-кишечных заболеваний у детей (1962) это группа кишечной инфекции невыясненной этиологии. Все они поступили в клинику с диагнозами: простая, субтоксическая и токсическая диспепсия. Легкое течение болезни было у 19, среднетяжелое и тяжелое — у 18. В этой группе больных как в остром периоде, так и в периоде реконвалесценции в белковой картине сыворотки крови и липидограмме отмечены изменения, очень сходные с таковыми у больных колиэнтеритом и острой дизентерией.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при острых желудочно-кишечных заболеваниях у детей нарушается не только белковый, но и липидный обмен, особенно при тяжелых и среднетяжелых формах болезни.

Показатели содержания липопротеидов в сыворотке крови не могут служить дифференциально-диагностическим тестом у больных острыми желудочно-кишечными заболеваниями различной этиологии, но являются хорошим объективным критерием тяжести состояния больного.

Сопоставляя результаты динамического исследования фракций липопротеидов с диспротеинемическими сдвигами и клиникой острых желудочно-кишечных заболеваний у детей, мы отметили, что протеннограмма более тонко, чем липидограмма, регистрирует сдвиги, происходящие в организме больного ребенка.

В этом отношении наши данные согласуются с результатами исследований Ван Чий (1960), проведенными у больных с заболеваниями печени, желчевыводящих путей и крови.

Отсутствие нормализации липопротеидного и белкового спектров ко времени выписки больных детей с острыми желудочно-кишечными заболеваниями свидетельствует о неполном выравнивании патологических сдвигов в организме и диктует необходимость дальнейшего наблюдения за этими больными, создания им соответствующих условий для полного выздоровления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ван Чий. Тер. арх., 1960, 6. — 2. Камнева Т. И. Педиатрия, 1963, 10. — 3. Кузнецова Л. А. Мат. юбил. научн. конф., посвящен. 150-летию со дня основания ин-та. Научн. труды КГМИ, т. XIV. Казань, 1964. — 4. Куршин М. А. Тр. Воронежского мед. ин-та, т. 51, 1964. — 5. Назарли А. Г. Педиатрия, 1960, 1. — 6. Палин А. А. Сб. научн. трудов Ивановского мед. ин-та, вып. 28, 1963.

УДК 616.36—002—036.92

СВЯЗЫВАНИЕ ГИСТАМИНА СЫВОРОТКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

В. С. Шмелева

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. С. Н. Соринсон)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

В патогенезе многих инфекционных заболеваний существенная роль принадлежит развитию аллергии. Своевременное выявление аллергии у больных представляет большие трудности. Далеко не всегда достаточно одного лишь анализа клинической симп-

томатологии. Важное практическое значение имеют дополнительные методы исследования, в том числе изучение так называемой гистаминопексии (способность белков сыворотки крови связывать свободный гистамин и предупреждать развитие гистаминового шока). Гистаминопексия рассматривается как один из механизмов естественной защиты организма от гистаминовой агрессии (Ю. П. Бородин и А. Г. Егорова). Для количественной оценки феномена гистаминопексии был предложен гистаминопексический индекс (ГПИ), выражающий процентное отношение связанного гистамина к общему количеству добавленного в опыте (Парро и сотр.). Было установлено, что в норме ГПИ равен 30—40%, т. е. сыворотка здоровых людей способна связывать 30—40% добавленного (*in vitro*) свободного гистамина.

У больных аллергическими заболеваниями (экзема, бронхиальная астма, крапивница и др.) гистаминопексическая активность сыворотки или полностью исчезала (ГПИ=0), или резко снижалась.

Л. М. Ишимова и Ю. П. Бородин показали, что ГПИ повышается или становится нормальным в процессе лечения больных с аллергическими заболеваниями.

Гистаминопексической активностью обладает не только сыворотка крови, но и ткани (Е. И. Кричевская).

Мы изучали гистаминопексическую активность сыворотки крови у больных эпидемическим гепатитом Боткина. Основанием для подобного исследования явились известные данные о развитии при этом заболевании аллергических и аутоаллергических процессов (К. В. Бунин, К. Ф. Владимирова, В. А. Кириленко, Ф. Ф. Юрчак).

ГПИ мы вычисляли по методике Парро (1952) с дальнейшим количественным определением гистамина хроматографическим методом (Mc. Intire, Urbach, O. M. Гулина). Сыворотку крови больного (0,5 мл) диализировали против физиологического раствора в течение 24 часов, затем разбавляли ее в 20 раз. К 2 мл 5% диализированной сыворотки добавляли 10 мкг дихлоргидратгистамина. Гистамин, оставшийся не связанным с белками сыворотки, извлекали раствором серной кислоты и амилловым спиртом, обрабатывали бутиловым спиртом и определяли методом нисходящей хроматографии на быстрой бумаге отечественного производства. Растворителем служил бутиловый спирт, насыщенный ледяной уксусной кислотой и водой. Пятна гистамина проявляли нингидрином, фиксировали раствором азотнокислой меди. В последующем пятна гистамина экстрагировали этиловым спиртом и окрашенные растворы колориметрировали на ФЭК-М с зеленым светофильтром. Расчет производили по кривой, полученной путем нанесения стандартных количеств гистамина на хроматографическую бумагу с аналогичной обработкой проб.

Для уточнения пределов нормальных колебаний гистаминопексического индекса сыворотки крови обследовано 10 здоровых лиц. Средняя величина ГПИ составляла $30,2\% \pm 2,5$ с колебаниями от 19 до 42%. Эта цифра близка к опубликованным (Wong, Melhen, Vialatte, И. Л. Вайсфельд).

Гистаминопексическая активность крови изучалась у 53 больных эпидемическим гепатитом в возрасте от 15 до 60 лет. У 12 больных была тяжелая форма болезни, у 16 — среднетяжелая и у 25 — легкая. Заболевание у всех протекало достаточно типично, у 8 больных оно осложнилось холангитом. Клинический диагноз был подтвержден данными определения активности трансаминазы и альдолазы, сывороточного железа и некоторых других функциональных проб.

Лечение больных включало: постельный режим, рациональную диету с достаточно высоким содержанием белков и углеводов и богатую витаминами, внутривенные вливания 5% глюкозы. Шести более тяжелым больным был назначен курс преднизолонотерапии.

Гистаминопексическую активность сыворотки мы определяли в период разгара болезни (у 47 больных), после криза (у 34) и в период выздоровления, после исчезновения желтухи (у 23).

У большей части больных установлено полное отсутствие гистаминопексической активности сыворотки крови или значительное снижение (до 10—15%). Эти изменения проявлялись в период разгара болезни (у 28 из 47) и сохранялись после начинающегося уменьшения желтухи (у 20 из 34). В дальнейшем, по мере исчезновения желтухи, гистаминопексическая активность сыворотки повышалась, но приходила к норме далеко не у всех больных.

Снижение ГПИ наблюдалось у больных с разной тяжестью заболевания. Соответствие между степенью снижения ГПИ и тяжестью течения болезни было весьма относительным.

Наряду с больными эпидемическим гепатитом было обследовано 5 больных с желтухой опухолевоего и 2 — воспалительного генеза. У первых 5 больных ГПИ сыворотки был равен 0. У больных холециститом он был в пределах нормы (46%).

Таким образом, установлено закономерное снижение гистаминопексической активности сыворотки крови у больных эпидемическим гепатитом. Оно может быть оценено как доказательство развивающейся аллергизации организма. Однако наиболее низкие показатели ГПИ были выявлены уже в раннем периоде болезни. При повторных обследованиях больных в более позднем периоде, когда можно было бы допустить усиление аллергии, показатели ГПИ не только не снижались, но даже возрастали, приближаясь к норме при выписке из клиники. Подобное соотношение сдвигов в раз-

ные периоды заболевания позволяет допустить зависимость снижения ГПИ прежде всего от нарушения функционального состояния печени, в частности от сдвигов в белковом обмене. В более поздних исследованиях Парро с сотрудниками было показано, что гистаминопексия здорового человека зависит от наличия в сыворотке гистаминопексического γ -глобулина, отсутствующего в сыворотке больных аллергическими заболеваниями. При эпидемическом гепатите с большим постоянством развивается диспротеинемия с изменением состава глобулинов (И. С. Присс, С. А. Щеглова), что, по-видимому, и вызывает нарушение гистаминопексической активности сыворотки крови.

Эти данные свидетельствуют о сложном генезе нарушений гистаминопексической активности сыворотки крови при эпидемическом гепатите, связанном не только с развитием аллергии и аутоаллергии. Оценка сдвигов этого показателя при эпидемическом гепатите Боткина требует учета совокупности факторов, могущих обусловить снижение ГПИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин Ю. П. и Егорова А. Г. Сов. мед., 1963, 5. — 2. Бунин К. В. В кн.: Инфекционный гепатит. Медгиз, М., 1962. — 3. Владимирова К. Ф. Клин. мед., 1951, 7. — 4. Гулина О. М. Материалы конференции по проблеме эпидемического гепатита Боткина. Горьковский мед. ин-т и ИЭМ. Горький, 1963. — 5. Гуревич Е. С. Токсическая дистрофия печени. Медгиз, Л., 1963. — 6. Ишимова Л. М., Бородин Ю. П. Сов. мед., 1962, 7. — 7. Иоффе В. П. В кн.: Вопросы аллергии. Медгиз, М., 1961. — 8. Кассиль Г. Н., Вайсфельд И. Л. Патол. физиология, 1959, 3. — 9. Кириленко В. А., Юрчак Ф. Ф. Врач. дело, 1962, 6. — 10. Кричевская Е. И., Капитонова Г. В. Докл. АН СССР, 1958, т. 123, 1. — 11. Ковалева Е. В., Рачинский С. В., Середа Е. В., Кулябко О. М. Тез. конф. «Аллергия и аллергические заболевания у детей». Ин-т педиатрии АМН СССР, научно-исследовательская аллергологическая лаборатория АМН СССР. М., 1964. — 12. Матвеев А. А., Присс И. С. Материалы 2-го совещания по клинической биохимии инфекционных болезней. Рижский мед. ин-т, ин-т биологической и медицинской химии АМН СССР. Рига, 1963. — 13. Сиротинин Н. Н., Карандаева Е. Е. Вопросы аллергии. Медгиз, М., 1961. — 14. Щеглова С. А. Тр. Ленинградского педиатр. мед. ин-та, том XXX, Л., 1963.

УДК 616.988.73—615.779.9

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ОРНИТОЗЕ

А. П. Казанцев

Кафедра инфекционных болезней (нач. — проф. П. А. Алисов)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова, Ленинград

Антибиотики не оказывают существенного влияния на жизнедеятельность большинства вирусов. Исключение составляют вирусы группы орнитоза — лимфогранулемы; при орнитозной инфекции сейчас широко применяются антибиотики. Изучение эффективности антибиотиков при орнитозе шло по нескольким направлениям: а) исследование влияния их на вирус в экспериментальной инфекции на подопытных животных, на развивающихся куриных эмбрионах и в культурах тканей; б) профилактическое использование антибиотиков для санации домашних и комнатных декоративных птиц, а также профилактическое назначение антибиотиков людям; в) лечение больных орнитозом с учетом отдаленных результатов терапии, влияния на иммунологические реакции.

Рядом авторов [13, 34] установлено, что пенициллин обладает заметным терапевтическим действием при экспериментальной орнитозной инфекции мышей.

На вирусы группы орнитоза — лимфогранулемы действуют также хлортетрациклин (ауреомицин), окситетрациклин (террамицин), левомицетин (хлорамфеникол), олеандомицин, сигмамицин, эритромицин. В эксперименте антибиотики группы тетрациклина в 5—10 раз активнее, чем пенициллин или хлорамфеникол.

Однако уже в экспериментах выявилось, что эффективность антибиотиков, даже группы тетрациклинов, не является абсолютной. Хотя они предохраняют мышей от гибели при заражении вирусами группы орнитоза — лимфогранулемы, но полного рассасывания легочных изменений не наступает даже через 6 недель после назначения антибиотика [18]; в течение месяца после назначения тетрациклина или террамицина удавалось выделить вирус орнитоза из органов мышей [3].

Установлено, что у вируса орнитоза может возникнуть устойчивость к антибиотикам. Путем пассажей вируса орнитоза (пситтакоза) в присутствии нарастающих концентраций антибиотиков получены штаммы, устойчивые к пенициллину и хлортетрациклину, причем новые штаммы выдерживали в 6—10 раз большую концентрацию антибиотиков, чем исходные [20]. Получены также штаммы вирусов, устойчивые к нескольким антибиотикам [19, 23].

Профилактика орнитоза у людей может осуществляться путем использования антибиотиков для санации зараженных орнитозом птиц. Было установлено, что инъекции масляных растворов хлортетрациклина в течение 15—25 дней приводят к санации зараженных орнитозом голубей и попугаев [29, 30], однако птицы остаются чувствительными к новому заражению. Практически более осуществимым является предложение Мейера [29] для оздоровления птиц (в частности индюшек) давать им хлортетрациклин или окситетрациклин с кормом из расчета 200—400 г на тонну корма. Применение такого корма в течение 32—39 дней может прервать инфекционную цепь среди птиц [29].

И. И. Терских и О. М. Попова [10] показали, что в опытах на мышах развитие орнитозной инфекции предупреждалось введением дибиомицина (за 2 дня до или через 2 дня после заражения). Исходя из этого, они предлагают в очагах орнитоза до полной ликвидации инфекции применять дибиомицин один раз в сутки через каждые 48 часов.

Наряду с экспериментальными данными стали появляться работы о применении пенициллина для лечения больных орнитозом. В первых из них сообщалось о его эффективности [23, 32], в дальнейшем большинство исследователей стало считать его малоэффективным препаратом, а некоторые говорят даже об отсутствии терапевтической активности пенициллина [5, 16, 25].

В настоящее время наиболее эффективными считаются антибиотики тетрациклинового ряда, которые очень быстро (в течение 24—72 часов) ведут к нормализации температуры и улучшению общего состояния больных. Декнинг [14] даже полагает, что если после дачи 2 г тетрациклина в сутки температура в течение 24—48 часов снижается до нормы, то это может служить подтверждением диагноза орнитоза. Ранняя антибиотикотерапия может предотвратить развитие осложнений [31].

Однако стали накапливаться данные о том, что терапия орнитоза тетрациклинами не всегда дает такие блестящие результаты. Кириш и Гюнтер [27] указывают, что, несмотря на раннюю антибиотикотерапию больных орнитозом, у них длительно не исчезали рентгенологически выявляемые изменения в легких, а при обследовании реконвалесцентов через 9 месяцев после выписки у большинства из них были обнаружены различные симптомы болезни (в основном нейровегетативные). По данным Ю. А. Ильинского, при антибиотикотерапии полное выздоровление наступало лишь у 73,97% больных орнитозом, а у остальных длительно выявлялись различные признаки болезни. Он же [6] отмечал, что при антибиотикотерапии снижение температуры до нормы наступало на 2—5-й день лечения, но рентгенологически устанавливаемые изменения в легких держались довольно долго. Мы также наблюдали, что при лечении антибиотиками долго сохранялись изменения в легких, сердечно-сосудистой и нервной системах [1, 7]. Даже рано начатая антибиотикотерапия не предупреждает рецидивов орнитоза, частота которых, по данным некоторых авторов, достигала 51,4% [17]. Мейер [29] считает, что малые дозы антибиотика и быстрое прекращение лечения могут привести к рецидивам. Эндерлайн [15] подчеркивает, что антибиотики уничтожают лишь экстрацеллюлярно расположенные вирусы, но они могут сохраняться в тканях и вызывать в дальнейшем рецидив.

Видимо, недостаточной эффективностью антибиотикотерапии обусловлены рекомендации довольно больших суточных и курсовых доз антибиотиков. Большинство авторов предлагает начинать лечение тетрациклинами с суточной дозы в 2 г, некоторые считают целесообразным после снижения температуры уменьшить дозу антибиотика до 1,5—1 г в сутки [21, 22, 36], другие же — давать очень большие дозы хлортетрациклина — до 4 г в сутки. Лечение антибиотиками чаще рекомендуют продолжать в течение 10—14 дней, реже 6—10 дней или в течение лихорадочного периода. На курс лечения чаще советуют давать 15—30 г тетрациклинов, реже 12—15 г; некоторые предлагают даже до 30—40 г антибиотика на курс, но и такие огромные дозы не гарантируют от рецидивов.

При приеме хлортетрациклинов могут развиваться различные побочные реакции, среди которых особое значение имеет действие антибиотикотерапии на иммунную перестройку организма. Многие авторы приписывают действию антибиотиков низкие и быстропадающие титры реакции связывания комплемента с орнитозным антигеном, другие полагают, что антибиотики тормозят или даже полностью прекращают выработку антител у больных орнитозом [24, 26, 28]. Хаусман и соавт. [24] считают, что при раннем применении антибиотиков серологический диагноз орнитоза невозможен или очень затруднен. Лишь отдельные авторы [5] не видели угнетающего влияния антибиотиков на образование антител, что, вероятно, объясняется малым числом больных, находящихся под наблюдением этих авторов.

Литературные данные свидетельствуют, что антибиотики имеют важное значение в профилактике и лечении орнитоза, но в то же время антибиотикотерапия свойствен ряд недостатков (не предупреждает рецидивов, не ускоряет рассасывания пневмонических очагов, отрицательно влияет на серологические реакции), она не решает полностью проблемы лечения орнитоза.

Приводим данные о лечении 100 больных орнитозом. У 34 чел. была легкая форма болезни, у 42 — среднетяжелая, у 15 — тяжелая и у 9 — хроническая; у 5 орнитоз протекал в виде хронической пневмонии и у 4 — без поражения легких. Муж-

чин было 47, женщин — 53. До 20 лет было 4 чел., от 21 года до 40 лет — 39, от 41 года до 60 лет — 51 и старше — 6. Заболевания носили спорадический характер, обычно возникали в холодное время года. Большинство больных заразилось от голубей.

При поступлении в клинику больным чаще назначался пенициллин или хлортетрациклин, кроме того, 11 чел. получали хлортетрациклин после отмены пенициллина или стрептомицина, 15 лечились левомицетином, 7 — стрептомицином и 12 никаких антибиотиков не получали. Дозы антибиотиков и длительность курса лечения устанавливались индивидуально в зависимости от сроков поступления в клинику, тяжести заболевания и особенностей дальнейшего течения болезни. Лечение больных орнитозом было комплексным. Помимо антибиотиков, всем больным назначались витамины: по 300 мг витамина С, по 20 мг никотиновой кислоты и по 3 мг в сутки тиамина и рибофлавина. Во время лихорадочного периода доза витаминов увеличивалась в 2—3 раза, в этот же период при тяжелом течении болезни назначалась оксигенотерапия (увлажненный кислород давали при помощи носовых зондов по 30—45 мин. 3—4 раза в сутки). Широко применялась лечебная физкультура (дыхательные упражнения), в периоде реконвалесценции для ускорения рассасывания воспалительных изменений в легких назначалась аутогемотерапия, гемотерапия, физиотерапевтические процедуры. Проводилось также симптоматическое лечение.

Пенициллин получали 34 больных (у них при поступлении ставился диагноз пневмонии). Длительность пенициллинотерапии колебалась от 4 до 22 дней (чаще 5—7) при суточной дозе 600—800 тыс. ед. Части больных одновременно с пенициллином был назначен стрептомицин (по 0,5 2 раза в день внутримышечно). У некоторых больных температура снижалась до нормы через 3—5 дней от начала лечения пенициллином. Общая слабость, изменения в легких и нервной системе обнаруживались еще длительное время. Иногда пенициллин эффекта не давал, и у больных удерживалась лихорадка, симптомы интоксикации, изменения в легких. У некоторых больных лихорадка и интоксикация, несмотря на лечение, нарастали, или же на фоне пенициллинотерапии возникал рецидив заболевания. В этих случаях пенициллин приходилось отменять и назначать хлортетрациклин или левомицетин. Пенициллинотерапия не оказывала существенного влияния на изменения в легких. Клинические симптомы пневмонии у больных этой группы держались от 7 до 48 дней (в среднем 16,9 дня). Половина больных, получавших пенициллин, выписана с остаточными изменениями в легких, выявляемыми рентгенологически.

Хлортетрациклин с первых дней поступления в клинику получал 21 больной, от 4 до 10 г (чаще 5—7 г) препарата на курс. Лечение продолжалось от 4 до 12 (обычно 5—7) дней. Вначале давали по 1,2—1,6 антибиотика, затем дозу снижали до 0,8 в сутки. Результаты наших наблюдений не совпадают с литературными данными о высокой эффективности тетрациклинов. Лишь у части больных нормализация температуры наступала в течение 1—2 суток после приема препарата. У большинства же больных снижение температуры до нормы происходило лишь к 5—8-му дню от начала лечения. Долго сохранялись изменения в легких. Клинические проявления пневмонии продолжались в среднем 22,1 дня, рентгенологические — еще дольше, а у трети больных они выявлялись и при выписке из клиники. У 4 больных наступил рецидив. В некоторых случаях, несмотря на раннее применение тетрациклинов, развивалась тяжелая форма болезни. Клинические примеры мы приводили ранее [7].

Левомицетин с момента поступления в клинику был назначен 15 больным по 2 г в сутки и от 12 до 46 г (чаще 20—25 г) на курс. Лечение продолжалось обычно 7—9 дней. Результаты терапии были почти такими же, как и от хлортетрациклина. Нормализация температуры обычно наступала к 5—7-му дню от начала лечения, клинические признаки пневмонии наблюдались в течение 17—20 дней, а рентгенологические еще дольше.

У больных хроническими формами орнитоза даже большие дозы антибиотиков и длительные курсы лечения не давали никакого эффекта.

У 13 больных из ста наблюдались рецидивы заболевания. Из них 4 чел. получали пенициллин, 4 — хлортетрациклин, 2 — левомицетин, 1 — тетрациклин, эритромицин и пенициллин и 2 не получали антибиотиков. Рецидивы наступали в сроки от 5 до 32 дней после нормализации температуры. Длительность и тяжесть рецидива были менее выраженными, чем первой волны заболевания. Таким образом, антибиотикотерапия не предупреждала рецидивов, но в то же время относительно небольшие дозы антибиотиков не приводили и к учащению рецидивов.

Выявились определенное влияние антибиотиков на иммунологические сдвиги. Если у больных, не получавших антибиотиков, титры реакции связывания комплемента в ходе болезни нарастали (у 66%) или оставались на одном уровне (у 34%), то у леченных антибиотиком в ряде случаев отмечалось падение титра ниже исходного. Особенно часто такое падение наблюдалось при раннем (до 5-го дня болезни) назначении антибиотиков. Максимальные титры (средние по группе) при антибиотикотерапии были ниже, чем при симптоматическом лечении. Если принять титр реакции связывания комплемента при симптоматической терапии за 100%, то при ранней антибиотикотерапии он достиг всего 55%.

Таким образом, антибиотики не решают полностью проблемы лечения орнитоза. Назначать увеличенные дозы антибиотиков не следует.

Нам представляется целесообразным назначать антибиотики тетрациклиновой группы по 1,2—1,6 в сутки во время лихорадочного периода и по 0,8—1,2 до 3—5-го дня нормальной температуры. При поступлении больных (особенно легкими формами) в периоде реконвалесценции антибиотики можно не назначать.

Кроме назначения антибиотиков следует проводить терапию, направленную на повышение защитных сил организма.

Учитывая тенденцию орнитоза к затяжному течению и рецидивам, можно ожидать хороших результатов от сочетания антибиотиков с вакциной. Такое лечение дает хорошие результаты при ряде инфекций (бруцеллезе, брюшном тифе и др.). В настоящее время орнитозная вакцина хорошо изучена в эксперименте [8, 11], а И. И. Терских приготовила вакцину для лечебных целей. Мы применили вакцину у 12 чел. Внутрикожное введение вакцины сопровождалось повышением титра реакции компонента с орнитозным антигеном и оказывало терапевтический эффект. Метод назначения антибиотиков с последующей вакцинотерапией заслуживает внимания и дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алисов П. А., Казанцев А. П. Клин. мед., 1965, 12. — 2. Билибин А. Ф., Ильинский Ю. А. Клин. мед., 1962, 3. — 3. Болотовский В. М., Ратушкина Л. С. *Вопр. вирусол.*, 1959, 6. — 4. Гладковский А. П. В кн.: *Вопросы медицинской вирусологии. Орнитоз*. Вып. X, М., 1964. — 5. Зейтленок М. А., Галушкин И. П. В кн.: *Иммунология, природноочаговые и кишечные инфекции*. Воронеж, 1965. — 6. Ильинский Ю. А. Клин. мед. 1961, 12; В кн.: *Клинич. вопр. инфекц. патологии*. М., 1965. — 7. Казанцев А. П. *Сов. мед.*, 1965, 2. — 8. Куборина Л. Н. *Вопр. вирусол.*, 1959, 3. — 9. Подолян В. Я. и др. Там же, 1963, 1. — 10. Терских И. И., Попова О. М. Там же, 1962, 6. — 11. Терских И. И. и др. *Военно-мед. журн.*, 1960, 6. — 12. Яврумов В. А., Кобзарь М. С. *ЖМЭИ*, 1964, 7. — 13. Bedson S. P., May H. B. *Lancet*, 1945, 2, № 6370, 394—396. — 14. Decking F. *Arch. Ges. Virusforsch.*, 1963, Bd. 13, H. 1—3, S. 316—322. — 15. Enderlein G. *Arztl. Forsch.*, 1963, 12, 689—691. — 16. Fitz a. o. *Am. J. med. Sci.*, 1955, vol. 229, № 3, p.p. 252—261. — 17. Gneuss W., Koitzsch Kl.-O. *Dtsch. Gesundh.-Wes.*, 1961, 21, 964—972. — 18. Gogolak F. M. *J. Inf. Dis.*, 1953, 92, № 3, p.p. 254—272. — 19. Gordon F. B., Mamay H. K., Trimmer R. W. *Virology*, 1960, 11, 2, 486—498. — 20. Gordon F. B., Bloom H. H., Mamay H. K. *Virology*, 1960, 11, 2, 474—485. — 21. Grantova H., Milek E. *Z. ärztl. Fortbild.*, 1962, 56, 16, 897—902; *Prakt. Lek.*, 1964, 44, 24, 916—917. — 22. Grantova H., Vojtech K., Milek E. *Cas. Lek. ces.*, 1963, 15, 385—389. — 23. Greenland R. M. a. Moulder J. W. *J. infect. Dis.*, 1961, 108, 3, 293—303. — 24. Haussmann H. G. u. a. *Arch. Hyg.*, 1956, 140, 52—78. — 25. Jorgensen M. B., Steffensen K. A. *Danish. Med. Bull.*, 1956, 3, 1, 20—24. — 26. Kikuth W. *Die Psittacose*. In «*Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger*». Stuttgart. 1958, Bd. 2, S. 1334—1344. — 27. Kirsch W. D., Günther O. *Z. ges. inn. Med.*, 1964, 19, 3, 131—135. — 28. Lippelt H., Brand G. *Dtsch. med. Wschr.*, 1955, 80, 110—114. — 29. Meyer K. F. *Publ. Hlth. Rep.*, 1957, 72, 8, 705—719; *Bull. Org. Mond. Sant.*, 1959, 20, 1, 101—119; *Schweiz. med. Wschr.*, 1962, 92, 50, 1632—1638. — 30. Pollard M. *Antibiotics Annual.*, 1958—1959, 992—993. — 31. Popek K. *Z. ärztl. Fortbild.*, 1963, 57, 19, 1051—1057. — 32. Turgassen F. E. *JAMA*, 1944, 126, 1150—1151. — 33. Weyer F. *Münch. med. Wschr.*, 1959, 101, 19, 851—856. — 34. Wolins W. *Am. J. med. Sci.*, 1948, 216, 5, 551—564.

УДК 616—089—616—001.33—618.146

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТАРЫХ РАЗРЫВОВ ШЕЙКИ МАТКИ

Х. Х. Мещеров и Ю. П. Николаева

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Х. Х. Мещеров)
Красного ордена Трудового Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова

Вопрос о выборе метода радикального лечения эрозированных выворотов слизистой оболочки цервикального канала окончательно не решен. Одни полагают, что для ликвидации этих состояний достаточно электрокоагуляции, другие считают, что такие больные должны подвергаться только оперативному лечению. Наконец, третьи предлагают диатермокоагуляцию и ампутацию шейки матки при гиперпластических и гипертрофических изменениях шейки на почве эрозированного эктропиона.

Мы применяли только хирургическое лечение. Свои клинические наблюдения мы проводили над женщинами, которым были произведены пластические операции на

шейке матки по поводу старых разрывов или в связи с железисто-мышечной гиперплазией. Метод операции устанавливали в зависимости от распространения патологического процесса на шейке.

Противопоказаниями для операции были острые и подострые воспалительные процессы органов малого таза, беременность, трихомонадные кольпиты. Оперировали при хорошем общем состоянии пациенток и чистоте влагалищной флоры I, II, III ст. на 6—10-й дни после очередных месячных (под местной инфльтрационной анестезией). После освежения краев старого разрыва и иссечения всей рубцовой ткани накладывали разовые кетгуттовые швы через всю толщу шейки. Проверляли проходимость цервикального канала маточным зондом. Во влагалище к ушитой части шейки вводили марлевую полоску, смоченную спиртом (удаляли ее через 8—12 часов).

Послеоперационный уход заключался в постельном режиме в течение 3—4 дней, туалете наружных половых органов и введении во влагалище через катетер теплого раствора риванола 1:1000 два раза в день со 2-го дня после ушивания до выписки. На 4-й день после операции женщины разрешались вставать. Выписывали на 5—6-й день (при операции по Штурмдорфу — на 10—11-й). При этом ни зеркальное, ни вагинальное исследование не производилось. Оперированным назначали режим, исключая половую жизнь на 4—5 недель, физическую работу, длительную ходьбу. Первое исследование проводили в женской консультации через 4—5 недель после операции. При необходимости некоторым женщинам назначали жировые тампоны на 10—12 дней. Каждую пациентку исследовали не менее 3—6 раз.

Были осуществлены следующие оперативные вмешательства: операция по методу Эммета — 82 больным; конусовидная ампутация шейки по Штурмдорфу — 6; операция по методу Эммета и клиновидное иссечение передней губы — одной.

Рожавших женщин было 87, нерожавших — 2. У последних повреждения шейки матки наступили после криминальных абортов на 4-м и 6-м месяцах беременности.

Давность заболевания у преобладающей части больных была от 3 до 15 лет.

78 пациенток многократно лечились по поводу заболевания шейки амбулаторно. Лечение в основном было неэффективным или давало лишь кратковременное улучшение. Во время болезни у части женщин наступали беременности, которые заканчивались либо родами, либо абортми.

У 11 разрывы шейки матки с эктропионом слизистой оболочки цервикального канала обнаружены были на плановых профилактических осмотрах. При этом только у немногих такие повреждения оказались «бессимптомными». 82 женщины жаловались на выделение белей, на боли внизу живота или в пояснице, контактные кровотечения и др.

При эрозированных выворотах чаще всего были двухсторонние разрывы шейки матки (у 49 из 82). Разрывы передней и задней губы были у одной, задней губы — у 6, справа — у 11 и слева у 15 женщин.

6 больным при железисто-мышечной гиперплазии с деформацией после родовой травмы мы сделали операцию по Штурмдорфу, из них двум уже после операции Эммета с наступившими затем срочными родами и значительными послеродовыми деформациями шейки.

В раннем послеоперационном периоде осложнений, связанных с оперативным вмешательством, мы не наблюдали. У двух пациенток были экстрагенитальные заболевания (ангина и обострение желчекаменной болезни), у 12 была субфебрильная температура без определенного диагноза.

У двух оперированных по методу Эммета после выписки было кровотечение из половых путей (на 7-й и 15-й дни). Причину кровотечения из анамнеза выяснить не представлялось возможным. Можем лишь сделать предположение, что поздние кровотечения явились результатом частичного заживления на фоне рубцовых изменений тканей шейки у одной и воспалительных изменений — у второй. Для предупреждения осложнений (кровотечения) весьма важно правильное поведение пациенток в домашних условиях, особенно в ближайšie дни после операции.

Ткани, добытые при операции, мы подвергали морфологическому исследованию. Признаков злокачественного перерождения не обнаружено.

Первый осмотр оперированных мы проводили не ранее чем через 5 недель после вмешательства (при выписке ни вагинального, ни зеркального исследования не проводили).

Отдаленные результаты нами прослежены у 87 женщин при длительности наблюдения от трех месяцев до 3 лет.

После операции исчезли боли внизу живота, прекратились бели, контактные кровотечения и др.

Полное заживление наступило у 84 женщин (первичным натяжением у 80, вторичным — у 4). Шейки были чистыми, наружные зевы в виде небольшой щели или округлой формы. Иногда на месте швов были заметны белесоватые рубчики, чаще же они не определялись. Заращения цервикального канала или склеивания краев наружного зева мы не наблюдали. Неполное восстановление целостности шейки было у трех пациенток.

Из 84 женщин с восстановлением целостности шейки у 14 наступила маточная беременность, причем у двух — по два раза. У 11 она была прервана на ранних сроках

(аборты по желанию в стационарных условиях). При последующем осмотре было установлено, что шейка цела. Жалоб нет.

У одной беременной закончилась кесаревым сечением по относительным показаниям; у двух — нормальными самопроизвольными родами в срок. После операции Штурмдорфа целостность шейки оказалась ненарушенной, роды произошли через год. После операции по методу Эммета роды произошли через 1 год 3 месяца, причем возник двухсторонний разрыв. В родах шейка вновь была ушита с последующим хорошим заживлением.

Число родов после пластических операций в наших наблюдениях небольшое, поэтому данный вопрос требует дальнейшего подробного изучения. Это диктуется еще и тем, что имеющиеся в литературе сведения противоречивы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антон А. В. *Вопр. онкол.*, 1957, 6. — 2. Артемов М. Д. *Акуш. и гин.*, 1959, 5. — 3. Кандидова Т. А. Там же, 1949, 1. — 4. Молжанинов Е. В. Там же, 1960, 3. — 5. Орлов Т. К. Там же, 1960, 3. — 6. Старцева Л. Н. Там же, 1954, 5.

УДК 612.67—618.1—089

ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

А. Я. Марков

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. И. Д. Арист)
Украинского института усовершенствования врачей, Харьков

Некоторые авторы полагают, что в настоящее время в связи с успехами хирургии пожилой возраст не может иметь абсолютного значения в вопросе о противопоказаниях к оперативному лечению, хотя изменения в отдельных органах и влияют на общее состояние организма, снижая его реактивность.

Известно, что старые люди намного тяжелее, чем молодые, переносят шок, кровопотерю и наркоз. У них наблюдается наклонность к эмболиям и тромбозам. Частым осложнением являются пневмонии, принимающие иногда абсцедирующее течение. Кроме того, отмечается слабая выраженность симптомов при перитоните, остром аппендиците; отсутствует параллелизм между тяжестью воспалительного процесса и лейкоцитозом и т. д. Все эти данные вызывают опасения в отношении исхода операций.

Возрастные изменения (нарушения обмена веществ, повышение АД, состояние сердца, легких, печени, почек и т. д.) требуют дифференцированной предоперационной подготовки в зависимости от основного и сопутствующего заболеваний.

Мы подвергли анализу 66 чревосечений (10,6% к числу гинекологических операций) за время с 1960 по 1964 г. В возрасте от 50 до 54 лет было 39 больных, от 55 до 59 лет — 17, от 60 до 64 лет — 7, от 65 до 69 лет — 3. Из оперированных умерло 3: одна (52 года) — от эмболии легочной артерии на 6-е сутки после операции при попытке встать; вторая (60 лет) от распространенного рака яичников — на 11-й день после операции и третья (66 лет) от шока в первые часы после расширенной экстирпации матки по поводу рака шейки матки.

Наиболее частыми показаниями к оперативному лечению были доброкачественные и злокачественные новообразования половых органов, а также выпадения и опущения матки и влагалища. Рак яичников был у 6 женщин, шейки матки — у 5, тела матки — у 1, саркома матки — у 1, фибромиомы матки — у 21, доброкачественные новообразования придатков матки — у 15, воспалительные заболевания половых органов — у 5, опущение и выпадение половых органов — у 9, заболевание органов брюшной полости — у 3.

Средняя длительность пребывания на койке до операции равнялась 9,85 дня, после — 22,2 дня, а всего — 32 дням. Большой срок после операции находились на койке больные, которым проводилось лечение тио-тефом или облучением.

Были осуществлены следующие оперативные вмешательства: расширенная экстирпация матки — у 5, экстирпация матки — у 3, надвлагалищная ампутация матки с придатками — у 18, то же без удаления придатков — у 10, удаление придатков матки — у 15, вентрофиксация и пластика — у 5, экстирпация матки через влагалище — у 3, пробное чревосечение — у 7.

У 7 больных мы применяли интратрахеальный наркоз эфиром с предварительным введением тиопентала* и мышечных релаксантов. Эфирно-кислородный масочный наркоз был применен у 36 больных, смешанный (эфирно-кислородный + тиопентал вводный) — у 16; у 7 — местная анестезия (больные с пластикой и влагалищной экстир-

пацей матки при выпадении). В процессе операции вводили внутривенно капельно 5% раствор глюкозы. Следили за уровнем АД и по показаниям вводили сердечно-сосудистые средства. При кровопотерях капельно переливали одноклассную кровь.

Перед началом операции за 30—40 мин. всем больным вводили 1 мл 1% промедола и 1 мл 0,1% сернокислого атропина. Осложнений, связанных с наркозом, не было.

В послеоперационном периоде мы широко применяли оксигенотерапию, давали промедол, а для профилактики пневмоний в первые 2—3 дня назначали камфару, сухие банки, поворачивали больных на бок. С целью предупреждения пареза кишечника мы к концу вторых суток назначали гипертонические клизмы и инъекции 10% хлористого натрия внутривенно либо 1 мл 0,1% раствора прозерина, а при отсутствии стула — паранефральную блокаду (100—120 мл 1/4% раствора новокаина), сифонные клизмы. Швы снимали на 8-е сутки, а перед этим обязательно исследовали протромбиновый индекс и не поднимали больных при высоком уровне его.

Осложнения были у 12 больных: инфильтраты у 1, тромбозы вен нижних конечностей у 3, частичное расхождение раны и нагноения у 4, бронхопневмонии у 2, параметрит у 1 и ишурия в течение более 2 суток у 1.

ВЫВОДЫ

1. Пожилой возраст не может являться абсолютным противопоказанием к оперативному вмешательству.

2. Необходимо строго индивидуализировать показания и объем операций, соотносясь с возрастом, основным и сопутствующими заболеваниями.

3. Следует проводить тщательное общесоматическое обследование с правильным выбором обезболивания, профилактику осложнений во время операций и бережный уход в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартыничев А. Н. и Трунин М. А. Вестн. хир., 1959, 8. — 2. Мясников Г. Ф. Акуш. и гин., 1959, 4. — 3. Старостина Т. А. Там же, 1963, 2.

УДК 616—073.75—618.14—618.12—002.5

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА МАТКИ И ТРУБ¹

Л. М. Тухватуллина

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

Диагностика туберкулеза женской половой сферы представляет большие трудности. Основными методами ее являются гистологическое исследование биопсированного кусочка, соскоба эндометрия и цитологическое исследование. За последние годы стали приобретать большое значение контрастная рентгенография и двойное контрастирование при исследовании матки и труб.

Под нашим наблюдением с 1963 г. находились 224 женщины. Гистеросальпингография по обычной методике проведена 218, гинекография, т. е. метод двойного контрастирования, — 6 больным. Осложнений мы не наблюдали.

У 7 больных туберкулез гениталий был установлен ранее. Из них 4 были оперированы по поводу туберкулеза яичников, причем диагноз подтвержден гистологически. 3 больные лечились по поводу туберкулезного эндометрита, подтвержденного биопсией; у них рентгенологически были обнаружены изменения, характерные для туберкулеза матки. У 4 больных, оперированных по поводу туберкулеза яичника, ни в полости матки, ни в оставшейся трубе изменений не обнаружено.

47 больных были направлены с подозрением на туберкулез половой сферы. Из них у трех рентгенологически обнаружены изменения, характерные для туберкулеза труб.

170 больных были направлены по поводу первичного бесплодия. Из них рентгенологически туберкулез был обнаружен у 14 женщин.

Таким образом, рентгенологические признаки, характерные для туберкулеза матки и труб, нами были обнаружены у 20 женщин. Реакция Пирке оказалась положительной у 18, отрицательной у 2 женщин. Реакция Манту проведена 5 больным; у 3 она оказалась положительной, у 2 — отрицательной. Проба Коха проведена 13 больным; у 6 она была положительной, у 6 — отрицательной и у одной — сомнительной.

¹ Доложено в Обществе акушеров-гинекологов г. Казани 9/IV 1964 г. и в Обществе рентгенологов и радиологов 16/XII 1965 г.

При отрицательной реакции Пирке реакция Манту и проба Коха были также отрицательными. У 4 больных при отрицательной пробе Коха реакция Пирке была положительной.

Гистологическим исследованием у 10 больных был подтвержден туберкулез эндометрия, у 3 — туберкулез труб. 7 больных с выявленным рентгенологически туберкулезом труб не были оперированы, вследствие чего гистологическое исследование не проводилось.

Рентгенологическая картина при туберкулезе матки характеризуется резкой деформацией полости матки, иногда с проникновением контрастного вещества в толщу стенки матки или с интравазацией, удлинением и расширением цервикального канала при уменьшенных размерах полости матки.

При туберкулезе трубы мы наблюдали неоднородную пеструю тень ампулярного отдела, ригидную трубу, неровные контуры трубы с проникновением контрастного вещества в толщу ее стенки. Наконец, труба может быть в виде отдельных сегментов — «связки сосисок», иногда с булавовидным утолщением ампулярного конца. Эти изменения четко определяются и на контрольных снимках через 24 часа.

Для иллюстрации приводим наше наблюдение.

Х., 26 лет, направлена в клинику с диагнозом: первичное бесплодие. Жалоб не предъявляет, больной себя не считает. Из перенесенных заболеваний отмечает корь и ангину. Замужем 3 года, состоит в первом браке, бесплодна при наличии полноценной спермы мужа.

Реакция Пирке резко положительная. Проба Коха отрицательная. В легких при рентгеноскопии изменений не обнаружено. Картина крови в пределах нормы. Со стороны гениталий изменений нет.

Гистеросальпингография. Видна тень деформированной полости матки с неполной перегородкой. Левая труба непроходима в интерстициальной части, правая труба прослеживается на всем протяжении, значительно расширена в истмическом отделе. Пестрая картина тени контрастного вещества за счет обширной интравазации, что характерно для туберкулеза. Через 24 часа тени контрастного вещества в брюшной полости не определяются.

Гистологическое исследование скудного соскоба стенок полости матки, сделанное в последующем, подтвердило диагноз туберкулеза матки.

Наши наблюдения позволяют сделать следующее заключение.

Гистеросальпингография является доступным и практически ценным методом диагностики туберкулеза женских половых органов, дающим возможность выявить как активный туберкулез, так и латентную его форму.

Двойное контрастирование (гинекография) способствует дифференциальной диагностике туберкулеза и опухолей придатков матки. Применение этого метода не вызывает обострения туберкулезного процесса.

При первичном бесплодии, аменорее у молодых женщин следует не забывать о возможности туберкулеза половой сферы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова М. М., Ермина М. С. Акуш. и гин., 1958, 6; Пробл. туб., 1962, 7. — 2. Абрамова М. М. Атлас гистеросальпингографии. Медгиз, М., 1963. — 3. Ермина М. С. Туберкулез женских половых органов. Медгиз, М., 1964. — 4. Абураел Е. Б., Петреску В. Д. Акуш. и гин., 1960, 6. — 5. Маршалек Я., Женишек Л. Рентгенодиагностика заболеваний женской половой сферы. Прага, 1963. — 6. Рушковски Ю., Славиньска Д. Атлас гинекологической рентгенодиагностики. Варшава, 1963. — 7. Ярьков Л. Туберкулоза на женските гениталии. София, 1960.

УДК 615.84—618.12

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ НА МОТОРИКУ ФАЛЛОПИЕВЫХ ТРУБ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ

Н. Е. Сидоров и Р. А. Осипов

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

Следует считать твердо установленным, что наступление беременности связано не только с проходимостью труб, но и с их двигательной функцией. Оба эти фактора являются одинаково важными, нарушение их приводит к патологии. Лечение трубного бесплодия обязательно должно включать восстановление проходимости и норма-

лизацию сокращений трубы. Наши клинические наблюдения и литературные данные достаточно подтверждают это положение.

Для нормализации моторной функции фаллопиевых труб после консервативного или оперативного восстановления нормальной проходимости мы применили электростимуляцию шейки матки у одной группы больных и электростимуляцию внутренней поверхности матки у другой.

И. А. Эскин, А. Д. Киршенблат, Смит и Уайт, Маршалл и Верней и др. показали, что гипофиз находится под воздействием нервных импульсов, поступающих с шейки матки. Без этих импульсов гипофиз выделяет в кровь только фолликулостимулирующий и не выделяет лютеинизирующий гормон. Избрал данный метод, мы рассчитывали не только на прямую стимуляцию мускулатуры матки и труб, но и на косвенную, путем нормализации гормонального баланса. Для электростимуляции использовали аппарат АСМ-3. Контроль осуществляли гистеросальпингографией (ГСГ) и кимографической пертубацией кислородом при помощи аппарата для продувания труб, выпускаемого заводом «Красногвардеец» (продувание труб делали на 9—11-й и 21—23-й день менструального цикла).

Электростимуляцию мы применили у 54 бесплодных женщин в возрасте от 22 до 35 лет. Большинство их в течение нескольких лет получало интенсивную противовоспалительную медикаментозную и физиотерапию, включая санаторно-курортное лечение. Первичное бесплодие было у 27, вторичное тоже у 27. Продолжительность бесплодия до 5 лет была у 27, до 10 лет — у 22, более 10 лет — у 5 женщин. Бесплодие было результатом воспалительного процесса у 53 больных, у одной был туберкулезный сальпингит и эндометрит, установленный гистеросальпингографией.

50 женщинам предварительно проведено лечение гидротубациями до восстановления нормальной проходимости труб и исчезновения признаков воспаления. Для гидротубации применялся стерильный раствор, содержащий 0,05 фурациллина, 2,5 прокаина, 4,5 хлористого натрия и 500 мл дистиллированной воды. Перед введением добавляли 50 мг гидрокортизона и 500 000 ед. пенициллина. Гидротубации предшествовало введение 64 ед. лидазы. За одну процедуру вводилось не более 100 мл раствора. Раствор не токсичен, обладает мощным антибактериальным и противовоспалительным действием, способствует процессам грануляции и заживления ран. Остальным четырем женщинам гидротубации не делали, так как трубы у них были хорошо проходими, но имелась слабость моторной функции, проявляющаяся в нарушении ритма и уменьшении амплитуды колебания. Всем им проведено лечение электростимуляцией шейки матки.

Первой группе женщин (30 чел.) производилась амбулаторно электростимуляция шейки матки или заднего свода влагалища. Лечение начинали с 9—10-го дня менструального цикла и продолжали до очередной менструации. Длительность процедуры — 10—15 мин. (через день или ежедневно). Курс лечения включал не менее 8 процедур. Контроль осуществляли кимографической пертубацией до восстановления нормальной моторики. Этот способ наиболее приемлем при умеренном нарушении моторики труб.

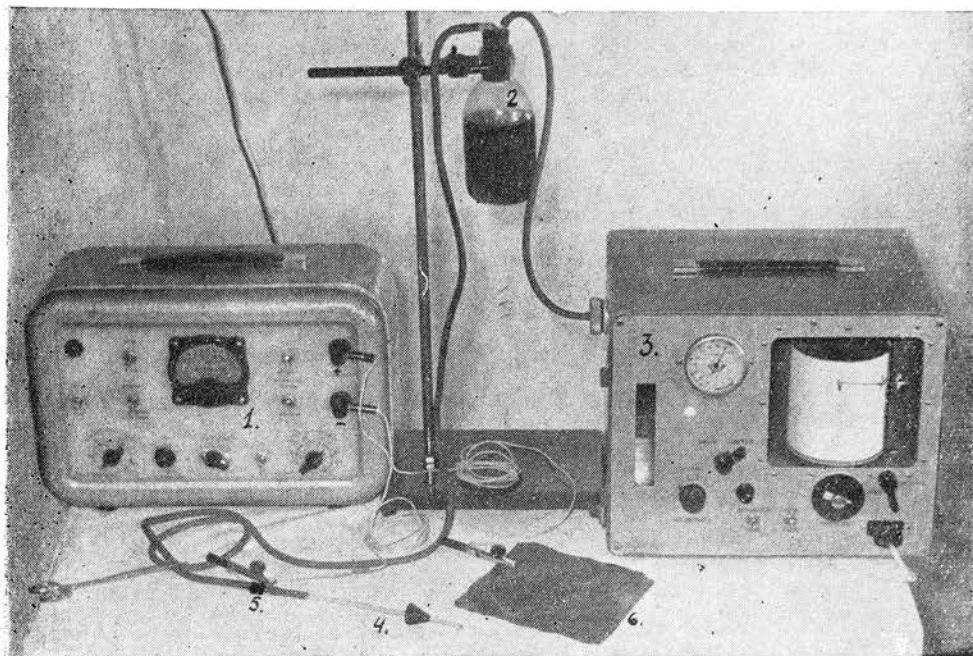
Второй группе женщин (24 чел.) электростимуляцию делали в момент гидротубации. Электрический ток пропускали через раствор. Маточный наконечник (катод) покрывали изоляционным материалом, чтобы избежать непосредственного контакта с шейкой матки.

Свинцовую пластинку (анод) подкладывали под поясничную область больной. Электрический ток через раствор воздействовал на всю внутреннюю поверхность матки и на трубы. Одновременно осуществлялось более глубокое проникновение лекарственных веществ в ткани. Длительность процедуры — 5—10 мин. Давление жидкости должно быть не выше 200 мм рт. ст., чтобы за это время ввести не более 10 мл раствора. Курс лечения составляли 8—10 процедур, ежедневно с 9—10-го до 23—24-го дня менструального цикла. После окончания курса лечения проводилось контрольное продувание труб. В случае необходимости после очередной менструации курс лечения повторяли или назначали электростимуляцию шейки матки. Этот метод оказался эффективнее первого. Он показан при глубоких поражениях мускулатуры трубы, например при длительно существовавших сактосальпинксах, после оперативного восстановления проходимости труб.

Наиболее глубокое нарушение моторики наблюдается при туберкулезном сальпингите. Как в первую, так и во вторую половину цикла отсутствует перистальтика на кимограммах (прямая линия). Во вторую фазу резко понижен тонус мускулатуры труб. Электростимуляция не увеличивает тонуса и не возбуждает перистальтику, а, наоборот, подавляет ее.

При давно образовавшихся сактосальпинксах происходит атрофия мышечной оболочки, замещение ее соединительной тканью, возникают дегенеративные изменения нервных волокон. Поэтому результаты оперативного восстановления труб в этих случаях не всегда положительные, однако и не безнадежны. Мы применили электростимуляцию с гидротубацией после оперативного восстановления проходимости труб при гидросальпинксах и получили удовлетворительные результаты. Удалось восстановить моторику труб, нормализовать тонус.

При хронических воспалительных процессах в трубах с менее резкими структурными изменениями, там, где нет больших сактосальпингов, нарушение моторики выражено слабее (уменьшена амплитуда, расстроен ритм, нередко понижен тонус). Гидротубация и электростимуляция быстро нормализуют моторику, повышают тонус. Иногда в первый месяц после окончания лечения создается впечатление непроходимости из-за гипертонуса труб. В последующие месяцы тонус обычно нормализуется. У некоторых больных он остается несколько повышенным, однако это не препятствует продвижению яйцеклетки из яичника в матку. Беременность чаще всего наступает в ближайшие месяцы после окончания лечения. Случаев внематочной беременности не было.



Установка для гидротубации с одновременной электростимуляцией:

1) аппарат для стимуляции мышц — АСМ-3; 2) градуированный стеклянный сосуд; 3) аппарат для продувания труб (з-да «Красногвардеец»); 4) серебряная трубка, к которой присоединяется катод выхода аппарата АСМ-3; 5) наконечник, покрытый изоляционным материалом; 6) свинцовый электрод (анод), подкладываемый под поясничную область.

Из 54 женщин, лечившихся по поводу бесплодия, моторика труб нормализовалась у 31, улучшилась у 18, осталась без изменений у 4, ухудшилась у 1 (с туберкулезным сальпингитом и эндометритом). Нормализация моторики труб чаще наблюдалась после лечения вторым методом.

Беременность наступила у 15, четверо развелись с мужьями. У остальных 35 беременность не наступила. Из 15 забеременевших женщин у 3 беременность закончилась самопроизвольным выкидышем (одна из них забеременела повторно), у 12 протекала нормально.

Учитывая, что большинство женщин до поступления в клинику безрезультатно получали противовоспалительное медикаментозное и физиотерапевтическое лечение и что каждая четвертая женщина забеременела, результаты можно считать вполне удовлетворительными.

Наши немногочисленные наблюдения позволяют рекомендовать электростимуляцию, особенно в сочетании с гидротубацией, как метод, нормализующий моторику в комплексной терапии бесплодия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козаченко В. П. Акуш. и гин., 1961, 2. — 2. Осипов Р. А. Казанский мед. ж., 1965, 5. — 3. Майзель Е. П. Клиника и терапия бесплодия женщины. Медицина, Л., 1965. — 4. Парастаев А. С., Микеладзе Д. А. Акуш. и гин., 1956, 1. — 5. Розовский И. С., Никулин П. П. Там же, 1959, 3.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЖИДКОГО ЭКСТРАКТА ЭЛЕУТЕРОКОККА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

А. П. Голиков

Кафедра военно-морской и госпитальной терапии (нач. — проф. З. М. Волинский)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Лаборатория Дальневосточного филиала Сибирского отделения АН СССР под руководством И. И. Брехмана подробно изучила фармакологические свойства представителя семейства аралиевых — элеутерококка, запасы которого на Дальнем Востоке практически неограниченны.

Сравнительные исследования показали, что элеутерококк и по химическому составу, и по фармакологическому действию сходен с женьшенем.

В настоящем сообщении мы подводим итог лечебного применения жидкого экстракта элеутерококка в течение 4 лет.

Под нашим наблюдением в условиях клиники и кардиологического диспансера было 64 больных атеросклерозом (мужчин — 54, женщин — 10).

В возрасте до 39 лет был один больной, от 40 до 59 лет — 59 и старше — 4.

У 54 чел. диагностирован атеросклероз с преимущественным поражением аорты и коронарных сосудов на фоне нормального уровня АД, у 10 — атеросклероз в сочетании с гипертонической болезнью. 33 чел., в том числе 7 с гипертонической болезнью, в прошлом перенесли инфаркт миокарда.

У 62 чел. отмечались разной интенсивности боли в области сердца или за грудиной, у 12 — одышка и у 45 — слабость, повышенная утомляемость. У всех больных отмечалось увеличение границ относительной сердечной тупости влево и изменение звучности тонов сердца от приглушения до выраженной глухости. У большинства больных на ЭКГ определялись признаки рубцовых изменений и коронарной недостаточности.

Содержание холестерина в сыворотке крови было больше нормы у 57 чел., причем у 19 превышало 300 мг%.

Определение липопротеидов произведено у 50 чел., и у всех содержание бета-липопротеидов оказалось повышенным, а у ряда больных оно достигало 90—95%.

Протромбин крови у 17 чел. был не больше 90%, у 35 — от 91 до 100% и у 12 — свыше 100%.

При назначении жидкого экстракта элеутерококка другие препараты, кроме валидола и нитроглицерина, отменялись. Больной ежедневно получал по 25—30 капель жидкого экстракта элеутерококка за 30 мин. до еды три раза в день. Курс лечения продолжался 25—35 дней.

Абсолютное большинство больных хорошо переносило прием элеутерококка.

У значительной части больных к концу первой недели отмечалось улучшение самочувствия (уменьшалась или исчезала слабость, уменьшались боли в области сердца). К концу курса лечения у большинства больных атеросклерозом улучшение самочувствия и общего состояния становилось особенно выраженным.

Из 62 больных, до лечения предъявлявших жалобы на боли в области сердца или за грудиной, у 43 к концу курса лечения боли исчезли, у 14 значительно уменьшились и лишь у 5 остались прежней интенсивности.

Курсовое лечение элеутерококком оказалось менее эффективным у лиц с повышенным АД или с преобладанием функциональных расстройств со стороны центральной нервной системы.

У больных, имевших до лечения склонность к гипотонии, после курсового лечения уровень АД нормализовался. Кроме того, у $\frac{1}{3}$ больных по данным ЭКГ отмечалось улучшение коронарного кровообращения.

Содержание холестерина в сыворотке крови уменьшилось на 21—100 мг% и более у 42 чел., не изменилось у 15 и повысилось у 7. Из 50 обследованных у 30 содержание бета-липопротеидов к концу курса лечения снизилось на 5% и более. Как правило, сильнее выраженное снижение бета-липопротеидов отмечалось у лиц, имевших высокое содержание их перед началом лечения.

Из 12 чел. с исходным уровнем протромбина в 100% и более к концу лечения у 10 он понизился на 10% и более. При исходном нормальном уровне протромбина заметного нарастания его в процессе лечения не отмечалось.

45 больных атеросклерозом после первого курса терапии элеутерококком находились под длительным наблюдением в условиях кардиологического диспансера, где проводились повторные курсы лечения элеутерококком; при этом другие медикаментозные препараты, как правило, не применялись. Период диспансерного наблюдения колебался от 1 года до 4 лет.

После окончания первого курса лечения у большинства больных в течение последующих 2—4 месяцев, при соблюдении рекомендованного режима, самочувствие не ухудшалось. Лишь у некоторых больных боли в области сердца возобновлялись или усиливались несколько раньше, особенно в весенне-летний период.

С учетом самочувствия, общего состояния и показателей белково-липидного обмена проводились курсы терапии, но, как правило, не раньше 3—4 месяцев после окончания предыдущего курса. В процессе проведения повторных курсов терапии также отмечалось улучшение самочувствия и общего состояния больных с положительной динамикой в содержании холестерина и бета-липопротеидов сыворотки крови. За 4 года ряду больных проведено по 6—8 курсов лечения жидким экстрактом элеутерококка без применения каких-либо других медикаментозных средств.

Опыт длительного применения элеутерококка показал хорошую его переносимость абсолютным большинством больных. Лишь у отдельных лиц отмечались признаки нарушения сна, которые проходили при уменьшении дозы препарата или его отмене.

У одного больного в процессе лечения элеутерококком в летний период на фоне небольшой тахикардии появились единичные желудочковые экстрасистолы. После отмены препарата они исчезли. В то же время проведение повторного курса лечения элеутерококком у этого больного в осенний период в прежней суточной дозировке (30 капель 3 раза в день) сопровождалось улучшением самочувствия и общего состояния, а также коронарного кровообращения.

На основании длительных наблюдений можно сделать вывод, что в осенне-зимний период препарат оказывает более выраженный терапевтический эффект.

Элеутерококк менее эффективен при сочетании атеросклероза с высокой гипертонией. Однако нами не зарегистрировано ни одного случая выраженного побочного действия элеутерококка, которое бы заметно ухудшило течение основного заболевания.

Клинические наблюдения о положительном влиянии жидкого экстракта элеутерококка на липидный обмен у больных атеросклерозом в известной степени были подкреплены экспериментальными исследованиями.

В условиях холестериновой нагрузки кроликов мы изучали влияние элеутерококка на биосинтез холестерина в печени. Для этого применяли ацетат натрия, меченый по углероду. Исследования выполнены на 10 кроликах. Холестерин извлекали из печени по классической методике Шенхеймера—Сперри—Вебба, а удельную активность определяли по методике М. П. Прохоровой и З. Н. Тупиковой.

У кроликов, получавших холестерин (контрольная группа), наблюдалось выраженное угнетение биосинтеза холестерина в печени, тогда как у животных, получавших холестерин и жидкий экстракт элеутерококка, оно проявлялось в меньшей степени (разница статистически достоверна).

Следовательно, в экспериментальных условиях элеутерококк оказывает определенное влияние на холестериновый обмен, задерживая угнетение биосинтеза холестерина в печени.

Таким образом, наблюдения над больными атеросклерозом с повторными курсами терапии и экспериментальные исследования позволяют рекомендовать элеутерококк для лечения больных атеросклерозом не только в стационарных, но и в амбулаторных условиях. Предлагаемый метод весьма прост, а по эффективности не уступает многим другим.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брехман И. И. Мат. научн. конф. по фармакологии и лекарственному применению элеутерококка колючего. Л., 1961.—2. Голиков А. П. Там же.

УДК 616.12—007.2—616.12—002.77—616—007—053.1

СОЧЕТАНИЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ВРОЖДЕННЫМИ

А. М. Спектор

Кардиологическое отделение Сочинской городской больницы № 2
(главврач — Е. Н. Чарчян)

Сочетание двух или нескольких врожденных пороков сердца нередко встречается в клинической практике. Еще чаще встречается сочетание пороков приобретенных. Однако наличие в сердце пороков приобретенного и врожденного является большой редкостью. Из поражений такого рода лучше других изучен так называемый синдром Лютембаше. Сам Лютембаше описал сочетание врожденного дефекта межпредсердной перегородки с врожденным митральным стенозом, однако в дальнейшем к описанному им синдрому стали относить и приобретенные (ревматические) митральные

стенозы при одновременном незаращении межпредсердной перегородки (Espino-Vela). Сочетание других врожденных пороков сердца с приобретенным (ревматическим) поражением митрального клапана является величайшей редкостью.

Нам пришлось наблюдать 2 таких больных.

1. Л., 22 лет, поступила 8/VIII 1958 г. с жалобами на общую слабость, одышку, периодически появляющиеся отеки на ногах.

В 8-летнем возрасте при случайном осмотре был обнаружен порок сердца. Часто болела ангинами. В 1955 г. — первая суставная атака, сопровождавшаяся высокой температурой. В том же году дважды лечилась в стационарах по поводу заболевания сердца.

Физическое развитие недостаточное. Бледность с нерезким румянцем на щеках. Слабый цианоз губ. Отеков нет. Пульс 132, аритмичный (экстрасистолия), среднего наполнения. Выраженная пульсация шейных сосудов. АД 90/60 мм. Левая граница сердца доходит до передней подмышечной линии. I тон на верхушке усилен, прослушивается резкий короткий систолический шум. Очень резкий систолический шум во II межреберье слева от грудины; на вдохе он быстро слабеет, на выдохе усиливается, максимальная интенсивность шума — на месте проекции клапанов аорты. Шум грубый, короткий, хорошо проводится вверх по ходу шейных сосудов. Легко определяется симптом Квика (так называемый «капиллярный» пульс). Со стороны легких патологических изменений нет. Печень мягкая, болезненная, увеличенная.

На ЭКГ от 25/VIII — признаки перегрузки левого желудочка, замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, групповая желудочковая экстрасистолия.

Осциллографически на левом плече среднее давление 83 мм, на правом — 78. Нормохромная анемия (гемоглобин 48 ед.), формула не изменена. В моче патологических изменений нет.

Беременность 24—25 недель.

Недостаточность кровообращения прогрессировала, и 1/IX 1958 г. по жизненным показаниям была произведена попытка прервать беременность. В самом начале операции (кесарево сечение) больная внезапно умерла.

На вскрытии обнаружено сужение просвета аорты, ширина ее в начальной части 4 см (в развернутом виде). Сердце размером 15×13×10 см. Толщина стенки правого желудочка 0,5 см, левого — 2 см. Клапаны правого сердца не изменены. Митральный клапан в значительной степени деформирован, преобладает недостаточность его. На краях створок митрального клапана — узловатые образования плотной консистенции белого цвета. Хорды укорочены, утолщены, спаяны друг с другом. Ниже клапанов аорты имеется выраженное сужение, не пропускающее кончика мизинца (менее 1 см в диаметре). Это сужение объясняется наличием плотного соединительнотканного тяжа, проходящего по задней стенке левого желудочка на 1 см ниже места прикрепления клапанов аорты. Сами аортальные клапаны не изменены, функциональные возможности их не нарушены. Стенки коронарных артерий без патологических изменений.

Гистологически определен ревматический миокардит.

Признаков септического поражения в настоящее время или в прошлом не выявлено.

У данной больной было сочетание ревматического митрального порока сердца с врожденным субаортальным стенозом.

2. К., 54 лет, поступил в стационар 4/III 1964 г. с жалобами на повышение температуры, слабость, одышку, боли в лице (особенно в области носа). Установлено рожистое воспаление лица (рецидив).

Сердечным больным считает себя с детских лет — беспокоила одышка при физических нагрузках; был диагностирован порок сердца. В 15 лет перенес типичную суставную ревматическую атаку.

При поступлении — выраженная одышка (40 в мин.), цианоз конечностей. Пульс 106, ритмичен, среднего наполнения. Левая граница сердца смещена кнаружи на 2 см, правая — на 1 см. На верхушке сердца выраженный систолический шум, систолический шум и акцент II тона на легочной артерии. Верхушечный толчок разлитой. АД — 115/80. В легких рассеянные сухие хрипы. Печень выступает на 2 см, безболезненна. Голеностопы.

Рентгенологическое исследование от 17/III. Легочный рисунок значительно усилен, правый корень расширен, с нечеткой структурой. Расположение сердца обычное, дуга легочной артерии умеренно выбухает, верхушка закруглена. Поперечник сердца расширен в обе стороны. Ретрокардиальное пространство в I косом положении сужено левым предсердием, пищевод отклонен кзади по дуге малого радиуса, легочный конус умеренно выбухает. Во II косом положении умеренное увеличение обоих желудочков. Пульсация средней силы, ритмичная. Аорта в пределах нормы.

Благодаря назначенному лечению (строфантин, сосудистые средства, антибиотики, кислород) в первые дни после поступления состояние улучшилось, рожистое воспаление было купировано; однако усилился кашель, появилась кровянистая мокрота, возросла одышка и тахикардия. В нижних отделах легких стали прослуши-

ваться влажные хрипы. На верхушке сердца усилился I тон и возник трехчленный ритм.

22/III после небольшого физического усилия больной внезапно скончался.

Вес сердца 600,0 при размерах 15×18×8 см. Толщина мышцы правого желудочка 0,4 см, левого — 1,3 см. В миокарде большое количество прослоек белесоватого цвета. Митральный клапан резко утолщен по свободному краю (гистологически — инфильтрация эпителиоидными клетками), створки его укорочены и замыкаются неполностью. Между правым и левым желудочками имеется сообщение в нижней (мышечной) части перегородки размером 0,9×0,4 см — дефект межжелудочковой перегородки. Сосуды сердца мало изменены (единичные желтого цвета бляшки).

Причиной смертельного исхода послужило присоединение застойной пневмонии.

У этого больного имелось сочетание ревматического митрального порока сердца с врожденным пороком — болезнью Толочинова — Роже, по-видимому, на фоне вяло текущего активного ревматического процесса. Кроме указанной выше эпителиоидной инфильтрации митрального клапана гистологически обнаружены очаги фрагментации мышечных волокон.

Прижизненная диагностика врожденного субаортального стеноза весьма трудна (П. М. Злочевский), а в сочетании с ревматическим поражением сердца представляет иногда почти непреодолимые трудности, так как в некоторых случаях ревматического поражения аортальных клапанов процесс опускается вниз, в область выходной части левого желудочка, где развивается своеобразный подклапанный стеноз — приобретенный, а не врожденный.

Для прижизненной диагностики следует учитывать, что субаортальный стеноз весьма редок (6—7% среди всех стенозов аорты) и обычно не сочетается с другими поражениями сердца (Brook и Fleming, Campbell). Постстенотическое расширение аорты в таких случаях отсутствует (Likoff, Б. В. Петровский и Г. М. Соловьев, наше наблюдение). Мы не можем подтвердить обязательность сохранения II тона на аорте при субаортальном стенозе.

Несмотря на высокую степень стеноза, в нашем случае отмечена, вопреки мнению Wood, заметная каротидная пульсация. ЭКГ-исследование в таких случаях не может помочь в дифференциальной диагностике, ибо ЭКГ отражает черты, свойственные ревматической недостаточности митрального клапана, и основные ЭКГ-особенности аортальных стенозов (Kleine, В. Е. Незлин и С. Е. Карпай, Zuckermann). Следует признать, что в настоящее время точная диагностика субаортального стеноза в сочетании с другим, ревматическим пороком сердца может быть достигнута только регистрацией двойного градиента давления на выходе из левого желудочка в аорту (при зондировании ее).

Прижизненная диагностика сочетания ревматического митрального порока сердца с болезнью Толочинова — Роже при обычных методах обследования представляет еще больше затруднений, чем в предыдущем случае, особенно при малой выраженности митрального стеноза. Рентгенологическое и ЭКГ-исследования не дают достаточных опорных пунктов для дифференциации, не было в нашем случае и смещения максимальной интенсивности систолического шума в III и даже IV межреберье, что так характерно для низко расположенного дефекта межжелудочковой перегородки. Данные анамнеза недостаточно надежны для подозрения о врожденном компоненте комбинированного сердечного поражения. Лишь при ангиокардиографическом исследовании возможно точно установить наличие лево-правого шунта (М. А. Иваницкая и В. С. Савельев); однако необходимости в применении этого специального метода при ревматическом поражении сердца обычно не возникает.

ВЫВОДЫ

Врожденные пороки сердца (пороки развития) не предотвращают и не ослабляют ревматического поражения сердца.

Точная диагностика сочетанного врожденного и приобретенного (ревматического) пороков сердца может быть достигнута только при применении специальных методов обследования (ангиокардиографии, зондирования сердца и крупных сосудов).

ЛИТЕРАТУРА

1. Злочевский П. М. Казанский мед. ж., 1965, 2. — 2. Иваницкая М. А. и Савельев В. С. Рентгенологическое исследование при врожденных пороках сердца. Медгиз, М., 1960. — 3. Незлин В. Е. и Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы, изд. 2, Медгиз, М., 1959. — 4. Петровский Б. В. и Соловьев Г. М. Кардиология, 1961, 3. — 5. Brook R., Fleming P. R. Guy's hosp. Rep., 1956, 105, 391. — 6. Campbell M. Brit. Heart J., 1958, 20, 2, 261—289. — 7. Espino-Vela J. Am. Heart J., 1959, 57, 2, 185—202. — 8. Kicule F. Practische Elektrokardiographie, 2 auf., Leipzig, 1944. — 9. Likoff W. Circulation, 1957, 16, 4, 631—643. — 10. Lutebacher R. Arch. Mal. Coeur, 1916, 9, 237. — 11. Wood P. Am. J. Cardiol., 1958, 1, 5, 553—571. — 12. Zuckermann R. Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie, 2 auf., Leipzig, 1957.

СТОЙКАЯ ПРЕДСЕРДНАЯ ТАХИСИСТОЛИЯ С АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДОЙ

М. Г. Шершевский, Г. А. Гольдберг и Г. С. Ольшанский

Новокузнецкий институт усовершенствования врачей

Настоящее сообщение касается своеобразного нарушения ритма, мало освещенного на страницах отечественной печати. Сущность данной аритмии заключается в наличии стойкой предсердной тахисистолии, сочетающейся с различными формами атриовентрикулярной блокады.

Если пароксизмальная форма такой аритмии наблюдается не так редко (Goldberg и др.), то стойкую форму считают очень большой редкостью. По данным Schacknow и др., до 1954 г. в мировой литературе было опубликовано всего 13 таких наблюдений; с 1954 по 1963 г. нам удалось найти еще 14 сообщений (Hoffman, Korst и др.). Большинство авторов при этом описывает по 1—2 больных. В отечественной литературе мы нашли описание всего двух больных (С. М. Бенюмович, В. Н. Абигазалова), причем у обоих речь идет о предсердной тахисистолии с полной атриовентрикулярной блокадой.

Как и при пароксизмальной форме, по-видимому, разнообразные по своему характеру патологические процессы в сердечной мышце могут явиться причиной разбираемой аритмии. Так, среди возможных факторов отмечаются ревматизм, атеросклероз, гипертоническая болезнь (Froment, Moret и др.). По данным Goldberg, значительную роль при этом играют поражения сердца, развивающиеся при различных заболеваниях легких. Некоторые авторы подчеркивают значение токсического действия препаратов группы дигиталиса (Decherd, Freiermuth, Harris), в ряде случаев причина разбираемой аритмии не была установлена (С. М. Бенюмович, Cordeiro, Hoffman, Schacknow).

Известны наблюдения с длительностью этого нарушения ритма до 10 и более лет (Claiborne, Froment и др.). Характерной чертой описываемой аритмии является то, что ни хинидин, ни другие препараты и воздействия не в состоянии восстановить синусовый ритм. Хинидин, по мнению Decherd, может даже явиться причиной указанной аритмии. Исходя из этого, Moret и др. считают целесообразным назначение дигиталиса для сохранения атриовентрикулярной блокады и предотвращения тахикардии желудочков.

Появление предсердной тахисистолии большинством авторов рассматривается как прогностически неблагоприятный фактор. По данным Moret смертность при блокированной предсердной тахисистолии составляет 73—78%; Decherd и др. указывают, что она составляет около 50%; по данным же Freiermuth она не превышает 28%.

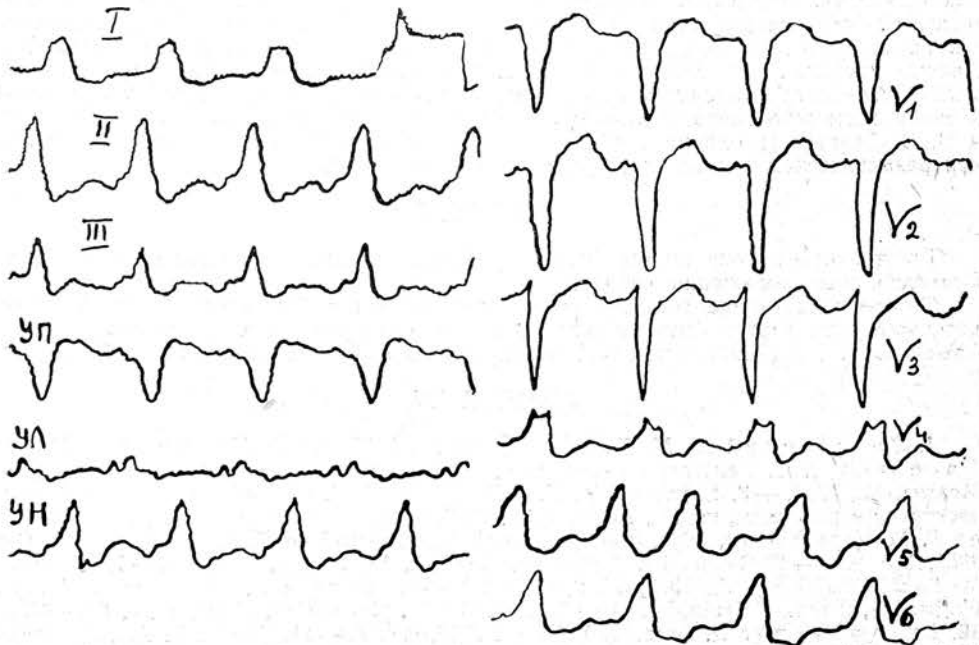


Рис. 1. ЭКГ больного Б. от 3/III 1963 г.: предсердная тахисистолия с атриовентрикулярной блокадой и блокадой левой ножки пучка Гиса.

В нашей клинике находилось 5 больных со стойкой предсердной тахисистолией и различной степенью атриовентрикулярной блокады. Приводим некоторые наблюдения.

1. Б., 50 лет, поступил 3/IV 1963 г. с жалобами на приступы загрудинных болей с иррадиацией в левую руку, купирующиеся нитроглицерином, и сердцебиения. Последние беспокоят больного много лет. Около года назад появились указанные выше боли, а также головокружения, снижение памяти. Впервые обратился к врачу 3/III 1963 г. Тогда же была записана первая ЭКГ (рис. 1), выявившая предсердную тахисистию с частотой импульсов 273 в мин. с атриовентрикулярной блокадой (проведение каждого второго импульса) и блокадой левой ножки пучка Гиса. Объективно обнаружено расширение сердца влево на 1,5 см, ослабление I тона на верхушке, акцент II тона на аорте.

Рентгеноскопия. Легкие без особенностей, небольшое увеличение левого желудочка, пульсация сердца возбужденная, аорта умеренно расширена, уплотнена.

ЭКГ аналогична снятой ранее.

Осциллограмма. Кривые неправильной формы, нарушено соотношение осцилляций на верхних и нижних конечностях. Осцилляционный индекс левой и правой голени — 5 мм.

Глазное дно. Начальные явления склероза сосудов глазного дна.

Общие анализы крови и мочи без особенностей. RW отрицательная. С-реактивный белок не обнаружен. Антистрептогалактониды — 330 ед. Общий белок крови — 6,5 г%, альбумины — 49,5%, α -глобулины — 6,7%, β — 11,3%, γ — 32,5%. Холестерин — 177 мг%. α -липопротеиды — 18%, β — 82%. Трансаминаза — 42 ед.

Был диагностирован атеросклероз, коронаросклероз, стенокардия. Однако определенно связать выявленное нарушение ритма с атеросклерозом не представлялось возможным, ибо сердцебиения возникли у больного многие годы назад. Нельзя было исключить в качестве возможной причины ранее перенесенный и скрыто протекавший миокардит. Введение новокаинамида и хлористого калия не изменило ритма. Неэффективными оказались и большие дозы (до 3,0 в сутки) хинидина. На ЭКГ от 23/IV (рис. 2) отмечается та же степень предсердной тахисистолии с проведением к желудочкам каждого импульса и с сохранением блокады ножки. В связи с резким ухудшением состояния больного хинидин отменен и назначен строфантин. Уже на следующий день ЭКГ резко изменилась. Сохраняется предсердная тахисистолия, развился полный атриовентрикулярный блок, исчезла блокада левой ножки пучка Гиса, число сокращений желудочков 50. Новые попытки применения хинидина, новокаинамида, хлористого калия и других средств для ликвидации предсердной тахисистолии также были безуспешны. Применением небольших доз препаратов дигиталиса (дигитоксин, кордигит и др.) удавалось, не изменяя предсердного ритма, поддерживать нормальную частоту сокращений желудочков. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии. При обследовании через полгода и через год состояние остается неплохим, однако ЭКГ стабильна.

В приведенном случае наряду со стойкой предсердной тахисистолией имелись некоторые особенности. Так, источником импульсов была верхняя часть атриовентрикулярного узла, о чем говорит отрицательный P_{II, III, V₁}. Далее отмечалась преходящая блокада левой ножки пучка Гиса, обусловленная значительной тахикардией. Наконец развилась полная атриовентрикулярная блокада, вызванная, очевидно, повышенной чувствительностью атриовентрикулярного узла даже к небольшим дозам дигиталиса.

2. В., 37 лет, поступила 12/I 1962 г. с жалобами на боли в области сердца, одышку. С детского возраста сердцебиения, цианоз губ. Порок сердца диагностирован впервые в 17-летнем возрасте. Одышка появилась шесть лет назад. В прошлом частые ангины (тонзиллэктомия в 1959 г.), периодические боли в суставах.

Объективно. Цианоз губ. Сердце расширено равномерно во все стороны. Грубый систолический шум с максимальной интенсивностью в IV межреберье у левого края грудины, распространяющийся горизонтально в обе стороны. Раздвоен II тон на легочной артерии. АД — 120/75. Пульс 32, ритмичный.

Рентгеноскопия. Легочные поля прозрачны. Корни легких умеренно расширены, отмечается довольно выраженная их пульсация, синхронная с сокращениями сердца. Сердце увеличено в поперечнике в обе стороны. Левая граница выходит за среднюю ключичную линию на 1,5 см, правая — за правый контур позвоночника на 4 см. Кон-

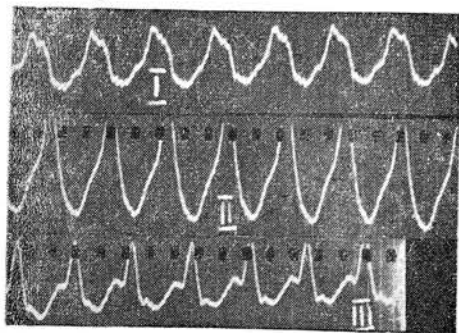


Рис. 2. ЭКГ того же больного от 23/IV 1963 г.: та же степень предсердной тахисистолии без атриовентрикулярной блокады.

фигурация сердца неправильная, отчетливо выступает дуга легочной артерии, атриовазальный угол несколько смещен вверх. В I косом положении легочная артерия и легочный конус одной общей дугой выбухают кпереди. Ретрокардиальное пространство свободно. Контрастирование пищевода показало, что он имеет обычный ход.

Во II косом положении отмечается сужение аортального «окна» и увеличение левого желудочка. В левом боковом положении сужено ретростернальное пространство вследствие расширения правого желудочка. Пульсация желудочков редкая. Аорта не изменена. По рентгенологической картине можно думать о дефекте межжелудочковой перегородки. На ЭКГ (рис. 3) — полная атриовентрикулярная блокада

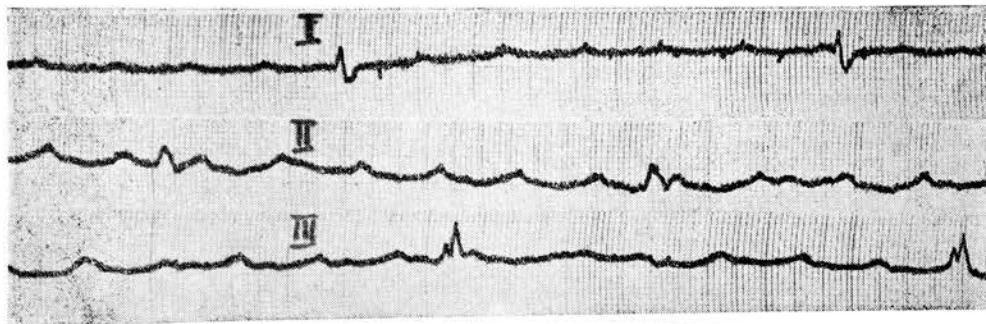


Рис. 3. ЭКГ больной В. от 23/1 1962 г.: предсердная тахисистолия с полной атриовентрикулярной блокадой.

с ритмом для предсердий 220, для желудочков — 32. Правый тип, высокий заостренный R_{II, III, V_1} , деформированный $R_{II, III}$. На ФКГ грубый пансистолический шум с максимальной точкой в области основания мечевидного отростка, расщепление II тона на основании сердца. Насыщение артериальной крови кислородом — 93%, при вдыхании кислорода оно увеличивается до 98%, после физической нагрузки падает до 91%, а при натуживании быстро (через 3—4 сек.) снижается до 88%. Общие анализы крови и мочи без особенностей.

Был диагностирован врожденный дефект межжелудочковой перегородки с предсердной тахисистолей и полной атриовентрикулярной блокадой.

При обследовании через один и два года самочувствие больной остается прежним, а по ЭКГ выявляется стойкий характер предсердной тахисистолы с полной атриовентрикулярной блокадой.

Таким образом, в описанном случае аритмия установлена у больной с врожденным пороком сердца, хотя и у нее, учитывая анамнез (частые ангины, боли в суставах), отвергнуть полностью сопутствующий миокардит в прошлом не представлялось возможным. Ввиду указаний на сердцебиения в прошлом можно допустить, что предсердная тахисистолия возникла раньше, чем полная атриовентрикулярная блокада. По-видимому, развитие последней явилось следствием непрерывного раздражения атриовентрикулярного узла потоком импульсов из предсердий.

У трех остальных больных стойкая предсердная тахисистолия с атриовентрикулярной блокадой возникла на фоне ревматического поражения сердца, причем у одного из этих больных имелась полная атриовентрикулярная блокада, у двух — неполная.

Приведенные наблюдения показывают, что стойкая предсердная тахисистолия встречается чаще, чем принято считать. По-видимому, причиной ее является преимущественно ревматическое поражение сердца, хотя возможны и другие этиологические факторы. Прогноз в большей степени зависит от характера основного процесса и вызванных им изменений, хотя эта аритмия, безусловно, может существенно ухудшить его. Возникающая при стойкой предсердной тахисистолы атриовентрикулярная блокада является целесообразной реакцией, сохраняющей нужный ритм желудочков. Степень ее может быть различной. Представляется, что нет необходимости упорствовать в применении хинидина, новокаинамида и других аналогичных средств для ликвидации стойкой предсердной тахисистолы (это, естественно, не означает, что надо отказаться от поисков других средств для ее купирования). Сердечные гликозиды, влияя на атриовентрикулярную проводимость, могут предотвратить тахикардию желудочков. Поэтому при данной аритмии лечебные мероприятия должны включать, наряду со средствами, направленными против основного заболевания, и сердечные гликозиды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абигазлова В. Н. Клин. мед., 1962, 1. — 2. Бенюмович М. С. Клин. мед., 1961, 5. — 3. Claiborne S. Am. Heart J., 1950, 39, 444. — 4. Cordeiro A. Am. Heart J., 1953, 46, 460. — 5. Decherd G., Hermann E., Schwab E. Am. Heart J.,

1943, 26, 446. — 6. Freiermuth L., Jick S. *Am. J. Cardiol.*, 1958, 1, 584. — 7. Froment R., Gallavardin L., Aron M., Cahen P. *Arch. Mal. Coeur*, 1958, 51, 156. — 8. Goldberg L., Bristow J. a. o. *Circulation*, 1960, 21, 499. — 9. Korst O., Wasserburger R. *Am. Heart J.*, 1954, 48, 383. — 10. Moret P. *Helv. med. Acta*, 1960, 27, 228. — 11. Schacknow N., Spellman S., Rubin I. *Circulation*, 1954, 10, 232.

УДК 616.718.72

ЛЕЧЕНИЕ «ШПОР» ПЯТОЧНЫХ КОСТЕЙ ИНЪЕКЦИЯМИ ГИДРОКОРТИЗОНА

В. Е. Станкевич

Городская больница г. Йошкар-Ола (главврач — Г. М. Шафран)

Мы применяли инъекции гидрокортизона при пяточных шпорах и получили хороший результат.

Под нашим наблюдением было 45 мужчин и 61 женщина со «шпорами» пяточных костей, подтвержденными рентгенографически. В возрасте до 30 лет было 14, от 30 до 55 лет — 49 и старше — 43 больных.

У 16 больных было также плоскостопие, у 3 — деформирующий артроз 1-го плюснефалангового сустава.

Давность заболевания с момента появления первых клинических симптомов колебалась от нескольких недель до 12 лет.

43 больных ранее принимали различное физиотерапевтическое лечение, остальные не лечились.

Большинство больных жаловалось на колющие боли в области пяток, усиливающиеся при стоянии и ходьбе. Отмечалась локальная болезненность подошвенной или задней поверхности пятки.

Инъекции гидрокортизона производились в участок наибольшей болезненности с подошвенной или латеральной поверхности пяточной кости без предварительной анестезии. Вводили через день по 25 мг препарата. Курс лечения состоял из 3—5 инъекций. После первой инъекции у 25% больных боли в области пятки несколько усиливались, но обычно проходили на следующий день. У 28 больных боли исчезли после двух инъекций гидрокортизона, у 47 — после трех, у 20 — после четырех и у 11 — после пяти. Каких-либо осложнений не отмечалось.

Рецидив болей наступил через 4 месяца у 15 больных, через 6 месяцев — у 8, через 9 месяцев — у 30, остальные чувствуют себя хорошо.

Повторное лечение инъекциями гидрокортизона также оказалось эффективным.

УДК 616—927.7

ОБ ОДНОЙ ВСПЫШКЕ ПАРАТИФА А

А. Е. Резник и П. Н. Федоренко

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В течение многих лет паратиф А в г. Казани встречался весьма редко, и то лишь в виде единичных, спорадических случаев. В ноябре 1963 г. на одном из предприятий города возникла вспышка паратифа А среди рабочих этого предприятия и рабочих обслуживавшей его строительной организации. Все больные были госпитализированы.

Как показало эпидемиологическое обследование, проведенное городской СЭС, вспышка имела один общий для всех случаев заболевания источник. Им оказалась здоровая работница столовой данного предприятия, у которой было обнаружено бактерионосительство палочки паратифа А. После отстранения этой сотрудницы от работы в пищеблоке новых случаев заболевания паратифом А не было. Всего под нашим наблюдением находилось 15 больных в возрасте от 19 до 40 лет.

Первая больная (Г., 38 лет) поступила в стационар на 8-й день болезни с жалобами на головную боль, высокую температуру, недомогание, боли в правой половине живота. Заболевание развивалось постепенно. На 8-й день болезни на коже туловища появилась розеолезная сыпь. Со стороны легких патологии не обнаружено. Отмечена относительная брадикардия. Печень и селезенка увеличены. Со стороны белой крови — нормоцитоз с анозофилией, в моче патологических изменений нет. В течение всего заболевания температура носила ремиттирующий характер. На 9-й день болезни из

крови высевана палочка паратифа А. Первая же реакция Видаля с кровью этой больной на 9-й день болезни была положительна в титре 1:200 с О-антигеном брюшнотифозной палочки, и лишь на 14-й день — с живой культурой паратифа А, выделенной из крови этой больной (в том же титре). В дальнейшем роста титра не наблюдалось. На 28-й день болезни (в периоде реконвалесценции) титр р. Видаля с паратифозной А-культурой оставался прежним. Клинический диагноз: паратиф А. Течение без осложнений. Исход — полное выздоровление. Выписана из стационара через 21 день после нормализации температуры.

У 11 больных начало заболевания было острым: появлялся озноб, температура довольно быстро повышалась до 38—39°. У всех была головная боль разной степени выраженности, общее недомогание. У двух больных наблюдались катаральные явления. У 10 больных лихорадка носила ремиттирующий характер и у 5 была постоянного типа. Длительность лихорадочного периода у большинства больных составляла 10—14 дней. У 13 больных была розеолезная сыпь. У 3 больных она появилась с 6-го дня заболевания, у остальных — на более поздних сроках. У большинства больных сыпь была такой же, как при брюшном тифе, однако у двух она была довольно обильной и локализовалась как на туловище, так и на сгибательных поверхностях рук. У всех больных в период лихорадки было приглушение тонов сердца без заметного изменения его границ. У 6 больных, у которых заболевание протекало более тяжело, в разгар болезни развилась относительная брадикардия. Со стороны легких существенных изменений не наблюдалось. У большинства больных отмечалась склонность к запорам, но у 4 возникали кратковременные поносы. У большинства отмечалось небольшое увеличение печени и селезенки. У 12 больных констатирован нормоцитоз, у двух — лейкопения, у одного — умеренный лейкоцитоз. У 12 больных в разгаре заболевания наблюдалась анэозинофилия.

Таким образом, для клиники паратифа А характерно ремиттирующее течение лихорадки, что обычно редко встречается при брюшном тифе, и отсутствие лейкопении, типичной для брюшного тифа.

Предварительный диагноз паратифа А ставился нами на основании эпидемиологического анамнеза и особенностей течения болезни, окончательный — лишь после выделения из крови больного палочки паратифа А либо появления положительной реакции Видаля с живой культурой паратифозного А-микроба, выделенного от больного.

Диагноз паратифа А подтвержден бактериологически и серологически у 9 больных, у 6 — только серологически. Последняя группа больных поступила в стационар в более поздние сроки, с чем отчасти можно связать отрицательные результаты высевания гемокультур. У 4 больных на 8—11-й дни болезни была получена положительная реакция Видаля с О-антигеном брюшнотифозной палочки в диагностических титрах, и лишь впоследствии при повторных исследованиях у них стали появляться положительные реакции агглютинации с культурой паратифа А, причем более отчетливые результаты получены с живой культурой паратифа А, выделенной от этих больных. Подобное явление наблюдали также А. Ф. Билибин, Н. С. Полянский, В. П. Петров, Л. М. Сойфер, которые указывают, что при паратифе А нередко появляется положительная агглютинация только с О-антигеном брюшнотифозного микроба.

У 9 больных паратиф А протекал в среднетяжелой форме, у 6 — легко. Лечение проводилось по общепринятому при тифо-паратифозных заболеваниях методу. Осложнений мы не наблюдали. У одного был непродолжительный рецидив заболевания.

УДК 616.981.49

О ВСПЫШКЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА, ВНЕШНЕ СХОДНОЙ С ДИЗЕНТЕРИЕЙ

Т. А. Башкирев

(Казань)

Клиническая картина острых кишечных инфекций за последние десятилетия значительно изменилась. Широкое применение антибиотиков привело к появлению большого числа атипичных, стертых или легких, внешне сходных форм (брюшной тиф и паратифы, сальмонеллез и дизентерия). На сходство клинических проявлений гастроэнтероколитических форм дизентерии и сальмонеллезозов, а также на трудности их распознавания указывает К. В. Бунин (1961) и другие авторы. Не случайно в настоящее время при госпитализации больных этой группы чаще всего фигурирует собирательный диагноз «острый энтероколит», без указания этиологии.

По суммарным данным за 10 лет, среди поступивших под наше наблюдение больных с диагнозом «энтероколит» у 66,2% установлена стертая форма острой дизентерии (Флекснера — у 4/5 и Зонне — у 1/5); у 3,8% — хроническая дизентерия Флекснера; у 7,5% — гастроэнтероколит сальмонеллезной природы; у 7,3% — протозойные инвазии (лямблиоз, в единичных случаях амебиаз, трихомониаз и балантидиоз); у 15,2%

больных этиологический диагноз установить не удалось. Клиническая картина у больных с невыясненной природой заболевания характеризовалась легкой формой гастроэнтероколита или энтероколита, что может наблюдаться и при современной дизентерии, и при сальмонеллезах. Назначаемые при этом антибиотики (синтомицин, левомицетин, биомидин) не помогают в распознавании, так как и дизентерия, и сальмонеллез хорошо поддаются лечению этими препаратами.

На значительный рост заболеваний сальмонеллезами по ТАССР указывают И. З. Мухутдинов, С. А. Федорова, А. И. Маринина, В. П. Осанова, П. П. Рябова, Ш. Х. Златкина (1963). По их данным, в 1957 г. сальмонеллезы составили 1,28% всех выделенных патогенных культур кишечной группы (исключая брюшной тиф), в 1960 г.—6,62%, в 1961 г.—9,65%, а в 1962 г.—12,55%. Большая часть этих культур (74%) выделена при спорадических случаях заболеваний, и лишь 24,7% — при групповых пищевых отравлениях.

С клинико-этиологической точки зрения представляет интерес групповая вспышка сальмонеллеза, которую мы наблюдали в коллективе детей старшего школьного возраста. На фоне полного эпидемического благополучия в апреле 1963 г. появились заболевания, клиника которых характеризовалась недомоганием, познабливанием, у некоторых небольшой головной болью, повышенной температурой (37,2—38,5°), небольшими разлитыми болями в животе и расстройством стула. Групповой характер этих заболеваний и однородность клинических симптомов позволяли не сомневаться в инфекционной их природе. С 18 по 23 апреля заболело 14 человек в возрасте 14—16 лет; двое из них болели дизентерией 2 года назад, но за последний год признаков этого заболевания у них не наблюдалось; остальные ничем не болели. Расстройство стула, катаральные изменения слизистой оболочки прямой кишки и сигмы, обнаруженные при ректороманоскопии, а также слизь и лейкоциты в копроцитогамме заболевших можно было объяснить стертой формой дизентерии. Однако бактериологические посеы на дизентерию на разных сроках заболевания (не менее 10 раз от каждого больного) у всех оказались отрицательными. Не было обнаружено положительных результатов и при поголовном бактериологическом обследовании на дизентерию всего детского коллектива и работников пищеблока.

Для выяснения этиологии вспышки заболевшие были обследованы на сальмонеллез. Бактериологические и серологические исследования проводились Е. Н. Куликовой в Казанском НИИЭМ. Было произведено по два бактериологических посева испражнений от каждого больного в период реконвалесценции (10—20-й день от начала заболевания). У 3 чел. (З., П. и Н.) были выделены микробные культуры (1015, 1054 и 1055) со свойствами бактерий *Salmonella* группы Д. У остальных посеы были отрицательными, однако у всех заболевших оказалась положительной реакция агглютинации с вышеуказанными культурами. Сыворотку крови брали на 10—20-й день от начала заболевания, т. е. в период реконвалесценции; положительная реакция агглютинации в разведении 1:400 была у 8, 1:200 — у 6 больных. У двух больных повторное серологическое исследование через неделю показало нарастание титра агглютинации с 1:400 до 1:800. Следовательно, сальмонеллезная этиология вспышки подтвердилась.

При эпидемиологическом обследовании коллектива было установлено, что за две недели до вспышки аналогичное заболевание перенесли «на ногах» две официантки, обслуживавшие эту группу детей. Бактериологические посеы на дизентерию и сальмонеллы у этих официанток были отрицательными, реакция же агглютинации сывотки их крови с выделенными культурами от больных З., П. и Н. была положительной (у одной в разведении 1:400, у второй — 1:200). Можно предполагать, что вспышка сальмонеллеза была занесена в детский коллектив этими официантками. На возможность загрязнения сальмонеллами готового пищевого продукта руками персонала указывает С. В. Гуслиц (1958). Он считает, что доза микробов, поглощенных восприимчивым организмом, определяет клиническую форму болезни (в одних случаях — выраженную пищевую токсикоинфекцию, в других — более легкую форму) и что легкая форма сальмонеллезов имеет значительное распространение.

Отсутствие заболеваний в других группах детей, питавшихся из одной кухни с заболевшими, а также затяжной характер вспышки (с 18 по 23 апреля) не позволяют связать ее с употреблением испорченных продуктов. Эпидемиологически заболевание скорее всего имело контактно-бытовой характер. Показательно и то, что выявление и изоляция заболевших предупредили появление новых случаев заболевания.

Клинически заболевания отличались от классических форм пищевых токсикоинфекций отсутствием токсикоза, рвоты, обезвоживания и т. д. Субфебрильная температура продолжалась не более 1—3 дней, небольшой лейкоцитоз (9 100—8 900) наблюдался лишь у двух заболевших, у остальных изменений со стороны крови не отмечалось. Применение синтомицина или левомицетина по 0,5 4 раза в день в течение 3—4 дней оказывало купирующее действие. Продолжительность болезни не превышала 5 дней, у всех наступило полное выздоровление, бактерионосительства не наблюдалось.

Таким образом, для правильной расшифровки этиологии кишечных заболеваний и целенаправленных противозидемических мероприятий необходимо шире вводить в практику исследования на сальмонеллезную группу микробов.

К КЛИНИКЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ МИОПЛЕГИИ

А. Ю. Ратнер и Н. А. Семенова

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. **И. И. Русецкий**)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Пароксизмальная миоплегия — редко встречающееся и потому мало изученное заболевание нервной системы. Сообщения по этому поводу в отечественной литературе единичны, и многие из них значительно отличаются от первых классических описаний болезни. Клиническая картина пароксизмальной миоплегии весьма разнообразна. По данным С. И. Резникова и С. Л. Левина, на 1941 г. в отечественной литературе было описано всего 20 наблюдений. За истекшие годы эта цифра не на много возросла.

С. Н. Давиденков утверждает, что пароксизмальная миоплегия представляет собой четкую нозологическую единицу. Основные симптомы болезни известны из описания И. В. Шахновича (1882 г.) и заключаются в перисдически возникающем параличе конечностей при сохранности функции лицевой мускулатуры. Эти приступы чаще всего развиваются ночью или утром после сна; обычно они довольно продолжительны. Провоцирующим моментом может служить прием пищи (иногда совершенно определенной), голод, психические факторы. Большинство авторов (Т. Л. Шалагина, Я. Ю. Попелянский и др.) считает характерным для пароксизмальной миоплегии начало заболевания в возрасте 10—20 лет и регрессирование симптомов к 50—60 годам. В то же время С. И. Резников и Л. С. Левин описали девочку, у которой первые приступы развились в 8-месячном возрасте, а в наблюдении В. В. Крамера пароксизмальная миоплегия проявилась лишь в 56 лет.

Заболевание известно как наследственное, однако спорадические случаи не менее редки и клинически ничем не отличаются от первых (С. Н. Давиденков). Мужчины болеют значительно чаще женщин. Характерно, что в момент приступа движения в конечностях совершенно отсутствуют (особенно страдают проксимальные отделы), рефлексы не вызываются, тонус мышц резко снижен. Исследование электровозбудимости обнаруживает так называемую «трупную реакцию». Каждый приступ сопровождается значительными вегетативными нарушениями. Вне приступов больные чувствуют себя вполне удовлетворительно и у большинства из них неврологическая патология не выявляется. В тех случаях, когда приступы пароксизмальной миоплегии повторяются достаточно часто и врач имеет возможность сам наблюдать больного в момент приступа, диагностика обычно не представляет затруднений. Но приступы могут быть редки, и врачу в этих случаях приходится довольствоваться анамнестическими данными, не всегда убедительными и достоверными, а это, при недостаточном знакомстве широким масс практикующих врачей с пароксизмальной миоплегией, чревато грубыми диагностическими ошибками.

Нам кажется важным уделять больше внимания «атипичному» течению пароксизмальной миоплегии. Это поможет углубить наши представления и о патогенезе, и о способах лечения. Так, уже в первом описании И. В. Шахновича наряду с классической картиной болезни внимание автора привлекло атлетическое телосложение больного и «ненормально твердые, упругие мышцы». Позднее этого же больного наблюдал А. Е. Щербак, обнаружил те же необычные спастические явления в конечностях и также не смог их объяснить. У двух из пяти больных Т. Л. Шалагина отмечала постоянный миопатический компонент в виде слабости в конечностях, диффузного похудания мышц, понижения проприоцептивных рефлексов и умеренной креатинурии. Это, по мнению автора, указывает на переход миоплегии в миопатию. Такое же предположение много раньше высказывал С. Н. Давиденков: он считал, что в основе миоплегии лежат какие-то вегетативные нарушения, сближающие ее с миопатией.

Очень важной особенностью пароксизмальной миоплегии является возможность так называемых эквивалентов припадка — вместо полной обездвиженности приступообразно развивается чувство общей разбитости и мышечной слабости. Их следует расценивать как миастенические проявления, тем более что исследование электровозбудимости в этот момент выявляет миастеническую реакцию. Подобные явления отмечают Гольдфлам, Н. М. Попов, а В. В. Крамер пишет, что «...в нозологическом отношении периодический паралич и миастения отстоят, быть может, не так уж далеко друг от друга». Мы также наблюдали у одного из больных пароксизмальной миоплегией выраженные миастенические приступы и даже миастенические проявления вне приступов. З. Л. Лурье и М. А. Явчуновская обнаружили такие «эквиваленты» у одного из двух больных.

Другой особенностью является возможное сочетание пароксизмальной миоплегии у больного с эпилепсией или мигренью у него самого или у его родственников. Интересно, что у больного, наблюдавшегося В. В. Крамером, после окончания приступа всегда наступал глубокий сон (как после эпилептического припадка) на 3—4 часа, вслед за чем все жалобы полностью исчезали. Кроме эквивалентов пароксиз-

мальной миоплегии, напоминающих миастению, возможно возникновение приступов с парциальными параличами. Движения в этих случаях полностью исчезают, но не во всех конечностях, как обычно, а только в руках или только в ногах, причем степень обездвиженности в проксимальных и дистальных отделах конечностей может быть разной.

Вегетативные нарушения при пароксизмальной миоплегии, подробно перечисленные С. Н. Давиденковым, а позднее Т. Л. Шалагиной, могут занимать видное место в клинической картине как во время приступа, так и вне его. У одного из наших больных вегетативные нарушения в момент приступа были очень яркими (тахикардия, побледнение, гипергидроз, гиперсаливация) и напоминали картину диэнцефального криза.

В наблюдении, приведенном Я. Ю. Попелянским, каждый приступ пароксизмальной миоплегии у 15-летней девочки сопровождался четким симптомом навязчивости — навязчивые мысли, страхи, зрительные галлюцинации.

Очень важной для изучения патогенеза пароксизмальной миоплегии является возможность сочетания ее с дистрофической миотонией (наблюдение Г. И. Сосновика) и миотонией Томсена (наблюдения Стивенса). Это тем более интересно, если учесть упомянутое «родство» миоплегии и миастении, а миастения с миотонией обычно никогда не сочетаются.

Окончательно патогенез пароксизмальной миоплегии до сего дня не ясен, хотя несомненно, что подкорковые вегетативные центры играют в данном случае большую роль.

Ввиду редкости описаний пароксизмальной миоплегии мы считаем возможным сообщить о двух собственных наблюдениях.

1. З., 59 лет, поступил 30/VIII 1961 г. с жалобами на необычные приступы, во время которых возникает резкая слабость в руках, причем движения в кистях рук совершенно отсутствуют. Приступы чаще всего провоцируются физическим трудом либо возникают во время еды. Кроме того, больного беспокоят периодическое двоение в глазах и слабость в мышцах шеи («падает голова»).

Заболел 6 месяцев назад. Среди полного благополучия временами стала появляться слабость в кистях рук, но тогда она была выражена значительно меньше. Вскоре больной стал отмечать периодически нарастающее в течение дня двоение в глазах, опускание век («глаза закрываются») и слабость в мышцах шеи — голову приходилось поддерживать рукой за подбородок. Эти явления развиваются вскоре после сна и достигают максимума в то время, когда исчезают движения в руках. Связать развитие заболевания с каким-либо фактором не удается. Наследственный анамнез не отягощен.

Общее состояние удовлетворительное. Обращает внимание вынужденная поза больного — голову держит несколько запрокинутой назад, иногда поддерживает ее за подбородок. Периодически поза становится обычной. Веки птозированы. При осмотре утром после сна птоза не отмечается, в течение дня выраженность его варьируется. Зрачки равны, реакция на свет вполне удовлетворительная. Остальные черепно-мозговые нервы без отклонений от нормы. Чувствительных нарушений нет. Движения в конечностях в полном объеме. Сила при исследовании по мышечным группам вполне удовлетворительная. Функциональные пробы парезов не выявляют. Проприоцептивные рефлексы вызываются равномерно без разницы сторон. Патологических рефлексов нет. Мышечный тонус без особенностей. АД 130/90. Краниограммы без особенностей.

За время пребывания в клинике неоднократно отмечались приступы, характерные для пароксизмальной миоплегии, но течение их было неодинаковым. Во время одного из приступов внезапно наступила полная плегия дистальных отделов рук. Движения в проксимальных отделах удавались с большим трудом — поднять руки до горизонта больной не мог. Рефлексы с *m. biceps* и *m. triceps* были резко снижены, карпорадиальные рефлексы не вызывались. Через 35—40 мин. приступ окончился, и неврологический статус больного стал совершенно нормальным.

При другом приступе кроме внезапно развившегося паралича верхних конечностей появилась также внезапная слабость в ногах — больной едва успел лечь. Одновременно развился выраженный птоз с обеих сторон и резкая слабость в трапециевидных мышцах. Во время этого приступа, в отличие от первого, отмечалась резкая бледность, выраженный гипергидроз и гиперсаливация, тахикардия.

Третий вид приступа развивался во время еды — наряду с внезапной слабостью в руках (однако полного паралича не было) возникал выраженный парез жевательной мускулатуры. Нижняя челюсть при этом отвисала, и больной не мог принимать пищу. Через 25—30 мин. эти явления полностью исчезали.

Перечисленные виды приступов повторялись в различной последовательности. Однажды среди полного благополучия развился приступ, напоминающий абдоминальную эпилепсию.

Кроме общеукрепляющей терапии больной получал йодистый калий, кофеин, хинин, хвойные ванны. В результате проведенного лечения состояние больного значительно улучшилось, однако через месяц после выписки из клиники приступы вновь возобновились.

В данном случае внезапное возникновение параличей и исчезновение их через несколько часов не оставляет сомнения в том, что мы имеем дело с пароксизмальной миоплегией. Однако у нашего больного отмечается целый ряд особенностей в клинической картине болезни. Прежде всего заболевание проявилось в пожилом возрасте, что при пароксизмальной миоплегии встречается весьма редко. Наряду с картиной пароксизмальной миоплегии имеются отчетливые миастенические проявления, причем не только как эквивалент приступа, но и вне приступов. Часть приступов не сопровождалась вегетативными нарушениями, при других вегетативные нарушения были чрезвычайно выраженными. Приступы были как общими, так и парциальными, захватывая в одних случаях только верхние, в других — и верхние, и нижние конечности. При пароксизмальной миоплегии мускулатура, иннервируемая черепномозговыми нервами, паразитально щадится даже при полной пlegии в конечностях. В нашем случае даже вне приступов отмечались преходящий двусторонний птоз и двоение в глазах, достигающие максимума во время приступа, а часть приступов сопровождалась выраженным парезом жевательной мускулатуры. В отечественной литературе указаний на подобного рода приступы при пароксизмальной миоплегии мы не встретили.

2. К., 30 лет, поступил 12/XII 1963 г. с жалобами на своеобразные приступы, возникающие иногда ежедневно, иногда по несколько раз в месяц. Течение приступов довольно разнообразно. В одном случае внезапно возникает полная обездвиженность больного — движения в конечностях совершенно отсутствуют, в то время как лицевая мускулатура, речь, глотание полностью сохранены. В другом появляется слабость или в руках, или в ногах, больной не в состоянии в этот момент самостоятельно одеться, застегнуть пуговицу. Нередко слабость развивается в руке на одной стороне, и в тот же момент слабеет нога на другой стороне. Продолжительность тех и других приступов — от 45—60 мин. до нескольких часов.

Больной обращает внимание, что во время приступа икроножные мышцы становятся очень «жесткими», «сведенными». Как правило, каждый приступ сопровождается резкой потливостью, гиперемией лица и туловища, сухостью во рту, сердцебиением и болями в области сердца, императивным мочеспусканием.

Кроме того, больной предъявляет жалобы на то, что вне приступов при длительном однообразном положении рук и ног не может сразу выполнить то или другое движение, а после нескольких попыток эти движения удаются достаточно хорошо.

По словам больного, у его отца заболевание носило точно такой же характер; тем же страдает родной брат, а у 10-летнего сына 2—3 года назад впервые появились приступы пароксизмальной миоплегии.

У нашего больного первые проявления болезни были отмечены в 8—9-летнем возрасте и до настоящего времени продолжают нарастать.

При неврологическом осмотре вне приступов обнаруживается отчетливый миотонический рывок на языке и некоторое снижение проприоцептивных рефлексов на верхних конечностях. Другой неврологической патологии нет. Исследование электровозбудимости выявило только легкую миастеническую реакцию в мышцах утолщения большого пальца.

Во время лечения больного в клинике 3 года назад определялся отчетливый миотонический синдром в кистях рук (сжатые в кулак кисти не могут сразу разжать; после нескольких повторений те же движения постепенно удаются все более свободно), а при исследовании электровозбудимости выявлена миотоническая реакция в мышцах верхних и нижних конечностей.

За время пребывания в клинике больной получал бромистый калий, инъекции прозерина, дибазола, витаминов В₁ и В₁₂, электрофорез с кальцием, хвойно-жемчужные ванны. Однако от приема препаратов калия больной вскоре категорически отказался, так как каждый раз отмечал после этого ухудшение.

Выписан без улучшения.

В данном наблюдении, наряду с приступами полной обездвиженности, наблюдаются эквиваленты приступов, проявляющиеся в частичной слабости в конечностях. Пароксизмальная миоплегия сочетается у нашего больного с элементами миотонии — факт сам по себе удивительный и пока непонятный.

Лечение эффекта не дало, а рекомендуемые в этих случаях соли калия давали обратный эффект.

Все это лишний раз доказывает, что вопросы этиологии и патогенеза пароксизмальной миоплегии еще ждут своего разрешения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давиденков С. Н. Клинические лекции по нервным болезням. Медгиз, Л., 1952.
2. Крамер В. В. Ж. невроп. и псих. им. Корсакова, 1908, т. 1.
3. Лурье З. Л. и Явчуновская М. А. Клин. мед., 1953, 11.
4. Попелянский Я. Ю. Врач. дело, 1952, 7.
5. Попов Н. М. Русский врач, 1907, 35—36.
6. Резников С. И. и Левин С. Л. Сб. научн. раб., посв. С. Н. Давиденкову. Л., 1941.
7. Сосновик Г. И., Шалагина Т. Л. Неврол. проблемы, Л., 1960.
8. Шахнович И. В. Врач, 1882, 32.
9. Goldflam S. Dtsch. Z. f. Nervenhk., 1897, 11.
10. Stevens J. R. Arch. Neurol. a. Psych., 1954, 72, 726.

СОЧЕТАНИЕ ВАКЦИНАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ С КАНДИДОЗОМ

М. В. Становская и С. Б. Перельштейн

Вторая инфекционная больница г. Казани (главрач—М. И. Ковалерчик)

Вакцинальная болезнь, возникающая иногда после осповакцинации, как правило, протекает благоприятно. Однако в ряде случаев это осложнение, несмотря на строгое соблюдение правил вакцинации и хорошее качество вакцины, бывает тяжелым.

В доступной нам литературе мы не встретили описаний сочетания вакцинальной болезни с кандидозом. Поэтому приводимое наблюдение представляет определенный интерес.

Т., 5 месяцев, 5/IX 1963 г. после нескольких дней наблюдения и безуспешного амбулаторного лечения госпитализирована в больницу пос. Нурлаты (ТАССР) с диагнозом «молочница». На слизистых щек, твердого и мягкого неба, языка девочки — обильные беловатого цвета крошковатые наложения. Внутренние органы, кожные покровы без патологических изменений. После лечения нистатином и местного лечения состояние улучшилось, к 11/IX на слизистых уже не было наложений.

13/X (посещение на дому) на слизистых щек — мелкие белесоватые наложения. Сделана прививка оспенной вакциной (серия 33, срок годности 2/III 1964 г., изготовлена Пермским НИИВС¹) с соблюдением соответствующих правил.

25/X состояние ребенка удовлетворительное. На месте прививки 2 пустулы диаметром 5 мм на фоне умеренно гиперемированной кожи. На слизистых щек, языка сливные элементы молочницы. В последующие дни (по словам матери) состояние девочки значительно ухудшилось — повысилась температура, появилось резкое покраснение наружной поверхности левого плеча.

5/XI больная госпитализирована в райбольницу пос. Нурлаты в очень тяжелом состоянии. На коже волосистой части головы, шеи, груди, живота множество пустул темного цвета диаметром 0,5—1 см. На наружной поверхности левого плеча обильные пустулезные и пустулезно-некротические элементы диаметром 1—2—3 см, располагающиеся на резко гиперемированной, инфильтрированной коже. На коже паховых складок — явления опрелости. Увеличенные болезненные подмышечные, паховые лимфатические железы. На слизистых десен, щек, неба, языка — обильные, местами сливающиеся белесоватые рыхлые наложения. Со стороны внутренних органов патологии не отмечено. На протяжении последующих дней состояние больной продолжало непрерывно ухудшаться. Температура колебалась в пределах 38,0—39,8°. Ежедневно на кожных покровах конечностей, туловища появлялись все новые везикулезные и пустулезные высыпания. На слизистых больших половых губ, преддверии влагалища сформировались язвико-некротические образования. С 10/XI в легких стали выслушиваться обильные мелкопузырчатые хрипы. Анализ крови от 10/XI: Л. — 12 400, РОЭ — 42 мм/час. 11/XI при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности больная скончалась.

Клинический диагноз — вакцинальная болезнь, генерализованная форма; кандидоз полости рта, языка; двухсторонняя бронхопневмония.

В бактериологической лаборатории 2-й инфекционной больницы из крови трупа и соскобов со слизистых ротовой полости, языка, глотки, пищевода, бронхов, трахей высеяна культура дрожжеподобного грибка *Candida albicans*.

Патологоанатомический диагноз: вакцинальная болезнь, генерализованная форма; кандидоз полости рта, языка, глотки, пищевода, гортани, трахеи, бронхов; двухсторонняя бронхопневмония; правосторонний геморрагический экссудативный плеврит; дегенеративные изменения печени, селезенки, почек; кандидосепсис.

Дрожжеподобные грибки рода *Candida* обладают способностью изменять реактивность, сенсibilизировать, ослаблять иммунобиологические свойства организма (А. М. Ариевич). Таким образом, имевшийся у вакцинируемой кандидоз и предопределил, очевидно, генерализацию осповакцины, что, в свою очередь, явилось провоцирующим фактором, приведшим к распространению микотического процесса и в конечном итоге — к кандидосепсису.

Возможность сочетания вакцинальной болезни с кандидозом — заболеванием, имеющим значительное распространение в современных условиях широко применяемой антибиотикотерапии, должна, по нашему мнению, учитываться при осповакцинации. Как свидетельствует наше наблюдение, прививка оспенной вакцины больным кандидозом таит в себе опасность развития угрожающих осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ариевич А. М. В кн.: Многотомное руководство по дермато-венерологии. Медгиз, М., 1961. — 2. Морозов М. А., Соловьев В. С. В кн.: Оспа. Медгиз, М., 1948. — 3. Смедл Дж. Вирусные и риккетсиозные инфекции человека. М., 1955.

¹ Данным препаратом в течение летне-осеннего периода 1963 г. было привито 400 детей в Октябрьском районе ТАССР. Вакцинальные реакции у всех привитых протекали нормально.

Н. Ф. Бакута и И. Д. Токарева (Новосибирск). Ацетилхолин и холинэстераза крови при ревматоидном полиартрите

Мы определяли количество ацетилхолина методом Хестрина и активность холинэстеразы титриметрическим методом Зубковой и Правдич-Неминской у 20 больных ревматоидным полиартритом и у 10 доноров. Больные разделены нами на две группы. В I гр. отнесены 14 чел. с длительностью заболевания от 1 до 6 лет, имеющие выраженные экссудативно-пролиферативные изменения в суставах с ограничением функции суставов I—II ст., во II—6 чел. с длительностью заболевания от 4 до 16 лет, имеющие выраженные пролиферативные изменения в суставах, костные или фиброзные анкилозы, деформации и контрактуры с недостаточностью функции суставов II—III ст.

Большинство больных поступило в клинику с обострением процесса в суставах, субфебрильной температурой, ускорением РОЭ до 50 мм/час и высоким титром реакции Ваалер—Роуза (от 1:64 до 1:1024).

У больных установлено снижение количества ацетилхолина и активности холинэстеразы по сравнению с донорами на 30 и 25% соответственно. Средние цифры количества ацетилхолина и активности холинэстеразы у больных II гр. несколько ниже, чем у больных I гр. Сравнение же вариационных рядов содержания ацетилхолина и холинэстеразы у больных I и II групп не выявило статистически достоверного различия между ними.

На основании полученных нами данных можно говорить лишь об известной тенденции к снижению количества ацетилхолина и активности холинэстеразы у больных ревматоидным полиартритом.

**Г. Х. Гильманова, Г. С. Миронов, И. С. Худяков и В. И. Речкин (Казань).
Вспышка клещевого энцефалита в Марийской АССР**

В нескольких пунктах Марийской АССР с конца апреля по начало июня 1963 г. было обследовано 17 больных весенне-летним (клещевым) менингоэнцефалитом. Возраст больных — от 19 до 28 лет. Предварительный диагноз у преобладающего большинства из них — грипп или геморрагическая лихорадка. Все они до начала заболевания работали в лесу и отмечали укусы клеща. Основным переносчиком возбудителя является клещ *Ixodes persulcatus*. Заболевание начиналось у всех через 10—19 дней после укусов, остро, с ознобом, головной болью, локализованной в лобно-теменной и височных областях, тошнотой, реже — рвотой, с ощущением рези, болезненности в глазах яблоках и светобоязни, с головокружением. На второй день болезни появлялось чувство общей «разбитости», болезненность мышц поясничной области. Трое больных жаловались на боли в области пупка. Температура с первых дней болезни повышалась до 39—40° и держалась на этом уровне в течение 3—6 дней. У 9 больных температура снизилась критически, у остальных падала литически на протяжении 2—3 дней. У 5 больных температурная кривая носила двухволновый характер: после периода апирексии, длившегося 10—14 дней, температура вновь поднималась, за 2—3 дня достигала 39—40° и держалась на этом уровне 4—6 дней. У этих больных температура снижалась литически.

На всем протяжении периода ремиссии у всех больных было головокружение, умеренные головные боли, появляющиеся в вечерние часы, общая слабость, понижение умственной и физической силы. Интоксикация при повторном подъеме температуры была выражена более четко. У 12 больных, у которых температурная реакция протекала в виде одной волны, указанные субъективные проявления отмечались на протяжении 15—20 дней при нормальной температуре. У 4 из них заболевание начиналось также остро, с ознобом, быстрым повышением температуры до 39—40°, тошнотой, рвотой, с ригидностью мышц затылка, с положительными симптомами Кернига и верхнего Брудзинского; на 5—6-й день от начала болезни были отмечены положительные симптомы Маринеску, сглаженность левой носо-губной складки и отклонение языка вправо или влево от средней линии.

У всех больных наблюдалась выраженная заторможенность, адинамия, вялость. Лицо одутловатое и отчетливо гиперемировано, с выраженной сальностью и бедной мимикой. Сосуды склер и конъюнктив инъецированы. Слизистая зева умеренно и диффузно гиперемирована. Небные миндалины, угловелюстные и шейные лимфатические узлы не изменены. Симптом «щипка» слабо положительный. Частота пульса соответствовала высоте подъема температуры тела. АД у 9 больных было в пределах 110/65—115/70 мм, а у 8—110/60. В интервалах между температурными подъемами отмечалась повышенная лабильность пульса. Она также наблюдалась и после установления нормальной температуры у больных, у которых заболевание протекало с одной температурной волной.

Со стороны сердца, органов дыхания и пищеварения каких-либо существенных изменений не определялось. У 4 из 17 больных отмечалась болезненность в окологрудиной области. Печень и селезенка не пальпировались. Белок в моче от 0,33 до 0,66‰ отмечен у 10 больных, на 3—5-й день болезни он исчезал. Симптом Пастернацкого был положительным у 3 больных. Проба Зимницкого давала нормальные показатели.

Только у 5 больных из 17 было повышение лейкоцитов до 10 000 и незначительный нейтрофилез без сдвига формулы влево, РОЭ в пределах 2—6 мм/час. У остальных больных вначале была лейкопения с нейтропенией, а с 4—5-го дня болезни появлялся лейкоцитоз до 8000—9000 и нейтрофилез (65—67%) без дегенеративных изменений нейтрофилов.

У 8 больных наблюдалась ригидность затылочных мышц, слабо положительный и положительный симптом Кернига и верхний симптом Брудзинского, сглаженность левой носогубной складки, отклонение языка от средней линии чаще влево, тремор языка. У 7 больных был положительный симптом Маринеску. Перечисленные признаки появлялись на 3—4-й дни болезни у больных, у которых заболевание протекало с одной волной температурной кривой. У одного больного из этой группы при исследовании спинномозговой жидкости выявлен плеоцитоз (до 300 лимфоцитов), положительные реакции Панди и Нонне—Аппельта. Давление спинномозговой жидкости оставалось нормальным.

У 12 больных диагноз был подтвержден положительными результатами реакции связывания комплемента с антигеном вируса клещевого энцефалита.

Таким образом, установлены новые природные очаги клещевого менингоэнцефалита в описываемом районе Марийской АССР.

УДК 616.155.32

М. В. Николаева и Р. Р. Халитова (Казань). Острый инфекционный лимфоцитоз у детей

С 1962 по 1964 г. мы наблюдали 14 больных острым инфекционным лимфоцитозом, этиология которого связана с вирусной инфекцией, еще не достаточно изученной. Один ребенок был в возрасте 9 месяцев, 9 детей — с 2 до 4 лет, один — 5 лет, один — 6 лет, один — 7 лет, один — 10 лет. Мальчиков было 6, девочек — 8. 11 детей посещали различные детские учреждения г. Казани. До поступления в больницу у 7 детей диагностирован энтерит, у 3 — пневмония, у 1 — лейкомоидная реакция, у 2 подозревался лейкоз, 1 поступил для изгнания широкого лентеца.

У 7 детей заболевание началось остро, с появлением жидкого стула 2—4 раза в сутки без патологических примесей; у 3 — остро: повысилась температура, появился легкий кашель, умеренные слизистые выделения из носа, гиперемия миндалин, дужек задней стенки глотки, у двух из них одновременно были явления бронхита; 4 ребенка поступили с неопределенными симптомами: утомляемость, ухудшение аппетита, бледность, а один из них жаловался на боли в ножках по ходу мышц. Общее состояние детей оставалось удовлетворительным, температура повышалась до 37,3°; у некоторых одновременно были легкие катаральные явления в зеве, снижался аппетит, у одного были умеренные боли в животе. У 2 детей (2 г. 2 мес. и 2 г. 3 мес.) были обнаружены в кале патогенные кишечные палочки. В кале 3 детей были цисты лямблий, у одного — яйца аскарид и цисты лямблий. Жидкий стул продолжался 3—5 дней.

Гемоглобин у всех превышал 10 г%, эритроцитов было более 3 млн., ретикулоцитов — от 5 до 14%. У 9 детей было от 30 до 50 тыс. лейкоцитов, а у 5 — от 60 до 90 тыс. У всех 14 детей имелся абсолютный и относительный лимфоцитоз в пределах 70—88%. Все лимфоциты зрелые, малого и среднего размера, с компактным ядром и нередко с вытянутой в одну или обе стороны протоплазмой.

Абсолютное количество эозинофилов у всех больных было увеличено, но относительное число их колебалось в пределах 0,5—4%. У 4 детей были обнаружены ретикулярные клетки лимфоцитарного типа (до 4%). Количество тромбоцитов было более 250 тыс. РОЭ у 13 детей была в пределах 4—14 мм/час, у одного — 27 мм/час в первые дни, а затем нормальная. У всех наших больных изменения в крови возникали в первые дни болезни. Кровь нормализовалась лишь с исчезновением признаков основного заболевания.

Инфекционный лимфоцитоз следует дифференцировать от инфекционного мононуклеоза, который исключается по отсутствию выраженной лихорадки, ангины, увеличения лимфатических узлов, увеличения печени и селезенки, а также по отсутствию в крови атипичных мононуклеаров (так называемых вирицитов). Необходимо исключить лейкоз и лейкомоидные реакции.

УДК 616.927

К. Ф. Ветлугина и Н. А. Вевюр (Астрахань). Санация бактерионосителей брюшного тифа

Дальнейшее снижение заболеваемости брюшным тифом тесно связано с разрешением проблемы санации бактерионосителей.

Под нашим наблюдением до января 1963 г. было 59 бактерионосителей в возрасте от 12 до 70 лет. Мужчин было 13, женщин — 46. Большинство носителей было

выявлено при обследовании в связи с поступлением на работу, некоторые — при тщательном обследовании лиц, контактных с больными брюшным тифом и дизентерией, а также переболевших брюшным тифом за последние 5 лет. У 17 больных в анамнезе был «грипп» с лихорадкой до 9 дней, после которого у них стала выделяться брюшнотифозная палочка. По-видимому, эти лица перенесли брюшной тиф в легкой форме.

Длительность носительства от 4 месяцев до года была у 4 чел., от года до трех лет — у 9, от 3 до 5 лет — у 14, от 6 до 17 лет — у 24 чел. У 8 носителей определить длительность выделения возбудителя не удалось. У 14 бактерионосителей был выявлен холецистит и гепатохолецистит, у 12 — протозойные (амебиаз и лямблиоз) и глистные заболевания кишечника, у 9 — ревмокардит и др. заболевания.

40 чел. были носителями палочки брюшного тифа, 7 — палочки паратифа А, 12 — паратифа В.

Санация бактерионосителей проводилась комплексным методом. Первоначально назначали антибиотики в течение 5 дней. Применяли колимицин по 0,2 4 раза в день, мицерин по 200 000 ед. 2—3 раза в день (то и другое в 2—3 цикла). Одновременно делали дуоденальное зондирование с введением через зонд 10 мл 25% раствора солянокислой магнезии, суточной дозы антибиотиков и брюшнотифозного бактериофага (предварительно выделенную культуру исследовали на лизис к применяемому фагу). Зондирование повторяли через разные сроки, в зависимости от переносимости больным данной процедуры.

В 1961 г. первый цикл санации мы проводили с применением преднизолона (один день по 0,005 3 раза), левомицетина (по 0,5 6 раз), окситетрациклина (по 100 000 2 раза внутримышечно) в течение 5—7 дней по методу, предложенному проф. Ермолевой. Последующие два цикла проводили колимицином или мицеринном с периодическим зондированием. В пятидневные перерывы между циклами антибиотикотерапии назначали брюшнотифозный бактериофаг по 50 мл натощак. При наличии сопутствующих заболеваний проводили комбинированное лечение.

Если носитель все же продолжал выделять возбудителя, лечение продолжалось с применением аутовакцины и общеукрепляющих средств (переливание крови и плазмы, витамины, глюкоза и др.).

Аутовакцину вначале приготавливали на кафедре микробиологии Астраханского медицинского института (проф. Б. И. Курочкин), а затем в лаборатории кафедры инфекционных болезней. 1 мл вакцины содержал 500 млн. микробных тел. Введение вакцины мы начинали с 0,25 мл и доводили до 1—1,5 мл с 1—2-дневным интервалом. У некоторых носителей была выраженная общая реакция: озноб, температура 38—39° в течение 6—8 часов, головная боль. Санация с применением аутовакцины была проведена 12 носителям, из них у 8 получен положительный результат. К сожалению, не всем стойким носителям можно применять этот метод.

Из 59 носителей у 6 не удалось получить даже кратковременного эффекта. 53 носителя были выписаны с отрицательными исследованиями желчи, фекалий и мочи.

Последующие наблюдения проводились в срок от одного до 4 лет. За этот период снято с учета 11 носителей (9 — брюшного тифа, 2 — паратифа В). Большинство из них освободилось от возбудителя через 4—6 месяцев после санации. С учета снимали после двухлетнего наблюдения, 10—15-кратных отрицательных бактериологических исследований фекалий и мочи (у некоторых и желчи) и серологических исследований на реакцию Ви-агглютинации (реакцию Ви-гемагглютинации стали применять лишь с конца 1962 г.). В основном положительные результаты были получены у носителей с длительностью периода выделения возбудителя от 3 до 5 лет, лишь трое носителей выделяли более 6 лет. 15 чел. остались стойкими носителями (12 — палочки брюшного тифа, одна — паратифа А, две — паратифа В). 33 бактерионосителя находятся еще под наблюдением. Некоторые лица из этой группы продолжают выделять возбудителя, но длительность периода выделения у них значительно сократилась, а светлые промежутки удлинились до 6 месяцев, одного года и более, в то время как до лечения получалась чистая культура при каждом посеве.

При санации комплексным методом с применением антибиотиков в сочетании с аутовакциной достигнуты лучшие результаты, чем при применении одних антибиотиков. Трудней поддаются санации носители возбудителей паратифозной группы заболеваний, особенно паратифа А.

УДК 616.931—614.47

А. А. Немтышкин (Чистополь). Из опыта прививок против дифтерии в Чистопольском районе

В борьбе с дифтерией в г. Чистополе и Чистопольском районе в последние годы достигнуты значительные успехи. Если в 1951 г. заболеваемость на 10 000 населения составляла 24,0, то в 1965 г. она снизилась до 0,07. С 1957 г. не зарегистрировано ни одного случая заболеваемости дифтерией в детских яслях, с 1959 г. — и в детских садах, а с 1960 г. — и в школах.

Этих результатов удалось добиться благодаря улучшению прививочного дела, проведению полного комплекса санитарно-профилактических мероприятий и улучшению лечебной работы.

Вся работа по предупреждению заболеваемости дифтерией строится на основании единого комплексного плана санэпидстанции и детской больницы. Изучение состояния иммунитета среди детей в разрезе врачебных участков г. Чистополя (по прививочной документации) на 1/1 1966 г. показало следующее: охвачено детей, подлежащих прививкам, 99%; в состоянии иммунитета — 89,9%; непривитых детей по медицинским показаниям — 1%. По Чистопольскому району процент охвата детей прививками равен 99,65, в состоянии иммунитета — 88,4%, непривитых детей (включая медотводы) — 0,35%.

С 1959 г. 2 раза в год проводится переучет подлежащих прививке детских контингентов. О вновь прибывающих еженедельно запрашиваются данные в паспортном столе города и из роддомов. Прививочная документация по городу представлена карточкой.

Ежемесячно в детской консультации заслушиваются отчеты педиатров о состоянии прививочного дела на участке. На базе центральной районной больницы, детского объединения, санэпидстанции проводятся занятия по повышению квалификации среднего медперсонала.

Безусловно, ликвидацию дифтерии как массового заболевания можно объяснить повышением уровня иммунитета у детского населения, что подтверждается нами путем постановки реакции Шика у детей различных возрастных групп.

В 1964 г. в городе и районе нами поставлено 4014 реакций Шика, из них положительных оказалось 1,6%.

Из 60 детей, положительно реагирующих на токсин Шика, у 38 в анамнезе имелись перенесенные инфекционные заболевания, снижающие напряженность иммунитета.

В 1965 г. в населенных пунктах района поставлено 4095 реакций Шика, причем выявлено положительно реагирующих детей 4,9%. Это произошло вследствие нарушений правил прививок в 3 населенных пунктах, где прививки пришлось проводить заново всем детям до 12 лет.

Как показал опыт, для ликвидации дифтерии необходимы: полный охват детского населения прививками с учетом миграции (через детские консультации и на ФАП) с предварительным и последующим наблюдением за детьми; раннее выявление и госпитализация подозрительных на дифтерию детей; борьба с бактерионосительством.

Большую роль в ликвидации дифтерии играет методическая помощь педиатрической и санэпидслужб.

Учитывая важное значение реакции Шика как метода контроля за состоянием напряженности иммунитета, необходимо систематически проводить ее среди детского населения.

УДК 616.831.9—092

М. А. Калашникова и А. А. Сорокин (Волжск, Мар. АССР). Лечение гнойных менингитов большими дозами пенициллина

В 1961—1963 гг. мы лечили комплексным методом (антибиотиками, сульфаниламидами в обычных дозах) 5 детей с гнойным менингитом. Эффект был хороший, особенно при легкой форме, но длительно держался субфебрилитет и не санировалась спинномозговая жидкость. Продолжительность пребывания на койке колебалась от одного до двух месяцев.

В 1964 г. лечение 5 больных с гнойным менингитом проводили по предложению неврологической детской клиники ЦИУ — большими дозами пенициллина (по 200—300 тыс. ед. на 1 кг веса ребенка в сутки). Суточную дозу мы вводили равными частями внутримышечно через 3 часа. Курс лечения длился 7 дней, затем мы исследовали спинномозговую жидкость. При цитозе менее 30 клеток и содержании белка 0,33% отменяли пенициллин, при большем цитозе и белке давали его в таких же дозах еще 7 дней. Затем снова исследовали спинномозговую жидкость. Если она оказывалась санированной, то лечение заканчивалось. При недостаточном санировании спинномозговой жидкости через две недели лечения пенициллин заменяли антибиотиками тетрациклинового ряда.

Лихорадка исчезала на 3—4-й день, улучшалось состояние, появлялся аппетит, быстро сглаживались и исчезали менингеальные симптомы. Пребывание на койке сокращалось в легких случаях до 2, в тяжелых — до 4 недель.

Нами было применено такое лечение у больного с тромбозом кавернозного синуса, осложненного гнойным менингитом, и у больного с сепсисом. Оба больных выздоровели.

УДК 616.8—616.988.21—614.47

А. Д. Дробинский, М. Ф. Росташев, В. Я. Батейко и В. М. Костецкая (Запорожье). Поражение нервной системы после антирабических прививок

При антирабических прививках наблюдались церебральные параличи и менингоэнцефалиты, менингоэнцефаломиелиты, радикуломиелиты, ганглиорадикулоневриты, полиневриты, невриты.

С 1947 г. для лечения осложнений стали применять антирабический γ -глобулин в возможно более ранние сроки с предварительной десенсибилизацией. Однако при аллергических поствакцинальных энцефаломиелитах он может усугубить течение процесса, в связи с чем применение его для лечения поствакцинальных осложнений не все считают целесообразным.

Из 15 наших больных у 8 первые признаки заболевания возникли после 6—12-й прививки, у 2 — после 19—22-й и у 5 — после 32—42-й. Первыми жалобами чаще всего были головная боль, общая слабость, головокружение, потемнение в глазах, потливость, сонливость, боли в пояснице и тянущие боли в ногах, чувство онемения в стопах, задержка мочеиспускания. Энцефалит был установлен у 3, энцефаломиелит — у 5 (у одного по типу паралича Ландри), энцефаломиелополирадикулоневрит — у 6, миелит — у одного. Течение осложнений было различным. У одних клиническое выздоровление наступало после прекращения прививок и непродолжительного лечения. У других осложнения протекали тяжело и длительно, а в 2 случаях закончились смертью.

УДК 616.24—002.5

С. Е. Марголин (Бугульма). Результаты комплексного лечения больных активными формами легочного туберкулеза

Под нашим наблюдением в течение 1960—1963 гг. детей старше 3 лет было 22%, подростков — 4,3%, взрослых — 73,7%. Лица мужского пола составляли 58%. С бронхоаденитами было 16,4%, с первичным комплексом — 4,3%, с очаговым туберкулезом — 46%, с инфильтративным — 13,4%, диссеминированным — 5,6%, хроническим фиброзно-кавернозным — 0,5%, с экссудативным плевритом — 9,4% и с другими формами — 4,4%.

25% больных были взяты на учет в фазе уплотнения и рассасывания, 60% — в фазе инфильтрации и 15% — в фазе распада.

С запущенными формами туберкулеза легких (фиброзно-кавернозная и диссеминированная с распадом) было 3,5%. Всех больных, взятых на учет с деструктивными формами туберкулеза легких (включая запущенные), было 15,6%.

64% больных с бронхоаденитом, 60% с инфильтративным туберкулезом в фазе инфильтрации и 45,7% с экссудативным плевритом лечились в стационаре. Из числа бациллярных больных только один не был госпитализирован. Средняя длительность пребывания больного в стационаре — 5 мес. 3 дня, а амбулаторного лечения — 8 месяцев.

Больные получали стрептомицин, ПАСК, фтивазид, тубазид, ИНХА. На первом этапе лечения мы применяли одновременно стрептомицин, фтивазид и ПАСК. После 3—4 месяцев лечения оставляли два препарата. Антибактериальная терапия проводилась на фоне широкого применения витаминов.

Больным с деструктивными формами туберкулеза легких в 20,7% был наложен искусственный пневмоторакс, в 7% — пневмоперитонеум, в 5% произведена частичная резекция.

БК в мокроте перед лечением были найдены у 78% больных. После проведенного энергичного лечения перестали выделять БК с мокротой к концу первого месяца 60% больных, второго — 16%, четвертого, двенадцатого и восемнадцатого месяцев — 6,6%. Стойкими бацилловыделителями оказались 17,4% больных.

Перестали определяться каверны и участки распада у 85,8% больных: к концу первого месяца — у 24%, к концу второго — у 22,4%, к концу третьего — у 12%, между 4—12 месяцами — у 13,4%. У 14% больных заживление каверны наступило в сроки от года до трех лет.

За анализируемый период снято с учета по выздоровлению или переведено в группу диспансерного учета 44%, умерло 1,5% больных.

УДК 616.332—002

Н. Г. Габбасова (Уфа). Цитологический метод в диагностике и оценке результатов консервативного лечения хронических тонзиллитов

Мы изучали препараты-отпечатки, взятые с поверхности небных миндалин по методике М. П. Покровской и М. С. Макарова у 305 больных с неосложненной формой хронического тонзиллита до лечения и после курса консервативного лечения.

У больных хроническим тонзиллитом средние данные результатов цитологического анализа представляют следующую картину: лимфоцитов — 20%, сегментоядерных лейкоцитов — 61%, эпителиальных клеток — 18,2%, плазматических клеток — 0,3%, лимфобластов — 0,5%. Большинство сегментоядерных лейкоцитов имело дегенеративные изменения в ядрах, и только 3% лейкоцитов фагоцитировали микроорганизмы.

102 больных лечились по методике Л. А. Луковского и А. А. Анцыферовой; 101 — мерифитом; 102 — по методике нашей клиники. Последняя предусматривает промывание лакун миндалин раствором тетрациклина с последующим введением его в 2% растворе новокаина в ткань миндалин (1-я неделя); смазывание лакун 5% йодной настойкой, а всей поверхности миндалин — 1% йод-глицерином (2-я неделя); прием

внутри витаминов В₁, В₂, С, димедрола, 10% раствора СаСl₂ и аутогемотерапию (3—4 раза).

Наибольшая нормализация цитограмм (86%) получена при лечении по методу нашей клиники. Второе место по эффективности занимает метод Л. А. Луковского и А. А. Анцыферовой (72%), и третье — лечение мерифитом (62%).

УДК 616.002.36—616.716.1

В. П. Пичугина и Л. А. Поспелова (Казань). Лечение околочелюстных флегмон в поликлинике

В течение 1963 г. через хирургический кабинет стоматологической поликлиники прошло 10 890 больных, из них 466 были с острыми воспалительными процессами одонтогенного происхождения, 65 (28 мужчин и 37 женщин) — с флегмонами мягких тканей челюстно-лицевой области.

Флегмоны дна полости рта и подбородочной области были у 20, подчелюстного треугольника — у 20, крыло-челюстного пространства — у 5, подглазничной области — у 4, щечной области — у 2, ангулярные — у 7, аденофлегмоны — у 2 больных.

В возрасте до 16 лет было 25 (35%); до 30 лет — 23; до 40 лет — 8 и старше — 9 больных.

Возникновение флегмон было связано с разрушением зубов нижней челюсти: 6-го зуба у 20 больных и 8-го — у 18. У 11 флегмоны возникли после удаления зубов по поводу острых воспалительных процессов.

Из 65 больных 25 с наиболее тяжелым общим состоянием были направлены в стационар. Амбулаторно оперированы: флегмоны дна полости рта и подбородочной области — у 12, подчелюстного треугольника — у 15, крыло-челюстного пространства — у 5, подглазничной области — у 2, щечной — у 2, ангулярной — у 2, аденофлегмоны — у 2 больных.

У 18 больных вскрыты флегмоны с одновременным удалением больного зуба. У 9 из 40 больных зубы не были удалены (у 5 в связи с тризмом и отеком, а у 4 — в расчете сохранить зуб путем консервативного лечения).

Продолжительность амбулаторного лечения флегмон — 8—10 дней.

УДК 614.777

Ю. М. Очкань (Ульяновск). Влияние улучшения санитарного состояния водосточников на инфекционную заболеваемость в прилежащих населенных пунктах

На р. Свияге более 80 сельских населенных пунктов индивидуально используют воду открытых водоемов для питья.

Учет, проведенный в одном рабочем поселке, показал, что под влиянием комплекса противозидемических мероприятий заболеваемость острой дизентерией снизилась со 105,2 (1956) до 71,6 (1962), оставаясь, однако, выше среднего показателя по области.

Вода р. Свияги характеризуется низким содержанием фтора (0,14—0,2 мг/л). Поскольку при профилактическом осмотре населения в районе, снабжаемом этой водой, выявлен большой процент поражения зубов кариесом, мы считаем, что водопроводную воду в г. Ульяновске необходимо фторировать до оптимальных доз (1,0—1,4 мг/л).

В целях профилактики лептоспироза следует запретить купание людей в малых непроточных водоемах, используемых для водопоя и купания сельскохозяйственных животных — возможных носителей лептоспир.

УДК 614.777

И. В. Кузнецов (Новокуйбышевск). Санитарное состояние вновь строящегося города

Новокуйбышевск вначале строился как рабочий поселок на 14—15 тыс. жителей. В 1948 г. образовалось два жилых района в виде крупных рабочих поселков, расположенных один от другого на расстоянии 3—5 км. Первый жилой район застраивался двухэтажными домами типа общежитий на 30—35 комнат или бараками на 12—15 комнат. Водоснабжение осуществлялось через уличные колонки.

В основном жилом районе создавался весь комплекс санитарно-коммунальных благоустройств (центральное отопление, подводка холодной и горячей воды в квартиры, канализация и газ).

Строительство новых промышленных предприятий сопровождалось увеличением численности населения, что приводило к переуплотнению квартир и возведению на летний период «палаточных городков» для прибывающих рабочих и их семей.

Вся работа по медицинскому и противозидемическому обслуживанию населения проводилась вначале медицинскими учреждениями одного из районов Куйбышева и была крайне недостаточной. Инфекционная заболеваемость была очень высокой. В 1953 г. рабочий поселок Новокуйбышевск был преобразован в город областного подчинения и в нем была организована СЭС. В состав города вошли вновь построенные два постоянных, три временных поселка и три поселка сельского типа, оказавшиеся в черте города (пос. Васильки, Русло и Биофабрики).

В неканализованных поселках выгребов и мусороприемники часто переполнялись. Таким образом возрастало загрязнение внешней среды и создавались условия усиленного выплода мух. Эти два обстоятельства и оказались конкретными причинами возникшей сразу очень высокой заболеваемости кишечными инфекциями, прежде всего дизентерией. Снижение этих показателей шло в соответствии с организацией очистки. Большая поражаемость населения дизентерией наблюдалась во временных поселках, не имевших санитарно-коммунальных сооружений (пос. 102-й и 106-й км). Заболеваемость в этих поселках была в 3—5 раз выше, чем в центральной, благоустроенной части города. К 1956 г. к канализационным сетям было подключено 60% домовладений, в которых проживало 80% всего населения города. В связи с этим заболеваемость кишечными инфекциями в 1956 г. по сравнению с 1953 г. снизилась более чем в два раза, но все же продолжала оставаться высокой по сравнению с другими городами страны. На протяжении 1957—1960 гг. были снесены три временных, неблагоустроенных поселка, где проживало около 5000 чел. К 1960 г. оставались не полностью благоустроенными два поселка (население — 4000 чел.), которые сохранились до настоящего времени. Один из них построен вновь. Здесь наружные санитарные узлы подключены к местной канализационной сети. Во втором поселке все временные санитарные узлы капитально перестроены в соответствии с санитарными требованиями. Таким образом, большая часть населения пользуется канализацией.

УДК 616.346.2—002—611—012

Н. И. Пушкарёв (Бижбуляк, Баш. АССР). Аппендицит и мезосигмоидит при полном обратном расположении внутренностей

Всего в известной нам отечественной и зарубежной литературе описано 76 наблюдений аппендицита при обратном расположении внутренностей.

У нашей больной аппендицит слева сочетался с мезосигмоидитом справа, что и представляется поучительным и потому заслуживающим описания.

Г., 50 лет, поступила 25/XI 1963 г. с жалобами на боли в левой подвздошной области и правой половине живота, рвоту и общую слабость. Заболела 24/XI; до этого несколько раз беспокоили кратковременные схваткообразные боли в животе.

T° — 37,6°. В легких везикулярное дыхание. Правая граница сердца проходит по правой срединно-ключичной линии, левая — на 1 см наружи от левой грудинной линии, верхушечный толчок — в V правом межреберье; тоны сердца приглушены; пульс 80, равномерный, правильный, среднего наполнения и напряжения. Язык сухой, обложен коричневатым налетом. Болезненность в левой и правой подвздошных областях. Симптомы Ровзинга и Ситковского положительные слева. Э. — 4 820 000, Л. — 14 700, РОЭ — 13 мм/час. Рентгеноскопией, а затем и рентгенографией грудной и брюшной полостей установлено полное обратное расположение внутренностей.

С диагнозом аппендицит больная взята на операцию.

Печень слева, селезенка справа, желудок и двенадцатиперстная кишка слева; слепая кишка находится в левой подвздошной ямке; червеобразный отросток утолщен, напряжен, окутан фибринозно-гнойными наложениями и спайками; сигмовидная кишка справа, изгиб ее в правом подреберье, основание сужено, на брыжейке рубцы и перетяжки.

Произведены аппендэктомия и мезосигмопликация по И. Э. Гаген-Торну.

При гистологическом исследовании отростка установлен флегмонозный аппендицит. 13/XII больная выписана по выздоровлении.

Таким образом, боли справа у пациентки имели определенную местную причину — мезосигмоидит.

УДК 612.14

И. И. Фрейдлин (Казань). Значение положения тела при измерении АД у беременных женщин

Известно, что на уровень АД влияют многочисленные факторы, в частности положение тела.

Нами было обследовано 120 женщин. Повторные измерения АД производились на одной и той же плечевой артерии аускультативным способом (по Короткову) вначале в положении женщины лежа на спине, а затем через 10—15 минут после того, как она садилась, либо наоборот — вначале сидя, а потом лежа. Разница АД в положении лежа и сидя (ортостатическая разница) в 10 мм считалась нами методически допустимой, а более 10 мм рассматривалась как определенный симптом.

Из 40 здоровых небеременных женщин в возрасте от 17 до 44 лет с уровнем АД не выше 135/90 и не ниже 100/60 ортостатическая разница максимального АД, превышавшая 10 мм, обнаружена лишь у трех (у одной — 15 и у двух — 20 мм), а минимального — у одной (20 мм).

Из 40 беременных женщин в возрасте от 17 до 43 лет, имевших нормальный уровень АД, со сроком беременности свыше 30 недель, ортостатическая разница максимального АД, превышавшая 10 мм, выявлена у 6 (у 2 — 15 и у 4 — 20 мм), а минимального — у 3 (у одной — 15 и у двух — 20 мм).

Из 40 женщин с различными формами позднего токсикоза и повышенным АД ортоклино статическая разница максимального АД, превышавшая 10 мм, обнаружена у 12. У одной из них, получавшей магниезиальную терапию, выявлена парадоксальная реакция — давление сидя оказалось выше на 20 мм; у остальных 11 давление сидя было меньше — у 2 на 15, у 8 на 20 и у одной на 30 мм. Минимальное АД было более высоким в положении лежа у 5 женщин (у 3 — на 15 и у 2 — на 20 мм).

Аналогичные измерения проводились после введения пентамина у 20 беременных женщин с различными формами позднего токсикоза, сопровождавшимися повышением АД (см. Казанский мед. ж., 1966, 3).

После внутримышечного введения 2 мл 5% раствора пентамина гипотензивный эффект чаще наступал через 15—60 мин. и продолжался от 2 до 6 часов, а в отдельных случаях и дольше. Снижение АД в положении сидя наступало раньше и длилось более продолжительное время (уже после того, как давление в положении лежа возвращалось или почти возвращалось к исходному уровню). Чем сильнее был выражен гипотензивный эффект и ниже уровень давления, тем меньше становилась ортоклино статическая разница. При сохранении же высокого уровня давления (главным образом при тяжелых и устойчивых формах токсикоза) эта разница была больше (например, 170/110 мм в положении лежа и 140/90—150/100 мм сидя). Такая дополнительная ортостатическая гипотензия положительно сказывается на общем состоянии этой категории больных и позволяет поддерживать АД в течение продолжительного времени на более низких уровнях.

Таким образом, у женщин с гипертензивными формами позднего токсикоза беременных АД в положении лежа нередко оказывается на 20—30 мм выше, чем в положении сидя. Это необходимо учитывать, так как при поступлении женщины в родильный дом ей измеряется давление в положении сидя, а в предродовой или родовой — лежа, в связи с чем лечащий врач может столкнуться с яковы внезапным повышением давления. Поэтому при поступлении женщины на роды необходимо обязательно измерять давление в положении лежа. Возможность более низкого АД в положении сидя необходимо также учитывать при оценке гипотензивного действия лекарственных препаратов, поэтому в динамике необходимо измерять давление в одном и том же положении тела.

Учитывая, что у женщин с поздними токсикозами беременности имеется склонность к ортостатической гипотензии, особенно под влиянием ганглиоблокирующих препаратов, мы считаем, что следует рекомендовать беременным и роженицам положение в постели с максимально приподнятым головным концом (как средство не только снижения давления в плечевой артерии, но и уменьшения внутричерепного давления и предупреждения отека мозга), что может способствовать профилактике эклампсии.

УДК 615.847—616.89

А. И. Скипетров (Ульяновск). Опыт аэроионотерапии при психических заболеваниях

Вначале мы применяли ионизатор Микулина, затем — более усовершенствованный бета-лучевой ионизатор системы Н. И. Штейнбока с концентрацией отрицательных ионов $3,5 \cdot 10^6$ в $см^3$. Использовали отрицательные ионы умеренной теплоты, так как ионы более высокой температуры плохо переносятся больными. Мы начинали сеансы с 5 мин., постепенно доводя их до 15—20 мин. ежедневно (по 12—15 сеансов на курс лечения); иногда назначали ионотерапию перед сном при его нарушениях.

Аэроионотерапию мы назначали больным с астеническим состоянием, вялостью, утомляемостью, расстройством сна, депрессивным состоянием. На время проведения аэроионотерапии исключались или ограничивались другие методы лечения.

Из 24 больных улучшение отмечено у 15. Эффекта не было при инволюционной депрессии и при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза.

УДК 616—074—615.361.45

Е. А. Коган, В. Л. Тиховидов и В. Г. Афанасьев (Казань). Сравнительные данные колебаний уровня катехоламинов, полученные методами К. В. Лебедева — С. В. Сенкевича и В. О. Осинской

Определение в биологических жидкостях адреналина и норадреналина, как наиболее активных из катехоламинов, вырабатываемых хромафинными клетками, представляет большой практический и теоретический интерес. Высоко чувствительными и специфическими являются флуорометрические методы исследования, но они, помимо длительной биохимической обработки, требуют наличия дорогостоящей специальной аппаратуры, что затрудняет их широкое и повсеместное использование. В Казани создан и успешно применяется до настоящего времени метод люминесцентного анализа в модификации К. В. Лебедева — С. В. Сенкевича (1959), который позволяет производить суммарное определение катехоламинов в биологических жидкостях, в том числе и в крови.

Целью данной работы являлось сравнение результатов, полученных с помощью метода К. В. Лебедева — С. В. Сенкевича и при других общепризнанных в настоящее время флуорометрических методах. Для этого в перфузатах определялось суммарное содержание катехоламинов методом К. В. Лебедева — С. В. Сенкевича на фотометре Пульфриха и раздельное содержание адреналина и норадреналина методом В. О. Осинской (1953) на сконструированном в Центральной научно-исследовательской лаборатории Казанского мединститута флуорометре.

Исследуемую жидкость собирали путем перфузии сосудов задних конечностей лягушки (препарат Лавен — Тренделенбурга) на фоне раздражения 7—8-го брюшных симпатических ганглиев 0,25% раствором никотина. Уровень катехоламинов измеряли у интактных лягушек и после двухсторонней эпинефрэктомии. В исследованиях И. Н. Волковой и А. В. Кибякова (1946) установлено, что при удалении мозгового слоя надпочечных желез наступает расстройство симпатикообразовательного процесса. И действительно, если по методу Лебедева — Сенкевича у интактных лягушек уровень симпатина в перфузате составлял в среднем 0,40 *мкг/мл*, то после эпинефрэктомии он понижался уже с 2—5-го послеоперационных дней и особенно падал к 12-му дню (до 0,11 *мкг/мл*). На 13—15-е сутки содержание симпатина начинало повышаться (до 0,19 *мкг/мл*), но далеко не достигало нормы.

Во второй серии опытов перфузат собирали в тех же условиях, а количество катехоламинов в нем замеряли с помощью метода В. О. Осинской на флуорометре. У интактных лягушек содержание адреналина составляло в среднем 0,0104 *мкг*, а норадреналина — 0,0108 *мкг*. После эпинефрэктомии на 4—12-е сутки адреналин в перфузате вообще отсутствовал, лишь на 14-е сутки содержание его равнялось 0,0029, а на 15-е — 0,0082 *мкг/мл*.

Содержание норадреналина изменялось следующим образом: на 4—5-е сутки после операции почти равнялось норме, на 7—8-е снижалось до 0,0032—0,0038 *мкг/мл*, на 11—12-е — равнялось нулю и лишь на 15-й день после эпинефрэктомии достигало 0,0110 *мкг/мл*.

Таким образом, абсолютные цифры содержания катехоламинов, полученные по методу Лебедева — Сенкевича, значительно отличаются от цифр, полученных с помощью метода Осинской; однако динамика колебаний уровня катехоламинов при определении как методом Лебедева — Сенкевича, так и методом Осинской на фоне стойкого нарушения их синтеза не обнаруживает существенных отличий; поэтому метод Лебедева — Сенкевича, не требующий сложной предварительной обработки образцов, может успешно использоваться для суммарного измерения уровня катехоламинов при наблюдениях в динамике.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 618.5—089.888

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМОТОРА ПРИ ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИИ ПЛОДА

В. И. Горбунов

Родильный дом № 10 г. Москвы (главврач — О. В. Полянская)

Применение электромотора при вакуум-экстракции плода с целью создания отрицательного давления по сравнению с ручным аппаратом имеет ряд преимуществ. Необходимое разрежение легко достигается в течение 20—60 сек. и длительное время остается постоянным.

В 1964 г. при 77 вакуум-экстракциях плода мы применили хирургический электроотсасыватель Харьковского электромеханического завода. Аппарат работает от электросети переменного тока напряжением 127—220 в. На крышке банки отсасывателя имеется два штуцера для присоединения резиновых шлангов, один из которых является отсасывающим, и вентиль, с помощью которого в банке регулируется разрежение воздуха. Рукоятка чашечки экстрактора вставляется в отверстие отсасывающего шланга. Путем завинчивания вентили постепенно (за 20—60 сек.) доводят разрежение до 500—600 мм рт. ст., после чего начинают тракции. Как показали наши наблюдения, экстракция плода с помощью электроотсасывателя должна производиться с соблюдением следующих условий. Вначале тракции должны быть нерезкими и не сильными, увеличивать их силу следует постепенно, причем необходимо следить за тем, чтобы шланг, идущий от чашечки, был направлен перпендикулярно к плоскости чашки. В этом случае и в случае незначительного изменения направления шланга чашечка не соскакивает. Длительность экстракций зависит от высоты состояния головки, величины плода и силы потуг. Извлечение крупных детей при слабости родо-

вой деятельности затягивается до 15—20 мин. В 15 родах, когда головка плода была прижата ко входу в малый таз либо находилась малым или большим сегментом во входе, извлечение плода длилось 15—20 мин. В 25 родах головка располагалась в широкой части полости малого таза, и тракции длились от 5 до 20 мин. Если головка плода находилась в узкой части полости таза (30 родов), то операция, как правило, продолжалась 5—10 мин. Извлечение плода в то время, когда головка плода была на тазовом дне (8 родов), шло 5 мин.

Во всех 77 родах тут же после рождения ребенка приступали к отсасыванию слизи из дыхательных путей с помощью того же самого электроотсосывателя. После снижения разрежения до нуля чашечку снимали с головки и отсоединяли от отсасывающего шланга. Пока ручными приемами выводили головку и извлекали плод, к отсасывающему шлангу присоединяли дополнительную баночку для приема отсасываемой жидкости. К отсасывающему шлангу, идущему от баночки, присоединяли наконечник от ручного аппарата искусственного дыхания. Наконечник вводили в трахею новорожденного. Разрежение воздуха доводили до 200 мм рт. ст. При необходимости наконечник можно, не вынимая из трахеи, быстро переключить на ручной аппарат искусственного дыхания. Непосредственно к наконечнику иногда присоединяется резиновый катетер. Как правило, слизь удаётся отсосать полностью.

Правила эксплуатации электроотсосывателя указаны в инструкции, прилагаемой к аппарату.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Р. А. Калюжная. Хронические интоксикации детского возраста. «Медицина», М., 1966.

Монография Р. А. Калюжной посвящена изучению состояния детского организма при хронически действующих вредностях, вызывающих интоксикацию, неблагоприятные изменения реактивности детей, нарушение их гармонического развития и создающих предпосылки для возникновения тяжелых заболеваний, в патогенезе которых аллергия является ведущим фактором (ревматизм, туберкулез, нефрит, бронхиальная астма, хроническая пневмония и др.).

До последнего времени отсутствовали четкие данные об особенностях течения хронических интоксикаций, характере возникающих при этом нарушений, последовательности и механизме их развития.

Приведенные в монографии данные убедительно показывают, что хронические интоксикации детского возраста — заболевание всего организма, протекающее со значительной сенсбилизацией с вовлечением в реакции всех органов и систем, в первую очередь нервной и сердечно-сосудистой системы.

В монографии всесторонне излагается клиническая картина хронических интоксикаций детского возраста. Часто встречающиеся при интоксикациях сердечно-сосудистые расстройства не всегда правильно трактуются. Иногда их принимают за проявление ревмокардита, что ведет к непоказанным терапевтическим и режимным мероприятиям, в частности к необоснованному назначению постельного режима, а в последующем к ограничению в играх, движениях и занятиях физической культурой.

В монографии приведены характерные симптомы сердечно-сосудистых расстройств при важнейших хронических интоксикациях детского возраста (при хронической очаговой инфекции в рото-носо-глотке, хронической туберкулезной интоксикации, глистной интоксикации и интоксикации, обусловленной хроническими заболеваниями печени и желчных путей) с их дифференциацией от ревмокардита.

Исследование функции сердечно-сосудистой системы проводилось в комплексе с изучением функции центральной и вегетативной нервной системы, крови, функции органов пищеварения и ряда показателей реактивности детей.

Изучение сердечно-сосудистой системы сочеталось с длительными (до 10 лет) катамнестическими наблюдениями. Это позволило получить сведения о последовательности возникновения нарушений функции сердца и сосудов по мере прогрессирования интоксикаций.

Работа разрешила вопрос об отсутствии специфичности поражений сердца токско-инфекционного происхождения, доказав их клиническое и патогенетическое единство при различных, с этиологической точки зрения, хронических интоксикациях детского возраста.

Изложенные в монографии факты свидетельствуют о преобладании в клинической картине неспецифических, сходных при различных интоксикациях, реакций всех органов и систем. В частности, выявлены неспецифические реакции в поведении этих детей, обусловленные нарушением функционального состояния коры головного мозга, которое в конечном итоге приводит к формированию неврастенического синдрома. На фоне указанных расстройств со стороны нервной системы при различных с этиологической точки зрения интоксикациях установлены разнообразные изменения

функции межучного мозга, проявляющиеся, в частности, в ожирении (при очаговой инфекции в рото-носо-глотке), сосудистой гипертензии и ряде других симптомов симпатических реакций. В подростковом периоде у ряда детей, страдающих хроническими интоксикациями, обнаружены признаки дисфункции щитовидной железы и нарушение полового созревания, гипертонические кризы у девочек в периоде, предшествующем менструальному циклу.

Наблюдается геморрагический синдром, вторичная тромбопения, капилляротоксикоз, возникают различные дискинезии желудочно-кишечного тракта, обусловленные главным образом изменением функционального состояния вегетативной нервной системы. Появляются артралгии.

Анализ клинической картины позволил автору доказать сходство клинических синдромов при различных хронических интоксикациях у детей и их неспецифический характер.

В тесной связи с нарушением функции вегетативной нервной системы показано постепенное истощение реактивности организма ребенка (извращение реакции фагоцитоза, снижение содержания пропердина, появление гипогаммаглобулинемии, лейкопении и т. д.), достигающее наибольшей выраженности в поздних стадиях интоксикации.

Всестороннее изучение клинической картины различных хронических интоксикаций детского возраста позволило автору доказать, что реакции сердца и сосудов являются хоть и ведущими, но не единственными; они входят в комплекс общих стереотипных неспецифических реакций организма.

При всех рассматриваемых интоксикациях наиболее ранним проявлением свойственных им ангиокардиопатий является системный спазм кожных артериол и склонность к повышению давления в более крупных артериях. Вслед за сосудистыми возникают функциональные нарушения, вначале в предсердиях, а затем и в желудочках. Более раннее поражение предсердий, в которых расположены основные нервные аппараты сердца и синусовый узел, подтверждает экстракардиальную природу первоначальных изменений сердца при хронических интоксикациях у детей. В ряде случаев при длительной интоксикации трофические нарушения могут перейти в склеротические, о чем свидетельствуют соответствующие электрокардиографические изменения.

Установлено положительное влияние физических упражнений и активного режима на сердце и сосуды при хронических интоксикациях.

Выявлено значительное усиление дисфункций в подростковом периоде. Хронические интоксикации детского возраста создают предпосылки для последующей сердечно-сосудистой патологии.

В работе описана дифференциальная диагностика токсических миокардиодистрофий в сопоставлении с ранними и латентно протекающими формами ревмокардита. Исход дистрофии миокарда в детском возрасте зависит от своевременного устранения источника хронической интоксикации и повышения общей неспецифической резистентности организма путем соответствующего режима, физической культуры и правильно построенных трудовых процессов.

Монография Р. А. Калужий является ценным пособием для педиатров, которые получили нужную и очень полезную книгу.

Проф. К. А. Святкина (Казань)

А. Ю. Ратнер. Шейная мигрень. Изд. Казанского университета, 1965

Выход в свет монографии А. Ю. Ратнера «Шейная мигрень», посвященной описанию клиники, диагностики и лечения своеобразного заболевания, развивающегося вследствие шейного остеохондроза, является весьма своевременным. В отечественной литературе монографий на эту тему нет.

В предисловии справедливо указано, что остеохондроз и его неврологические проявления встречаются более часто, чем диагностируются. Автор признает, что термин «шейная мигрень», применяемый для обозначения нового самостоятельного заболевания, в котором на первый план выступает обширная церебральная и радикулярная симптоматика, является весьма условным и не отражает всей сущности и тяжести болезни. Однако автор отдает ему предпочтение перед другими, еще менее удачными (заднешейный симпатический синдром, синдром позвоночного нерва).

В I главе описана морфология шейного отдела позвоночника, прилегающих сосудов и нервов, патологические изменения межпозвоночных дисков и позвонков при шейной мигрени, изложены вопросы этиологии и патогенеза этих изменений. II глава посвящена истории изучения шейной мигрени и современным теориям патогенеза ее.

В III главе, самой большой, дана детальная клиническая картина шейной мигрени. Глава состоит из нескольких разделов. Подробно описывается шейный радикулярный синдром, вегетативные сдвиги, нарушения сна, координаторных функций, памяти, психической деятельности, приводятся данные ЭЭГ. Обращено внимание на частоту дисоксигенированных миелопатий. При рассмотрении клинических синдромов и синдромов автор пытается раскрыть их патогенез.

IV глава посвящена рентгенодиагностике шейной мигрени. В ней приведены данные рентгенографии шейного отдела позвоночника и краниографии. В V главе представлено течение шейной мигрени, в VI — диагностика. В VII, последней главе обсуждаются методы лечения — лекарственные, физиотерапевтические, хирургические, в санаторно-курортных условиях. Автор останавливается также на вопросах профилактики заболевания, определения трудоспособности, трудоустройства, годности к службе в армии.

Книга написана хорошим литературным языком, легко читается и воспринимается.

При общей положительной оценке монографии А. Ю. Ратнера необходимо сделать несколько замечаний.

Диэнцефальные нарушения при шейной мигрени полиморфны и встречаются часто, поэтому стоило бы изложить их подробнее.

В книге мало уделено внимания плече-лопаточному синдрому (или плече-лопаточному периартриту, как называет его автор).

Очень сжато приведены данные ЭЭГ — одного из объективных тестов.

Большой практический интерес представляет травматическая шейная мигрень, а в книге она недостаточно освещена. Ей следовало бы посвятить отдельную главу.

Книга А. Ю. Ратнера является ценным руководством для врачей различных специальностей — невропатологов, терапевтов, нейрохирургов, рентгенологов, окулистов, отоларингологов. При переиздании это необходимо учесть и увеличить тираж книги.

В. В. Оржешковский, М. М. Садовая и Н. В. Тимофеева (Сочи)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 617 (092 Шамарин)

ПЕТР ИВАНОВИЧ ШАМАРИН

(К 70-летию со дня рождения)

29 мая 1966 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 39 лет врачебной, 49 педагогической и общественной деятельности коммуниста, доктора медицинских наук профессора Петра Ивановича Шамарина.

Петр Иванович родился в Саратовском Заволжье в семье крестьянина. В 1917 г. окончил Ровинскую учительскую семинарию. Работал зав. школой, зав. детдомом. В 1927 г. окончил медицинский факультет Саратовского университета и был направлен на работу в Заволжье. В 1928 г. П. И. Шамарин был назначен ординатором госпитальной терапевтической клиники Саратовского медицинского института, с мая 1930 г. — ассистентом, а в последующем — доцентом этой клиники.

В 1938 г. Петр Иванович успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «К вопросу о водном обмене печеночных больных», в 1947 г. докторскую — «Брайтова болезнь в условиях военного времени».

С 1957 г. по настоящее время Петр Иванович возглавляет кафедру пропедевтики внутренних болезней Саратовского медицинского института. С 1952 по 1958 г. он одновременно занимал должность зам. директора института по научной работе.

В период Великой Отечественной войны Петр Иванович работал ведущим терапевтом в терапевтическом эвакогоспитале и был награжден орденом Красной Звезды.

Петр Иванович — прекрасный преподаватель и лектор, пользующийся большим авторитетом и любовью студентов. Большая эрудиция и постоянная настойчивая работа по повышению своей квалификации дают ему возможность всегда быть на уровне современных знаний. Он автор более 80 научных работ по различным вопросам внутренней медицины, преимущественно почечной патологии, по вопросам ревматизма, клинической онкологии и др. Кроме того, он уделяет внимание вопросам подготовки врачей, методике преподавания, а также составлению научно-популярных справочников.

За истекшую семилетку (1959—1965 гг.) в центральных журналах и материалах всесоюзных и всероссийских съездов и конференций опубликовано 42, в местных изданиях — 45 статей, авторефератов, а также брошюр, методических пособий, написанных им лично и сотрудниками и врачами клиники.

Петр Иванович — участник многих съездов и конференций по внутренним болезням. По его инициативе в 1963 г. в Саратове была проведена научная конференция по проблеме ревматизма.



Петр Иванович постоянно ведет разностороннюю общественную деятельность, активно помогает местным органам здравоохранения. В 1949—1952 гг. он состоял главным терапевтом города.

В 1958—1960 гг. он был членом Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения РСФСР. Его избирали секретарем первичной партийной организации, членом райкома КПСС. В настоящее время Петр Иванович является членом правления Всероссийского общества терапевтов, членом правления Общества кардиологов, членом Редакционного совета «Казанского медицинского журнала», членом правления Саратовского общества терапевтов.

За научную, педагогическую, лечебную работу, общественную деятельность Петр Иванович награжден орденом Красной Звезды, орденом «Знак Почета», двумя медалями, много раз получал премии и благодарности от министра здравоохранения РСФСР, командования ПРИВО, Облздравотдела, дирекции института.

Коллектив возглавляемой им кафедры сердечно поздравляет Петра Ивановича в день 70-летия, желает ему отличного здоровья, успехов в воспитании молодежи, в научной и общественной деятельности.

По поручению коллектива кафедры пропедевтики внутренних болезней доц. **В. Ф. Войтик**

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ФИЗИОТЕРАПЕВТОВ И КУРОРТОЛОГОВ

25—29/X 1965 г., Баку

На съезде присутствовало 710 делегатов и гостей из различных городов Советского Союза, а также гости из демократических республик.

Было представлено более 300 докладов по разделам: организация курортной и физиотерапевтической помощи, теоретические основы действия физических и курортных факторов на организм, действующие факторы минеральных вод и лечебных грязей, импульсные воздействия в физиотерапии, курортные и физические факторы в профилактике и лечении атеросклероза, ревматизма, заболеваний суставов и периферической нервной системы.

С большим интересом были заслушаны доклады по применению одного из новых методов физиотерапии — импульсных воздействий.

Чл.-кор. АМН проф. А. Н. Обросов (Москва) остановился на физиологическом обосновании импульсных колебаний. Независимо от природы импульсов их энергия оказывает влияние на организм через нервную систему, причем сила влияния зависит от параметров импульсных колебаний: ритма, частоты, формы, длительности и интенсивности.

Во многих докладах сообщалось об использовании импульсов с изменяющимися параметрами с целью воспрепятствовать «привыканию» нервной системы к наносимым раздражениям.

Все применяемые методики импульсной терапии рассчитаны на образование в нервной системе очагов возбуждения, индукционным воздействием которых гасится патологический очаг возбуждения — патологическая доминанта или парабактериальный очаг.

Установлено активное влияние импульсного электрического поля УВЧ на нервно-сосудистую регуляцию, на соотношение основных нервных процессов, внутриклеточный метаболизм, сосудистую проницаемость, воспалительные процессы.

Проф. Г. Л. Каневский и сотр. (Харьков) выявили нормализующее влияние импульсного электрического поля УВЧ на целый ряд функций организма.

Учитывая недостатки и положительные стороны диадинамических и интерференционных токов, В. Г. Ясногородский и др. (Москва) сконструировали аппарат «Амплипульс-3» для получения новых форм синусоидальных модулированных токов, которые обладают отчетливым болеутоляющим действием, улучшают периферическое кровообращение, функциональное состояние нервно-мышечной системы. Эти токи с успехом были применены при заболеваниях периферической нервной системы, сопровождающихся болями и вегетативными расстройствами; их можно применять при травмах мышечно-связочного аппарата, нарушениях периферического кровообращения, заболеваниях суставов, женских половых органов.

С. М. Витушкина (Ленинград) получила хороший эффект от диадинамотерапии при острых спортивных повреждениях опорно-двигательного аппарата.

Положительные сдвиги гемодинамики и функционального состояния мышц отмечены после диадинамической терапии у больных с атеросклеротической облитерацией (Т. А. Парашук, Москва).

А. М. Доброва (Москва) наблюдала улучшение коллатерального и капиллярного кровообращения после курса применения диадинамических токов больным с раз-

личными стадиями эндартериоза, болезни Рейно и атеросклеротического поражения сосудов конечностей.

Отмечена эффективность диадинамической терапии при катаральных и адгезивных отитах (Л. А. Мартынюк, Киев).

Е. И. Шахновская и Т. Ф. Григорьева (Горький) предложили диадинамофорез с анестезирующими веществами при удалении зубов. Анестезия начинается через 3—4 мин. и длится от 15 до 60 мин., имеет ряд преимуществ перед обычной анестезией. Ими же применен диадинамофорез сернистого газа при пародонтозе и получены вполне удовлетворительные результаты.

В системе комплексного лечения больных атеросклерозом особое место принадлежит курортно-климатическим факторам.

В Ялтинском институте физических методов лечения и климатологии проф. С. Р. Гатевосов и сотр. проводили наблюдения над больными коронарным атеросклерозом. После комплексного курортного лечения у большинства больных исчезал или значительно уменьшался сердечный болевой синдром, одышка, нормализовался сон. Клинические данные были подтверждены положительными сдвигами ЭКГ и БКГ, а также биохимическими показателями.

Санаторно-курортное лечение с применением сероводородных ванн для больных атеросклерозом наиболее эффективно в раннем периоде болезни и имеет большое профилактическое значение (В. А. Тихонравов и др., Сочи).

Л. Г. Бочоришвили (Тбилиси) отметил, что после серных ванн малой концентрации (45 мг/л) у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, наряду с улучшением гемодинамических показателей, нормализуется и функция печени.

По данным А. Ф. Ткаченко (Москва), бальнеотерапия больных атеросклеротическим кардиосклерозом (сероводородными, радоновыми и углекислыми ваннами) нуждается в комплексировании с лечением питьевыми минеральными водами (Ессентуки № 4 и 17, Смирновская и Боржоми) и лекарственными препаратами для корригирующего действия на липонидный обмен.

Н. Г. Хорошавин и др. (Усть-Качка) получили хороший эффект при лечении больных атеросклеротическим кардиосклерозом бром-йодными ваннами, обогащенными кислородом. Эти ванны, по сравнению с сероводородными, оказывают более мягкое действие на сердечно-сосудистую систему.

С. Г. Блануца, З. И. Данелия (Сухуми), отмечая целесообразность курортного лечения больных в постинфарктном периоде по материалам отдаленных результатов, считают возможным рекомендовать его больным, перенесшим инфаркт миокарда (от 6 месяцев и более), при средней дальности поездки на курорт до 500 км.

И. П. Женич (Рига) на основании наблюдений над больными атеросклерозом венечных сосудов указывает на довольно высокий клинический эффект лечения на курорте Рижское взморье, но не рекомендует направлять больных при наличии метеотропности в далекие от местожительства здравницы, в том числе и на Рижское взморье.

При оценке клинических результатов лечения больных атеросклерозом в Сочи Н. А. Гавриков и др. не могли указать преимуществ определенного сезона, что позволяет рекомендовать круглогодичное лечение.

Для профилактического лечения больных ревматизмом в неактивной фазе Р. А. Каценевич (Ташкент) рекомендует, наряду с медикаментозной терапией, систематическое облучение ультрафиолетовыми лучами, гидроаэроионизацию и геліотерапию, которые можно проводить и в поликлинических условиях.

Обстоятельные клинические и экспериментальные исследования, проведенные в Центральном институте физиотерапии (М. А. Самсонов и др., Москва), показали, что облучение области сердца лучами Рентгена в разовой дозе 25 р, проводимое на фоне салициловой терапии, положительно влияет на ход ревматического процесса в сердце, обуславливая нередко abortивное течение его.

По наблюдениям ряда авторов (Т. М. Карачевцева, Москва; А. Г. Ибрагимова, Казань), УФ-облучения пораженных суставов и рефлексогенных зон в сочетании с салициловыми или гормональными препаратами в активной фазе ревматизма быстро купируют полиартритический синдром, лихорадку, нормализуют гематологические показатели и способствуют стимулированию функционального состояния гипофизарно-надпочечниковой и симпат-адреналовой систем.

Дж. Г. Тагдиси и Г. Г. Ахади (Баку) с успехом применяли нафталанскую нефть при лечении больных с полиартритами и другими заболеваниями, сопровождающимися выраженной сенсбилизацией организма.

М. В. Коханович (Симферополь) подтверждает целесообразность сочетанного применения антиревматических препаратов с курортными и климатическими факторами для лечения больных ревматизмом с латентным и вялым течением, а также для предупреждения рецидивов болезни.

М. Я. Субботин и др. (Новосибирск) на основании клинических и экспериментальных исследований установили, что радоновые ванны у больных ревматизмом и тиреотоксикозом улучшают трофическую функцию соединительной ткани, замедляют образование рубца, предупреждают развитие стресс-реакций и истощение коры надпочечников.

Существенное значение имеет использование физических и курортных факторов при комплексном лечении заболеваний периферической нервной системы. В последнее время широко применение находят импульсные воздействия. На основании своих наблюдений В. С. Воздвиженская и др. (Москва) пришли к выводу, что диадинамические и синусоидальные модулированные токи дают хороший эффект при всех формах радикулитов, тогда как интерференционные токи наиболее эффективны в остром периоде при радикулитах с вегетативными, сосудистыми нарушениями. В подострой стадии заболевания без явлений выпадения межпозвоночного диска эффект получен от применения ультразвука в непрерывном режиме.

М. Г. Гольдельман и И. Г. Лаврецкий (Запорожье) сообщили о быстром купировании болевого синдрома при поражениях периферических нервов после применения ультразвука с местно анестезирующими средствами (фонофорез).

На съезде Азербайджанским институтом курортологии и физических методов лечения им. С. М. Кирова была организована выставка физиотерапевтической аппаратуры и оборудования.

А. Г. Ибрагимова (Казань)

ВСЕРОССИЙСКИЙ СЕМИНАР ПО ЛЕЧЕНИЮ ПУЛЬПИТОВ

УДК 616.314.18—002

26—28/III 1966 г. Министерством здравоохранения РСФСР на базе Смоленской областной стоматологической поликлиники был проведен семинар для группы главных стоматологов Российской Федерации с показом опыта лечения пульпитов инъекционным методом в один сеанс.

Чисто хирургический метод лечения пульпитов, заключающийся в анестезии и последующем частичном (ампутация) или полном (пульпэктомия) удалении пульпы, позволяет закончить лечение в первое посещение, притом без боли. Единственным недостатком этого метода является часто наблюдаемое после пульпэктомии образование гематом, ранних и поздних кровотечений из культи пульпы. Однако эти осложнения могут быть полностью предотвращены предварительной некротизацией пульпы посредством диатермокоагуляции (предложено Л. Р. Рубиным). Для коагуляции пульпы можно пользоваться диатермокоагулятором ДК-1 (глазной), ДК-3 и ДКС (стоматологический). Лечение диатермокоагуляцией подлежат зубы как с острым, так и с хроническим пульпитом.

В г. Смоленске с 1958 г. стали использовать для диатермокоагуляции пульпы аппарат ДК-1; с 1962 г. метод лечения пульпитов диатермокоагуляцией и электрофорезом стал основным.

Соотношение удаленных и леченных зубов в последние годы равно 1:4 (ранее было 1:2). Совершенно ликвидирована очередь в поликлинику. Качественные показатели при плановой санации школьников в г. Смоленска очень высокие. Постепенно уменьшается количество нуждающихся в санации (в среднем оно равно 59%). В течение года полностью заканчивают санацию 76%, 20% находятся в стадии лечения (почти стопроцентный охват). Соотношение неосложненного и осложненного карнеса равно 16:1, леченных и удаленных зубов 61:1.

В Смоленской областной поликлинике за период с 1962 по 1966 г. инъекционным односеансным методом с помощью диатермокоагуляции вылечено около 36 000 пульпитных зубов, что составило 76% обращений по поводу пульпита. При лечении пульпитных зубов в один сеанс в 0,3% имелись осложнения. Но сн большей частью были ликвидированы. Остаточный пульпит устраняли повторной диатермокоагуляцией; при раздражениях периодонта или при ошибочной диагностике, когда не был диагностирован периодонтит, после эвакуации гнилых масс назначали электрофорез с 10% настойкой йода в 4 сеанса и затем проводили повторное пломбирование. После диатермокоагуляции больные иногда жаловались на резкие боли в области перцементы, чаще всего обусловленные попаданием пломбировочного материала за верхушку корня. Одной-двух процедур местной дарсонвализации с последующей УВЧ-терапией вполне достаточно, чтобы уменьшить, а чаще всего вовсе ликвидировать эти боли.

В поликлинике ведется учет осложнений, и каждый случай тщательно разбирается.

Врачи настолько отработали технику, что в общей сложности на лечение зуба уходит от 20 до 25 мин.

В Смоленской области (не только в самом городе, но и в районных центрах) работают в основном по этой методике. Этой методикой пользуются в Ленинграде, Свердловске, Ярославле и в других городах нашей страны, а также за рубежом.

С. З. Залялютдинова (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Чикин С. Я. Задачи здравоохранения в предстоящей пятилетке в свете решений XXIII съезда КПСС 1

Клиническая и теоретическая медицина

Давиденкова Е. Ф. и Либерман И. С. О наследственной предрасположенности к атеросклерозу	3
Непряхин Г. Г. и Ахметзянов А. А. Атеросклероз при ревматизме и туберкулезе	8
Сулимовская Н. А., Бровко Н. З., Конакова Н. М. и Каменеца В. Я. Влияние витаминов В ₆ , В ₁₂ , С и папаверина на баланс аминокислот крови при коронарном атеросклерозе, инфаркте миокарда и гипертонии	10
Брохес Л. И. и Нисневич Я. Г. О ритме коронарного синуса	13
Гончарова Л. Н. Спектральный анализ тонов сердца	15
Ильин М. П. Взаимоотношение тонов и шумов при митральном пороке сердца	18
Дыгин В. П., Максимов В. А. и Калуженко Р. К. Значение определения антикардиальных аутоантител у больных ревматическими и инфекционными неспецифическими миокардитами	20
Мовшович Б. Л. О критериях активности ревматического процесса	22
Саламатина В. В. Значение определения липопротеидов сыворотки крови при различных формах ревматизма	23
Шварева А. И. Значение определения холинэстеразы сыворотки крови у детей различного возраста, больных ревматизмом в активной фазе	27
Чербова Н. А. Особенности окислительных процессов у больных ревматизмом при лечении гормональными и пиразолоновыми препаратами	28
Эльбарт В. Л. Значение определения антистрептолизина-О при заболеваниях стрептококковой этиологии	30
Михалев И. Д. Диагностическое значение местного лейкоцитоза при ревматизме и затяжном септическом эндокардите	31
Шумова О. В., Ахметов А. М. и Осиповский Л. В. Отдаленные результаты митральной комиссуротомии	32
Сигал Н. Н. О диагностике врожденных пороков сердца	33
Попов А. Ф. и Гатаулин Г. Б. Оказание помощи при ранениях сердца в мирное время	38
Яковлев В. М. Особенности векторкардиограммы лиц пожилого и старческого возраста	40
Фурман Ю. О. и Воробьев А. А. О хирургических вмешательствах у пожилых	42
Богданович У. Я. Исходы лечения открытых переломов бедра	44
Беляков А. А. Исходы лечения диафизарных переломов костей голени	47
Карпов С. П. и Демид Г. Спиналномозговая анестезия при операциях на нижних конечностях	48
Дерябина В. Л., Гуткин В. С., Кашевская Л. А., Кондратьева Н. И., Тышковская Н. Е. и Уник В. И. Электронаркоз прямоугольным импульсным током	50
Бобровских Л. П. Возможности применения эпоксидной пластмассы ЭД-5 как протезного материала	54
Билич Г. Л. Применение пиримидиновых производных при хирургических заболеваниях у детей	56
Сироткин В. М., Гайнуллин Г. Г. и Сапарина Е. М. Лечение пояснично-крестцовых радикулитов грязями «Голубого озера»	58
Баширова Д. К. и Давыдов В. Я. Клиника столбняка за последние 10 лет	60
Кузнецова Л. А. Сывороточные липопротеиды у детей при острых желудочно-кишечных заболеваниях	62
Шмелева В. С. Связывание гистамина сывороткой крови у больных эпидемическим гепатитом	64
Казанцев А. П. Применение антибиотиков при орнитозе	66
Мещеров Х. Х. и Николаева Ю. П. Оперативное лечение старых разрывов шейки матки	69
Марков А. Я. Особенности оперативных вмешательств у гинекологических больных пожилого возраста	71
Тухватуллина Л. М. Рентгенодиагностика туберкулеза матки и труб	72
Сидоров Н. Е. и Осипов Р. А. Влияние электростимуляции на моторику фаллопиевых труб при хроническом воспалительном процессе	73

Наблюдения из практики

Голиков А. П. Опыт применения жидкого экстракта элеутерококка для лечения больных атеросклерозом	76
Спектор А. М. Сочетание ревматических пороков сердца с врожденными	77
Шершевский М. Г., Гольдберг Г. А. и Ольшанский Г. С. Стойкая предсердная тахистоллия с атриовентрикулярной блокадой	80
Станкевич В. Е. Лечение «шпор» пяточных костей инъекциями гидрокортизона	83
Резник А. Е. и Федоренко П. Н. Об одной вспышке паратифа А	83
Башкирев Т. А. О вспышке сальмонеллеза, внешне сходной с дизентерией	84
Ратнер А. Ю. и Семенова Н. А. К клинике пароксизмальной миоплегии	86
Становская М. В. и Перельштейн С. Б. Сочетание вакцинальной болезни с кандидозом	89

Краткие сообщения

Бакута Н. Ф. и Токарева И. Д. Ацетилхолин и холинэстераза крови при ревматоидном полиартрите	90
Гильманова Г. Х., Миронов Г. С., Худяков И. С. и Речкин В. И. Вспышка клещевого энцефалита в Марийской АССР	90
Николаева М. В. и Халитова Р. Р. Острый инфекционный лимфоцитоз у детей	91
Ветлугина К. Ф. и Вевюр Н. А. Савация бактерионосителей брюшного тифа	91
Немтышкин А. А. Из опыта прививок против дифтерии в Чистопольском районе	92
Калашникова М. А. и Сорокин А. А. Лечение гнойных менингитов большими дозами пенициллина	93
Дробинский А. Д., Росташев М. Ф., Батейко В. Я. и Костецкая В. М. Поражение нервной системы после антирабических прививок	93
Марголин С. Е. Результаты комплексного лечения больных активными формами легочного туберкулеза	94
Габбасова Н. Г. Цитологический метод в диагностике и оценке результатов консервативного лечения хронических тонзиллитов	94
Пичугина В. П. и Поспелова Л. А. Лечение окологлоточных флегмон в подиклинике	95
Очкань Ю. М. Влияние улучшения санитарного состояния водосточников на инфекционную заболеваемость в прилежащих населенных пунктах	95
Кузнецов И. В. Санитарное состояние вновь строящегося города	95
Пушкарев Н. И. Аппендицит и мезосигмоидит при полном обратном расположении внутренностей	96
Фрейдлин И. И. Значение положения тела при измерении АД у беременных женщин	96
Скипетров А. И. Опыт аэроноотерапии при психических заболеваниях	97
Коган Е. А., Тиховидов В. Л. и Афанасьев В. Г. Сравнительные данные колебаний уровня катехоламинов, полученные методами К. В. Лебедева — С. В. Сенкевича и В. О. Осинской	97

Рационализаторские предложения

Горбунов В. И. Применение электромотора при вакуум-экстракции плода	98
---	----

Библиография и рецензии

Святкина К. А. На кн.: Р. А. Калужная. Хронические интоксикации детского возраста	99
Оржешковский В. В., Садовая М. М. и Тимофеева Н. В. На кн.: А. Ю. Ратнер. Шейная мигрень	100

Юбилейные даты

Петр Иванович Шамарин	101
-----------------------	-----

Съезды и конференции

Ибрагимова А. Г. Всесоюзный съезд физиотерапевтов и курортологов	102
Залялютдинова С. З. Всероссийский семинар по лечению пульпитов	104