

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

$N1 = 1$

$N2 = 2$

$N3 = 5$

$N5 = 1$

$N6 = 1$

1

1964

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. Большой химии — образцовую службу здоровья . . .	3
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

Коган Б. Б. Бронхиальная астма и ее лечение	7
Рахлин Л. М., Воробьева Е. С. и Мовчан Л. А. Непрерывная и длительная кортикостероидная терапия при тяжелых формах бронхиальной астмы . .	13
Беляев Ю. Д. О функции коры надпочечников и балансе калия в сыворотке крови при бронхиальной астме у детей	16
Пономарев А. А. Электрокардиографические данные и нарушения функции внешнего дыхания при хронических неспецифических заболеваниях легких . .	18
Марьин Н. Д. Спирографические исследования и оценка функции внешнего дыхания у больных раком легкого	21
Лихтенштейн А. О. и Агафонов А. А. О гамартомах легкого	25
Гольдштейн В. Д., Брауде В. И., Миринов Г. Б. О бронхогенном раке при туберкулезе легких	26
Зяббаров А. А. О клинко-рентгенологической диагностике мезотелиомы плевры	29
Валитова З. Ю. Отдаленные последствия эксудативного плеврита	32
Черкасова Н. А. Значение уровня сиаловой кислоты для назначения предупредительной терапии при первичном туберкулезном заражении у детей . .	34
Винников П. Л. и Розенгартен М. Ю. О патогенезе и профилактике вторичных кровотечений при экстраплевральном пневмоллизе	36
Вольфсон В. З. Наша модификация внутриносового вскрытия верхнечелюстной пазухи	40
Невский Б. Н. О диагностике инородных тел глотки	41
Лазо В. В. Радикальное иссечение пораженной раком гортани и шейных метастазов «одним блоком»	43
Шипов А. А. Трахеотомия как метод лечения дыхательной недостаточности при оперативных вмешательствах на органах грудной полости . . .	51
Федоров М. И. и Шульпин Г. В. Значение трахеотомии среди мер реанимации после механической асфиксии	54
Сигал М. З. и Баширова Н. Г. О лечении рака корня языка	56
Элпидина О. К., Касакиза Т. В. и Шатунова Д. Г. О клеточном газообмене злокачественных опухолей человека и животных и влиянии на него поина .	59
Садыков Б. Г. Опыт применения иногруппной резус-отрицательной крови в комплексе с неспецифическими средствами при резус-несовместимых беременностях	65
Немшилова С. С. Определение срока родов по цитологии влагалищного мазка	68
Давыдов В. И. Беременность и роды у юных первородящих	70
Липманович С. Г., Казанская Н. И., Александрова Л. В., Кашинский А. В. Применение проводниковой анестезии в акушерстве и гинекологии	72
Тремба И. Л. Лечение токсикозов второй половины беременности бензоном .	76
Бурханов А. И. Остаточный азот крови при лечении поздних токсикозов беременных аэрозолями сернокислой магнезии	77

Наблюдения из практики

Шулутко Б. И. Лечение больных бронхиальной астмой арпенамом	79
Мовчан Л. А. и Спасская Л. А. Бициллин-3 в лечении острых пневмоний .	80
Мамиш Р. М., Еникеева Р. И. Эритромицин при лечении пневмонии у детей раннего возраста	83
Журавлева В. А. Опыт применения бутадiona при туберкулезе легких . .	83
Новичков В. И. Сывороточные гликопротеиды при раке легкого	85
Капланский И. А. Истинное приращение плаценты	86

Краткие сообщения

Дановский Л. В. Бронхиальная астма у больного с аневризмой грудного отдела аорты	87
--	----

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

1

ЯНВАРЬ—ФЕВРАЛЬ

1964

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

Литературно-технический редактор Б. С. Лупандин

Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 15/XI 1963 г. Подписано к печати 24/II 1964 г. ПФ 03022. Формат бумаги 70×108¹/₁₆.
Печати. листов 6,75. Заказ Е-474. Тираж 3350 экз. Цена 40 копеек.

Типография «Татполиграф» Управления по печати при Совете Министров ТАССР.
Казань, ул. Миславского, д. № 9.

БОЛЬШОЙ ХИМИИ — ОБРАЗЦОВУЮ СЛУЖБУ ЗДОРОВЬЯ

И. З. Мухутдинов

Заместитель министра здравоохранения Татарской АССР

Весь советский народ с глубочайшим интересом следил за работой декабрьского Пленума ЦК КПСС и с чувством огромной радости встретил Постановление по докладу Н. С. Хрущева. В Постановлении Пленума ЦК говорится: «Одобрить изложенную в докладе тов. Н. С. Хрущева программу дальнейшего развития химической промышленности на предстоящие семь лет (1964—1970 гг.). Считать осуществление этой программы важнейшей партийной и государственной задачей, на выполнении которой необходимо сосредоточить в ближайший период силы партии и народа».

Такое огромное внимание развитию химии и мобилизирующий призыв партии ко всему народу понятны и близки каждому советскому человеку потому, что только этот путь является самым верным и кратчайшим путем к созданию материально-технической базы коммунизма. В Постановлении Пленума ЦК КПСС сказано: «Химическая промышленность выдвигается сейчас на первый план в развитии народного хозяйства потому, что применение химических материалов производит коренные качественные преобразования в ведущих отраслях материального производства. Эти преобразования позволяют увеличивать выпуск продукции, повышать его качество, обеспечить рост накоплений для расширенного воспроизводства и дальнейшего улучшения материального благосостояния народа».

В первую очередь возможности химии будут направляться для крупного подъема сельскохозяйственного производства и создания в стране изобилия продовольствия. В ближайшие годы намечено увеличить производство зерна на 5—7 миллиардов пудов и довести его валовой сбор в 1970 г. до 14—16 миллиардов пудов. Это обеспечит полностью потребности народа не только в хлебе, но и во всех важнейших продуктах сельскохозяйственного производства.

Большая химия будет проникать и во все остальные отрасли народного хозяйства и, в частности, в производство товаров народного потребления. В скором времени будет достигнуто удовлетворение потребностей населения в одежде, обуви и других товарах за счет увеличения производства искусственных волокон, заменителей кожи, пластических масс и других материалов.

Химия раскроет большие возможности для повышения уровня технологии и экономики пищевой промышленности.

Безусловно, развитие химии окажет огромное влияние на развитие медицины.

В Постановлении Пленума ЦК КПСС не случайно выделена необходимость особого внимания к производству лекарственных препаратов.

Широкие перспективы развития химической промышленности, подтверждающие необходимость участия каждого советского труженика в

выполнении грандиозной программы, утвержденной Пленумом ЦК КПСС.

Всемерно способствовать развитию большой химии — ответственная почетная задача медиков всей страны. Для этого у нас есть большие возможности. Наша задача состоит в том, чтобы резко улучшить медицинское обслуживание рабочих и служащих нефтяной и химической промышленности. Снижение заболеваемости рабочих, укрепление их здоровья — серьезный вклад в быстрейший рост производства химической промышленности и выполнение связанных с этим грандиозных задач, поставленных Коммунистической партией перед советским народом.

Все медицинские работники должны чувствовать особую ответственность за организацию образцовой службы здоровья для тружеников химической промышленности. Всему Поволжью, в частности Татарской республике, отводится важная роль в решении этой большой народнохозяйственной задачи. Недра Татарии содержат в себе значительную долю нефтяных запасов страны и попутного газа, являющихся богатейшим сырьем для производства синтетических материалов и минеральных удобрений. В республике предстоит ускоренными темпами развивать нефте- и газохимическую промышленность. В прошлом году уже вошел в строй первенец новой большой химии — Казанский завод органического синтеза, который имеет большую перспективу дальнейшего развития. Закончено строительство третьей очереди Миннибаевского газобензинового завода, что значительно увеличивает выработку углеводородного сырья из попутных газов.

На Каме осуществляется строительство крупнейшего химкомбината, который будет работать на местном сырье. Реконструируются и расширяются существующие химические предприятия. Проводится реконструкция старейшего в стране Бондюжского химического завода, на котором намечено широко развернуть производство ценнейших видов минеральных удобрений.

Ускоренные темпы развития химической промышленности обязывают своевременно принимать меры по резкому улучшению медицинского обслуживания рабочих этой важнейшей отрасли промышленности. Среди первоочередных мер для достижения этой задачи следует считать расширение и улучшение работы медико-санитарных частей, поликлиник и здравпунктов при химических предприятиях. В этом направлении уже проводится определенная работа. Так, на химическом заводе им. В. В. Куйбышева вместо здравпункта будет открыта поликлиника. В текущем году будут созданы поликлиники для обслуживания рабочих РТИ, завода органического синтеза, расширена больница Нижнекамского химкомбината. Для работы в этих поликлиниках дополнительно выделяется более 30 врачебных должностей. Предусматривается ряд мер по улучшению материально-технической базы лечебно-профилактических учреждений, обслуживающих рабочих химической промышленности.

Одновременно должно быть уделено внимание улучшению качества работы медсанчастей и других лечебно-профилактических учреждений, связанных с обслуживанием рабочих химической промышленности. Чрезвычайно важно изучать и распространять передовой опыт работы отдельных медсанчастей, здравпунктов и цеховых врачей. Положительные моменты уже есть в работе ряда медсанчастей Казани.

Неплохо поставлена, например, работа в медсанчасти, где главврачом А. В. Страхова, и в медсанчасти, где главврачом А. Ф. Данилаева. В этих медсанчастях врачи работают по цеховому принципу, то есть закреплены за отдельными цехами предприятия. Важным условием качества работы цеховых врачей является знание производственных вред-

ностей предприятия и подготовленность их по профпатологии. В медсанчасти, где главврачом А. Ф. Данилаева, все цеховые врачи прошли подготовку по профпатологии, что позволяет им глубже проводить обследования рабочих вредных профессий и выявлять ранние признаки профзаболеваний. Врачи этой медсанчасти составили справочник по оказанию первой помощи и лечению острых профотравлений токсическими веществами, применяемыми на этом предприятии.

В медсанчасти, где главврачом А. Ф. Страхова, хорошо поставлено изучение заболеваемости рабочих. Цеховые ординаторы строят работу, исходя из показателей заболеваемости, увязывая ее с теми или иными профессиональными вредностями. По материалам такого анализа цеховые врачи совместно с промышленно-санитарным врачом разрабатывают оздоровительные меры и осуществляют их через начальника цеха, дирекцию завода и профсоюзную организацию.

Заслугой медиков является то, что при подведении итогов соцсравнения между цехами учитываются также снижение показателей заболеваемости, производственного травматизма и профзаболеваний. Все эти меры привели к улучшению условий труда во многих цехах предприятия и дали значительное снижение заболеваемости рабочих.

Следует, однако, отметить, что в целом медицинское обслуживание рабочих химической промышленности еще не удовлетворяет требованиям сегодняшнего дня. Об этом свидетельствует все еще высокий уровень заболеваемости рабочих химической промышленности. Одной из главных причин высокой заболеваемости являются существенные недостатки в создании гигиенических и безопасных условий труда и в выполнении правил техники безопасности на предприятиях. Несомненно, бурный рост химической промышленности, создание новых объектов, расширение и реконструкция существующих предприятий сопровождаются внедрением самых совершенных условий труда. В этот период к органам государственного санитарного надзора должны быть предъявлены особенно повышенные требования. Прежде всего, следует усилить качество предупредительного санитарного надзора. Это особенно важно в связи с тем, что в проектировании химических предприятий есть серьезные недостатки. Так, в большинстве проектов неправильно производится расчет вентиляции производственных помещений, не везде решаются вопросы дистанционного управления технологическими процессами, несовершенно решаются автоматические линии. По многим проектам органам санитарного надзора приходится вносить серьезные изменения, а в ряде случаев даже отклонять, возвращать для переработки. Все это свидетельствует о необходимости привлечения гигиенистов к проектированию новых химических производств, технологических процессов, конструированию аппаратуры.

Необходимость организации квалифицированного предупредительного санитарного надзора в связи с небывалыми темпами роста химической науки и промышленности ставит перед гигиенистами и санитарными врачами ряд сложных проблем, требующих разрешения. Химическая промышленность осваивает и внедряет новые технологические процессы, употребляет новые виды сырья и получает сотни новых химических соединений, токсическое действие которых до конца не изучено, предельно-допустимые концентрации которых еще не установлены, недостаточно разработана методика их выявления. Много нового и неизученного в биологическом действии полимеров, хотя эта отрасль химии с небывалой быстротой проникает во все области производства и быта людей.

Санитарные условия труда на ряде новых химических производств мало изучены. Например, получение модификаторов на Казанском

заводе оргсинтеза является совершенно новым в стране производством.

В связи с ускоренным развитием химической промышленности использование ядохимикатов в сельском хозяйстве для защиты растений от вредителей, болезней, сорняков и повышения урожайности будет возрастать. Поэтому должно быть ускорено гигиеническое исследование новых видов инсектофунгицидов и гербицидов для изучения их токсических свойств и обоснования норм предельно-допустимых остаточных количеств их в пищевых продуктах.

Все эти и многие другие вопросы встают для срочного разрешения перед гигиенической наукой и санитарной практикой. Было бы неправильно рассчитывать на разрешение этих вопросов лишь силами центральных научно-исследовательских институтов. Становится совершенно необходимым пересмотреть научные планы кафедр общей гигиены, гигиены труда, токсикологии и предусмотреть в них темы, связанные с разрешением гигиенических проблем, вытекающих из потребностей развития большой химии. Необходимо в учебные программы вузов по курсам гигиены, как и некоторых клинических дисциплин, ввести разделы по гигиене, по токсикологии и клинике отравлений ядохимикатами. Разрешение гигиенических проблем немыслимо без активного участия санитарных врачей, непосредственно осуществляющих надзор на предприятиях. Особенно важно привлекать санитарных врачей под руководством гигиенистов научно-исследовательских институтов и кафедр вузов к гигиенической оценке условий труда на новых химических производствах.

Бурное развитие химии ставит перед гигиенистами еще одну серьезную задачу — не допустить загрязнения воздуха, почвы и водоемов выбросами и отходами химических производств. Эта гигиеническая проблема может и должна решаться прежде всего через улавливание, сбор и комплексное использование отходов производства. «Это явится, — говорится в Постановлении Пленума ЦК КПСС, — дополнительным источником сырьевых ресурсов для увеличения производства минеральных удобрений и других химических продуктов. Это поведет к повышению рентабельности предприятий, экономии сырьевых ресурсов, а также явится средством улучшения санитарных условий в районах сосредоточения крупных промышленных предприятий».

Такие экономически выгодные, гигиенически эффективные средства защиты внешней среды можно найти только при условии тесного творческого содружества научных химических институтов, проектных организаций, технологов и гигиенистов. В этом направлении Казанский химико-технологический институт проводит ряд исследований и дал уже некоторые ценные рекомендации. В частности, изучена и доказана ценность некоторых отходов химических производств для использования как удобрения, разработана новая технология получения азотной кислоты для нитроудобрений из выхлопных газов промышленных предприятий.

Но в проведении этой работы существенными недостатками являются медленное внедрение рекомендаций и слабая связь в работе химиков, гигиенистов и санитарных врачей.

Претворение в жизнь величественной программы развития химической промышленности ставит перед медицинскими работниками, особенно перед гигиенистами и санитарными врачами, сложные и ответственные задачи, успешное разрешение которых — долг чести каждого из нас. Патриотический призыв медиков города Волжского — образцово организовать обслуживание тружеников большой химии — безусловно, найдет широкий отклик у всех медицинских работников.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Проф. Б. Б. Коган (Москва)

Бронхиальная астма — классическое аллергическое заболевание, в клинической картине которого центральное место занимает удушье, обусловленное затруднением проходимости бронхов. Для возникновения приступа необходимо воздействие аллергена, в подавляющем большинстве случаев находящегося в окружающей среде. Положение это подтверждается тем, что прекращение контакта с аллергеном в начале заболевания (например, переход меховщика, соприкасающегося с урсолом, на другую работу, устранение контакта с нутритивными или другими бытовыми аллергенами) приводит к излечению от приступов.

Аллергены самой разнообразной природы (животные, растительные, химические, физические и т. д.) обуславливают развитие аллергических болезней лишь у лиц, обладающих измененной реактивностью.

Известно, что даже в условиях многолетнего контакта с урсолом сенсибилизируется и заболевает астмой лишь небольшой процент работающих. Чем же можно объяснить повышенную чувствительность одних и отсутствие ее у других?

Клинические наблюдения уже давно обнаружили роль наследственности в происхождении астмы. Значение наследственности при бронхиальной астме еще в 60—70 годах прошлого столетия подчеркивали А. Родосский (1863), Труссо (1873), Стивенсон (1873) и другие. Указание на роль наследственности не только в отношении астмы, но и других аллергических болезней — сенной лихорадки, отека Квинке, мигрени — мы находим задолго до появления аллергической теории их происхождения. В дальнейшем предпринятые в первой половине текущего столетия специальные генеалогические исследования (Кук и Вандерфеер, 1916; Спен и Кук, Эткинсон и др., а также Б. Б. Коган и А. А. Канаревская, П. К. Булатов и др.) и исследования близнецов (Левкович, Бейлиет и Генарт, Спайх и Остергар) подтвердили большую роль наследственности в этиологии бронхиальной астмы.

Так, в некоторых родословных астма и другие аллергические заболевания отмечались последовательно в четырех поколениях.

Представляет интерес наше наблюдение над тремя братьями-меховщиками, страдающими профессиональной урсоловой астмой (один в сочетании с мигренью). Мать, не соприкасавшаяся с урсолом, страдает мигренью. Необходимо подчеркнуть, что из 45 работающих с урсолом астмой страдают только 3 брата. В другой родословной в двух поколениях наблюдались урсоловая астма, а также мигрень и астма, не связанные с профессиональными факторами.

Среди изученных нами генеалогий больных урсоловой астмой положительная наследственность в отношении аллергических болезней отмечена лишь в несколько меньшем проценте (45%), чем при непрофессиональной астме (50%). Приведенные данные позволяют утверждать, что профессиональная астма не представляет собой исключение в отношении роли наследственности. В 1952 г. датский автор Шварц в монографии по наследованию бронхиальной астмы также подчеркивал большую роль наследственности в этиологии профессиональной астмы.

Однако, придавая большое значение наследственности в этиологии аллергических заболеваний, в том числе и бронхиальной астмы, мы отнюдь не считаем последнюю «наследственной болезнью», как Шварц. Не можем мы также согласиться с Булатовым, который говорит о «наследственно-конституциональной нетолстоценности» больных бронхиальной астмой. Наследственность не фатальна, а лишь обуславливает особенности организма, которые при воздействии аллергена могут стать основой развития аллергического заболевания.

Переходя к патоморфологии бронхиальной астмы, следует отметить, что еще 2—3 десятка лет тому назад как патологоанатомы, так и клиницисты отрицали существование не только специфического, но и более или менее характерного патоморфологического субстрата астмы. Да и в настоящее время, как правило, даже в многотомных руководствах по патологической анатомии нельзя обнаружить главы

о бронхиальной астме. В 1940, 1950 и 1959 гг. мы последовательно опубликовали исследования по патоморфологии бронхиальной астмы. Наиболее общепризнанные характерные для бронхиальной астмы патоморфологические изменения вызваны ее аллергической природой и закономерно обнаруживаются в тех случаях, где летальный исход наступил во время приступа — от асфиксии. Мы представим лишь одну, весьма убедительную, как нам кажется, иллюстрацию.

Речь идет о больной 29 лет, которая в течение ряда лет страдала бронхиальной астмой. В январе 1956 г. была подвергнута резекции средней и нижней долей правого легкого по поводу хронического абсцесса. В июле того же года больная была доставлена в клинику с некупирующимся приступом астмы, возникшим через 4 часа после искусственного аборта. Через 6 часов наступил летальный исход от асфиксии. Мы имели возможность в этом случае сравнить гистологические препараты легких, полученные в период ремиссии (при резекции), с препаратами, сделанными после аутопсии. На препаратах, взятых из резецированных долей легкого, просвет бронха достаточно проходим. На препаратах после аутопсии отмечена полная обтурация бронхов слизью. В слизи значительное количество эозинофилов, обнаруживаются также эозинофильная инфильтрация стенки бронхов, гипертрофия мышечного слоя, утолщение базальной мембраны. У этой же больной отмечена эозинофильная инфильтрация миометрии.

В доступной нам литературе мы не нашли данных прижизненного и посмертного исследования легких одного и того же больного бронхиальной астмой. Приведенные сведения документируют патогенетическое значение обтурации бронхов и аллергическую природу патоморфологии бронхиальной астмы. Патологоанатомические и гистологические данные столь типичны для больных, погибших во время приступа астмы, что они сами по себе позволяют прозектору, а если нужно и судебному медику, утверждать, что смерть наступила во время приступа.

Переходя к вопросам патогенеза, мы хотели бы прежде всего остановиться на роли нервной системы. Уже начиная с современника Галена — Аретей и до наших дней неизменно подчеркивается нервная стимуляция приступов бронхиальной астмы (Ван-Гельмонт, Флойер, Сокольский, Родосский, Труссо, Боткин и др.). Яркой иллюстрацией является хорошо известное наблюдение Мекензи, относящееся к 80-м годам прошлого столетия, где речь идет о больной, у которой обычно приступы астмы вызывались запахом роз; у этой больной разразился приступ, когда ей показали искусственную розу, не обладавшую запахом. Аналогичные наблюдения в дальнейшем были опубликованы рядом авторов, и все они могут найти единственно правильное и общепризнанное объяснение лишь с точки зрения учения Павлова об условных рефлексах. Визуальный условный сигнал в отсутствии аллергена вызывает приступ астмы, который до этого возникал как безусловный рефлекс в присутствии аллергена в окружающей обстановке.

Иллюстрацией возможности воспроизведения аллергической реакции в порядке условного рефлекса являются исследования Ноэльп и Ноэльп — Эшенгаген, которые с большой закономерностью вызывали у сенсibilизированных морских свинок, ранее перенесших анафилактический шок, с помощью условного звукового сигнала «приступ бронхиальной астмы». Известно также, что Метальников воспроизвел в эксперименте в порядке условного рефлекса иммунобиологический вариант анафилаксии.

Возможность объяснения элементов психической детерминации в течении астмы и других аллергических заболеваний, которую учение Павлова позволяет не противопоставлять биологической основе аллергии, была встречена с большим удовлетворением не только отечественными, но и рядом зарубежных ученых (Ганзен, Галуп, Кембелл и другие). Необходимо иметь в виду, что условные рефлексы человека могут представляться более сложными по механизму их возникновения. Павлов на основании клинических исследований истории выдвинул гипотезу о наличии в высшей нервной деятельности человека «прибавки». Эта прибавка касается речевой функции, внесшей новый принцип в деятельность больших полушарий. Человек не только обладает способностью образовывать временные связи на основании чувственного раздражения, но, кроме того, может реагировать на слова, которые стали знаками, заменяющими чувственные раздражения и чувственные предметы.

Приведем некоторые примеры:

У Г. приступы возникают 1 раз в сутки, как правило, в 5 час. 30 мин. утра, обычно через 4—5 часов после того, как засыпает. Приступ начинается во сне, и больная просыпается от затрудненного дыхания. Если больная не ложится спать до 5—6 часов утра, приступа в обычное время не бывает, но появляется через 2—3 часа после того, как она засыпает. Если больная засыпает в дневное время, то также просыпается от удушья, требующего инъекции адреналина.

У М., врача, первый приступ возник, когда сна была студенткой 4 курса и курировала больного бронхиальной астмой. В данном случае корковый импульс послужил поводом к развитию приступа бронхиальной астмы.

У А., артиста драмы, приступы астмы, как и астматическое состояние, никогда не возникают во время игры на сцене в связи с большим эмоциональным напряжением. Уже начавшийся приступ прекращается, и дыхание нормализуется с выходом на сцену.

П. в течение нескольких дней не выходил из астматического состояния. В это время ему сообщили о возникшем на его предприятии пожаре. Астматическое состояние прекратилось. Больной встал, отправился к месту происшествия, принял активное участие в тушении пожара. В дальнейшем в течение 6 месяцев приступов не было.

Нет надобности останавливаться и на рефлекторно возникающих приступах у больных бронхиальной астмой при раздражении слизистой носа, трахеи и т. д.

Не считая уместным останавливаться в рамках настоящего сообщения на предложенной Селье теории «стресса», мы хотели бы только подчеркнуть, что результаты его интересных экспериментальных исследований позволяют допустить, что нервно-психическое напряжение сопровождается колебаниями продукции адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов, что может влиять на аллергические реакции. Этим можно объяснить то, что в некоторых случаях нервно-психическое напряжение не только не задерживает приступов бронхиальной астмы, но, наоборот, может понижать порог аллергической чувствительности и способствовать возникновению приступа.

Хотя клинические наблюдения и не оставляют сомнений в том, что высшая нервная деятельность, психика оказывают огромное влияние на течение бронхиальной астмы, однако существование чисто психогенной астмы не доказано. Можно было бы говорить о чисто психогенной астме в том случае, если бы кому-либо удалось вызвать бронхиальную астму суггестивным воздействием на здорового человека. Однако в доступной нам литературе мы не обнаружили таких указаний. Булатов суггестивно вызывал приступы во время ремиссии у больных бронхиальной астмой, но в то же время не смог с помощью гипноза вызвать приступ у лиц, не страдающих бронхиальной астмой.

Вопрос этот имеет принципиальное значение, поскольку, как известно, ряд авторов (М. В. Черняуцкий, Л. Л. Васильев, П. К. Булатов, Н. А. Альбов, Ю. П. Фролов и др.) относят астму, наряду с гипертонической болезнью, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, острым ревматизмом, к так называемым кортико-висцеральным заболеваниям.

Необходимо возражать против попыток (Ю. П. Фролов, П. К. Булатов, Н. А. Альбов и др.) придавать тому или иному состоянию центральной нервной системы значение этиологического фактора для бронхиальной астмы.

Говоря о роли высшей нервной деятельности при бронхиальной астме, мы находимся в рамках патогенеза, в отличие от аллергии, которая, несомненно, представляет собой и этиологическое понятие. Не подлежит никакому сомнению, что функция нервной системы, вплоть до высшей нервной деятельности, имеет непосредственное отношение к патогенезу всякой аллергической реакции, в том числе и к патогенезу бронхиальной астмы.

Влияние высшей нервной деятельности может проявляться то в форме защитного, то в виде пускового механизма, но отнюдь не является этиологическим фактором бронхиальной астмы, как и других аллергических заболеваний. Это побуждает считать бронхиальную астму нозологической единицей, а не синдромом, аллергическим заболеванием, а не неврозом или кортико-висцеральным страданием.

Когда речь идет о роли нервной системы, нельзя обойти молчанием пользующуюся известной популярностью на Западе так называемую психосоматическую концепцию бронхиальной астмы.

Основанная на идеалистическом учении Фрейда о психоанализе, психосоматическая теория относит бронхиальную астму к неврозам, причем сущность последних, как известно, Фрейд видит в «нарушении сексуальных процессов». Астма, по Фрейду, органоневроз, при котором органы дыхания, как «носители сексуальных свойств, обладают способностью давать невротический синдром в форме удушья».

Психосоматическая медицина выделяет ряд особенностей личности и характера у страдающих бронхиальной астмой: витальную слабость, раздражительность, агрессивность, страх, несоответствие больших запросов и малых возможностей, нерешительность и т. п. Соматические изменения возникают вторично на фоне указанных особенностей психики. Для развития невроза имеют значение условия детства, излишнее беспокойство матери, ограждение от внешнего мира и т. п. (Иорес, Штеелин и др.).

Оставляя в стороне далеко идущие выводы, которые делает психосоматическая теория из особенностей психики, якобы свойственных больным бронхиальной астмой, необходимо отметить, что каких-либо объективных доказательств, основанных на достаточном количестве наблюдений, в «психосоматической» литературе не приводится. Даже такая основная (по Фрейду) характерологическая особенность, как, например, невроз страха, на 2000 больных астмой Брюгелманом обнаружена лишь у 7. Галуп среди 1700 обследованных больных астмой лишь в 1,49% нашел те или иные нарушения психики. Ганзен считает, что психические особенности страдающих аллергическими заболеваниями описаны психологами неудачно и что психосоматики не располагают объективными доказательствами своих положений. По его мнению, речь может идти лишь об условном рефлексе, который объединяет психосоматическое, физиологическое и анатомическое в единое биологическое целое. Говоря о психических особенностях интересующих нас больных, Ганзен отмечает лишь свойственную

им повышенную реактивность, впечатлительность. Бейлиет, говоря о детях, страдающих аллергическими болезнями, подчеркивает их относительно высокий интеллект, что они «первые ученики, оптимисты», что в основе их заболевания лежат соматические особенности.

Какими же методами терапии пользуются последователи так называемой психосоматической теории?

На первое место они выдвигают беседу с больным (психоанализ), оставляя вспомогательную роль лишь дыхательным упражнениям, хотя вся история лечения бронхиальной астмы и успехи в этой области отнюдь не связаны с психотерапией. Переходя к роли инфекции в этиологии и патогенезе бронхиальной астмы, следует отметить, что приступы часто появляются на фоне инфекционных очагов в верхних дыхательных путях и легких, которые служат своего рода источниками сенсibilизации. С другой стороны, возникая под влиянием аллергенов неинфекционной природы, бронхиальная астма в дальнейшем может осложниться вторичной инфекцией. Большое значение инфекции при бронхиальной астме подтверждается и несомненно эффективным применением антибиотиков. Однако все же бронхиальная астма не может рассматриваться как инфекционная болезнь.

Роль инфекции в патогенезе бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний можно себе представить следующим образом: 1) поражение слизистых оболочек способствует развитию повышенной чувствительности к адекватным аллергенам; 2) инфекция может легче проникнуть в организм через аллергически измененные слизистые оболочки; 3) инфекционный очаг может играть роль источника сенсibilизации организма; 4) очаг инфекции у больного бронхиальной астмой может являться сопутствующим заболеванием, но вместе с тем обуславливать рефлекторным путем приступы астмы.

Переходя к роли эндокринной системы, следует вспомнить, что еще в 1861 г. Рокитанский выдвинул теорию эндокринного генеза бронхиальной астмы, связывая ее с гиперплазией зобной железы, а до него Фридрихсен выделил особую форму астмы, так называемую *asthma thymicum*. С развитием учения о внутренней секреции менялись и представления о роли тех или иных эндокринных желез в патогенезе бронхиальной астмы.

Наибольшее внимание в настоящее время привлекает нарушение функции гипофизарно-надпочечниковой системы, играющей, видимо, весьма значительную роль в патогенезе аллергических заболеваний вообще и бронхиальной астмы — в особенности. Тем не менее, мы не разделяем точку зрения Селье на бронхиальную астму как на болезнь адаптации, поскольку нарушение адаптации наблюдается при всех болезнях, а не только при астме.

Переходя к вопросам лечения бронхиальной астмы, мы ограничимся изложением лишь основных терапевтических мероприятий, которые нам представляются наиболее патогенетически обоснованными и эффективными. Хотя проблема радикальной терапии и профилактики бронхиальной астмы остается нерешенной, современная медицина располагает весьма мощным арсеналом терапевтических средств, позволяющих купировать приступы и астматическое состояние, а также осложнения, вызванные вторичной инфекцией.

Среди средств, купирующих приступ астмы, продолжает оставаться эффективным для большинства случаев адреналин в минимальных дозах. Большое значение за последние годы приобрели препараты норадреналина (новодрин, эуспиран и т. п.) — наиболее эффективные в форме ингаляции.

Более широкого применения заслуживает для купирования приступа введение эуфиллина, особенно в случаях, где адреналин противопоказан (стенокардия, хроническая атеросклеротическая недостаточность коронарного кровообращения), а также при диагностических трудностях в отношении дифференцирования бронхиальной и сердечной астмы. В отношении больных тяжелыми формами, рефрактерными к другим методам лечения (в том числе к эуфиллину), можно рекомендовать внутривенно капельное введение эуфиллина с добавлением 5—10 ед. АКГГ.

Новую главу в лечении бронхиальной астмы, как и ряда других аллергических заболеваний, открыли стероидные гормоны коры надпочечника и АКГГ. Эти препараты получили единодушную и весьма положительную оценку в опубликованных многочисленных сообщениях. Хотя и не излечивая астмы, они все же обладают весьма мощными купирующими свойствами, даже в отношении тяжелых приступов, выводят больного, иногда на длительное время, из астматического состояния.

Как правило, на второй — шестой дни после начала лечения состояние больных заметно улучшается, исчезают или значительно урежаются и смягчаются приступы; отпадает необходимость в применении адреналина. При дальнейшем введении гормонов состояние продолжает прогрессивно улучшаться. Улучшаются настроение, сон, аппетит, больные прибавляют в весе.

Очень большое значение приобретает гормональная терапия, когда в результате длительного или тяжелого течения бронхиальной астмы, сопровождающейся рецидивирующими перифокальными пневмониями, развиваются пневмосклероз и обструкционная эмфизема с хроническим астматическим состоянием и легочной недостаточностью, на фоне которых продолжает возникать несколько приступов в сутки.

На фоне гормональной терапии протекают без осложнений и не провоцируют астматических приступов хирургические вмешательства, к которым нередко приходится прибегать у больных бронхиальной астмой, в частности, по поводу заболеваний верхних дыхательных путей (гаймориты, фронтиты, тонзиллиты и т. п.).

Не уступая в отношении бронхолитического действия адреналину и эуфиллину, АКГГ и кортикостероиды показаны при самых тяжелых формах астмы и длительных астматических состояниях, при которых ремиссия той или иной длительности не может быть достигнута никакими другими средствами.

Длительность лечения АКГГ или кортикостероидами определяется индивидуально в каждом отдельном случае и прекращается после наступления более или менее выраженного эффекта или при возникновении побочных явлений. Никакой закономерной зависимости между длительностью лечения и общей дозой препаратов, с одной стороны, и стойкостью ремиссии, с другой, не отмечается. У некоторых больных ремиссия длится несколько дней, недель и даже месяцев, а у других приступы возобновляются еще во время пребывания в клинике в течение первых же суток после отмены препарата. Вполне естественно, что свойственное астме, как и другим аллергическим болезням, волнообразное течение определяется прежде всего условиями воздействия аллергена, изменением реактивности в связи с параллельными влияниями (охлаждение), наличием осложнений инфекционного характера, состоянием высшей нервной деятельности. Поэтому не следует говорить о курсе лечения АКГГ и кортикостероидами. По этим же соображениям нельзя говорить и об отдаленных результатах лечения, которые могут не зависеть от проведенных терапевтических мероприятий. Речь может идти лишь об эффективной разовой или суточной дозе препарата, что же касается общей дозы, то последняя крайне индивидуальна и столь же различна, как и варианты течения бронхиальной астмы. Критерием для увеличения или уменьшения дозы, а также для отмены гормонов могут служить лишь показатели клинического наблюдения. Все же, считая обязательным и в применении гормонов соблюдение общего принципа лекарственной терапии — пользование оптимальными, и притом минимальными дозами, мы рекомендуем следующую примерную схему лечения преднизолоном (преднизолоном): 0,005 — 3—4 раза в сутки — 3 дня; 0,0025 — 3 раза в сутки — 3 дня; 0,0025 — 2 раза в сутки — 3 дня; 0,0025 — 1 раз в сутки — 3 дня.

При наступлении ремиссии препарат отменяют и вновь назначают лишь при рецидиве.

В некоторых случаях уменьшение дозы уже в течение этого периода вызывает ухудшение состояния больного, и приходится возвращаться к ранее применявшейся большей дозе. Иначе говоря, такая схема позволяет установить минимальную эффективную дозу индивидуально для каждого больного и отвечает общеизвестной рекомендации не сразу прерывать лечение гормонами, а прекращать его, лишь постепенно уменьшая дозу во избежание развития «синдрома отмены».

Кроме того, предложенная методика лечения позволяет определить оптимальную дозу преднизона, которой больной может в дальнейшем пользоваться в случае необходимости длительного применения препарата во внебольничной обстановке.

Предлагаемые нами дозы значительно меньше рекомендуемых (40—60 мг в сутки) зарубежными авторами. Тем не менее, пользуясь указанными дозами преднизона, мы получили у 94% леченных больных улучшение той или иной степени. Лишь в отдельных случаях начальная доза была несколько выше (до 30 мг в сутки). Применение кортикостероидов отнюдь не исключает одновременного назначения бронхолитических средств (эуфиллина и др.), которые в ряде случаев позволяют снизить дозу гормонов. При вторичной инфекции показаны, наряду с кортикостероидами, также антибиотики.

В нашей клинике И. Г. Даниляк изучала динамику выделения с мочой 17-кетостероидов до, во время и после лечения бронхиальной астмы различными препаратами, в том числе гормональными. Прежде всего выявилось заметное снижение выделения 17-кетостероидов в период приступов астмы. Лечение АКГГ и кортизоном приводит при успехе, то есть прекращении приступов астмы, к заметному нарастанию количества выделяющихся 17-кетостероидов; если на фоне лечения АКГГ или кортизоном приступы астмы продолжают, количество выделяющихся 17-кетостероидов остается низким. Как это ни парадоксально, введение кортизона, приемы преднизона и других кортикостероидов не только не уменьшают выделение 17-кетостероидов, но и в этих случаях с наступлением ремиссии выделение их увеличивается.

Представляет определенный интерес то, что успешное лечение астмы негормональными препаратами (эуфиллин и др.) также сопровождается заметным увеличением количества выделяющихся с мочой 17-кетостероидов.

Реакции побочного действия, возникающие в процессе лечения АКГГ и кортикостероидами, у больных бронхиальной астмой наблюдаются реже, чем при многих других заболеваниях. Это объясняется свойственным неосложненной бронхиальной астме волнообразным течением, при котором периоды обострения сменяются и самопроизвольными ремиссиями той или иной длительности, когда больной не нуждается ни в какой медикаментозной и гормональной терапии. Между тем, ревматоидный полиартрит, болезни крови, острые нефриты, коллагенозы и т. п. требуют непрерыв-

ного и длительного лечения большими дозами. Все же и у больных бронхиальной астмой при лечении малыми дозами АКГГ и кортикостероидами наблюдаются иногда характерные побочные действия. К ним относятся повышение АД, экстрасистолия, тахикардия, боли в области сердца; головная боль, головокружение, бессонница, возбуждение, эйфория, истеро-невротические реакции, депрессия; изжога, боли в эпигастриальной области, гиперацидный гастрит, обострение язвенной болезни, желудочное кровотечение. Наблюдаются и нарушения обмена веществ — гипергликемия, глюкозурия, гипокалиемия, отеки, значительное увеличение веса; появляются «лунообразное» лицо, акне, симптомы гиперкортизонизма (боли в мышцах, суставах, кожная гипераллергия, эмоциональная неустойчивость и т. д.). Описаны и аллергические реакции — мембранозный колит, вазомоторный ринит, отек Квинке, кожный зуд, учащение приступов астмы и т. д.

В подавляющем большинстве случаев реакции побочного действия быстро ликвидируются при прекращении или временном перерыве в лечении. Особого внимания требуют реакции со стороны желудочно-кишечного тракта. И. Г. Даниляк и А. В. Сучков описали у больного бронхиальной астмой желудочное кровотечение, возникшее на фоне лечения АКГГ, потребовавшее оперативного вмешательства. Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, по мнению ряда авторов (Алланби, Керн и др.), свойственны как АКГГ, так и кортикостероидам, в том числе и новейшим. Необходимо поэтому тщательно выяснять при назначении АКГГ или кортикостероидов, нет ли указаний на язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в анамнезе. Возникшее подозрение на язвенную болезнь должно служить поводом для рентгеновского исследования желудка до начала гормональной терапии. При длительном применении последней необходимо периодически подвергать рентгеновскому контролю больных, особенно при появлении диспепсических жалоб. Побочные явления со стороны желудочно-кишечного тракта, как уже указывалось, наблюдаются как при лечении АКГГ, так и при лечении кортикостероидами, причем реже от кортикостероидов, чем от АКГГ. В этом отношении особого внимания заслуживают аллергические реакции, которые исключительно редко можно наблюдать при лечении кортикостероидами и которые отмечены при лечении АКГГ. По-видимому, здесь играет роль биологическая природа АКГГ (наличие белка).

Мы рекомендуем поэтому ограничить пользование АКГГ лишь тяжелыми приступами астмы и астматическим состоянием, рефрактерным к другим видам терапии, в том числе и к кортикостероидам. Это тем более правомерно, что, по мнению ряда авторов, парентеральное введение АКГГ не имеет никаких преимуществ по сравнению с приемом внутрь кортикостероидов.

На возможность длительного эффективного применения при бронхиальной астме новейших кортикостероидов (метикортена, метикортелона, преднизона, преднизолена, дексаметазона, триамсинолона и др.) в небольших дозах есть указания в литературе. При этом суточная доза преднизона до 10 мг (и соответственно других препаратов) даже при непрерывном приеме в течение многих месяцев у подавляющего большинства больных не вызывает никаких побочных явлений. Длительное лечение кортикостероидами делает больных практически здоровыми, а многим из них сохраняет и возвращает трудоспособность, освобождает даже самых тяжелых больных от необходимости повторно прибегать к стационарному лечению по поводу некупирующихся приступов или хронического астматического состояния.

При длительном применении кортикостероидов во избежание нарушения обмена электролитов и в первую очередь для предупреждения гипокалиемии рекомендуются во время лечения гормонами ежедневные приемы хлористого калия от 2,0 до 4,0 и богатая калием диета (фрукты и т. п.).

С 1951 г. Гельфанд, а в дальнейшем Брокбанк с сотр. проводили лечение бронхиальной астмы аэрозолем гидрокортизона. Вопрос об эффективности этого способа введения кортикостероидов нельзя считать решенным. Перспектива лечения аэрозолем чрезвычайно заманчива, поскольку это позволило бы значительно уменьшить дозу кортикостероидов и частоту побочных явлений. Вопрос этот подлежит дальнейшему изучению.

Механизм действия кортикостероидов при бронхиальной астме и других аллергических болезнях нельзя считать достаточно выясненным. Так, Голлер, Гайос и др. считают, что лечение кортикостероидами бронхиальной астмы носит характер заместительной терапии, что в патогенезе этого страдания играет роль первичная недостаточность функции коры надпочечников. С другой стороны, Тюриаф подчеркивает редкое сочетание астмы и Аддисоновой болезни, что говорит против приведенного мнения. Даугерти полагает, что во время аллергических реакций возникает лишь относительная недостаточность функции коры надпочечников, когда последняя не нарастает в соответствии с возросшей потребностью в глюкокортикоидах, как гомеостатических факторах.

Нет единодушия и в оценке непосредственного действия кортикостероидов на ход аллергической реакции. Так, Финдгейзен считает, что речь должна идти не о гормональном действии их на антиген — антитело — реакцию, а лишь о фармакодинамическом задерживающем влиянии их на воспаление, обусловленное аллергической реакцией.

Общепризнанно противовоспалительное действие глюкокортикоидов, в отличие от минералокортикоидов, которым свойственно усиливающее влияние на воспалительный процесс. Современная клиника, как известно, широко использует (под прикрытием антибиотиков) глюкокортикоиды в лечении острых и хронических инфекционных воспалительных процессов.

В заключение хотелось бы отметить, что кортикостероиды применяются при многих болезнях (аллергических, болезнях крови, коллагеновых заболеваниях, остром ревматизме, язвенном колите и др.), однако самодовлеющее терапевтическое значение они имеют лишь при аллергических заболеваниях, в первую очередь при бронхиальной астме.

Поступила 26 июня 1963 г.

НЕПРЕРЫВНАЯ И ДЛИТЕЛЬНАЯ КОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ¹

Проф. Л. М. Рахлин, Е. С. Воробьева и Л. А. Мовчан

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

В ряду средств, предложенных для лечения больных бронхиальной астмой, особое место занимают препараты глюкокортикоидного типа. Как факторы могучего физиологического действия, они нередко обеспечивают полную ремиссию у тех больных, у которых другие противоастматические средства неэффективны.

Однако чрезвычайная широта их воздействия на организм, глубина вмешательства в его функциональную структуру, разнообразные побочные проявления, то более легкие, то тяжелые, и их зависимость от индивидуальной реакции больного настораживают врача в отношении применения глюкокортикоидов. Их обычно рассматривают как крайнее средство и прибегают к ним при отсутствии эффекта от обычной, «традиционной», по выражению Глина, терапии.

Принцип оптимальных доз остается и по настоящее время руководящим в применении глюкокортикоидов в клинике внутренних болезней. Дело в том, что из всего фармакодинамического спектра кортикостероидов для лечебного эффекта при том или ином заболевании целесообразным оказывается, с точки зрения современных представлений, лишь весьма незначительная его доля. Все остальные их влияния на различные физиологические системы в лучшем случае оказываются излишними, а нередко и вредными (А. И. Нестеров, М. Г. Астапенко, Г. П. Шульцев, Глин, Селье и др.).

Вопрос о допустимой длительности применения кортикостероидов в каждом отдельном случае требует от врача строжайшей индивидуализации, и решение его является весьма ответственным. Совершенно справедливо положение, что «для больного и врача гормональная терапия трудна особенно тем, что ее легче назначить, чем отменить» (А. И. Нестеров). А. И. Нестеров считает, что суточная доза преднизолона в 10 мг обычно не обуславливает существенных побочных влияний. Копмен, Уэст допускают использование малых доз на протяжении ряда лет. С. Е. Попов, П. О. Вязицкий, Г. В. Кудрявцев, О. В. Виноградский, В. П. Дыгин показали, что чем меньше суточные дозы, тем реже встречаются осложнения. Как известно, введение кортикостероидов извне, если оно не имеет заместительного значения вызывает в короткое время торможение функции собственной коры надпочечников. Выраженность этой реакции организма, направленной на сохранение свойственных ему гормональных соотношений, варьирует в значительных пределах и определяется «устойчивостью» гипофизарно-надпочечниковой системы. В связи с этим отмена препарата может сопровождаться своеобразным синдромом их недостаточности, синдромом отмены. Это торможение сглаживается иногда лишь спустя некоторое время. При больших и длительно применявшихся дозах гормональных препаратов адено-гипофизарной системы для этого могут потребоваться значительные сроки. Предвидеть, какова будет у данного больного реакция на отмену препарата, нельзя, поскольку для этого мы еще не располагаем научными обоснованиями.

В период стационарного лечения бронхиальной астмы в нашей клинике суточные дозы АКГГ колебались от 5 ед. при капельном внутривенном введении до 40 ед., кортизона — от 25 до 150 мг, преднизона или преднизолона от 10 до 35 мг. Суммарные дозы колебались в значительных пределах: АКГГ при внутривенном введении от 25 до 465 ед., при подкожном — от 200 до 720 ед., кортизона — от 450 до

¹ Доложено на Поволжской конференции терапевтов в г. Горьком в 1963 г.

1825 мг, преднизона или преднизолона — от 150 до 600 мг. Продолжительность гормональной терапии обычно не превышала месяца с постепенным снижением суточной дозы и прекращением гормональной терапии, как правило, после нескольких дней приема малых поддерживающих доз. Так как глюкокортикоиды применялись в стационаре относительно короткими курсами, после их прекращения лишь у отдельных больных проводилась стимуляция введениями АКТГ.

Несомненный интерес представляют больные, принимавшие глюкокортикоидные препараты весьма длительные сроки, непрерывно или с перерывами, но без соблюдения основного правила прекращения лечения кортикостероидами: постепенного снижения суточных доз или стимуляции коры надпочечников кортикотропином.

Проведя катамнестические исследования больных бронхиальной астмой, лечившихся в клинике АКТГ, кортизоном, преднизоном или преднизолоном на протяжении 1958—1962 гг. (71 чел.), мы столкнулись с тем, что часть из них (22 чел.) вне врачебного наблюдения и контроля принимают кортикостероидные препараты непрерывно или с короткими перерывами длительное время. Это — лица, страдающие тяжелой формой бронхиальной астмы, испытывавшие до начала лечения гормональными препаратами различные методы терапии и разочаровавшиеся в них. 7 человек страдали астмой до 5 лет, 9 — от 5 до 10, остальные свыше 10 лет. Женщин было 16, мужчин — 6. В возрасте до 20 лет было 2, от 21 до 30 лет — 4, от 31 до 50 лет — 9, от 51 до 60 лет — 6 и старше — один.

В то время как у большинства больных, лечившихся в клинике гормональными препаратами, была достигнута глубокая ремиссия, часто длительная (до 4 лет), у описываемых больных, несмотря на исчезновение обратимых изменений органов дыхания, улучшение показателей вентиляции и дыхательных объемов во время терапии глюкокортикоидами, прекращение лечения через весьма короткое время приводило к появлению приступов. Независимо от суммарной дозы, ремиссия не превышала 2—3 недели и часто измерялась днями. Это и послужило для больных поводом для неконтролируемого лечения гормональными препаратами на дому, в основном в последние годы преднизолоном.

Фактически непрерывно принимали преднизолон около 4 лет — 4, около 3 лет — 2, на протяжении 2 лет — 2, свыше года — 3 больных. Суточные дозы колебались от 5 до 10 мг. Лишь периодически, при ухудшении состояния после интеркуррентных инфекций, жизненных напряжений и волнений, отдельные больные доводили суточные приемы до 20 и даже 25 мг. Короткие перерывы в лечении имели вынужденный характер (отсутствие препарата) и не превышали нескольких дней. Обычно перерывы сопровождались появлением одышки, кашля, иногда стертыми приступами, не достигавшими все же прежней интенсивности. Менструальный цикл у женщин соответствующего возраста не нарушался. Каких-либо отчетливых проявлений побочного действия глюкокортикоидов при катамнестическом обследовании в стационаре мы выявить не могли. Не было гликозурии, стойких гипертензий или кризов, нарушения минерального обмена, альбуминурии, кушингоидных черт. Лишь у двух больных отмечены прибавка веса и округлость лица без каких-либо иных симптомов, позволяющих отнести это за счет глюкокортикоидов.

Вынужденные случайными обстоятельствами перерывы в приеме глюкокортикоидов не сопровождались «синдромом отмены», и ни у одного больного не наблюдалось появления симптомов диспепсического характера.

Остальные больные (11) принимали преднизолон в аналогичных дозах на протяжении такого же периода времени, но с перерывами до возобновления астматических явлений. Длительность перерывов колебалась в значительной степени у разных больных и даже у одного и того же больного в разное время на протяжении этих 2—4 лет. Перерывы не превышали полутора — двух месяцев, и таким образом большую часть года больные систематически принимали глюкокортикоиды.

При возобновлении астматических явлений вначале необходима была несколько большая доза, чем та, которая принималась до перерыва и поддерживала ремиссию, но затем больные возвращались к прежней дозировке, обычно в пределах 5—10 мг и реже 15 мг преднизолона в сутки. Точно так же, как и у больных первой подгруппы, перерывы в приеме препарата не вызывали каких-либо симптомов синдрома отмены.

При сопоставлении с тем, что наблюдалось у больных до начала лечения гормональными препаратами при первой госпитализации, к настоящему времени выявлялась своеобразная динамика картины крови. Содержание лейкоцитов практически не изменилось, но у 12 исчезла наблюдавшаяся ранее эозинофилия, у 8 она осталась, но на более низких цифрах. Эритроцитоз как следствие дыхательной недостаточности наблюдался ранее у 14 больных, к настоящему времени он остался у трех. Это обусловлено, по нашему мнению, улучшением функции внешнего дыхания в связи с преимущественно динамическими, обратимыми нарушениями вентиляции легких, наблюдавшимися до лечения.

Мы не могли отметить какой-либо отчетливой динамики со стороны ЭКГ. Лишь у 4 больных выравнивалось положение электрической оси начальной части желудочкового комплекса и исчезла правая ее девиация. Только у одного исчезли характерные черты «легочного Р», несмотря на значительное улучшение у всех легочно-сердечной динамики.

Ни у одного больного мы не видели вспышки туберкулеза или обострения какой-либо хронической инфекции, несмотря на отсутствие «антибиотической защиты». Этот факт нам кажется дополнительным свидетельством преувеличения опасности активации инфекции при терапии бронхиальной астмы кортикостероидами. Наши данные согласуются с литературными указаниями последнего времени о положительных результатах применения глюкокортикоидов при некоторых формах туберкулеза и сепсиса.

Отсутствие выраженных побочных явлений во время лечения и синдрома отмены у больных, не подготовленных постепенным снижением дозы или стимуляцией кортистропином, при перерывах в приеме препарата является наиболее важным фактом в наших наблюдениях. Это свидетельствует о возможности длительного применения при тяжелых и не поддающихся «традиционной» терапии случаях бронхиальной астмы поддерживающих доз глюкокортикоидов, как об этом говорит и Б. Б. Коган.

А. И. Нестеров считает, что доза 10 мг преднизолона обычно не приводит к развитию побочных влияний. Однако при других заболеваниях мы не раз наблюдали более или менее отчетливые проявления побочного действия при продолжительном применении этих доз. Кроме того, некоторые из наших больных продолжительное время (до 3 месяцев) принимали и большие дозы (15—20 мг) и лишь после глубокой ремиссии переходили к меньшим, когда создавалось впечатление, что приступы не повторяются. Таким образом, в анализе причин безнаказанного, но весьма эффективного длительного самолечения больных тяжелой формой бронхиальной астмы глюкокортикоидами, в основном преднизолоном, нельзя, по нашему мнению, опираться на относительную переносимость малых доз препарата вообще.

При бронхиальной астме, являющейся классическим примером аллергического заболевания, терапевтический эффект от стероидных гормонов связывается с подавлением аллергической реактивности и склонности к анафилактическим явлениям. Однако нельзя забывать факты, направившие мысль терапевтов к состоянию функции коры надпочечников у больных бронхиальной астмой. Б. Б. Коган, указывая на низкое содержание 17-кетостероидов в суточной моче больных бронхиальной астмой, отмеченное у него в клинике И. Г. Даниляк, не обходит роли коры надпочечников при бронхиальной астме. Аналогичные результаты при исследовании выделения 17-кетостероидов в моче астматиков (о чем мы сообщали на I конференции терапевтов Поволжья) обнаружила у нас в клинике А. З. Давлеткильдеева. Б. Б. Коган у значительной части больных, погибших от бронхиальной астмы, отметил анатомические изменения надпочечников. Интересную иллюстрацию приводит С. Г. Вайсбейн, наблюдавшая гипоплазию одного и почти полное отсутствие второго надпочечника у больного бронхиальной астмой с летальным исходом. Уильмер с сотрудниками, Прикмен, Финеман, Друммонд и др. считают, что неполноценность функции надпочечников является одним из патогенетических факторов бронхиальной астмы. Мы не располагаем пока возможностями точного количественного учета гормональных факторов коры надпочечников в клинике. Однако факт частого получения отрицательного результата пробы Торна у больных бронхиальной астмой, несомненно худший и менее надежный терапевтический эффект от АКГГ, чем от глюкокортикоидов (что отмечали и мы на I конференции терапевтов Поволжья) говорят в пользу представлений о неполноценности функции коры надпочечников у больных бронхиальной астмой. Возможно, конечно, что эта неполноценность может быть не столько количественной, сколько качественной: изменения соотношений гормональных факторов кортиконадпочечникового происхождения, ритма их выделения, темпа удовлетворения меняющейся потребности организма, межэндокринной корреляции. Это вопросы, на которые еще трудно дать ответ. Все же исследование описываемой группы больных бронхиальной астмой, длительно и бесконтрольно лечившихся преднизолоном, вновь привлекает внимание к вопросу о роли коры надпочечников в природе и клинике бронхиальной астмы. Является ли неполноценность функциональной способности коры надпочечников фоном, патогенетическим фактором или следствием соотношений, создающихся в организме астматика, в обоих случаях введение глюкокортикоидов может, видимо, играть роль выравнивающую, до известной степени заместительную. Вместе с тем, наши наблюдения показывают, что хроническое применение поддерживающих доз преднизолона в терапии больных тяжелыми формами бронхиальной астмы возможно; опасность такой терапии при этом страдании, видимо, преувеличена. Однако из этого нельзя делать вывода о допустимости бесконтрольного применения кортикостероидных препаратов, как это было у изученных нами больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. В кн.: Применение гормонов в кл. вн. болезней. М., 1962.
2. Вайсбейн С. Г. Неотложная терапия в кл. вн. болезней. М., 1957.
3. Даниляк И. Г. Клиническая медицина, 1954, 12.
4. Давлеткильдеева А. З. Казанский медицинский журнал, 1958, 6.
5. Коган Б. Б. Бронхиальная астма. М., 1959.
6. Кушкий Б. Б. и др. Клиническая медицина, 1963, 10.
7. Нестеров А. И. и Сигидин. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
8. Попов С. Е. и др. Врач. дело, 1963,

9. — 9. Рахлин Л. М. и Мовчан Л. А. Тр. I Поволж. конф. терапев., Куйбышев, 1958. — 10. Soreman a. oth. Brit. med. J., 1952, 1. — 11. Drummond. Brit. med. J., 1923, 2. — 12. Fineman. J. Allergy, 1934, 4. — 13. Glyn J. Кортизонотерапия. М., 1960. — 14. Prickman a. Koelsche. J. Allergy, 1938, 9. — 15. Selye H. The Stress of Life, 1956. — 16. West a. Newns. Lancet, 1955, 1. — 17. Wilmer a. Milles. J. Allergy, 1937, 8.

Поступила 5 ноября 1963 г.

О ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ И БАЛАНСЕ КАЛИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Ю. Д. Беляев

Горьковский педиатрический научно-исследовательский институт Минздрава РСФСР

Бронхиальная астма относится к тем заболеваниям, в патогенезе которых определенную роль играет понижение функциональной активности коры надпочечников (8, 2, 5, 3, 11, 12, 15 и др.). Действие гормонов коры надпочечников очень многогранно, в частности они принимают активное участие в регуляции водно-минерального обмена (7, 9). В этой связи исследование калиевого обмена при бронхиальной астме может служить одним из показателей функционального состояния коры надпочечников.

В настоящей работе определение содержания калия в сыворотке крови при бронхиальной астме у детей сочеталось с одновременным исследованием функции коры надпочечников по другим показателям.

Калий сыворотки крови определялся по методу Крамера и Тисдаля, экскреция нейтральных 17-кетостероидов — по методике О. М. Уваровской. Одновременно проводилась проба Торна при введении 20 ед. АКТГ. Подсчет абсолютного количества эозинофилов велся по методике Дунгера в счетной камере с сеткой Горяева до и через 3 часа после введения АКТГ.

Для уточнения возрастных норм экскреции нейтральных 17-кетостероидов обследовано 47 здоровых детей в возрасте от 3 до 15 лет. Полученные данные экскреции оказались близкими к возрастным нормам, описанным в работе И. Н. Назарова и Л. Д. Бергельсон. Для контроля показателей пробы Торна обследовано 15 здоровых детей от 5 до 14 лет. Через 3 часа после введения 20 ед. АКТГ количество эозинофилов в периферической крови оказалось менее 50% от исходного уровня.

Всего под наблюдением находилось 38 мальчиков и 22 девочки с бронхиальной астмой в возрасте от 4 до 14 лет. Давность заболевания колебалась от 1 года до 9 лет. При исследовании концентрации калия в сыворотке крови и функции коры надпочечников в приступный период бронхиальной астмы у детей выявились понижение функции коры надпочечников и выраженный сдвиг содержания калия в сторону гиперкалиемии. Концентрация калия в сыворотке крови составляла у 12 детей 16—21 мг%, у 30 — 22—25 мг% и у 18 — 26—32 мг%. Функция коры надпочечников по показателям пробы Торна и экскреции нейтральных 17-кетостероидов была пониженной у 49 детей, и только у 11 по этим показателям она была нормальной.

При сопоставлении данных исследования функции коры надпочечников и концентрации калия в сыворотке крови выявилось, что гиперкалиемия наблюдалась при понижении функции коры надпочечников. Так, из 18 детей с содержанием калия в сыворотке крови в 26 мг% и выше (выраженная гиперкалиемия!) только у двух функция коры надпочечников по этим показателям была не нарушена.

Поскольку при лечении приступного периода бронхиальной астмы у одной группы детей применялись стероидные гормоны (основная группа), а другая группа не получала гормональных препаратов (сравнительная), мы сочли необходимым исследовать содержание калия в сыворотке крови и функцию коры надпочечников после лечения для выяснения действия вводимых стероидных гормонов. Исключение составила экскреция нейтральных 17-кетостероидов, которая у детей основной группы не изучалась ввиду того, что препараты типа кортизона — преднизона в организме преобразуются и выводятся в виде нейтральных 17-кетостероидов (Сандберг).

Гормональные препараты назначались курсами по 8—14 дней в постепенно убывающих дозах с первоначальной максимальной дозой из расчета: кортизон — 1—3 мг и преднизон — 0,5—1 мг на 1 кг веса ребенка.

Гормоны коры надпочечников нами применялись курсами по 8—14 дней и давали хороший непосредственный терапевтический эффект. У 29 детей из 41 леченного гормонами астматические явления в легких ликвидировались на первой неделе лечения, в то время как в сравнительной группе аналогичный результат был получен

только у 7 детей из 19. Стероидная терапия не влияла на длительность межприступного периода.

При клинической ремиссии у детей, леченных без применения стероидных гормонов, наблюдалась тенденция к снижению концентрации калия, а у леченных гормонами был сдвиг в сторону повышения концентрации калия в сыворотке крови (см. таблицу 1).

Таблица 1

Группы	Количество детей	Время исследования	Содержание калия в сыворотке крови (в мг%)		
			до 21	22-25	26 и выше
Сравнительная (леченная без стероидных гормонов)	19	До лечения	0	10	9
		После лечения	5	7	7
Основная (леченная с применением стероидных гормонов)	35	До лечения	9	21	5
		После лечения	5	24	6

В то же время функциональная активность коры надпочечников, по данным пробы Торна, у детей сравнительной группы повысилась, а у детей основной группы имела тенденция к ее понижению (см. таблицу 2).

Таблица 2

Название группы	Всего детей	Показатели пробы Торна		
		улучшились	остались положительными	ухудшились
Сравнительная	19	12	4	3
Основная	36	12	7	17

При исследовании экскреции нейтральных 17-кетостероидов у детей сравнительной группы у 13 из 19 она повысилась, что также свидетельствует о повышении функции коры надпочечников.

Таким образом, при наступлении клинической ремиссии у детей, леченных гормональными препаратами коры надпочечников, показатели калиевого обмена свидетельствовали, как и проба Торна, об угнетении функции коры надпочечников. На основании всего вышеизложенного можно прийти к выводу, что показатели калия в сыворотке крови могут служить одним из критериев при оценке функции коры надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аккерман В. В. Врач. дело, 1930, 18. — 2. Даниляк И. Г. Клин. мед., 1954, 12. — 3. Коган Б. Б. Бронхиальная астма. М., 1959. — 4. Назаров И. Н. и Бергельсон Л. Д. Химия стероидных гормонов, М., 1955. — 5. Темирова К. В. В кн. Бронхиальная астма, Л., 1959. — 6. Уваровская О. М. Клин. мед., 1951, 1. — 7. Шейкман М. Б. Клин. мед., 1958, 10. — 8. Шульцев Г. П. Клин. мед., 1951, 12. — 9. Эскин И. А. Клин. мед., 1958, 10. — 10. Epstein J., Sevag M. Ann. Allergy, 1956, 14, 6. — 11. Holler G. Med. Klinik, 1955, 50, 44. — 12. Он же. Allergie und Asthma, 1956, 2. 4. — 13. Justin-Besancon и соавторы. Collag. internat. Centre nat. rech. scient., 1954, 51. — 14. Kylin E. Klin. Wschr., 1927, 37. — 15. Муранака. Реф. журн. биол., 1957, 24. — 16. Smith L., Worne H. Antibiot. Med. and clin. Therapy. 1957, 4, 9.

Поступила 29 марта 1963 г.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

А. А. Пономарев

Клиника госпитальной терапии (нач. — действ. член АМН СССР,
проф. Н. С. Молчанов) ВМОЛА им. С. М. Кирова

Работами последнего десятилетия достоверно установлено, что в патогенезе хронического легочного сердца одно из главных мест принадлежит понижению легочной вентиляции и последующей гипертензии малого круга кровообращения (А. Г. Дембо; А. М. Георгиевская; З. А. Гастева; Краутвальд, Хенель и Лихтерфельд; Шпенглер и др.). Установлено также, что повышение давления в системе легочной артерии является следствием не только патологического процесса в легочной ткани, приводящего к понижению ее эластичности, нарушению прочности и разрыву межальвеолярных перегородок, к разрастанию соединительной ткани и снижению емкости сосудистого русла легких, но и следствием рефлекторного спазма сосудов малого круга благодаря снижению альвеолярной вентиляции и возникновению гипоксемии. Стала очевидной теснейшая связь функции внешнего дыхания и таких важных патогенетических факторов легочного сердца, как гипертензия малого круга кровообращения и артериальная гипоксемия. Одним из методов, позволяющих нередко выявить самые ранние стадии хронического легочного сердца, является ЭКГ, а поэтому очевидна целесообразность параллельного сравнительного изучения ЭКГ-данных и показателей функции внешнего дыхания.

Следует добавить, что и изменение положения сердца в грудной клетке, оказывающее существенное влияние на ЭКГ, нередко находится в связи с состоянием аппарата внешнего дыхания, так как положение сердечной оси во многом зависит от степени развития легочной эмфиземы.

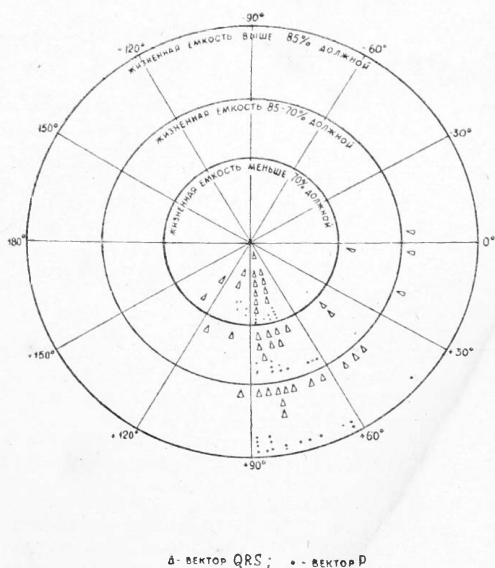
В отечественной литературе мы не нашли работ по разбору вопросу, а в зарубежной литературе имеются лишь единичные сообщения (Краутвальд, Хенель, Лихтерфельд и некоторые другие).

Нами были изучены ЭКГ и некоторые показатели функции внешнего дыхания у 56 больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, лечившихся в клинике в 1962—1963 гг.

Всем больным снимались ЭКГ в 3 стандартных отведениях, 3 усиленных однополюсных отведениях от конечностей, в шести однополюсных грудных отведениях, 3 двухполюсных грудных отведениях (по Небу) и в отведении V_{3г} (3-м крайнем правом грудном отведении).

Параллельно у обследуемых определялась жизненная емкость легких (ЖЕЛ) в процентах к должной

Рис. 1. Сопоставление предсердных и желудочковых моментных осей со степенью сокращения жизненной емкости легких.



по методу Антони — Дембо; исследовалось насыщение артериальной крови кислородом с помощью кюветного оксигеметра завода «Красногвардеец»; определялись мощность выхода и бронхиальная проходимость с помощью пневмотахометра проф. Б. Е. Вотчала.

По степени сокращения жизненной емкости легких все больные были распределены на 3 группы с использованием классификации, предложенной проф. К. А. Шукаревым.

В I гр. отнесены больные с ЖЕЛ выше 85% должной, во II — в пределах 85—70%, в III — ниже 70%.

При сопоставлении величин ЖЕЛ и ЭКГ-данных прежде всего были подвергнуты изучению изменения векторов предсердных волн и комплексов QRS (см. рис. 1).

Приведенные данные свидетельствуют о зависимости между степенью сокращения ЖЕЛ и степенью правой девиации предсердных и желудочковых векторов. Осо-

бенно четко выявляется эта зависимость для предсердных векторов. Так, при III ст. сокращения ЖЕЛ ни в одном случае ось Р не имела нормального направления.

Далее были изучены и сопоставлены с величинами ЖЕЛ наиболее чувствительные ЭКГ-показатели правожелудочковой гипертрофии. Причем, помимо общепринятых ЭКГ-критериев правожелудочковой гипертрофии, изучались и некоторые специальные показатели (см. таблицу 1).

Соотношение R/S в отведении V_1 учитывает и высоту зубца RV_1 и глубину зубца SV_1 . Поскольку при правожелудочковой гипертрофии амплитуда зубца RV_1 возрастает, а глубина зубца SV_1 уменьшается, то величина отношения становится равной единице или превышает ее (Майерс, Клейн и Штофер).

Весьма частыми признаками правожелудочковой гипертрофии считается появление глубокого зубца S в отведениях V_5 и V_6 . Отражением указанного признака, а также снижения амплитуды зубца RV_5 , RV_6 является отношение R/SV_5 . По мнению большинства авторов, уменьшение этого показателя ниже двух характерно для правожелудочковой гипертрофии (R/SV_5 , $V_6 < 2$). Характерное для гипертрофии правого желудочка запаздывание внутреннего отклонения в правых грудных отведениях приводит к тому, что это время приближается к таковому в левых грудных отведениях или даже превышает его. Отражением сказанного является показатель

$$IdV_6 - IdV_1 \leq 0,008''$$

(Клеппиг; Шак, Розенман и Кац).

Соколов и Лайон нашли, что при гипертрофии правого желудочка сумма величин зубцов RV_1 и SV_5 превышает 10 мм. Применяя данный показатель, мы пришли

Таблица 1

Частота некоторых ЭКГ-показателей
при различной степени сокращения ЖЕЛ

ЖЕЛ в ‰ к должной	Выше 85‰	85—70‰	Ниже 70‰
число больных	19	14	22
ЭКГ-показатели			
Инверсия $T_{II, III, aVF}$	1	2	2
Инверсия TV_1, V_2, V_3	8	6	9
$R/SV_1 \geq 1$	3	4	6
$R/SV_5 < 2$	7	2	4
$IdV_6 - IdV_1 \leq 0,008''$	4	6	10
$\frac{R/S V_5}{R/S V_1} < 10$	11	9	20
$RV_1 + SV_5 \geq 7 \text{ мм}$	5	4	5
$a/v \text{ I } aVR \geq 1$	2	4	6
$a/v V_5 \geq 1$	11	5	10
Смещение переходной зоны грудных отведений до V_5, V_6	2	6	7

к заключению, что достоверным признаком правожелудочковой гипертрофии служит увеличение этой суммы до 7 мм.

Следующий показатель, предложенный Соди — Паларесом, имеет целью одновременный учет величин зубцов R и S в правых и левых грудных отведениях. По данным автора, отношение $\frac{R/SV_5}{R/SV_1}$ при гипертрофии правого желудочка всегда меньше 10.

Основываясь на работах Доля, Бильгера и Рейнделя, мы применяли также раздельное измерение ширины (в сотых долях секунды) первой и второй частей комплексов QRS в отведениях I, aVR и V₅. Первая часть обозначалась буквой «а», вторая — «в». Согласно данным авторов показателя и нашим наблюдениям, при гипертрофии правого желудочка отношение а/в I, aVR и V₅ нередко становится меньше единицы, тогда как в норме это отношение всегда больше единицы и приближается к двум.

Приведенные в таблице 1 цифры демонстрируют определенное нарастание частоты большинства изучаемых ЭКГ-критериев с прогрессированием недостаточности ЖЕЛ. Особенно четко это выявляется в отношении показателя Соди — Палареса, смещения переходной зоны грудных отведений, разности внутреннего отклонения и показателей Доля, Бильгера и Рейнделя.

Таблица 2

**Частота некоторых ЭКГ-показателей
при различной степени артериальной гипоксемии**

Степень насыщения артериальной крови O ₂	I 95—90% O ₂	II 90—85% O ₂	III ниже 85% O ₂
число больных	15	12	6
ЭКГ-показатели			
Вектор Р правее 70°	11	10	6
Вектор QRS правее 75°	10	10	6
Инверсия T _{II, III} , а VF	1	2	2
Инверсия TV ₁ , V ₂ , V ₃	3	4	8
R/S V ₁ ≥ 1	2	2	3
R/S V ₅ < 2	5	4	5
IdV ₆ — IdV ₁ ≤ 0,008"	6	5	4
$\frac{R/SV_5}{R/SV_1} < 10$	7	7	5
RV ₁ + SV ₅ ≥ 7 мм	3	4	4
а/в I, а VR ≥ 1	4	4	3
а/в V ₅ ≥ 1	7	8	3
Переходная зона грудных отведений смещена до V ₅ , V ₆ .	6	5	5

Таким образом, с прогрессированием недостаточности ЖЕЛ учащаются именно те ЭКГ-критерии легочного сердца, которые считаются наиболее чувствительными к правожелудочковой гипертрофии.

Для распределения больных по степени артериальной гипоксемии была использована классификация последней, предложенная проф. Н. Н. Савицким. По этой классификации насыщение артериальной крови кислородом в пределах 95—90% определялось как I ст. гипоксемии, 90—85% — как II ст., а ниже 85% — как III ст.

В таблице 2 приводятся результаты сопоставления некоторых ЭКГ-признаков хронического легочного сердца со степенью артериальной гипоксемии.

На этой таблице уже нет четкого нарастания правой девиации векторов Р и QRS, наблюдавшегося на рис. 1. Это, по-видимому, следует объяснить тем обстоятельством, что при хронических неспецифических легочных заболеваниях тяжесть гипоксемии не всегда соответствует степени эмфиземы, гипертензии в малом круге кровообращения и гипертрофии правой половины сердца. Нет и закономерного нарастания частоты характерных признаков правожелудочковой гипертрофии. В то же время выявляется отчетливое нарастание частоты инверсии волн Т в правых грудных отведениях, не наблюдавшееся в таблице 1. Инверсия Т, V₁, V₂, V₃ нередко наблюдается при хроническом легочном сердце, но патогенез этого признака истолковывается различно. Разные авторы отводят ведущую роль в его патогенезе гипертрофии правого желудочка, дилатации правого желудочка, гипоксии миокарда вследствие гипертрофии, просто гипоксемии, свойственной хроническим легочным заболеваниям. Наши данные подтверждают скорее последнюю точку зрения. При сравнении ЭКГ-изменений у больных с нарушенной (20 человек) и не нарушенной (32 человека) бронхиальной проходимостью нам не удалось выявить каких-либо существенных отличий.

Приведенные сопоставления позволяют прийти к заключению, что прогрессирующая недостаточность функции внешнего дыхания при хронических неспецифических заболеваниях легких находит отражение на ЭКГ. ЭКГ-изменения выражаются в прогрессирующей правой девиации векторов Р и QRS, уменьшении показателей Соди — Палареса и Доля — Бильгера, увеличении времени появления внутреннего отклонения в правых грудных отведениях, инверсии волн Т в правых грудных отведениях. Последний признак, по-видимому, особенно характерен для прогрессирующей артериальной гипоксемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.
2. Савицкий Н. Н. Кислородная терапия. Л., 1940.
3. Шукарев К. А. Руководство по внутренним болезням. Болезни системы дыхания. Л., 1960.
4. Doll E., Bilger R. und Reindel H. Ztschr. Kreisf. Forsch., 1961, 50, 17/18.
5. Klepzig H. Ztschr. Kreisf. Forsch., 1955, 44, 36.
6. Krautwald A., Hähnel H. und Lichterfeld A. Klin. Wschr., 1959, 37.
7. Myers G. B., Klein H. A. and Stofor B. E. Amer. Heart. J. 1948, 35, 1.
8. Schak I. A., Rosenman R. H. and Katz L. N. Amer. Heart. J. 1950, 40, 696.
9. Sodi-Palares D. Amer. Heart. J. 1955, 49, 202.
10. Sokolow M. and Lyon T. P. Amer. Heart. J. 1949, 38, 273.
11. Spengler F. Z. Klin. Med., 1958, 155, 88.

Поступила 25 июня 1963 г.

СПИРОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЛЕГКОГО

Н. Д. Марьин

Второе хирургическое отделение (зав. — член-корр. АМН СССР проф. А. И. Раков)
Института онкологии АМН СССР

Хирургическое вмешательство до сих пор является основным методом лечения больных раком легкого. Несмотря на то, что в ведущих клиниках нашей страны и за рубежом накоплен большой опыт оперативного лечения, смертность после операций остается все еще довольно высокой. Многие хирурги среди причин ранних послеоперационных осложнений и смертности основное место отводят дыхательной недостаточности (7, 9, 23, 24). Известно, что летальность и расстройство внешнего дыхания

после радикальных операций по поводу рака легкого значительно выше, чем после подобных операций при хронических нагноительных процессах и туберкулезе легкого.

Несомненно, решающее значение в этом имеет пожилой возраст больных раком легкого (обычно шестая декада жизни). Именно в этом возрасте чаще всего встречаются различные фоновые легочные заболевания: эмфизема, хронический бронхит, пневмосклероз и т. д., порой приводящие к функциональной неполноценности одного или обоих легких.

Поэтому достоверная информация о состоянии функции внешнего дыхания у больных раком легкого крайне необходима при решении вопроса о возможности и объеме оперативного вмешательства. Точная осведомленность хирурга и анестезиолога о состоянии дыхательной функции легких, как и сердечно-сосудистой системы больного перед операцией, во время и в различные сроки после нее является обязательной и служит известной гарантией благополучного исхода оперативного вмешательства.

В настоящее время общепризнанно, что наиболее надежным, объективным и удобным методом исследования функции внешнего дыхания является спирометрия (2, 4, 5, 6, 8, 12, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22).

В нашем отделении с апреля 1962 г. по июль 1963 г. спирометрия произведена у 130 больных с заболеваниями легких, из них у 100 мужчин при раке легкого.

Исследование осуществлялось натошак, в условиях основного обмена, в положении лежа на спине, с помощью отечественного спирографа «СГ-1». Накануне проводилась тренировка для того, чтобы больной привык к условиям исследования. Запись дыхания производилась в течение 3—5 мин. После 3-минутного периода записи спокойного дыхания исследуемый производил максимально глубокий вдох, а спустя несколько секунд — максимально глубокий выдох (регистрация жизненной емкости и ее компонентов). Спустя некоторое время, когда дыхание исследуемого становилось вновь ровным и спокойным, ему предлагалось дышать с максимальной глубиной и частотой в течение 10—15 сек (регистрация максимальной вентилиции легких). После этого больному предлагалось 10 раз поочередно сесть и лечь в кровати. Через 1 мин после нагрузки запись дыхания производилась повторно. Мы полагаем, что такая нагрузка является достаточной, чтобы выявить резервные дыхательные возможности у пожилых больных. По окончании исследования определялась длительность произвольных дыхательных пауз. Определяя пробы с задержкой дыхания, мы хотели уяснить, насколько важна информация, получаемая с их помощью для суждения о дыхательной функции. Необходимым контролем в этом отношении служили данные спирометрии.

Оценка функции внешнего дыхания производилась на основе учета следующего комплекса показателей: частота дыхания, глубина дыхания (дыхательный воздух), фактическая жизненная емкость (ФЖЕЛ), должная жизненная емкость (ДЖЕЛ) и их процентное взаимоотношение; минутный объем дыхания (МОД), должный минутный объем дыхания (ДМОД) и их процентное взаимоотношение; предел вентилиции (максимальная вентилиция), должный предел вентилиции и их процентное взаимоотношение; коэффициент использования кислорода (KIO_2), коэффициент дыхательных резервов (КДР), резерв вентилиции, дополнительный и резервный воздух, апноэ после вдоха и апноэ после выдоха.

Решающее значение при оценке дыхательной функции придавалось следующим показателям: ЖЕЛ, МОД, PO_2 , KIO_2 , КДР в покое и МОД, PO_2 и KIO_2 после нагрузки. Следует подчеркнуть, что именно только комплекс всех вышеупомянутых показателей может дать объективную информацию о функции внешнего дыхания. Один или несколько показателей, как бы важны они ни были, сами по себе не обеспечивают необходимых данных. Расчет вышеуказанных показателей по спирограмме и определение должных величин производились по общепринятой методике. Необходимо отметить важность определения коэффициента дыхательных резервов, который показывает, во сколько раз максимальная вентилиция легких за 1 мин (предел вентилиции) больше МОДа. В норме КДР равен 8 и выше. По нашему мнению, этот показатель является одним из наиболее ценных при определении резервных компенсаторных возможностей легких.

В возрасте до 40 лет было 4, от 41 до 50 — 27, от 51 до 60 — 59 и старше — 10.

У 72% больных были центральные формы рака легкого (правого — 41, левого — 31), а у 28% периферический рак (справа — 22, слева — 6). У 51% больных отмечена эмфизема легких, у 54% — хронический бронхит, у 36% — пневмосклероз (большая часть двухсторонний). Ателектаз одного, нескольких сегментов или целой доли, а также обтурационная пневмония выявлены у 40% больных. У 5% была сердечная недостаточность I ст., у 3% II ст. При поступлении 85% больных предъявляли жалобы на одышку. Диагноз рака подтвержден гистологически у 70 больных, цитологически у 17. Оперировано 63 больных, из них 55 произведена радикальная операция (пульмонэктомия — 29, лобэктомия — 22, билобэктомия — 4). 8 больным произведена пробная торакотомия по поводу иноперабельного рака. 14 больным отказано в оперативном лечении вследствие резко выраженных изменений внешнего дыхания и общего ослабленного состояния. 13 больных не были оперированы вследствие большой распространенности процесса (за пределы грудной клетки). 8 больных отказались от операции.

При обсуждении показаний к операциям тщательно учитывались как онкологические принципы (требование онкологического радикализма и т. д.), так и резервные и компенсаторные возможности дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем организма. Важно отметить, что из радикальных операций пульмонэктомия составляет немногим больше половины. На расширение показаний к лобэктомии значительное влияние оказала объективная оценка резервных возможностей аппарата внешнего дыхания. В настоящее время все больше и больше онкологов-хирургов суживают показания к пульмонэктомии в пользу лобэктомии с соблюдением принципа онкологического радикализма. Это обстоятельство, а также рациональная вакуум-терапия плевральной полости в послеоперационном периоде при лобэктомии и другие мероприятия, несомненно, будут способствовать улучшению результатов хирургического лечения рака легкого.

На основании данных спирометрического исследования все больные подразделены на 3 группы в соответствии со степенью снижения дыхательной функции.

I гр. — 26 больных, основные спирометрические показатели составляют 85—100% от должных величин. В этой группе больных отмечено незначительное снижение или нормальная дыхательная функция. II гр. — 44 больных, снижение показателей дыхательной функции до 75—85% от должных. У этих больных отмечено умеренно выраженное нарушение функции внешнего дыхания. III гр. — 30 больных с резко выраженным снижением показателей функции внешнего дыхания (до 50—70% от должных величин и ниже).

Распределение больных на группы в зависимости от функции легких по данным спирометрии более точно, чем распределение в зависимости от наличия одышки и клинических данных, и более ценно при решении вопроса об операции.

Какие же факторы влияют на снижение дыхательной функции, ее резервов и компенсаторных возможностей? По этому вопросу высказываются различные мнения. Одни авторы придают основное значение возрастному фактору (5). Они доказывают это тем, что у практически здоровых людей пожилого и старческого возраста снижены показатели дыхательной функции (ЖЕЛ, предел и резерв вентиляции и т. д.). Другие авторы (1, 3, 11, 14, 17, 18) определяющую роль в расстройстве внешнего дыхания придают предшествующим и сопутствующим раку легкого заболеваниям. Известно, что больные эмфиземой легких, хроническим бронхитом, пневмосклерозом и пневмонией имеют выраженные расстройства внешнего дыхания. Некоторые авторы (15) основным фактором, влияющим на показатели дыхательной функции у больных раком легкого, считают стеноз бронха, стало быть, они подчеркивают роль формы роста и локализации опухоли. П. П. Фирсова (13) существенную роль в снижении дыхательной функции усматривает в плевральных сращениях.

У наших больных раком легкого влияние возраста выразилось в следующей частоте снижения дыхательной функции в каждой возрастной группе:

Возраст больных	41—50	51—60	61—65
Значительное нарушение внешнего дыхания . . .	7	27	8
Число обследованных больных	27	59	9

Чем старше больной, тем чаще, при прочих равных условиях, встречаются значительные нарушения внешнего дыхания.

Из 72 больных с центральной формой рака легкого значительно выраженные нарушения внешнего дыхания отмечены у 30, а из 28 с периферическим раком легкого дыхательная функция была резко нарушена у 13. Приведенные данные показывают незначительное преобладание частоты расстройства дыхательной функции у больных с центральным типом рака легкого. Подобные данные приводит Э. А. Грантс (3). Установить сколько-нибудь значительное влияние на дыхательную функцию местоположения опухоли не удалось. Правда, отмечено, что при периферических раках верхних долей (особенно справа) нарушение дыхательной функции выражено в меньшей мере. По нашему мнению, раздельная бронхоспирометрия поможет достоверно определить влияние локализации рака на дыхательную функцию, так как она дает возможность выявить функциональную ценность каждого легкого.

У большинства больных раком легкого между показателями общей спирометрии и анатомическим распространением процесса нет параллелизма. Это согласуется с данными И. П. Фирсовой (12).

По нашим наблюдениям, подтверждается важнейшая роль сопутствующих и предшествующих раку легкого заболеваний: эмфиземы, хронического бронхита, пневмосклероза, ателектаза и обтурационной пневмонии. У всех больных с выраженными расстройствами внешнего дыхания отмечены все указанные заболевания, причем чаще всего два или три заболевания сопутствуют одновременно.

ЖЕЛ у $\frac{1}{3}$ части больных составляет менее 80% от ДЖЕЛ, а у $\frac{1}{2}$ составляет от 70 до 90% величины ДЖЕЛ. У 94% больных отмечена выраженная гипервентиляция, причем у 43% вентиляция увеличена в 1,5 раза и более. У $\frac{3}{4}$ всех больных ПО_2 выше должного, у основной массы оно близко к норме. Предел вентиляции резко снижен у большинства больных. Только у $\frac{1}{3}$ он выше 80% от должного. Более чем у половины больных предел вентиляции составляет от $\frac{1}{2}$ до $\frac{3}{4}$ должных величин. КДР у большинства составляет лишь $\frac{3}{4}$ к должному. КИО₂, характеризующий утилизацию кислорода, близок к норме у большинства больных (65%).

Исследование после нагрузки выявляет, что у $\frac{2}{3}$ больных вентиляция увеличивается от 130 до 200% к исходному уровню в покое, в то время как ПО_2 увеличивается у $\frac{1}{2}$ больных, причем от 100 до 150%. У 61% больных КИО₂ после нагрузки уменьшается. Это неблагоприятный показатель, поскольку он свидетельствует об уменьшении утилизации кислорода после нагрузки.

Таким образом, у большинства наших больных раком легкого выявились выраженные нарушения внешнего дыхания, которые больше всего проявляются в снижении предела вентиляции, резерва вентиляции, гипервентиляции, снижении КДР и ЖЕЛ. Поглощение кислорода и КИО₂ нарушены в меньшей мере.

В заключение мы хотели бы остановиться на вопросе о значении дыхательных проб в оценке дыхательной функции у больных раком легкого. До сих пор многие клиницисты и исследователи применяют пробы с задержкой дыхания для оценки функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем. За последнее время предлагаются различные модификации этих проб (10). Многие авторы признают, что максимальная длительность произвольной дыхательной паузы зависит от множества факторов: от функционального состояния координирующих дыхание и кровообращение нервных механизмов, от способности организма приспосабливаться к гипоксемии и к гиперкапнии, приобретенной в предшествующей жизни (профессия, тренировка и т. д.). Какое значение имеют пробы с задержкой дыхания для суждения о дыхательной функции, какова ценность информации, получаемой с помощью этих проб? Наши наблюдения показывают, что в 35% при хороших дыхательных пробах (50—70 сек на вдохе и 30—40 сек на выдохе) отмечено значительное расстройство внешнего дыхания, а в 15% при плохих дыхательных пробах (20—30 сек на вдохе и 15—20 сек на выдохе) функция внешнего дыхания была удовлетворительной и даже хорошей. Лишь у половины больных оценка с помощью дыхательных проб совпала со спирометрическими данными. При бронхите и повышении кашлевого рефлекса показатели дыхательных проб так резко укорачиваются, что по ним нельзя судить о состоянии дыхательной функции. Как и многие авторы, мы считаем, что пробы с задержкой дыхания дают очень приблизительную информацию о дыхательной функции, лишь грубую ориентировку.

ВЫВОДЫ

1. Спирографическое исследование — ценный объективный метод оценки дыхательной функции, применимый как в стационарах, так и в поликлинике.
2. У большинства больных раком легкого этим методом выявляются снижение предела и резерва вентиляции, уменьшение КДР, ЖЕЛ.
3. В нарушении внешнего дыхания у больных раком легкого играет роль возраст больных, предшествующие и сопутствующие раку заболевания (эмфизема, хронический бронхит, пневмосклероз, ателектаз и обтурационная пневмония).
4. Данные спирографии имеют большое значение в определении показаний к операциям на легких и объема вмешательства.
5. Пробы с задержкой дыхания дают лишь в половине случаев правильную информацию о состоянии дыхательной функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов Ю. А. Расстройство дыхательных движений у больных эмфиземой легких. Автореферат дисс., М., 1962.
2. Аничков М. Н. Хирургия, 1951, 6.
3. Грантс Э. А. Нарушения внешнего дыхания при раке и хронических воспалениях легких. Автореферат дисс., Рига, 1961.
4. Дембо А. Г. Клини. мед., 1941, 3.
5. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.
6. Лихницкая И. И. и Садофьев А. И. Значение функционального исследования в клинической практике. Л., 1958.
7. Колесов А. П. и Красногоров Б. В. Вопр. онкол., 1957, 4.
8. Мейтина Р. А., Пирогов А. И., Шаповалова В. Я. Груд. хир., 1960, 2.
9. Седгарян М. А. К вопросу о функциональной оперability при раке легкого. Автореферат дисс., Ереван, 1963.
10. Смирнова С. И. Варианты произвольной дыхательной паузы и их клиническое значение. Автореферат дисс., Иваново, 1961.
11. Тушинская М. М. Предел и резерв вентиляции как метод функциональной оценки аппарата внешнего дыхания. Автореферат дисс., Л., 1949.
12. Фирсова П. П. В кн. Новое в физиологии и патологии дыхания. М., 1962; Груд. хир., 1962, 2.
13. Штейнгардт Ю. Н. Наблюдение над внешним дыханием при эмфиземе легких. Тез. дисс., Л., 1948.
14. Biscel. Цит. по Э. А. Грантсу

(3). — 14. Birath G., Crafoord C. The Journal of Thoracic Surgery, 1951, 4.— 15. Brille D., Hinglais J. C., Hatzfeld C. et Kourilsky R. J. Fran. Med. Chir. Thor., 1961, 15.— 16. Brille D. et Hatzfeld C. La presse medicale, 1961, №№ 12, 21, 26, 28, 32, 35.— 17. Gamain B., Pouillard J., Coby J. Poumon et coeur, 1962, 3.— 18. Kory R. C., Callahan R., Boren H. G., Syner J. C. Amer. J. Med., 1961, 30.— 19. Landen H. C. u. Koss F. H. Zentralblatt für Chirurgie, 1951, 1.— 20. Sadoul P., Durand D. et Aubriot G. J. Franc. Med. Chir. Thor., 1960, 14.— 21. Sauvage et col. Цит. по Гамэну (19).— 22. Zenker R. Цит. по А. В. Григоряну. Рак легкого. Дисс., М., 1962.

Поступила 1 августа 1963 г.

О ГАМАРТОМАХ ЛЕГКОГО

А. О. Лихтенштейн и А. А. Агафонов

Отделение грудной хирургии (нач.— канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн) Казанской дорожной клинической больницы (нач.— В. Г. Колчин)

Гамартомы — опухолевидные разрастания из нескольких тканевых элементов — могут встречаться в различных органах: легких, печени, селезенке, почках, сердце. К истинным опухолям их отнести нельзя, так как тканевые элементы, входящие в состав гамартом, развиты нормально. Из элементов бронхиальной стенки в гамартомах легкого (раньше их неточно называли хондромами) обнаруживаются, кроме хряща, эпителий, жировая и соединительная ткань, что дает основание определять гамартому легкого как «органонид бронхиального происхождения, близкий по своей природе к бронхогенным кистам» (Л. С. Розенштраух и К. А. Голубева).

Наиболее частое расположение гамартом в легких — субплевральное в нижней доле, реже они развиваются в просвете бронха, закупоривая его.

Клинически гамартома легкого проявляется неярко, но достаточно четко очерченным синдромом: больные жалуются на недомогание, кашель с незначительным количеством мокроты, слабость, незначительные боли в груди. Причина этих болезненных проявлений, при обычно небольших размерах гамартом, не совсем ясна.

Опорных пунктов для дифференциальной диагностики немного. Кроме тонкостей рентгеновского исследования, описанных Л. С. Розенштраухом и К. А. Голубевой, диагноз может быть поставлен методом исключения. Если у больного отмечается круглое образование небольших размеров, хрящевой плотности в пределах нижней доли легкого, то при отсутствии злокачественного роста и данных за туберкулез есть основание думать о гамартоме.

Лечение гамартом — только хирургическое. Операция выбора при субплевральном их расположении — вылушивание. Лишь по особым показаниям производится резекция легкого.

В течение 1961 г. мы наблюдали и оперировали трех больных с гамартомой легкого. У двоих диагноз до операции поставлен предположительно, у третьего почти не вызывал сомнений.

Приводим краткие выписки из историй болезни.

Б., 42 лет, поступила 21/II-61 г. с жалобами на периодические боли колющего характера под левой лопаткой, сухой кашель, быструю утомляемость, одышку при ходьбе. Больна с 1956 г. В тубдиспансере проводилось лечение по поводу специфического инфильтрата правого легкого. Общее состояние удовлетворительное, температура нормальная, пульс — 78.

Со стороны органов груди никакой патологии, кроме хрипов под правой лопаткой, не определяется. ЭКГ, функциональные пробы печени, функция дыхания — в пределах нормы.

При рентгеновском исследовании обнаружено: в нижнем поле правого легкого больше кзади определяется гомогенная, округлая, четкая тень с фестончатыми контурами 3,5 см в диаметре.

Диагноз: Туберкулома нижней доли правого легкого(?). Гамартوما(?).

6/III-61 г. под интубационным эфирно-кислородным наркозом правосторонняя торакотомия в шестом межреберье. В задне-нижнем отделе нижней доли субплев-



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма грудной клетки. Стрелкой указана гамартома.

рально найдено округлое плотное образование размером $4 \times 3,5$ см. Оно вылушено. Плевральная полость дренирована. Рана зашита послойно наглухо. Выздоровление. Гистологически — гамартома. Ввиду преобладания хрящевой ткани можно говорить о хондрогамартоме.

В., 43 лет, поступил 22/V-61 г. с жалобами на боли в области правой лопатки колющего характера, усиливающиеся при физической нагрузке, сухой кашель, недомогание, повышенную утомляемость. Считает себя больным два месяца. Общее состояние удовлетворительное, температура нормальная, пульс — 68, АД — 120/75. Границы сердца нормальные, тоны чистые. Границы и подвижность легких в пределах нормы. Дыхание везикулярное, перкуторно-легочный звук. Органы брюшной полости без уклонений от нормы. Лимфоузлы не увеличены. Анализы крови, мочи — без особенностей. Функциональные пробы печени удовлетворительные. ЭКГ — нормальная. Функция внешнего дыхания не нарушена.



Рис. 2.
Хондрогамартома.

Рентгеновское исследование. Корни уплотнены, расширены, справа на уровне 3-го ребра в медиальной зоне округлая, интенсивная, четко контурированная тень 4 см в диаметре. Она расположена ближе к задней поверхности. Синусы свободны. Границы сердца нормальны.

Диагноз: Туберкулома правого легкого (?). Гамартома (?).

2/VI-61г. торакотомия справа в шестом межреберье под интубационным эфирно-кислородным наркозом. Вблизи верхушки шестого сегмента субплеврально обнаружено опухолеподобное образование размером $4 \times 4 \times 3$ см. Вылушение, дренаж плевральной полости. Послойное закрытие раны. Выздоровление. Гистология: Хондрогамартома.

Г., 53 лет, поступил 4/X-61 г. с жалобами на боли в левой половине груди, кашель со скудной слизистой мокротой, похудание, утомляемость. При объективном исследовании патологии со стороны внутренних органов не обнаружено. Функция дыхания не нарушена. Анализы крови и мочи без особенностей.

При рентгеновском исследовании в нижней доле левого легкого обнаружена четко контурированная округлая тень с фестончатым краем. Диаметр ее — около 3 см.

Диагноз: Гамартома левого легкого (?). Во время операции 20/X-61 г. произведено вылушение субплеврально расположенной гамартомы.

Гистологическое исследование: хондрогамартома (рис. 2). Послеоперационное течение гладкое. Выздоровление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов Н. С. Вест. хир., 1957, 9.—2. Береснев Л. Л. Вест. хир., 1959, 1.—3. Брайцев В. Р. Врожденные дизонтогенетические образования средостения и легких. М., 1960.—4. Горовенко Г. Г. Пробл. туб., 1957, 8.—5. Караман Н. В. Нов. хир. арх., 1956, 2.—6. Лукомский Г. И., Евстратова К. И. Грудная хирургия, 1961, 4.—7. Мергольд Д. П. Грудная хирургия, 1961, 1.—8. Осипов Б. К. Хирургия, 1956, 8.—9. Розенштраух Л. С. и Голубева К. А. Хирургия, 1956, 8.—10. Сметанин Л. А. Вест. хир. 1955, 9.—11. Трутень Н. И. Нов. хир. арх., 1956, 2.—12. Юденич В. В. Вест. хир. 1960, 7.

Поступила 1 декабря 1961 г.

О БРОНХОГЕННОМ РАКЕ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Кандидаты мед. наук В. Д. Гольдштейн и В. И. Брауде, Г. Б. Миринов

Московская городская клиническая туберкулезная больница № 3 «Захарьино»
(главврач — В. П. Петрик)

Является ли туберкулез легких фактором, способствующим развитию бронхогенного рака? По различным данным, частота туберкулеза среди больных раком легких колеблется от 5 до 16,7% (Пробст, 1927; Ф. И. Пожарийский, 1934; М. П. Кончаловский, 1937; С. М. Дерижанов). У. А. Алексеев (1958) сообщил, что у 15,1% больных, умерших от туберкулеза, им был обнаружен рак легких.

Успехи в терапии туберкулеза способствовали значительному удлинению продолжительности жизни больных с распространенными формами этого заболевания и

одновременно увеличилось количество лиц с излеченным, неактивным туберкулезом. С другой стороны, в ряде стран отмечено возрастание удельного веса больных пожилого и старческого возраста среди общего количества больных с впервые выявленным легочным туберкулезом. Это сделало еще более актуальным изучение вопросов клиники и диагностики совместного течения туберкулеза и рака легких.

Некоторые авторы (Шварц; Боленштаб и Кварц, 1961) выступили с утверждением, что повышение эффективности терапии туберкулеза и появления большого количества лиц с неактивными туберкулезными изменениями в легких являются фактором, способствующим повышению заболеваемости раком легких, поскольку эти изменения могут явиться источником развития новообразования.

Эта точка зрения не нашла широкой поддержки клиницистов и патоморфологов. Так, Юлингер и Бланжей (1937), а также А. И. Струков и И. А. Кусевский (1949) указали, что рак легких как самостоятельное заболевание и в сочетании с туберкулезом встречается одинаково часто. А. Е. Рабухин (1958, 1961) и Аттингер (1950) считают, что туберкулез легких не имеет значения канцерогенного фактора, а комбинация этих двух заболеваний носит скорее случайный, чем закономерный характер.

По-видимому, присоединение бронхогенного рака вначале не сопровождается заметными сдвигами в состоянии больного. Лишь клинически выраженные формы рака вызывают развитие определенного симптомокомплекса. Особенно характерны появление болевых ощущений в грудной клетке, усиление одышки, неадекватное распространенности специфического процесса, увеличение количества отделяемой мокроты, нередко — кровохарканье. Поскольку эти признаки в той или иной степени свойственны активным формам туберкулеза легких, распознавание присоединившегося ракового процесса нередко весьма затруднительно. При сочетании туберкулеза и рака туберкулиновые пробы не могут быть использованы при дифференциальной диагностике. Так, из 10 больных с сочетанием этих заболеваний при внутрикожном титровании туберкулином 7 дали положительную реакцию, в том числе 1 больной на разведение № 5, 5 — на разведение № 4 и 1 — на разведение № 3. Существенные изменения в картине крови обычно отмечались лишь в далеко зашедших стадиях ракового процесса и выражались в виде ускорения РОЭ, повышения лейкоцитоза, развития палочкоядерного сдвига и выраженной лимфопении, причем эти сдвиги обычно неадекватны отмечаемым изменениям в рентгенологической картине, особенно при неактивном туберкулезном процессе. При этом противотуберкулезная терапия не оказывает заметного эффекта, что необходимо учитывать при постановке диагноза. Однако при распространенном туберкулезном процессе и особенно при сопутствующих бронхоэктатических изменениях правильное истолкование изложенных клинических симптомов весьма затруднительно.

Рентгенологическая картина у больных туберкулезом легких при присоединении первичного рака характеризуется появлением дополнительных крупноочаговых или инфильтративных теней, первоначально нечетко контурированных, распознавание которых представляет значительные трудности в случае их расположения в зоне предсуществующих специфических изменений. Диагноз ставится обычно при быстром росте возникающей дополнительной тени, появлении бугристости очертаний и линейных теней развивающегося лимфангоита, возникновении ателектаза, метастазов в лимфатические узлы средостения или другие органы. Однако, к сожалению, в это время существенное терапевтическое воздействие становится невозможным.

Весьма важно своевременное исследование мокроты на атипические клетки, которые могут быть обнаружены в значительном проценте наблюдений. Не менее важно проведение полного бронхологического обследования, включающего бронхоскопию и, при необходимости, бронхографию, которое может значительно облегчить своевременную диагностику присоединившегося рака. При бронхоскопии может быть проведена биопсия подозрительных участков стенки бронха с последующим гистологическим исследованием. По нашему мнению, у мужчин старше 50 лет, больных туберкулезом легких, при отсутствии противопоказаний следует считать бронхоскопию обязательным методом исследования. Это подтверждается тем, что у 13 из 18 наших больных обнаружен рак крупных бронхов, доступных для бронхоскопии. Иногда диагностика заболевания может быть облегчена с помощью так называемой прескаленной биопсии (операция Даниэльса). Однако положительный ответ при этом свидетельствует о неоперабельности случая.

Таким образом, основное значение при своевременной диагностике первичного рака легких у больного туберкулезом имеют следующие методы: 1) рентгенологическое исследование (рентгеноскопия, прямые и боковые снимки, томограммы, иногда — ангиопульмонография при уточнении операбельности рака и т. д.); 2) бронхологическое исследование (бронхоскопия и бронхография); 3) лабораторное исследование (прежде всего цитологическое исследование мокроты или промывных вод бронхов).

В периоде с 1953 по 1961 гг. на лечении в больнице «Захарыно» находился 15 871 больной туберкулезом легких. Лишь у 18 из них был обнаружен бронхогенный рак (0,11%). Среди больных с сочетанием рака легких и туберкулеза было 16 мужчин (0,17% от общего количества больных мужского пола, находившихся на лечении в больнице) и 2 женщины (0,03% от общего количества женщин). 15 больных из их числа были в возрасте 50 лет и старше (14 мужчин и 1 женщина). Следовательно,

первичный рак легких обнаружен у 0,78% больных туберкулезом легких пожилого возраста. Среди мужчин этой возрастной группы количество больных раком бронха равно 1,1%, а среди женщин — только 0,16%.

11 больных умерли во время пребывания в больнице «Захарьино», что составило 2% от общего количества умерших больных, или 4,1% из числа больных, умерших в возрасте 50 лет и старше. Среди них было 10 мужчин (2,8% от общего количества умерших мужчин, или 5,7% из числа больных мужчин, умерших в возрасте 50 лет и более) и одна женщина (соответственно — 0,5% и 1,1%).

У 13 больных диагноз рака легкого был установлен клинически, у 2 — новообразование было выявлено при патоморфологическом исследовании препарата легкого, полученного после оперативного вмешательства по поводу туберкулеза легких, у 3 это заболевание диагностировано лишь посмертно.

Первичный рак легких был обнаружен у больных со следующими формами туберкулеза легких: хронический фиброзно-кавернозный (5), инфильтративный типа туберкуломы (2), диссеминированный в фазе распада (1), очаговый в фазе уплотнения (6), инфильтративный в фазе уплотнения (1), диссеминированный в фазе уплотнения (3).

Следовательно, у 10 больных с сочетанием туберкулеза и рака легких диагностированы неактивные формы туберкулеза, а у 8 — активные. Последние составили 0,05% от общего количества больных. 5 из 8 больных с активным туберкулезом и раком легких умерли в больнице (0,9% от общего количества умерших больных, или 1,9% из числа больных, умерших в 50 лет или в более старшем возрасте).

У 11 новообразование выявлено в правом легком, в том числе у 3 оно исходило из верхнедолевого бронха, у 1 — из среднедолевого, у 1 — из нижнедолевого, у 2 — из главного бронха, у 1 — из стволового бронха, у 1 больного обнаружен рак бронха, вентилирующего S_6 , и у 1 — S_2 . У одного больного с опухолью, расположенной в правом легком, исходной локализации определить не удалось из-за распространенности процесса.

У 7 больных опухоль располагалась в левом легком, причем у 3 она исходила из верхнедолевого бронха, у 1 — из нижнедолевого, у 1 — из главного бронха, у 1 больной — из сегментарных бронхов B_2 и B_6 , а у одного — из бронха B_{1+2} .

Таким образом, у 9 из 18 больных опухолевый процесс развивался в верхних долях.

Специфические изменения у 6 больных располагались в правом легком, у 5 — в левом, и у 7 они носили двухсторонний характер. У всех больных туберкулезный процесс локализовался преимущественно в верхней доле.

У 13 новообразование развилось в легком, где определялись специфические изменения, однако лишь у 5 из них оба заболевания локализовались в пределах одной доли, а у 8 — в разных долях одного легкого. У 5 больных туберкулез и рак обнаружены в разных легких.

У подавляющего большинства больных обнаружение туберкулеза предшествовало развитию опухоли. Лишь у 3 из них оба заболевания были выявлены практически одновременно, причем специфические изменения носили у этих больных неактивный характер. Остальные больные находились под наблюдением противотуберкулезного диспансера до обнаружения рака от 3 мес. до 20 лет, причем до 1 года состояло на учете по поводу туберкулеза 2, от 1 года до 5 лет — 4, от 5 до 10 лет — 4 и свыше 10 лет — 5.

Ни у одного не было отмечено заметного изменения течения специфического процесса в результате присоединения ракового заболевания.

Следует отметить, что из 13 больных, у которых клинически установлено было сочетание в одном легком туберкулеза и рака легких, лишь у 2 диагноз был своевременным, в результате чего оказалось возможным применить оперативное вмешательство. У обоих был очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения. Приводим одно из этих наблюдений.

Д., 25 лет, поступила в «Захарьино» 24/V-58 г.

В 1956 г. у нее при профилактическом осмотре обнаружен очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения. В августе 1957 г. в результате гиперинсоляции отмечено обострение специфического процесса, в левом легком был выявлен инфильтрат с распадом, в мокроте найдены туберкулезные микобактерии. Больной проводилась химиотерапия стрептомицином и фтивазидом, а затем ей наложен левосторонний искусственный пневмоторакс с последующим пережиганием спаек. Однако в марте 1958 г. при бронхоскопии обнаружен туберкулез левого главного бронха. Искусственный пневмоторакс расценивался как неэффективный, поскольку в мокроте определялись микобактерии, в связи с чем и возник вопрос об оперативном вмешательстве.

Состояние больной при поступлении хорошее, жалоб она не предъявляла. В крови резких изменений не обнаружено. Рентгенологически левое легочное поле умеренно сужено за счет смещения сердечно-сосудистой тени влево и небольших плевральных наложений. В верхних отделах левого легкого на фоне резко деформированного рисунка определяется множество очаговых и инфильтративных теней с довольно четкими контурами, расположенными в пределах верхней доли и VI сегмента.

При бронхоскопии обнаружены утолщение слизистой левого главного и стволового бронхов вблизи их границ, а также гиперемия слизистой устья левого верхнедолевого бронха.

В результате одновременно проведенной бронхографии отмечена резкая деформация верхушечного и заднего сегментарных бронхов верхней доли левого легкого. Отсутствуют разветвления на более мелкие ветви. Оба бронха кончаются конической формы сужением в наружной зоне патологической тени.

Клинический диагноз: левосторонний инфильтративный туберкулез легких (типа множественных туберкулом) в фазе распада; туберкулез устья левого верхнедолевого бронха, сегментарных бронхов верхушечного и заднего сегментов верхней доли слева.

8/VII-58 г. произведена пульмонэктомия слева под интубационным наркозом с управляемым дыханием (М. И. Перельман).

Микроскопическое исследование гистотопографических и обычных срезов показало, что во втором и шестом сегментах расположены туберкуломы типа конгломератных. Между туберкуломами в поджатой ткани легкого видны бронхи второго и шестого сегментов с их ветвями. Эти бронхи вовлечены в туберкулезный процесс, стенки их прорастают специфической грануляционной тканью. Мерцательный эпителий пораженных бронхов на ряде участков метаплазирует в многослойный плоский, причем последний пролиферирует местами с явлениями погружного роста. В этих атипических эпителиальных разрастаниях клетки подвергаются ороговению, благодаря чему воспроизводится картина начинающегося плоскоклеточного рака с ороговением.

Послеоперационный период протекал без осложнений, и 26/IX-58 г. больная в удовлетворительном состоянии выписана под наблюдение туберкулезного диспансера с рекомендацией продолжить противотуберкулезную химиотерапию.

При повторном обследовании в ноябре 1959 г. состояние больной вполне удовлетворительное, признаков обострения туберкулеза или прогрессирования опухолевого процесса не обнаружено.

В заключение следует отметить, что из 18 наших наблюдений с совместным течением рака и туберкулеза легких лишь у 5 больных имело место сочетание этих заболеваний в пределах одной доли, причем лишь у 2 из них отмечено развитие новообразования непосредственно в зоне расположения специфических тканевых элементов. К тому же нами не было отмечено и ухудшения течения туберкулеза при присоединении рака. Это заставляет нас присоединиться к мнению авторов, считающих бронхогенный рак и туберкулез легких при их сочетании параллельно текущими процессами, не имеющими между собой, как правило, этиологической или патогенетической связи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев У. А. В кн.: Материалы по борьбе со злокач. опухолями. Уфа, 1958.
2. Дерижанов С. М. Ztschr. Krebsforsch., 1928, 26.
3. Кончаловский М. П. В кн.: Злокач. новообраз., Харьков — Киев, 1937.
4. Оленева Т. Н. и Апанова А. М. Пробл. туб., 1958, 8.
5. Пожарийский Ф. И. В кн.: Вопросы онкологии, 1934, 5.
6. Струков А. И., Кусевицкий И. А. Тез. докл. 3 научн. сесс. ин-та норм. и патол. морфол. М., 1949.
7. Рабинович Р. М. Клин. мед., 1958, 12.
8. Рабухин А. Е. Пробл. туб., 1958, 8; Ztschr. Tuberk., 1961, 117.
9. Attinger E. Oncologia, 1950, 3.
10. Bergmann A. Beitr. Klin. Tuberk., 1938, 91.
11. Bodenstein H. und Quarz W. Ztschr. Tuberk., 1961, 117.
12. Probst R. Ztschr. Krebsforsch., 1927, 25.
13. Schwartz Ph. Ann. méd., 1956, 57.
14. Uehlinger E. und Blangey R. Beitr. Klin. Tuberk., 1937, 90.

Поступила 12 марта 1963 г.

О КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕЗОТЕЛИОМЫ ПЛЕВРЫ

Канд. мед. наук А. А. Зяббаров

Кафедра рентгенологии и радиологии № 1 (зав. — проф. М. Х. Файзуллин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Мезотелиома — раковая опухоль, развивающаяся из эпителия, покрывающего серозные оболочки грудной и брюшной полостей. Число опубликованных наблюдений над больными раковыми опухолями плевры не превышает 150.

Однако, поскольку распознавание этого заболевания даже при патологоанатомическом исследовании представляет значительные трудности, есть основания полагать,

что мезотелиома плевры в действительности встречается гораздо чаще, чем принято думать.

Опухоль растет в виде одиночного образования или же распространяется множественными узлами на висцеральном или париетальном листках плевры. Диффузная форма, очевидно, представляет собой более позднюю стадию заболевания.

Возраст больных колеблется от 40 до 60 лет.

Клиническая картина данного заболевания имеет некоторые заслуживающие внимания особенности. Больные обычно жалуются на нарастающую боль в груди, отдающую чаще всего в плечо, одышку, кашель с выделением небольших количеств мокроты и периодические повышения температуры до субфебрильной, а иногда — 38° и выше.

В плевральной полости появляется выпот. Это, по-видимому, обуславливается нарушением оттока лимфы по сдавленным опухолью сосудам. Фибрин, выпадающий из экссудата, может образовать обширные сращения. Нередко рост опухоли сопровождается разрушением стенок сосудов, и вытекающая из них кровь придает экссудату геморрагический характер. Если жидкость из плевральной полости удалить, то в одних случаях она сравнительно быстро вновь накапливается, а в других по мере роста опухоли экссудат может рассосаться. В литературе описаны наблюдения мезотелиомы плевры без плеврального выпота.

Одышка обуславливается сдавлением легкого экссудатом и опухолью, а также сдавливанием сердца и раздражением блуждающего нерва. При мезотелиоме плевры органы средостения смещаются в здоровую сторону и не восстанавливают положение после откачивания жидкости. Пораженная половина грудной клетки при дыхании отстает.

Появление лихорадки указывает на распространенность процесса. Она обуславливается всасыванием продуктов распадающейся опухоли, а также воспалительными изменениями в окружающих тканях и в легком.

Некоторые исследователи при изучении неврологического статуса больных в отдельных случаях могли установить признаки сдавления опухолью симпатических узлов (верхне-грудного или ниже-шейного) в виде западения глазного яблока на больной стороне, опущения верхнего века, сужения зрачка и глазной щели.

Сдавление опухолью верхней полой вены может обусловить расширение вен и отек мягких тканей на грудной стенке. При диффузных формах процесса пальцы кисти приобретают вид барабанных палочек.

Исследование крови обнаруживает анемию, лейкоцитоз и ускорение РОЭ.

Метастазы опухоли распространяются по лимфатическим путям и гематогенно. Болезнь длится от 2—3 мес. до 2—3 лет, более быстрое течение свойственно молодому возрасту.

При своевременно выявленных мезотелиомах показано оперативное лечение, в далеко зашедших случаях — лишь симптоматическое.

В распознавании велико значение рентгенологического исследования. Опухолевые узлы в плевральной полости могут скрываться за тенью выпота. Поэтому исследование должно производиться только после откачивания жидкости. Для перемещения оставшейся жидкости и освобождения от нее интересующих участков плевры, особенно нижних отделов и синусов, следует широко применять трохоскопию и латероскопию, придавая больному необходимые положения. Одиночный узел располагается в виде четко отграниченной тени с ровными контурами, плавно сливающимися с тенью органов, покрытых плеврой.

При диффузной форме мезотелиомы на плевре появляется ряд узлов, иногда насливающихся друг на друга и образующих полициклический контур. Размеры отдельных узлов опухоли от 2—3 см до 15—20 см.

Приводим наши наблюдения.

И. Г., 26 лет, заболела в мае 1959 г. Начало болезни связывает с простудой. После безуспешного лечения «сухого плеврита» в поликлинике направлена в туберкулезный диспансер. Здесь принимала фтивазид, хлористый кальций. 27/XI 1959 г. с диагнозом «киста правого легкого?», «экссудативный плеврит?» поступила в терапевтическую клинику ГИДУВа.

Рост крови среднего, упитанность понижена. Кожные покровы бледно-землистого оттенка. В надключичной области мелкие плотные лимфатические узлы. Концы пальцев кисти слегка утолщены.

При дыхании заметно отставание правой половины грудной клетки. На той же стороне спереди, начиная со второго ребра и ниже, тупость, сзади также тупость и влажные мелкопузырчатые хрипы. Левая и верхняя границы сердца не изменены, тоны приглушены. Печень и селезенка не прощупываются. Э. — 4 450 000, РОЭ — 2 мм/час, Л. — 5 350, с. — 56%, п. — 7%, э. — 5%, б. — 0,5%, л. — 21%, м. — 10%.

Рентгеноскопия. В среднем и нижнем отделах правой половины грудной клетки определяются несколько узловатых образований, сливающихся друг с другом. Наиболее крупные из них достигают 16 см. Контуров их четкие, ровные, сливающиеся с передней и боковой грудной стенкой, средостением и диафрагмой. Экскурсии грудной клетки справа ограничены.

Заключение: мезотелиома плевры.

В другом лечебном учреждении был поставлен другой диагноз — ганглионеврома, в связи с чем 5/1-60 г. предпринята операция, при которой обнаружена большая овальной формы опухоль, примыкающая к передней стенке грудной клетки. Опухоль покрыта капсулой, плотно сращенной с нижней поверхностью правого легкого, диафрагмой и париетальной плеврой. Она исходит из средостения, где на медиастинальной плевре имеется значительная инфильтрация. Опухоль выделена из сращений с нижней долей правого легкого, которая оказалась карнифицированной. С передней стенки грудной полости из-под плеврального листка удалено несколько кист разной величины до 2 см в диаметре.

Гистологически вначале опухоль расценивалась как ангиосаркома, но в дальнейшем определена (проф. Г. Г. Непряхин) как мезотелиома плевры.

И. З., 26 лет, госпитализирован в июне 1957 г. в связи с появившимися на шее узлами. Других жалоб нет.

Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. В легких перкуторный звук не изменен. Дыхание везикулярное. Слабый систолический шум на верхушке сердца. Пульс — 80, удовлетворительно-го наполнения и напряжения. АД — 100/55. Органы брюшной полости без изменений. В области шеи — единичные, величиной с фасоль, плотные подвижные узлы, слегка болезненные. Температура нормальная. Гем. — 85%, Л. — 4 800, с. — 43%, п. — 1%, э. — 4%, л. — 53%, м. — 2%. РОЭ — 3 мм/час.

Рентгенологическое исследование от 8/IV-57 г. В легких изменений не найдено. Диафрагма подвижная. Синусы свободны. Границы сердца не изменены. В области левого желудочка округлой формы выбухание — 4 × 5 см, не отделяющееся от тени сердца и переходящее на заднюю стенку. Контуры его четкие, ровные.

Больной принимал лечение по поводу хронического осумкованного кистозного перикардита и распространенного туберкулезного лимфаденита (ПАСК, стрептомицин и др.). Из госпиталиа выписан с некоторым улучшением. Спустя 10 мес. больной вновь госпитализируется, но уже в другое лечебное учреждение, в связи с ухудшением общего состояния и болями в груди.

26/III-58 г. произведена торакотомия по поводу «целомической кисты перикарда».

При этом была удалена опухоль с частью перикарда. Совершенно неожиданно при гистологическом исследовании удаленная опухоль оказалась мезотелиомой.

1/X-58 г. больной вновь госпитализируется с подозрением на метастазы опухоли в мозг, поскольку появились приступы эпилептического характера с потерей сознания, судорогами, непроизвольным мочеиспусканием.

12/X-59 г. Л. — 5 400, с. — 73%, п. — 4%, л. — 20%, м. — 3%, РОЭ — 55 мм/час.

Рентгенологическое исследование, произведенное нами 14/X-59 г. В левой половине грудной клетки определяются сливающиеся друг с другом узловые образования от 4 до 6 см в диаметре с ровными и четкими контурами, располагающиеся

на поверхностях, покрытых костальной, медиастинальной, диафрагмальной и междолевой плевами (рис. 1 и 2). Купол диафрагмы слева значительно подтянут и фиксирован.

Заключение: мезотелиома плевры.

В конце октября 1959 г. в мягких тканях правого плеча появился плотный узел с детским кулаком, очевидно метастаз опухоли. Больной скончался дома в марте 1960 г.

В обоих наших наблюдениях больные были моложе 30 лет, в отличие от имеющих в литературе указаний на более старший возраст, характерный для мезоте-

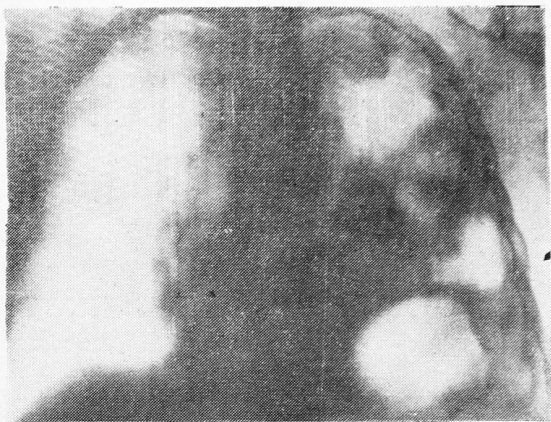


Рис. 1. Узлы мезотелиомы, исходящие из костальной, медиастинальной и диафрагмальной плевы в левой половине грудной клетки, у больного 3.

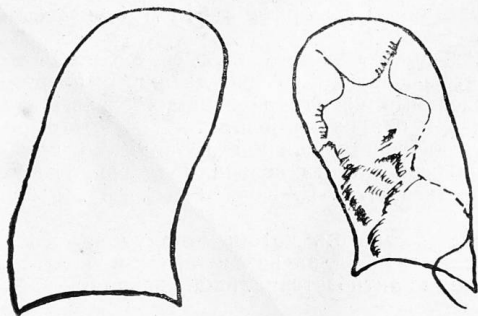


Рис. 2. Схема к рис. 1.

лиомы плевры. Вторая особенность наших наблюдений — в том, что опухоль развивалась без скопления в плевральной полости заметного количества выпота. При исследовании крови в начальном периоде болезни у обоих больных РОЭ не была ускорена. Развившееся позднее умеренно выраженное исхудание сопровождалось легкой бледно-землистой окраской кожных покровов.

Из приведенных наблюдений видно решающее значение рентгенологического исследования в сочетании с клиническими данными в распознавании мезотелиомы плевры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамова Н. С. и Нефедьева И. В. Клин. мед., 1952, 7. — 2. Зайцева Н. Ф. Врач. дело, 1960, 8. — 3. Красноперов Ф. Т. Казанский мед. ж., 1958, 1. — 4. Линдберг Б. Э. Хирургия, 1949, 12. — 5. Лукьянченко Б. Я. и Зайратьянц В. Б. Вест. рентген. и радиол., 1955, 4. — 6. Паполци А. Хирургия, 1959, 7. — 7. Сергеев В. М., Клионер Л. И. и Соловьева И. П. Вопр. онкол., 1961, 3. — 8. Чарный А. М. Казанский мед. ж., 1958, 1. — 9. Шамарин П. И. Клин. мед., 1958, 4.

Поступила 25 августа 1962 г.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЭКСУДАТИВНОГО ПЛЕВРИТА

Асс. З. Ю. Валитова

Кафедра фтизиатрии (зав. — доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе тубгоспиталя ИОВ (нач. — А. Х. Сайфи) и городской противотуберкулезный диспансер (главврач — М. С. Самарин)

Поскольку туберкулез может быть истинной причиной так называемых «идиопатических плевритов», вопрос об их отдаленных последствиях представляет большой практический интерес.

По данным М. И. Закина (1953), вспышка туберкулезного процесса обнаруживается у 41,7% ранее перенесших эксудативный плеврит.

Кестнер (цит. по Г. Р. Рубинштейну), наблюдая за 514 больными, перенесшими эксудативный плеврит до 15 лет, отметил, что у 50% взрослых, у 32% детей в дальнейшем развивается легочный туберкулез.

А. Е. Рабухин установил, что перенесшие эксудативный плеврит в возрасте 16—25 лет в 22,4% заболевали туберкулезом легких.

По данным С. С. Эндер (1941), при эксудативном плеврите в 64,1% отмечаются туберкулезные изменения в легких.

По-видимому, туберкулез органов дыхания должен встречаться еще чаще, если принять во внимание данные Szymanski, показывающие, что эксудативный плеврит иногда сопровождается специфическими изменениями со стороны бронхиального дерева, как при отсутствии таковых в легких, так и при их наличии.

В последние годы благодаря проведению антибактериальной терапии во время эксудативного плеврита, а также вскоре после него частота вспышки туберкулезного процесса снижается (П. Л. Теппер, М. Е. Феклисова, И. Е. Кочнева, С. С. Морарь, А. А. Салеев).

М. Е. Феклисова показала, что у больных плевритом, которые получали специфическую терапию, туберкулез легких в течение 1—5 лет развивается в 11,4%, в контрольной группе обследуемых, не получавших антибактериальной терапии, заболевание встречалось у 43,3%.

А. А. Салеев приводит аналогичные цифры; при применении специфической терапии выявление локального туберкулеза и его прогрессирование установлено в 11,7%, в контрольной группе — в 52,1%.

В подавляющем большинстве работ об отдаленных результатах перенесенного эксудативного плеврита, включая и цитированных выше авторов, как правило, учитываются лишь специфические изменения в легких. В то же время многообразные иные изменения в легких, возникающие в связи с плевритом и после него, не анализируются. Однако более полное катamnестическое обследование лиц, перенесших эксудативный плеврит, может представить известный практический интерес, а полученные данные позволяют критически оценить принятую методику лечения больных плевритом и внести дополнительные рекомендации в систему их диспансерного наблюдения.

Основной целью нашей работы было изучение характера остаточных изменений в легких и плевре, главным образом неспецифических, определение основных функциональных показателей легких, а также туберкулиновой чувствительности у перенесших экссудативный плеврит.

Из 200 больных, лечившихся по поводу экссудативного плеврита в нескольких терапевтических стационарах г. Казани в течение 1945—1957 гг., к обследованию удалось привлечь лишь 20 мужчин и 30 женщин, перенесших плеврит от 3 до 18 лет назад. Преобладающее большинство (31) на учете противотуберкулезных диспансеров не состояло.

Из них заболело в возрасте до 30 лет 24, до 45 — 11 и старше — 15.

Мы разделили обследуемых на 2 группы: в первую (30) вошли больные, которые в период болезни, а также после нее лечились антибактериальными препаратами (чаще проводилась комбинированная терапия); во вторую (20) вошли не получавшие антибактериальные препараты. Ни один из указанных больных гормональной терапии не подвергался.

У значительной части исследуемых наблюдались рентгенологические изменения; наиболее часто имелись плевральные наложения, ограничение подвижности диафрагмы на соответствующей стороне.

Нам не удалось установить заметной разницы в частоте остаточных изменений среди леченных и не леченных антибактериальными препаратами, однако создается впечатление, что плевральные наложения и ограничение подвижности диафрагмы чаще наблюдаются в группе леченных антибиотиками. Это, очевидно, вызвано тем, что при лечении антибиотиками быстро снижается температура, экссудат в большом количестве не накапливается, а малые количества его не эвакуируются. В последующем эти выпоты и служат субстратом для формирования спаечных изменений.

В обеих группах были больные (6 человек) с активными туберкулезными изменениями, часть из этих больных (2) не состояла на учете тубдиспансера, так как срок наблюдения после перенесенного плеврита истек. Чаще наблюдались неактивные очаговые изменения в легких (18 человек).

Согласно исследованиям ряда авторов (Hertz C. W., Köster K., Schmidt T.), установлено понижение функциональных показателей легких после перенесенного экссудативного плеврита. Мы исследовали жизненную емкость легких (ЖЕЛ), дыхательные паузы, частоту пульса и вычислили легочно-сердечный коэффициент Скибинского:

$$\frac{1/100 \text{ ЖЕЛ (в мл)} \times \text{дых. пауза (на вдохе)}}{\text{частота пульса (в покое)}}$$

Считается, что индекс ниже 15 у женщин и ниже 18 у мужчин говорит о понижении функции легочно-сердечной системы.

Легочно-сердечный коэффициент среди леченных антибиотиками был сниженным у 19 (из 30), среди нелеченных — у 12 (из 20). При этом отмечено более частое снижение коэффициента Скибинского у женщин, чем у мужчин, что можно, по-видимому, объяснить меньшей физической нагрузкой у них.

ЖЕЛ исследовалась у 49 лиц.

Снижение ЖЕЛ более чем на 15% к должным величинам отмечено у 11 (из 49), у 33 она была в пределах нормы, у 5 — выше. Чаще снижение ЖЕЛ наблюдалось у женщин и в более пожилом возрасте.

У тех больных, у которых определялась форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ), можно было отметить значительную разницу между ЖЕЛ и ФЖЕЛ, что свидетельствует о бронхоспастических явлениях (Б. Е. Вотчал и С. М. Шнейдер) после экссудативного плеврита.

Наши данные подтверждают значение дыхательной гимнастики не только в ближайшем периоде после плеврита, но и длительное время спустя.

Тщательный опрос лиц, перенесших экссудативный плеврит, у значительного числа позволил выявить жалобы на боли в грудной клетке, слабость, утомляемость, потливость, одышку, в особенности при физическом напряжении, кашель сухой или с мокротой.

Боли в грудной клетке наблюдались преимущественно у лиц с плевральными наложениями. У 26 (из 50) исследованных отмечался кашель, у 15 — с выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты, иногда даже в большом количестве (100—200 мл в сутки). Одышка в покое и при ходьбе отмечена у 15 лиц, причем 6 из них были в молодом и среднем возрасте.

Явления интоксикации (слабость, потливость, утомляемость и др.) отмечены у 10, у двух из них были жалобы и на субфебрильную температуру. Подобные жалобы предъявляли преимущественно лица с туберкулезными изменениями в легких (интенсивные, малой величины, единичные очаговые тени). Следует подчеркнуть, что у лиц с токсической отягощенностью и, казалось бы, стабильными изменениями в легких, туберкулиновые пробы были или пышными, или умеренными.

При физикальном исследовании найдено укорочение перкуторного звука на стороне бывшего плеврита у 18, изменение характера дыхания у 16, шум трения плевры — у 8 человек.

Таким образом, уже при опросе и физикальном исследовании у перенесших экссудативный плеврит можно обнаружить те или иные отклонения от нормы. Эти измене-

ния тем более выражены, чем больше остаточных изменений после перенесенного плеврита. Эти данные заслуживают тщательного учета и анализа при диспансеризации перенесших эксудативный плеврит.

Состоянию кожной туберкулиновой чувствительности придается очень большое значение. Принято, что гиперергические реакции свидетельствуют о большей возможности вспышки туберкулеза (А. Е. Рабухин, И. Б. Бейлин, Б. М. Хмельницкий). У исследованных нами лиц кожная аллергия изучена с помощью реакции Манту в IV разведении. Определить через 48 ч. результаты проб удалось лишь у 44. У трети исследованных наблюдались пышные туберкулиновые реакции. При этом у лиц молодого возраста слабо выраженные реакции вообще не наблюдались, а у трети больных старше 46 лет они были так же яркими. У лечившихся антибиотиками чаще наблюдались более выраженные туберкулиновые пробы. Возможно, это частично связано с относительно небольшим сроком (по сравнению с группой, где антибиотики не применялись), прошедшим после перенесенного плеврита. Пышные туберкулиновые реакции у значительной части перенесших эксудативный плеврит, по нашему мнению, указывают на необходимость длительного наблюдения этих больных в противотуберкулезных диспансерах и проведения профилактических противорецидивных курсов лечения фтивазидом в весенне-осенние периоды.

Среди перенесших эксудативный плеврит наряду со значительной частотой специфических изменений в легких различной активности (у 20 из 50) довольно часто возникают явления плевропневмосклероза в виде плевральных шварт, ограничения подвижности диафрагмы или более значительных легочных изменений — плеврогенные циррозы и бронхоэктазы. Данные изменения обуславливают снижение функции аппарата внешнего дыхания, что особенно заметно в пожилом возрасте. Отсюда делается ясной необходимость борьбы за полное рассасывание эксудата.

Пышные туберкулиновые реакции у значительного числа перенесших эксудативный плеврит показывают, что латентные очаги туберкулеза, которые, возможно, явились причиной возникновения плеврита, еще не потеряли активности и могут грозить рецидивом заболевания. Такое допущение подтверждается также наличием у группы больных явных признаков туберкулезной интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гильман Л. И., Александрова А. А. В кн. Туберкулез у детей. Харьков, 1940.
2. Даль М. К. Сб. раб. Ленинградского ин-та усовершенствования врачей, 1942.
3. Закин М. М. Пробл. туб., 1953, 1.
4. Зубин И. М., Линденбратен Д. С. Сб. науч. раб. Ленинградского ин-та усовершенствования врачей. 1942.
5. Кочнева И. Е. Тез. докл. I Всесоюз. съезда фтизиатров, 1959.
6. Лемберский И. Г. Пробл. туб., 1951, 5.
7. Морарь С. С. Пробл. туб., 1956, приложение.
8. Рабухин А. Е. Туберкулезные плевриты, М., 1948.
9. Рубинштейн Г. Р. Плевриты, М., 1939.
10. Салеев А. А. Пробл. туб., 1960, 3.
11. Скворцов М. А. Сов. хир., 1929, 19.
12. Теппер П. А. Плевриты, М., 1960.
13. Феклисова М. Е. Тер. арх., 1957, 12.
14. Фомина А. С. Серозные эксудативные плевриты. Л., 1948.
15. Эндер С. С. Пробл. туб., 1941, 6.
16. Hertz C. W. Beitr. Klin. Tuberk., 1954, Bd. 112.
17. Köster K. Beitr. Klin. Tuberk., 1953, Bd. 109.
18. Schmidt T. Acta tuberc. scandin., 1957, 33, 4.
19. Szymanski A. Cruzlica. 1957, 25, 9.

Поступила 30 мая 1962 г.

ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ПРЕДУПРЕДИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ЗАРАЖЕНИИ У ДЕТЕЙ

Н. А. Черкасова

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—проф. Г. А. Макарова)
Казанского медицинского института на базе 4-й детской больницы
(главврач — Р. Х. Савенкова)

У детей, больных туберкулезом в острой фазе заболевания, как уже нами сообщалось¹, наблюдается повышение уровня сиаловой кислоты в сыворотке крови. Аналогичные данные приводятся в работах А. Ц. Анасашвили и Hess с сотрудниками.

¹ Казанский мед. ж., 1961, 3.

Наряду с клинико-анатомическим улучшением и выздоровлением больного, происходит постепенное снижение и нормализация уровня сиаловой кислоты. Исходя из этого, определение уровня сиаловой кислоты может быть использовано в качестве показателя активности туберкулезного процесса.

Учитывая это, мы решили исследовать концентрацию сиаловой кислоты у детей с выражением туберкулиновых проб до появления локальных изменений, что, возможно, могло бы помочь в решении спорного вопроса о необходимости так называемой предупредительной терапии в этом периоде. До настоящего времени имеются и противники, и защитники антибактериальной терапии у детей с выражением туберкулиновых проб (М. П. Похитонова).

Как известно, при туберкулезе с самого начала имеет место поражение соединительной ткани; в острой фазе наступают ее разбухание, отек, разволокнение, распад, растворение волокон межтканевого вещества (В. А. Воробьев), изменяется и основное аргирофильное вещество (В. И. Мельниченко). В раннем периоде первичной туберкулезной инфекции наиболее ярко выступают также параспецифические изменения, описанные А. И. Струковым. Изменения эти касаются мезенхимального аппарата в целом, возникают во многих органах. Составной частью основного вещества соединительной ткани являются глюкотеины (А. И. Смирнова-Замкова, Pernis, Calos, Costellani, G. Ferri, L. Bolognini, V. Craziano). Поэтому уровень глюкотеинов в сыворотке крови при туберкулезном процессе повышается (А. Ц. Анасашвили и Hess с сотр.). Поскольку уже на самом раннем этапе туберкулезной инфекции имеется поражение соединительной ткани (параспецифические изменения), можно думать о возможности повышения уровня глюкотеинов и в частности входящей в их состав сиаловой кислоты у детей с выражением туберкулиновых проб, что могло бы говорить об активности туберкулезного процесса.

Нами исследовано 22 ребенка с положительной реакцией Пиркетта без локальных изменений в возрасте от 9 мес. до 2 лет 10 мес. У 16 детей положительная туберкулиновая проба выявлена впервые, а у 6 детей несколько месяцев тому назад. Лечение всем детям не проводилось или проводилось недостаточно. У 15 детей в анамнезе были частые катары верхних дыхательных путей, бронхиты, временами субфебрильная температура, плохой аппетит. У всех отмечались бледность кожи, уменьшение подкожно-жирового слоя и понижение тургора мягких тканей, пальпировались подвижные, безболезненные, плотные, различной величины, периферические лимфатические узлы.

7 детей родители считали здоровыми. Положительная реакция Пиркетта выявлена у них при профилактическом осмотре. Однако из этой группы только 2 детей не имели признаков туберкулезной интоксикации (хорошо прибывали в весе, имели нормальный цвет кожи, хороший тургор, температура была постоянно нормальной). У остальных 5 детей при обследовании можно было выявить признаки туберкулезной интоксикации в той или иной степени.

У всех 22 детей уровень сиаловой кислоты был выше нормы (0,220 ед. — 0,370 ед. опт. плот.), в среднем 0,271.

У 25 здоровых детей, обследованных нами, уровень сиаловой кислоты был в пределах 0,140—0,197 ед. Разница в уровне сиаловой кислоты у здоровых детей и у детей с первичным заражением туберкулезом статистически достоверна ($T = 5,67$).

Можно отметить зависимость концентрации сиаловой кислоты в сыворотке крови от степени интоксикации. Наибольшие величины сиаловой кислоты (0,370—0,390 ед.) были получены у детей с более выраженной туберкулезной интоксикацией (субфебрильная температура, малая прибавка в весе, упорная анорексия, уменьшение подкожно-жирового слоя, понижение тургора мягких тканей).

Если уровень сиаловой кислоты был выше нормы у всех обследованных детей, то РОЭ оказалась ускоренной только у 9 из 22 больных (по данным Э. З. Соркиной, РОЭ была ускорена у 50% детей с выражением туберкулиновых проб).

У 12 детей определение уровня сиаловой кислоты проводилось в динамике. Вместе с улучшением общего состояния и уменьшением явлений интоксикации наступали постепенное снижение и нормализация уровня сиаловой кислоты.

Из числа детей, обследованных в динамике, у 9 нормализация уровня сиаловой кислоты произошла через 1,5—2 мес. от начала лечения, в то время как у больных с локальными изменениями в легких нормализация уровня сиаловой кислоты происходит, по нашим данным, позднее.

Более быстрая нормализация уровня сиаловой кислоты у детей с туберкулезной интоксикацией становится понятной, если учесть, что у детей раннего возраста явления интоксикации проявляются очень быстро благодаря большей чувствительности к микобактериям туберкулеза, но быстро снимаются при правильном и раннем лечении, так как влияние это еще не имеет большой длительности (М. П. Похитонова).

У одного ребенка, имевшего контакт с туберкулезным отцом, выявлено повышение уровня сиаловой кислоты еще до положительной реакции Пиркетта.

Таким образом, повышение уровня сиаловой кислоты в сыворотке крови, обнаруженное нами у детей раннего возраста с первичным туберкулезным заражением, дало нам новое обоснование необходимости применения антибактериальной терапии в раннем периоде туберкулезной инфекции.

1. Анасашвили А. Ц. Врач. дело, 1960, 12; Клин. мед., 1962, 1. — 2. Воробьев В. А. Пробл. туб., 1936, 2. — 3. Мельниченко А. В. Тр. совещ. патологоанатомов. М., 1952. — 4. Струков А. И. Клин. мед., 1956, 12; Пробл. туб., 1947, 2; В кн.: Вопросы патологии туберкулеза и изменчивости его возбудителя. М., 1956. — 5. Смирнова-Замкова А. И. Врач. дело, 1959, 6. — 6. Соркина Э. З. В кн.: Первичная туберкулезная инфекция у детей. М., 1960. — 7. Похионова М. П. Многог. руков. по туберкулезу, т. II, кн. I, Медгиз, 1959. — 8. Costellani A. A., Ferri G., Bolognoni L., Craziano V. Nature, 1960, 185, № 4705, 37. — 9. Hess E. L., Coburn A., Bates R., Murphy. J. Clin. Inf., 1957, 36, 3.

Поступила 4 апреля 1963 г.

О ПАТОГЕНЕЗЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ ВТОРИЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ЭКСТРАПЛЕВРАЛЬНОМ ПНЕВМОЛИЗЕ

П. Л. Винников и М. Ю. Розенгартен

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

Несмотря на широкое распространение операций резекций легкого при туберкулезе, коллапсотерапия отнюдь не потеряла значения, а следовательно, дальнейшее ее усовершенствование практически интересно. Одним из высокоэффективных вариантов хирургической коллапсотерапии является экстраплевральный пневмоллиз с последующим экстраплевральным пневмотораксом (ЭПП). Большое достоинство ЭПП — обратимость вмешательства.

Операция ЭПП заключается в отслойке париетальной плевы с подлежащим легким от грудной стенки. В результате в грудной полости образуется большая раневая поверхность.

После операции, вследствие нарушения целостности сосудов, лимфореи, а также ответной реакции окружающих тканей, во вновь образованной полости скапливается экссудат, наличие которого нельзя рассматривать как осложнение. Содержимое полости повторно аспирируется, полость «высыхает» и формируется, и затем в нее для сохранения коллапса легкого повторно, на протяжении 1,5—2,5 лет, вводится воздух.

С накоплением опыта выяснилось, что хотя техническое выполнение экстраплеврального пневмоллиза и не сложно, однако в некоторой части случаев в ближайшем послеоперационном периоде возникает вторичное кровотечение в полость пневмоллиза. Интенсивность его бывает различной, порой оно может носить даже угрожающий характер. Излившаяся кровь обычно приходится аспирировать. Но иногда она довольно быстро свертывается, образуя крупные сгустки. Как вторичное кровотечение, так и сгустки создают угрозу потери экстраплевральной полости, ведут к ее ригидности и таким образом могут свести на нет результаты операции. Поэтому как при выраженных вторичных кровотечениях, так и при обнаружении сгустков методом выбора является ранняя торакотомия для ревизии полости и остановки кровотечения или извлечения сгустков.

Само собой разумеется, что повторная торакотомия через несколько дней после операции пневмоллиза является для больных тяжелой физической и психической травмой, а также нередко приводит к инфицированию экстраплевральной полости.

Согласно данным отечественных и зарубежных авторов частота вторичных кровотечений в полость пневмоллиза колеблется от 3,2% до 32,7% (10, 29, 5, 26, 4, 21, 15, 20, 35, 11, 34, 28, 12, 37, 8, 41, 40, 47, 48).

Образование же сгустков варьирует от 1,9% до 27,5% (5, 32, 4, 27, 18, 17, 15, 34, 12, 8, 19, 45, 47, 43).

Таким образом, хотя частота вторичных кровотечений в полость пневмоллиза и образование в ней сгустков колеблются в довольно широких пределах, но эти осложнения отнюдь не являются редкими и за последние годы не обнаруживают тенденции к снижению.

Большинство авторов считает, что источником кровотечения являются в основном сосуды малого калибра (капилляры, мелкие артерии и вены) грудной стенки и, частично, отслоенной плевы (31, 9).

В отношении механизма послеоперационных кровотечений в литературе высказываются самые разноречивые, а порой даже противоположные взгляды.

Причинами кровотечения считают: дефицит в организме витамина С (36); нарушение тонуса вегетативной нервной системы (39, 44); высокую концентрацию антибиотиков в тканях (50); массивность сращений париетальной плевры с грудной стенкой, субплевральное расположение очагов; расширение показаний к операции (38); раздражение ствола блуждающего нерва во время отслойки легкого, ведущее к снижению уровня кальция в крови (9); колебания свертываемости крови (11).

Н. Malluche (1937) на основании обзора мировой литературы пришел к выводу, что «...определенный или единый фактор, обуславливающий кровотечения, на сегодня неизвестен».

Мы полагаем, что наиболее удовлетворительной можно считать гипотезу Т. Н. Хрущовой. Она указывает, «...что в патогенезе послеоперационных кровотечений проницаемость сосудистых стенок имеет, по-видимому, решающее значение».

Г. В. Хитрина изучала гистологическую картину в биоптическом материале из тканей грудной стенки и плевры, взятых во время операции пневмолиза. У больных с вторичными кровотечениями она во всех случаях обнаружила повышенную проницаемость и паретическое расширение сосудов; адекватные изменения обнаруживались и при капилляроскопии. В связи с этими данными следует отметить, что многим хирургам, как и нам, при сильных вторичных кровотечениях даже при тщательной ревизии полости пневмолиза часто не удавалось обнаружить кровоточившие сосуды. По-видимому, в подавляющем большинстве случаев вторичные кровотечения происходят путем диапедеза (35).

Различные мероприятия, предложенные для профилактики и борьбы с кровотечением, — тщательный гемостаз и коагуляция кровоточащих участков, назначение витаминов С, Р и К до операции, гемотрансфузии, тампонада полости горячими компрессами, пропитанными раствором хлористого натрия, вагосимпатические блокады перед операцией, припудривание стенок полости пневмолиза тромбином, введение в нее после операции жидкости Поемного и другие — не оказали существенного влияния на частоту кровотечений.

Нам представлялось, что эффективным может быть лишь патогенетически обоснованный способ профилактики вторичных кровотечений в полость пневмолиза.

Т. Н. Хрущова, В. Г. Медведовский, Malluche допускают, что на степень и частоту вторичных кровотечений может влиять непосредственно туберкулезный процесс. Но какова конкретная взаимосвязь между туберкулезным процессом и возникновением вторичных кровотечений? Может быть, решение этого вопроса и подсказало бы пути профилактики кровотечений?

Как известно, особенностью туберкулеза является возникновение при нем аллергической реактивности организма с нередким ее повышением до гиперэргического уровня. При этом наступают функциональные и морфологические изменения в сосудистой системе, в частности в ее прекапиллярных и капиллярных участках (1, 33, 22).

Повторные или массивные аллергизирующие воздействия на сенсibilизированную сосудистую стенку сопровождаются повышением ее проницаемости. Подобным образом, в частности, действует на сосуды, при наличии в организме активных туберкулезных изменений, туберкулин (22).

Согласно представлениям В. А. Равич-Щербо, в тканевой жидкости легких, в интерстициальных щелях при туберкулезе содержатся туберкулиноподобные, «токсикоаллергические субстанции». Во время операции пневмолиза, когда легкое отслаивается от грудной стенки, производится массирование и сдавление ткани легкого до весьма значительного уменьшения его объема. В связи с этим происходит массивное поступление в ток крови и лимфу из легочного интерстиция и туберкулезных фокусов (очагов, каверны) токсикоаллергических веществ. Поскольку пневмолиз производится лишь при кавернозных формах туберкулеза, содержание этих веществ в коллабируемой зоне легкого может быть довольно высоким. Естественно, что в наибольшей степени воздействию наплыва этих токсикоаллергенов подвергаются сосуды легких и грудной стенки. Но эти участки сосудистой сети и особенно сосуды грудной стенки одновременно подверглись и операционной травме. В ранее сенсibilизированных и поврежденных во время операции сосудах под влиянием поступивших в ток крови «выдавленных» из легкого туберкулиноподобных веществ в ряде случаев, очевидно, возникает аллергическая реакция, сопровождающаяся закономерно повышением их проницаемости и диапедезом крови в полость пневмолиза.

Повышение сосудистой проницаемости под влиянием туберкулина известно из литературы (22) и из данных собственных наблюдений. Так, накладывая на руку жгут выше места постановки реакции Манту или Пиркетта, мы в значительной части случаев, в особенности при ярких реакциях, могли видеть точечные кровонизлияния только в зоне туберкулиновой реакции (7).

В пользу предлагаемой концепции говорят и следующие данные. Из литературы известно, что чаще всего вторичные кровотечения возникают у больных с диссеминированным и свежим инфильтративным туберкулезом (21, 27). Инфильтративный туберкулез является проявлением гиперэргии легочной ткани (24); при свежих процессах уровень специфической аллергии всегда повышен; при диссеминированных — резко

выражена аллергическая перестройка сосудов (1, 33). Таким образом, вторичные кровотечения наблюдаются при таких процессах, в патогенезе которых аллергический компонент играет значительную роль.

Заслуживает внимания тот факт, что вторичные кровотечения после пневмолиза, в основном, возникают на 2—3 сутки. Французские авторы обозначили их как «геморрагический синдром 36-го часа» (55). Туберкулиновые реакции относятся к категории аллергических реакций замедленного типа (delayed reaction — R. Gook). После поступления туберкулина в сенсibilизированную ткань максимум реакции наблюдается между 24 и 48 часами. Как раз именно в эти сроки и происходит повышение проницаемости сенсibilизированных сосудов в зоне пневмолиза с диапедезом крови, чем и создается картина вторичного кровотечения. Если бы основная масса вторичных кровотечений при пневмоллизе возникала в связи с нарушением анатомической целостности сосудов, то их клинические симптомы определялись бы уже в первые часы после операции.

Хорошо известно, что степень аллергической реактивности у больных туберкулезом весьма вариабильна. Поэтому, очевидно, при пневмоллизе различна и частота вторичных кровотечений.

Исходя из такого представления о механизме вторичных кровотечений при пневмоллизе, мы и попытались выработать методику их профилактики. Мы применили электрофорез (ионофорез) CaCl_2 на грудную клетку — на стороне предстоящей операции по следующим соображениям.

Клинические и экспериментальные наблюдения показывают, что ионогальванизация нормализует или повышает тонус сосудистой системы (3) и повышает свертываемость крови (30). При этом соответствующие сдвиги наиболее выражены в тех зонах внутренних органов, которые находятся в нервно-сегментарной связи с участком кожи, подвергающимся воздействию гальванического тока (13).

При ионофорезе лекарственного вещества в коже данной области создается депо, откуда это вещество медленно уносится в подлежащие ткани, достигая наибольшей концентрации в определенных зонах и сегментах. Особенно важно при этом, что под влиянием ионофореза возникают «...изменения тончайших биохимических процессов, идущие в том направлении, которое свойственно данному фармакологическому агенту» (13).

Среди хорошо известных лечебных свойств Ca нас в данном аспекте особенно интересовало его десенсибилизирующее и противоаллергическое действие, способность повышать свертываемость крови и плотность тканевых мембран и сосудистых стенок, противовоспалительное и симпатикотропное действие. Все эти свойства Ca усиливаются при электрофоретическом пути его введения, поскольку здесь действуют активные ионы Ca (16).

Так, наша сотрудница А. Х. Булакаева, применяя ионогальванизацию Ca у туберкулезных больных с легочными кровохарканиями, наблюдала выраженный гемостатический эффект.

Мы полагали, что в результате повторных сеансов ионофореза CaCl_2 ткани грудной клетки и легких окажутся насыщенными ионами Ca и процесс свертывания крови будет протекать здесь более ускоренно, повысится тонус кровеносных сосудов этой зоны.

В доступной литературе сведений о подобной методике подготовки больных к операции ЭПП мы не смогли найти.

За 15—18 дней до операции пневмолиза больному назначался курс ионогальванизации CaCl_2 . Электрод (анод), смоченный 10% раствором CaCl_2 , накладывался на область лопатки, на стороне предполагаемой операции. Второй электрод (катод) накладывался обычно на руку и реже — на переднюю грудную стенку. Сила тока постепенно увеличивалась от 5 до 20 мА. Длительность процедуры постепенно возрастала от 5 до 20 мин. Сеансы ионофореза проводились обычно ежедневно и реже — через день. Всего в процессе подготовки к операции больной получал от 8 до 14 процедур. В среднем на больного приходится 12 сеансов (6). Каких-либо осложнений как в общем состоянии больного, так и со стороны туберкулезного процесса в связи с физиолечением не наблюдалось.

В предоперационном периоде всем больным проводилась общеукрепляющая и антибактериальная терапия. Какие-либо дополнительные мероприятия, направленные на повышение свертываемости крови, не применялись.

Описанным выше образом был подготовлен и прооперирован 41 больной (29 мужчин и 12 женщин). В возрасте до 20 лет было 11 человек, от 21 до 40 — 26, от 41 до 60 — 4.

С хроническим диссеминированным туберкулезом в фазе распада было 9 больных, с инфильтративным в фазе распада — 12, с хроническим фиброзно-кавернозным — 16, с фиброзно-кавернозным гематогенно-диссеминированного происхождения — 4. Длительность заболевания колебалась от 1 года до 6 лет.

У всех операция была проведена по общепринятому способу задним доступом. Отслойка легкого проводилась как рукой, так и тупфером по методу Л. К. Богуша. У 19 больных встретились большие сращения и уплотнение экстраплевральной клетчатки, в связи с чем отслойка сопровождалась значительной травматизацией тканей грудной стенки и легкого. У двух больных наблюдалось повреждение париетальной

плевры. У всех оперированных удалось сформировать экстраплевральную полость достаточных размеров с хорошим селективным коллапсом легкого.

Наиболее интересно течение послеоперационного периода. Ни у одного из 41 больного мы не наблюдали вторичного кровотечения, ни у одного не наблюдалось образование сгустков в экстраплевральной полости, ни разу нам не пришлось прибегнуть к повторной торакотомии.

После операции в экстраплевральной полости определялся обычный экстравазат в различных, но обычно умеренных количествах, с различным содержанием, но, как правило, с небольшой примесью крови. Ни разу в экстраплевральной полости не определялась кровь в чистом виде.

Послеоперационное ведение больных было обычным — проводились пункции экстраплевральной полости и извлечение экстравазата, до полного «осушения» полости с последующим введением в нее воздуха.

Обнадеживающие результаты послеоперационного периода ЭПП мы объясняем действием примененной нами методики ионофореза хлористого кальция на грудную клетку. Методика эта безопасна, проста и доступна для применения в любых фтизиохирургических стационарах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Тр. I Моск. мединст., 1934, т. I, вып. 1. — 2. Абрикосов А. И. и др. *Вопр. курорт., физиотерапии*, 1958, 5. — 3. Аникин М. М., Варшавер Г. С. *Основы физиотерапии*, М., 1950. — 4. Баженов В. С. *Здравоохран. Белорусс.*, 1957, 6. — 5. Бродский А. Л., Циммеринов Е. И. *Пробл. туб.*, 1957, 7. — 6. Булакаева А. Х. *Казанский мед. ж.*, 1962, 4. — 7. Винников П. Л. Там же, 1961, 5. — 8. Горovenko Г. Г. и др. *Пробл. туб.*, 1962, 2. — 9. Губанов А. Г. Там же, 1952, 4. — 10. Дорфман В. М. В кн.: *Антибакт. терапия и хирург. методы лечения туб.*, Алма-Ата, 1956. — 11. Картавенко А. Н. *Сов. мед.*, 1959, 6. — 12. Катушенок Т. А. *Вест. хир. им. Грекова*, 1961, 11. — 13. Киричинский А. Р. *Вегетативно-сегментарная физиотерапия*, М., 1959. — 14. Он же. *Врач. дело*, 1959, 4. — 15. Кульчинский П. Я. В кн.: *Лечение больных каверноз. туб. легких*, Киев, 1958. — 16. Лапина К. К. *Вопр. охр. матер. и детства*, 1959, 5. — 17. Лебедь К. И. В кн.: *Лечение больн. каверн. туб. легких*, Киев, 1958. — 18. Логвиненко П. И., Мдивани З. М. *Пробл. туб.*, 1958, 3. — 19. Лозовой Е. Х. *Врач. дело*, 1962, 8. — 20. Лысова В. П. В кн.: *Лечение больн. каверн. туб.*, Киев, 1958. — 21. Медведовский В. Г. Там же. — 22. Модель Л. М. *Очерки клинической патофизиологии туберкулеза*, М., 1962. — 23. Пилипчук Н. С. *Коллапсхирургия туб. легких*, Киев, 1960. — 24. Равич-Шербо В. А. *Пробл. туб.*, 1941, 4. — 25. Он же. *Туберкулез легких у взрослых*, М., 1953. — 26. Рубан К. И. В кн.: *Сб. тр. Ташкент. туб. инст.*, 1957. — 27. Сабуренкова Е. П. *Пробл. туб.*, 1958, 6. — 28. Савоничева И. П. *Сов. мед.*, 1959, 2. — 29. Сан Юй-Линь. *Экстраплевр. пневмолиз у больных туб. легких*. Автореф. канд. дисс., М., 1956. — 30. Соколов Н. С. *Сов. мед.*, 1953, 9. — 31. Стойко Н. Г. *Пробл. туб.*, 1943, 5. — 32. Стрибуц С. М. *Пробл. туб.*, 1957, 2. — 33. Струков А. И. *Многотомн. руков. по туберк.*, т. I, М., 1959. — 34. Тарапон Ю. Г. *Профилактик. и лечен. операционных и ближайших послеоперац. осложн. при экстраплевральн. пневмотораксе*. Автореф. канд. дисс., Киев, 1959. — 35. Хитрина Г. В. *Пробл. туб.*, 1958, 4. — 36. Чекин В. Л. Там же, 1956, 1. — 37. Черемухин А. Д. Там же, 1961, 6. — 38. Bardesono G. *Minerv. chir.*, 1951, 6. — 39. Berard M. et Hermann. *Rev. tub.*, 1948, 11. — 40. Blendowska G. *Gruzlica*, 1958, 6. — 41. Brügger H. u. Hantelman B. *Tbkarzt*, 1953, 7. — 42. Gook R. В кн.: *Allergy in Theory a. Practice*. Philad., 1947. — 43. Gliesko O. T. В кн.: *Тр. VI Всесоюз. съезда фтизиатров*, М., 1959. — 44. Kluth W. *Beitr. Klin. Tub.*, 1955, 113, 5. — 45. Malluche H. *Die Pneumolyse*, Leipzig, 1957. — 46. Moro E. *Beitr. Klin. Tub.*, 1909, 12. — 47. Petrus G. *Rozhl. tub.*, 1959, 1. — 48. Schlemmer R. Voitek V., Sery Z. *Rozhl. tub.*, 1960, 4. — 49. Schmidt P. G. *Beitr. Klin. Tub.*, 1947, 101. — 50. Wolfart W. *Beitr. Klin. Tub.*, 1952, 107, 5.

Поступила 30 ноября 1962 г.

НАША МОДИФИКАЦИЯ ВНУТРИНОСОВОГО ВСКРЫТИЯ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ

Асп. В. З. Вольфсон

Кафедра болезней уха, горла и носа (зав.— проф. Г. М. Стариков)
Смоленского медицинского института

При внутриносовом вскрытии верхнечелюстной пазухи созданное соустье ее с полостью носа очень часто зарастает, сводя эффективность операции на нет. Поэтому мы задались целью разработать методику создания стойкого соустья.

Предлагаемая нами модификация оперативного вмешательства заключается в следующем.

В лежачем положении больного слизистая оболочка носовой полости смазывается 10% раствором кокаина с добавлением двух капель адреналина (1:1000) на 1 мл раствора. В слизистую оболочку дна и латеральной стенки носа вводится 2—3 мл 0,5% раствора новокаина. При помощи носового расширителя с удлиненными браншами нижняя носовая раковина надламывается и приподнимается вверх. Для остановки возникающего небольшого кровотечения нижний носовой ход тампонируется турундой, смоченной в растворе адреналина (1:1000). Турунда удаляется через 3—5 минут. Слизистая оболочка латеральной стенки носа после этого выглядит побелевшей. Если побледнения нет, то необходимо двумя-тремя ватными тампонами, смоченными в указанном растворе адреналина, смазать слизистую оболочку. Следует добиваться отличной анемизации слизистой оболочки латеральной стенки носа, что значительно облегчает последующие этапы операции.

Глазным скальпелем делается вертикальный разрез слизистой оболочки латеральной стенки носа, отступя от начала прикрепления нижней носовой раковины на 2—3 мм (см. рис. 1).

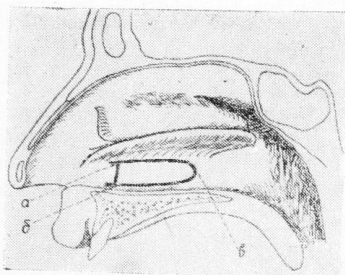


Рис. 1. а, б — вертикальный, а, б, в — овалообразный разрез слизистой оболочки латеральной стенки носа.

Через этот разрез распатором слизистая оболочка отсепаровывается от кости во всех направлениях. Затем тем же скальпелем на слизистой оболочке латеральной стенки носа наносится от концов произведенного ранее вертикального разреза другой овалообразный разрез протяженностью в 2—2,5 см и выпуклостью обращенный кзади.

Очерченный разрезы языкообразный лоскут слизистой оболочки удаляется и стамеской вскрывается верхнечелюстная пазуха на месте обнаженного участка кости медиальной стенки пазухи; при этом очень часто вместе с костью удаляется и прилегающая слизистая оболочка внутренней поверхности пазухи.

Нет целесообразности сглаживать порог между пазухой и дном полости носа, как это советуют Ф. С. Бокштейн, Блегвад, Кернан; последние даже рекомендуют нижний край отверстия нивелировать рашпилем. Это только способствует разрастанию грануляций, так как на месте удаленного порога обнажается губчатое вещество кости, которое очень быстро покрывается грануляциями. Поэтому более целесообразно

после созданного соустья с пазухой удалить костный край отверстия так, чтобы слизистые оболочки пазухи и латеральной стенки носа соприкасались друг с другом не менее 2 мм. Для этого распатором в задних отделах слизистая оболочка пазухи и латеральной стенки носа отслаивается от края отверстия, а затем конхотомом небольших размеров края оголенной кости скусываются. В передних же отделах делаются горизонтальные разрезы скальпелем от обоих концов вертикального разреза кпереди длиной в 3—4 мм. Слизистая оболочка через эти разрезы отслаивается таким образом, что обнажается передний костный край отверстия, который штанцами Вагенера скусывается кпереди. Отсепарованный лоскут слизистой покрывает носовой край отверстия. После удаления осколков и обзора видимой части пазухи удаляются полипы из просвета пазухи, если таковые имеются. Слизистая оболочка пазухи не удаляется. Пазуха промывается антисептическим раствором без последующей тампонады. Нижняя носовая раковина опускается на место, и производится легкая тампонада общего и нижнего носового хода.

Созданное соустье напоминает перфорацию носовой перегородки, а, как известно, последние никогда не зарастают, так как костные края, покрытые слизистой оболочкой, задерживают рост грануляций.

Поступила 11 июля 1962 г.

О ДИАГНОСТИКЕ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ГЛОТКИ

Б. Н. Невский

Научно-исследовательский институт уха, горла и носа
(директор — проф. Н. А. Бобровский) Минздрава РСФСР

По данным Я. А. Шварцберга (1939), Н. П. Акаевой (1953), Hager'a (1952) и др., из всех инородных тел пищеводных путей в глотке застревает от 2,5 до 12%, а остальные 88—97,5% застревают в пищеводе.

Хотя инородные тела глотки более доступны обнаружению и удалению, чем пищевода, но и они могут приводить к развитию тяжелых, а иногда и смертельных осложнений (Т. И. Гордышевский, 1936; Т. С. Сунаргулов, 1959; и др.).

В носоглотке инородные тела застревают крайне редко; чаще они застревают в среднем отделе глотки — ротоглотке, где и легко обнаруживаются прямым осмотром. Иногда отломки рыбьих костей, внедрившиеся в толщу небных миндалин, удается выявить лишь при ощупывании пальцами.

Значительно сложнее обстоит дело с диагностикой инородных тел нижнего отдела глотки (гортаноглотки). Большинство авторов (В. А. Смирнова, 1954; A. Seiffert, 1953; и мн. др.) для диагностики инородных тел гортаноглотки рекомендует осмотр гортанным зеркалом. В то же время они отмечают, что положительный результат получается далеко не всегда, особенно при локализации инородных тел в грушевидных синусах и позади печатки перстневидного хряща.

Рентгенологическое исследование с контрастной взвесью не является достаточно надежным для диагностики инородных тел глотки. Как отмечала С. В. Иванова-Подобед (1932), контрастная взвесь даже в патологически неизмененных грушевидных синусах «задерживается надолго». Бесконтрастная же рентгенография шеи, по Г. М. Земцову (1952), позволяющая запечатлеть на пленке даже мелкие и тонкие рыбьи кости, широкого применения, к сожалению, до сих пор еще не получила.

А. И. Савицкий (1940) рекомендует для диагностики инородных тел глотки применять пальцевое исследование. Однако еще в 1905 г. Р. И. Венгловский отмечал, что до конца глотки пальцами дойти невозможно.

Д. И. Зимонт (1940) считает, что инородные тела, расположенные в глотке на уровне перстневидного хряща или в грушевидных пазухах, могут быть обнаружены «только при помощи эндоскопических методов». Для этой цели он применял шпатели Брюнниса, Тихомирова или ортоскоп своей конструкции, а A. Seiffert (1953) предпочитает нижние отделы глотки осматривать эзофагоскопом.

Противоречивость литературных данных о тактике врача при инородных телах глотки побудила нас провести исследование по выяснению ценности различных способов диагностики и удаления инородных тел глотки.

С этой целью нами использованы как архивный материал за 1946—1957 гг., так и собственные наблюдения, проведенные в 1958—1962 гг.

С 1946 по 1961 гг. на стационарном лечении в клинике Института с инородными телами глотки и пищевода находилось 1159 человек, из них с инородными телами глотки 43 и связанными с ними повреждениями глотки — 44. Больные были только взрослые (от 20 до 77 лет), мужчин — 33, женщин — 54.

В 79,3% инородными телами были кости (преимущественно рыбы).

Больных с застреванием инородных тел в носоглотке не было. У 17 больных изменения (у 2 — инородные тела и у 15 — травматические повреждения) локализовались в ротоглотке. Инородные тела у больных этой группы были обнаружены при осмотре у корня языка и удалены изогнутым корнцангом.

Вторую группу (70 человек) составили больные с локализацией инородных тел (41) и травматических повреждений (29) в гортаноглотке. Для установления диагноза использовались, помимо анамнестических указаний, также данные осмотра и рентгенологического исследования.

Инородные тела гортаноглотки были обнаружены осмотром с помощью гортанного зеркала лишь у 8 из 41 чел. У одной больной кроличья кость обнаружена при ощупывании зондом в глубине суженного вследствие отека слизистой оболочки грушевидного синуса. Из данных осмотра следует, что характерны для инородного тела гортаноглотки или ее повреждения отек слизистой оболочки черпаловидных хрящей (34,3%) и сужение грушевидных ямок (31,4%). У 9 больных отек слизистой оболочки черпаловидных хрящей сопровождался ограничением подвижности соответствующей половины гортани.

Застоя слюны в грушевидных ямках (симптом Джексона) при инородных телах гортаноглотки мы не наблюдали, в то время как при инородных телах и повреждениях пищевода (Казанский мед. ж., 1962, 6) он наблюдался в 14—17,6%. Этот факт мы объясняем тем, что при инородных телах и повреждениях гортаноглотки, затрагивающих одну сторону, осуществляется отток секрета и слюны в пищевод через свободный, неповрежденный грушевидный синус другой стороны.

Путем осмотра инородные тела обнаружены лишь у 19,5% больных, поэтому дополнительно проводилось рентгенологическое обследование, в основном боковая

бесконтрастная рентгенография шеи. У всех 27 больных, которым применено это исследование, на рентгенограммах обнаружена тень инородного тела чаще всего на уровне нижнего края тел 4 или 5 шейных позвонков.

В силу анатомического строения грушевидных синусов и отсутствия в них воздуха выявить на рентгенограммах повреждения их слизистой оболочки не удастся.

У одной больной длинная рыбья кость перфорировала грушевидный синус (больная пыталась протолкнуть инородное тело глотанием хлебных корок) и внедрилась в боковую дольку щитовидной железы, вызвав явления острого стромита. Сторона локализации была установлена томографическим исследованием, больная переведена в хирургическое отделение, где проф. Б. С. Розановым произведена наружная операция и инородное тело удалено.

Опыт толкования рентгенологической картины и умение определить на снимке уровень локализации инородного тела имеют большое значение. Так, больной Л., 35 лет, 23/XI 1962 г. произведена эзофагоскопия по поводу говяжьей кости в шейном отделе пищевода. При самом тщательном осмотре инородное тело не было обнаружено. На контрольной рентгенограмме тень инородного тела на прежнем месте (верхний край 6 шейного позвонка). Томографическое исследование показало, что инородное тело находится в правой грушевидной ямке. Инородное тело удалено при гипофарингоскопии.

Из данного наблюдения вытекает практический вывод, что прежде чем приступить к эндоскопии необходимо на рентгенограмме уточнить локализацию инородного тела. По уровню нахождения инородного тела следует планировать и вмешательство: гипофарингоскопию или же эзофагоскопию. Осматривать нужно обязательно оба грушевидных синуса, так как сторону локализации можно установить лишь на рентгенограммах в «косых положениях» или томографическим исследованием, которые следует применять шире при инородных телах гортаноглотки. На необходимость осмотра обоих грушевидных синусов указывал еще в 1923 г. G. von Eicken.

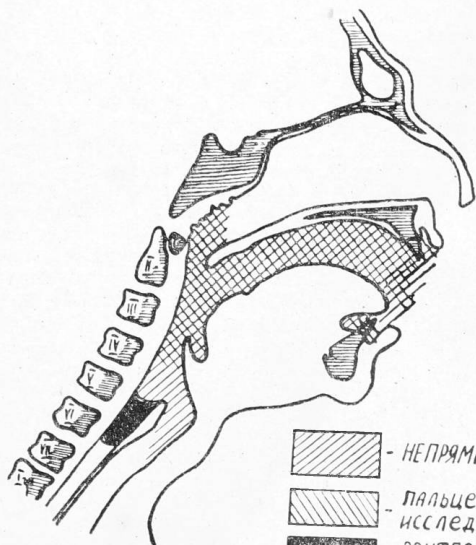


Рис. 1. Диагностические возможности различных методов исследования глотки (схема). Зоны глотки, доступные обследованию.

Вызывает определенный интерес и следующее наблюдение: больная Д., 52 лет, подавилась рыбьей костью. Обследована рентгенологически с контрастной взвесью, и произведено пальцевое исследование. Инородное тело не обнаружено, и больная была отпущена. Так как боль не проходила, она обратилась в клинику нашего Института. На рентгенограмме отмечена тень инородного тела позади черпаловидных хрящей. Произведена гипофарингоскопия. Инородное тело выявлено в правом грушевидном синусе; при попытке удаления оно исчезло из поля зрения, надо полагать, прошло в желудок, так как на контрольной рентгенограмме глотки тени инородного тела не выявлено.

Аналогичное наблюдение было у нас в 1961 г. К нам обратилась гражданка с жалобами на резкую боль в горле после рыбного блюда. В одном из лечебных учреждений, куда она обратилась, инородное тело не было диа-

гностировано ни при пальцевом исследовании, ни при контрастной рентгенографии. При осмотре с помощью гортанного зеркала мы обнаружили и удалили крупную рыбью кость, лежавшую в валлекулах.

Вышеприведенные наблюдения, а также указание Р. И. Венгловского (1905) о невозможности достичь нижнего конца глотки пальцами побудили нас провести экспериментальные исследования. Мы решили выявить ценность пальцевого исследования для определения инородных тел и других патологических изменений в гортаноглотке.

Пальцевое исследование гортаноглотки можно производить вторым и третьим пальцами, или одновременно вторым, третьим и четвертым пальцами, или, наконец, с помощью кисти руки до начала первого межпальцевого промежутка (уровня пястно-фалангового сочленения I пальца).

Предварительно мы измерили параметры кистей рук (19 правых и 3 левых) у 22 врачей (16 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 23 до 67 лет.

Длина от конца ногтевой фаланги среднего пальца, как наиболее длинного, до начала 3 межпальцевого промежутка составила $7,97 \pm 0,0853$ см, до начала 4 межпальцевого промежутка $8,9 \pm 0,0235$ см и расстояние от конца ногтевой фаланги 3 пальца до начала 1 межпальцевого промежутка $12,7 \pm 0,147$ см.

При наружном измерении на 22 свежих трупах (9 мужского и 13 женского пола) в возрасте от 26 до 72 лет, скончавшихся от различных заболеваний, расстояние от передних верхних резцов до входа в пищевод составило $15,2 \pm 0,194$ см, а при внутреннем измерении зондом $14,9 \pm 0,191$ см (по данным Р. И. Венгловского, Д. И. Зимонта, А. И. Фельдмана, А. Х. Миньковского и Б. С. Розанова, оно составляет от 14,8 до 17 см).

Проведенные нами измерения длины пальцев и расстояния от края зубов до входа в пищевод показали, что достичь кончиками пальцев нижних отделов глотки невозможно.

Это получило подтверждение при воспроизведении такого обследования на этих же 22 трупах путем надевания на палец врача металлического наперстка с регистрацией получаемых результатов на боковых рентгенограммах шеи. При этом удавалось достигнуть в глотке лишь уровня середины тела 4-го шейного позвонка, тогда как глотка переходит в пищевод на уровне середины тела 6-го позвонка (Венгловский, Савицкий, Фельдман и др.).

С помощью пальцев в лучшем случае можно достичь лишь верхнего края области черпаловидных хрящей (см. рис. 1), то есть тех отделов глотки, которые доступны осмотру гортанным зеркалом.

По этой причине пальцевое исследование не может обеспечивать во всех случаях обнаружения инородных тел гортаноглотки, а также и других патологических изменений в грушевидных синусах и во входе в пищевод.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акаева Н. П. В кн.: Тр. по оториноларингол. Тез. докл., Уфа, 1953.
2. Венгловский Р. И. Эзофагоскопия. М., 1905.
3. Гордышевский Т. И. Вестн. оториноларингол., 1936, 5.
4. Земцов Г. М. Вестн. рентгенол. и радиол., 1952, 6.
5. Зимонт Д. И. В кн.: Хирургия верхних дыхательных путей. Т. I, Ростов н/Д, 1940.
6. Иванова-Подобед С. В. Сов. хир. 1932, т. III, 1—2.
7. Миньковский А. Х. В кн.: Хирургические болезни глотки, гортани, трахеи, бронхов и пищевода. М., 1954.
8. Невский Б. Н. Казанский мед. ж., 1962, 6.
9. Розанов Б. С. Инородные тела и травма пищевода и связанные с ними осложнения. М., 1961.
10. Савицкий А. И. Клиническая эзофагоскопия. М., 1940.
11. Смирнова В. А. В кн.: Хирургические болезни глотки, гортани, трахеи, бронхов и пищевода. М., 1954.
12. Сунаргулов Т. С. Вестн. оториноларингол., 1959, 3.
13. Тонков В. Н. Учебник анатомии человека. Т. I. М., 1953.
14. Фельдман А. И. Болезни пищевода. М., 1949.
15. Шварцберг Я. А. Вестн. оториноларингол., 1939, 5.
16. G. von Eicken. Ztschr. f. Hals-Nasen u. Ohrenhkl., 1923, Bd. 4.
17. Hager A. Wiener med. Wschr., 1952, 9, Bd. 102.
18. Seiffert A. В кн.: Die Operationen an Nase, Mund und Hals, II Bd., Leipzig, 1953.

Поступила 3 июля 1963 г.

РАДИКАЛЬНОЕ ИССЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕННОЙ РАКОМ ГОРТАНИ И ШЕЙНЫХ МЕТАСТАЗОВ «ОДНИМ БЛОКОМ»¹

В. В. Лазо

Оториноларингологическое отделение (зав. — проф. Н. А. Карпов)
Института онкологии АМН СССР

До настоящего времени нет единого мнения относительно тактики хирурга при лечении больных раком гортани, имеющих, помимо первичной опухоли, метастазы в регионарных лимфатических узлах.

¹ Доложено на заседании Ленинградского научного общества отоларингологов 30/I 1963 г.

В 1960 г. на расширенном пленуме Правления Украинского общества отоларингологов проф. А. И. Коломийченко высказался за то, чтобы экстирпация гортани и радикальное иссечение метастазов производились раздельно, с интервалом между операциями в несколько дней. Однако, по данным Огура, Белло, Керф, Джексон, Норрис, при раздельном оперировании увеличивается число рецидивов, и они считают, что первичную опухоль и метастазы необходимо удалять одновременно. Такого же мнения придерживаются С. И. Мостовой и М. И. Светлаков. Смертность после таких операций долгое время была велика, и лишь в последнее время удалось ее снизить до уровня, не превышающего смертности после ларингэктомии (Огура, Белло).

Опыт клиники проф. Н. А. Карпова, где одновременное удаление пораженной раком гортани и метастазов производится с 1950 г., показал, что в связи с усовершенствованием методов наркоза и широким применением антибиотиков опасность осложнений после таких вмешательств значительно уменьшилась.

При одновременном удалении пораженной раком гортани и регионарных метастазов можно удаление метастазов и гортани осуществлять раздельно, как две самостоятельные операции, производимые в той или иной последовательности, или же «одним блоком». Последняя методика онкологически более оправдана, так как позволяет избежать травмы лимфоотводящих путей гортани и, следовательно, уменьшает опасность диссеминации опухолевых клеток в ране.

Имеющиеся в зарубежной литературе описания техники экстирпации гортани и регионарных метастазов «одним блоком» немногочисленны и отличаются лаконичностью (Кернан, Огура, Белло, Торренс, Пулидо). В отечественной литературе описания техники этой операции нет.

Пользуясь материалом клиники, мы разработали методику экстирпации пораженной раком гортани одним блоком с регионарными метастазами, положив в ее основу принципы соблюдения «анатомической зональности» и «футлярности», выдвинутые проф. А. И. Раковым и развитые его учениками Н. А. Тищенко, Р. И. Вагнером.

Операцию начинаем с выделения метастазов вместе с мягкими тканями боковой поверхности шеи, заключенными между первой и пятой фасциями, в направлении от периферии к гортани, а затем, не нарушая связи выделенного блока с гортанью, переходим к экстирпации последней. Гортань удаляется вместе с перешейком щитовидной железы, наружными мышцами и фасциями, покрывающими ее переднюю поверхность.

Такая методика, по нашему мнению, имеет следующие преимущества:

а) при выделении блока снаружи к середине легче сохранить его связь с гортанью и целостность фасциального футляра;

б) вследствие того, что крупные венозные и лимфатические сосуды соответствующей половины шеи пересекаются в начале операции, снижается возможность проталкивания опухолевых клеток в кровяное и лимфатическое русла при манипуляциях с блоком;

в) включение в удаляемый блок перешейка щитовидной железы и фасций, покрывающих гортань спереди и с боков, повышает радикализм вмешательства.

Операция выполняется под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом в комбинации с записью азота и нейроплегическими средствами. Положение больного на операционном столе на спине, под плечи и шею подкладывается валик, голова откинута назад, подбородок повернут в противоположную от операционного поля сторону.

Операция имеет четыре этапа.

I этап. Кожный разрез. Разрез должен не только создавать широкий подход к органам и тканям, подлежащим удалению, но и обеспечивать наиболее благоприятные условия для заживления: достаточное кровоснабжение кожных лоскутов и хороший отток из раны. Наибольшее распространение получили два вида разрезов: створчатые и U-образные.

Створчатые разрезы дают широкий доступ к гортани и боковой поверхности шеи, однако при этом нередко возникают некрозы кожных лоскутов, что, по-видимому, связано не только с их величиной, но и с теми изменениями в коже шеи, которые происходят под воздействием большой дозы лучистой энергии, полученной до операции. U-образный разрез, обеспечивая доступ к гортани и боковым поверхностям шеи, недостаточен для опорожнения наружного угла надключичной ямки, не дает возможности сформировать фарингостому, необходимость которой нередко выясняется в процессе операции. Если учесть, что в послеоперационном периоде швы, наложенные на слизистую глотки, часто оказываются несостоятельными, вследствие чего инфицированная слизь из глотки проникает в рану и вызывает нагноение, то станет понятной нежелательность такого разреза при операциях, сопровождающихся обнажением сонной артерии.

Мы применяем разрез Мартина — Вагнера, внося в него следующие видоизменения:

а) Разрез, идущий от верхней точки вперед, мы проводим не к подбородку, а с середины подъязычной кости (рис. 1-а). Это отступление от типичного разреза вызвано тем, что опорожнение подчелюстной области при раке, не выходящем за пределы гортани, обычно не производится, кроме того, наш вариант разреза дает возможность дренировать полость глотки с помощью резиновой трубки (зонд-дренаж), а в случае необходимости позволяет сформировать фарингостому, что в значительной мере

снижает частоту послеоперационных нагноений, столь опасных при обнажении сонной артерии. В тех случаях, когда опухоль распространяется на черпало-надгортанные складки или выходит за пределы гортани, широкий доступ к подбородочной и подчелюстной областям получают после дополнительного разреза, проведенного от середины подъязычной кости к подбородку.

б) В отличие от Мартина, для вшивания культи трахеи мы иссекаем участок кожи круглой или слегка эллипсовидной формы (2 см в диаметре) в конце разреза, идущего к надгрудной ямке (рис. 1-а). Если же больной до операции подвергался трахеотомии, то нижне-передний разрез проводим к верхнему краю трахеостомы; иссекаемый участок кожи в таких случаях имеет грушевидную форму (рис. 1-б). Разрезы кожи удобнее производить по линиям, проведенным метиленовой синькой.

После нанесения разрезом лоскуты кожи отсепааровываются: кзади — за передний край трапециевидной мышцы и до заднего края сосцевидного отростка; вниз — до ключицы; вверх — на 1,5 см выше подъязычной кости, а при необходимости удаления подчелюстной слюнной железы — до края нижней челюсти; кпереди — за среднюю линию шеи. Таким образом, после отсепааровки кожных лоскутов открывается вся боковая поверхность шеи. Дно раны образовано поверхностной мышцей, одетой первой фасцией.

II этап. Выделение блока мягких тканей и лимфатических узлов боковой поверхности шеи вместе с внутренней яремной веной с трех сторон и отделение блока от сонной артерии (рис. 2, 3, 4, 5).

Вначале производится разрез по верхнему краю ключицы от яремной вырезки грудины до переднего края трапециевидной мышцы. При этом рассекаются поверхностная мышца шеи, наружная пластинка влагалища грудино-ключично-сосковой мышцы, затем — вторая фасция у места ее прикрепления к ключице, после чего проникают в первый клетчаточный слой, где располагаются поверхностные лимфатические узлы шеи и мелкие сосуды. Клетчатку тупым путем смещают вверх и обнажают третью фасцию, прикрепляющуюся к задней поверхности ключицы. Отделив пальцем глубокий листок фасции, покрывающий внутреннюю поверхность грудино-ключично-сосковой мышцы в нижней ее трети, пересекают ножки мышцы возле ключицы. Затем выделяют, перевязывают и пересекают *v. colli ant.* у места впадения в яремную венозную дугу. После оттягивания грудино-ключично-сосковой мышцы вверх становится хорошо видна внутренняя яремная вена, просвечивающая сквозь толстую фасциальную пластинку, в образовании которой принимают участие II—III—IV фасции. Влагалище сосудисто-нервного пучка шеи вскрывают вдоль наружного края внутренней яремной вены, отступая от ключицы вверх на 1,5—2 см. Внутреннюю яремную вену на этом участке освобождают от фасции и подводят две кетгутовые лигатуры. Убедившись в том, что вместе с веной не выделен блуждающий нерв, нижнюю лигатуру затягивают на уровне ключицы, вторую — на 1,5 см выше. После пересечения вены нижнюю ее культю дополнительно прошивают. Межсосудистую фасциальную перегородку, отделяющую вену от артерии, желательно сохранить, так как целостность фасциального

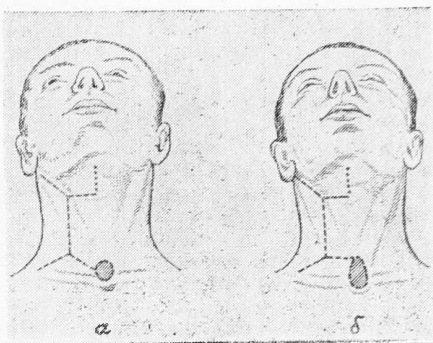


Рис. 1.

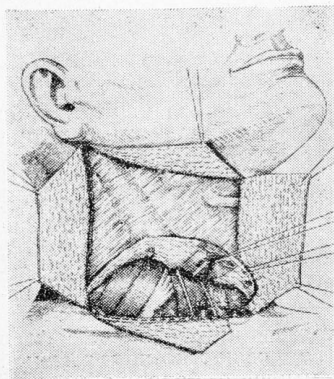


Рис. 2.

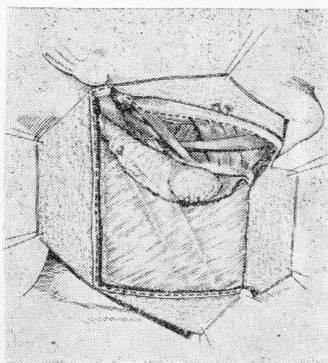


Рис. 3.

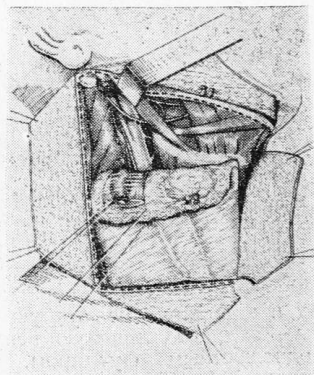


Рис. 4.

футляра сонной артерии в значительной мере снижает опасность аррозионных кровотечений.

Третью фасцию, обнаженную ранее, рассекают ножницами вдоль верхнего края ключицы и проникают во второе клетчаточное пространство, где перевязывают и пересекают наружную яремную вену, а культю ее прошивают. Поперечная вена шеи чаще всего сохраняется. Осторожно рассекая клетчатку надключичной области и смещая ее вверх, обнажают лестничные мышцы (*m. m. scalenus anterior, media et posterior*), покрытые пятой фасцией, последнюю включают в удаляемый блок. После отделения фасции от мышц становится хорошо виден *p. phrenicus*, спускающийся по передней лестничной мышце в грудную полость, и плечевое сплетение, располагающееся в пространстве между передней и средней лестничными мышцами (*spatium interscalenum*) — рис. 2.

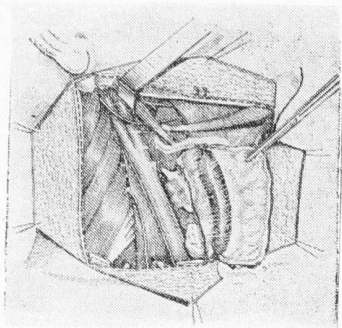


Рис. 5.

Выполняя заключительную часть нижнего разреза, следует опасаться повреждения надключичной вены, которая у истощенных больных выступает из-за ключицы на шею, если плечо опущено вниз. Поэтому препаровку клетчатки надключичной области нужно производить с особой осторожностью. При пересечении клетчатки в медиальном углу раны (при операциях на шее слева) нередко повреждается грудной лимфатический проток, который располагается впереди пятой фасции возле общей сонной артерии. По данным Д. А. Жданова, верхняя точка дуги грудного протока наиболее часто находится на уровне 7 шейного позвонка, а иногда поднимается до середины тела шестого. Ранение грудного протока, приводящее к длительной лимфорее, во время операции может остаться незамеченным. Однако послеоперационную лимфорею легко пред-

отвратить, если при операциях на шее слева пересекать жировую клетчатку в области передней лестничной мышцы небольшими участками и только после наложения кетгутовых лигатур (Р. И. Вагнер). Ранение *ductus lymphaticus* при операциях на шее справа опасности не представляет.

После того как закончено рассечение мягких тканей в надключичной области, производится разрез, ограничивающий блок удаляемых тканей сзади. Разрез проводят от места прикрепления трапециевидной мышцы к ключице вдоль ее переднего края вверх до сосцевидного отростка, при этом пересекают нижнее брюшко лопаточно-подъязычной мышцы и жировую клетчатку, продолжающуюся в надостную область, несколько выше пересекают добавочный нерв (*p. accessorius*) и перевязывают поверхностную артерию шеи с одноименной веной. Придерживаясь все время переднего края трапециевидной мышцы, достигают сосцевидного отростка и обнажают его заднюю поверхность. Дно возникшей раны образовано глубокими мышцами шеи: в нижнем отделе — *m. scalenus posterior*, в верхнем — *m. m. levator scapulae, splenius capitis*, которые покрыты пятой фасцией. Фасцию отделяют от мышц и включают в удаляемый блок. После тампонады раны марлевыми салфетками приступают к разрезу, ограничивающему удаляемый блок сверху.

Верхний разрез может быть двух видов. При включении в удаляемый блок содержимого подчелюстного и подбородочного треугольников разрез идет от подъязычной кости вверх вдоль внутреннего края брюшка двубрюшной мышцы противоположной стороны, а затем по краю нижней челюсти до ее угла, откуда направляется к сосцевидному отростку. Содержимое подбородочного и подчелюстного треугольников, заключенное между листками второй фасции как в футляре, выделяют в направлении сверху вниз и спереди назад с таким расчетом, чтобы не нарушить его связь с основным блоком.

Техника опорожнения подбородочного треугольника следующая. После обнажения переднего брюшка двубрюшной мышцы противоположной стороны тупым путем проникают в глубину раны и отделяют заднюю стенку подбородочного футляра от челюстно-подъязычной мышцы (*m. mylo-hyoideus*), затем отсекают вершину футляра у челюсти и освобождают его от внутреннего края брюшка двубрюшной мышцы на стороне операции.

Для удаления содержимого подчелюстного треугольника разрез продолжают вдоль края нижней челюсти. При этом необходимо позаботиться, чтобы после рассечения *m. platysma* не повредить краевую ветвь лицевого нерва: ее необходимо выделить и отвести вверх. После этого пересекают поверхностный листок второй фасции. У переднего края жевательной мышцы перевязывают и пересекают переднюю лицевую вену и наружную челюстную артерию, а у нижнего полюса околоушной слюнной железы — заднюю лицевую вену. Проникнув в рану между телом нижней челюсти и подчелюстным футляром, отделяют заднюю его стенку от челюстно-подъязычной (*m. mylo-hyoideus*) и подъязычно-язычной (*m. hyo-glossus*) мышц, а боковую поверхность — от переднего брюшка двубрюшной мышцы в направлении сверху вниз. Затем перевязывают и пересекают выводной проток подчелюстной слюнной железы у края

челюстно-подъязычной мышцы, после чего подчелюстную слюнную железу, заключенную между листками второй фасции, вместе с клетчаткой и лимфатическими узлами отводят вниз. В таком положении становится хорошо видно заднее брюшко двубрюшной мышцы, являющееся важным ориентиром, так как глубже и в непосредственной близости от него располагаются: внутренняя яремная вена, внутренняя сонная артерия, X, XI и XII черепномозговые нервы. Над двубрюшной мышцей проходят: шейная ветвь лицевого нерва, большой ушной нерв и задняя лицевая вена. Сняв фасцию, одевающую брюшко, идут вдоль мышцы вверх и рассекают ткани, расположенные над ней. Таким путем доходят до сосцевидного отростка, к внутренней поверхности которого прикрепляется заднее брюшко двубрюшной мышцы. Кпереди от брюшка двубрюшной мышцы располагается позадищелюстная часть околоушной слюнной железы, которую резецируют и удаляют вместе с прилегающими к ней сзади лимфатическими узлами (рис. 3).

При отсутствии показаний для удаления подчелюстных и подбородочных футляров разрез идет от середины подъязычной кости по ее верхнему краю к заднему рожку, а затем вдоль заднего брюшка двубрюшной мышцы к сосцевидному отростку.

Освободив переднюю поверхность сосцевидного отростка (задняя поверхность была выделена ранее), получают хороший доступ к месту прикрепления грудино-ключично-сосковой мышцы, которую пересекают возле вершины отростка, после чего обнажается *m. splenius capitis*, пучки которого образуют острый угол с кивательной мышцей.

Выделение блока сверху завершается перевязкой внутренней яремной вены, что осуществляется следующим образом. Захватив грудино-ключично-сосковую мышцу зажимом, оттягивают ее вниз, а заднее брюшко двубрюшной мышцы крючком Фарабефа — кпереди, после этого становится виден верхний отдел фасциального влагалища сосудисто-нервного пучка, в котором латерально располагается внутренняя яремная вена. Отступая от поперечного отростка второго шейного позвонка медиально на 1,0—1,5 см, вскрывают влагалище сосудисто-нервного пучка в продольном направлении и обнажают внутреннюю яремную вену, которую затем выделяют, перевязывают и пересекают между двумя лигатурами у основания черепа. На нижнем конце вены лигатуру не срезают, а используют ее и наложенный на грудино-ключично-сосковую мышцу зажим для оттягивания блока при отделении верхней трети его от внутренней сонной артерии.

Выполняя эту часть операции, необходимо следить за тем, чтобы в блок удаляемых тканей были включены лимфатические узлы, расположенные позади заднего брюшка двубрюшной мышцы, так как они часто поражаются метастазами. При этом следует избегать травмы подъязычного нерва, который по передней поверхности внутренней сонной артерии спускается вниз, но обычно, не доходя до бифуркации общей сонной артерии, изменяет направление и скрывается под задним брюшком двубрюшной мышцы. Отделяя верхнюю треть блока от внутренней сонной артерии, пересекают передние ветви I, II и III шейных нервов у места их выхода из межмышечных щелей. На рис. 4 показан общий вид раны после завершения верхнего разреза.

Заключительной частью второго этапа операции является отделение блока мягких тканей боковой поверхности шеи, уже очерченного разрезами с трех сторон, от глубоких мышц шеи и сонной артерии в направлении снаружи — к середине. Технически это выполняется следующим образом.

Оттягивая блок за край заднего разреза вперед и медиально, освобождают заднюю его поверхность, покрытую пятой фасцией, от глубоких мышц шеи вплоть до передней лестничной мышцы. При этом в нижнем отделе шеи фасция легко отделяется от мышц, а в области *m. m. levator scapulae*, *splenius capitis* приходится пересекать мощные фасциальные перегородки. На уровне щитовидного хряща, у заднего края передней лестничной мышцы, пересекают переднюю ветвь IV шейного нерва, дистальнее отходящего от него *p. rheneicus*. У внутреннего края передней лестничной мышцы перевязывают и пересекают поверхностную и восходящую артерии шеи и одноименные вены.

Отделение внутренней яремной вены от общей сонной артерии начинается со вскрытия фасциального влагалища сосудисто-нервного пучка, которое рассекается продольным разрезом снизу вверх, таким образом, чтобы сохранить целостность межсосудистой перегородки. Если это удастся выполнить, то сонная артерия сохраняет свой фасциальный футляр. При отсутствии такой возможности фасцию, покрывающую сонную артерию и блуждающий нерв, включают в удаляемый блок.

Для того чтобы подойти к боковой поверхности глотки и гортани, необходимо после рассечения фасциального футляра сосудисто-нервного пучка перевязать и пересечь верхнюю щитовидную, верхнюю гортанную артерии, сопровождающие их вены и верхний гортанный нерв. Выделенный таким образом блок мягких тканей боковой поверхности шеи с медиальной стороны фиксирован к гортани, задняя его поверхность покрыта пятой фасцией, а в подбородочной и подчелюстной областях — глубоким листком второй фасции. Передняя поверхность блока образована первой фасцией и заключенной между ее листками подкожной мышцей. Расположение различных анатомических образований в ране показано на рис. 5.

Прежде чем начать следующий этап операции, выделенный блок тканей тщательно обертывают марлевыми салфетками. Это мероприятие повышает абластичность операции.

III этап. Выделение гортани (рис. 6, 7). Приступая к следующему этапу операции, необходимо вначале изменить положение больного, установив подбородок по средней линии при запрокинутой назад голове, а затем отсепаровать кожу на противоположной стороне шеи: вверх — на 1,5 см выше подъязычной кости, вниз — до яремной вырезки грудины, кнаружи — до переднего края грудино-ключично-сосковой мышцы.

Выделение гортани начинается с обнажения шейного отдела трахеи, лишь после этого гортань освобождается сбоку и сверху. Такая последовательность разрезов обусловлена соображениями, высказанными ранее: пересечение мягких тканей у основания шеи, сопровождающееся нарушением путей лимфооттока и кровотока, уменьшает возможность диссеминации опухолевых клеток по организму.

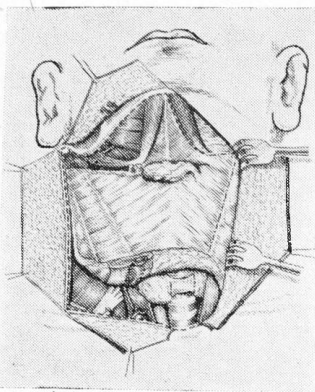


Рис. 6.

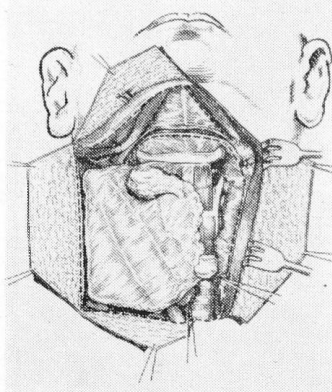


Рис. 7.

Нижний разрез, являющийся дальнейшим продолжением надключичного разреза, проходит по верхнему краю яремной вырезки грудины до переднего края грудино-ключично-сосковой мышцы противоположной стороны, а затем поднимается вдоль нее вверх на 3—4 см. После рассечения первой и второй фасций попадают в надгрудное межапоневротическое пространство, в котором располагаются: клетчатка, лимфатические узлы, яремная венозная дуга (*arcus venosus juguli*). Яремную венозную дугу и вдающую в нее *v. colli ant.* перевязывают и пересекают. Клетчатку надгрудного межапоневротического пространства тупым путем смещают вверх и обнажают листок третьей фасции шеи, прикрепляющийся к заднему краю грудины и образующий заднюю стенку надгрудного межапоневротического пространства. Наружные мышцы гортани (*m. m. sterno-hyoideus, sterno-thyreoides*), которые заключены между листками третьей фасции, без труда отделяют от передней поверхности щитовидной железы и пересекают возле грудины. После оттягивания мягких тканей вверх становится виден шейный отдел трахеи и щитовидная железа (рис. 6).

Для выделения гортани сбоку и сверху нижний разрез продолжают по переднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы до уровня заднего рожка подъязычной кости, а затем вдоль тела подъязычной кости к середине. Техника разреза следующая: вначале тупым путем проделывают ход между второй и третьей фасциями, идущий снизу вверх вдоль переднего края грудино-ключично-сосковой мышцы, после чего, захватив выделенные ткани двумя кровоостанавливающими зажимами, рассекают их. Край разреза, по мере его увеличения, прошивают кетгутом. Затем рассекают третью фасцию вместе с заключенным между ее листками верхним брюшком лопаточно-подъязычной мышцы, выделяют, перевязывают и пересекают между лигатурами верхнюю гортанную артерию, вену и нерв.

Достигнув, таким образом, уровня подъязычной кости, направление разреза изменяют и ведут его вдоль кости навстречу разрезу, произведенному ранее на противоположной стороне. При этом рассекают волокна поверхностной мышцы и вторую фасцию шеи, выделяют, перевязывают и вторично пересекают *v. colli ant.* После завершения последнего разреза становятся видны подъязычная кость и челюстно-подъязычная мышца у места ее прикрепления к кости, а в подчелюстном треугольнике — подчелюстная слюнная железа, фасциальный футляр которой обычно повреждается в процессе разреза.

Теперь, чтобы полностью мобилизовать гортань, необходимо отделить щитовидную железу от трахеи, рассечь сжиматели глотки и мышцы, прикрепляющиеся к подъязычной кости сверху.

При отделении щитовидной железы от трахеи мы всегда резецируем ее перешеек, что повышает радикальность вмешательства. Перешеек щитовидной железы отделяют от трахеи тупым путем снизу — вверх. После наложения кровоостанавливающих за-

жимов перешеек иссекают, а культы долей щитовидной железы прошивают кетгутот. В процессе отделения трахеальной поверхности долей щитовидной железы пересекают боковые щитовидные связки (lig. thyroideum laterale), идущие от капсулы щитовидной железы к перстневидному хрящу, и нижние гортанные артерии, лежащие в непосредственной близости от них. Чтобы не повредить нижние щитовидные артерии, следует опасаться обнажения заднего края долей щитовидной железы. Клетчатка, располагающаяся в бороздках между трахеей и пищеводом, должна быть тщательно удалена вместе с залегающими здесь паратрахеальными лимфатическими узлами. Выделение верхнего полюса долей щитовидной железы обычно проходит без затруднений, при этом необходимо перевязать и пересечь между лигатурами верхние щитовидные артерии и вены.

Сжиматели глотки (m. m. constrictor pharyngis superior, media, inferior) пересекаются по заднему краю пластинки щитовидного хряща. Это удобнее выполнить, если повернуть гортань, оттянув ее острыми крючками в сторону. На противоположной стороне, где производилось удаление метастазов, такой поворот можно осуществить путем смещения выделенного ранее блока к середине.

После того как заканчивается пересечение сжимателей глотки, приступают к освобождению подъязычной кости от прикрепляющихся к ней мышц (m. m. digastrici, m. m. stylo-hyoidei, m. m. hyo-glossi, m. m. mylo-hyoidei, m. m. genio-hyoidei). С этой целью вначале освобождают задний рожок подъязычной кости от шило-подъязычной мышцы, а затем идут вдоль верхнего края тела подъязычной кости к рожку противоположной стороны. При этом рассекают челюстно-подъязычные, подъязычно-язычные мышцы, отделяют вверх двубрюшные мышцы. Заканчивается выделение подъязычной кости рассечением подбородочно-подъязычных мышц. Общий вид раны после мобилизации гортани показан на рис. 7.

IV этап. Удаление гортани в одном блоке с мягкими тканями боковой поверхности шеи (рис. 8, 9, 10).

Заключительный этап операции — удаление гортани — начинается с пересечения трахеи. Разрез проводится косо снизу — вверх от третьего кольца трахеи к нижнему краю печатки перстневидного хряща. Для того, чтобы в этот момент наркозная интубационная трубка не мешала хирургу, ее временно извлекают, предварительно обеспечив достаточную глубину наркоза на 6—7 мин. В течение этого времени заканчивают пересечение трахеи и подшивают к коже ее культю. Для продолжения наркоза в трахею вводят короткую интубационную трубку соответствующего диаметра, обеспечивающую надежную герметизацию. Косое направление разреза трахеи имеет то преимущество, что обеспечивает формирование широкой трахеостомы. Однако, когда опухоль распространяется в подсвязочное пространство, от косого разреза трахеи следует отказаться.

После того как заканчивают формирование трахеостомы, приступают к отделению задней поверхности гортани от пищевода и глотки, что осуществляется тупым путем, оттягивая при этом гортань кпереди. Глотку вскрывают на уровне черпаловидных хрящей после отсепаровки слизистой грушевидного синуса на неповрежденной стороне гортани. Образовавшееся отверстие расширяют, разрезая слизистую глотки выше подъязычной кости вдоль корня языка (рис. 8). Для того чтобы можно было видеть границы опухоли и контролировать направление разреза, гортань оттягивают вниз и, по мере надобности, поворачивают. Внизу слизистую глотки пересекают возле основания черпаловидных хрящей, а на стороне поражения — по заднему краю пластинки щитовидного хряща. После завершения этих разрезов гортань и прилегающий к ней блок тканей боковой поверхности шеи удаляют.

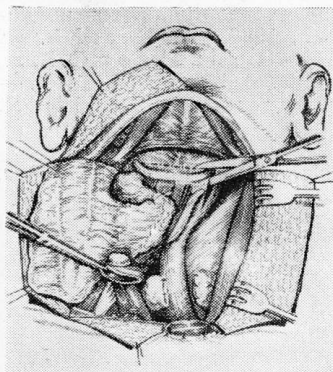


Рис. 8.

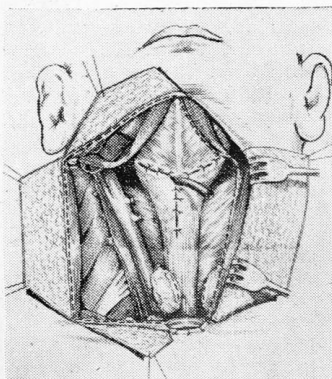


Рис. 9.

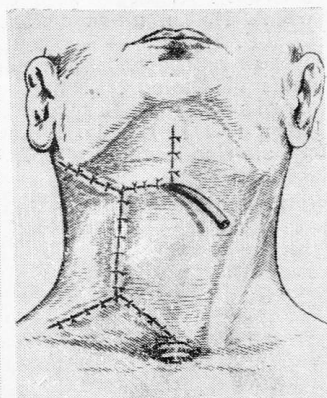


Рис. 10.

В тех случаях, когда опухоль прорастает в корень языка, после вскрытия глотки рассекают слизистую так, чтобы в первую очередь освободить гортань снизу и с боков. Это дает возможность, при оттягивании гортани, осмотреть корень языка и резецировать его пораженную часть под контролем зрения.

Приступая к наложению швов на слизистую глотки, вначале смещают валик, лежащий под плечами больного, под шею, что уменьшает натяжение слизистой. Затем накладывают на слизистую глотки и корня языка погружные кетгутовые швы в два этажа, причем второй ряд швов не должен проникать через толщу слизистой. Дефект передней стенки глотки, принявший после этого щелевидную форму, теперь без труда закрывают двухэтажным швом. Третий этаж швов, укрепляющий два первых, накладывают на сохранившуюся часть сжимателей глотки.

У корня языка мы оставляем отверстие, через которое вводим в глотку резиновый зонд-дренаж, чтобы в послеоперационном периоде с его помощью удалять из глотки слюну. Длина глоточной части зонда — 2—3 см, наружной — 14—15 см, диаметр — 0,5 см. Зонд фиксируется кетгутовым швом. Для того чтобы слюна из глотки не проникала в рану, на слизистую вокруг зонда накладывают кисетный шов. Общий вид раны после наложения швов на слизистую глотки и фиксации зонда показан на рис. 9.

Для механического удаления попавших в рану опухолевых клеток и воздействия на инфекцию рана промывается теплым физиологическим раствором с антибиотиками. Промывание производится из шприца струей жидкости под давлением. Количество раствора — 150—200 мл. Швы на кожу шелком или капроном (рис. 10). В нижние и верхний углы раны вводятся резиновые дренажи; в трахею — трахеотомическая трубка 6. Зонд для питания вводят в пищевод через нос. На шею накладывают давящую повязку так, чтобы конец зонда-дренажа выступал наружу. Продолжительность операции — 4—4,5 часа. Во время операции переливают 500—750,0 мл консервированной крови и 500 мл 5% раствора глюкозы.

Первые двое суток после операции мокрота удаляется путем частого отсасывания через трахеостому, что предупреждает возникновение ателектазов. Для облегчения отхаркивания положение больного в постели — полусидячее.

Больному назначаются антибиотики, сердечные, обезболивающие и снотворные средства, дозировка и длительность применения которых должна соответствовать тяжести состояния. Перевязку и смену трахеотомической трубки производят ежедневно. Вставать больному разрешают на третий день. Зонд-дренаж удаляют на 7—8 день. Швы снимают на 9—11 день. После удаления зонда остается свищ, ведущий в глотку, диаметр которого 0,5—1 см. Свищ постепенно суживается и самостоятельно закрывается через 20—25 дней после операции. Однако большинство больных уже через неделю после удаления зонда-дренажа начинают есть через рот, придавливая глоточный свищ ватным шариком или марлевым тампоном. В таких случаях пищеводный зонд извлекают на 14—15 день после операции. При необходимости свищ может быть закрыт путем пластики местными тканями.

Удаление пораженной раком гортани одним блоком с регионарными метастазами по методике, описанной выше, в течение двух лет было произведено нами у 16 больных, из них 2 были в возрасте от 31 до 40 лет, 8 — от 41 до 50 лет, 6 — от 51 до 60. Все больные операцию перенесли хорошо.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Р. И. Вестн. хир. им. Грекова, 1962, 9. — 2. Жданов Д. А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. Л., 1952. — 3. Коломийченко А. И. ЖУНГБ, 1960, 5. — 4. Мостовой С. И. ЖУНГБ, 1959, 3. — 5. Раков А. И. Тр. ин-та онкологии АМН СССР, в. III, 1960. — 6. Светлаков М. И. ЖУНГБ, 1960, 3. — 7. Тищенко Н. А. Радикальная операция удаления подчелюстных лимфоузлов при раке нижней губы. Канд. дисс. Л., 1958. — 8. Clerf L. H. Annals of Otolaryngology and Rhinology. 1955, 64. — 9. Jackson C. L. a. Norris C. M. Laryngoscope, 1956, 66. — 10. Martin H. Cancer, 1951, 4. — 11. Ogura I., Bello I. Laryngoscope, 1952, 61, 1. — 12. Torrents L., Pulido R. Acta oto-rino-laryngol., 1957, 3.

Поступила 14 июня 1963 г.

ТРАХЕОТОМИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ОРГАНАХ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

А. А. Шипов

Торакальное отделение (зав. — доктор мед. наук Б. Е. Петерсон)
Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР

Различные виды дыхательной недостаточности все больше и больше привлекают внимание хирургов. Интерес к этой проблеме особенно увеличился в связи с новыми анатомофизиологическими, экспериментальными и клиническими данными (6, 7, 9, 2, 3, 5, 11, 4).

Особый интерес представляют профилактика и устранение прогрессирующей дыхательной недостаточности при пневмониях, отеке легких, секреторно-вентиляторной обструкции и при ателектазах в послеоперационном течении путем своевременной трахеотомии (10, 8).

За последние полтора года в нашем отделении сделано 22 трахеотомии для профилактики и лечения острых форм дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде. У 7 больных трахеотомия выполнена при неадекватном дыхании, у 6 — при пневмонии, у 3 — при секреторно-вентиляторной обструкции и ателектазах и у 6 — с профилактической целью.

Из 3 больных с секреторной обструкцией после операции период гипоксии продолжался у одного 17 часов, у двух — 15 минут.

Профилактическая трахеотомия у 2 больных наложена при крайне низких функциональных показателях внешнего дыхания, у 2 произведена ввиду возникшего в результате операции сужения нижних дыхательных путей в сочетании с низкими функциональными показателями.

У одного больного при неполадке в наркозном аппарате возникли пневмоторакс и эмфизема средостения; у одного больного после двусторонней долевой резекции обоих легких (всего 3 доли и язычковые сегменты левого легкого) — при двойной локализации рака легкого.

Благодаря профилактической трахеотомии послеоперационный период у всех прошел без осложнений.

Пневмония в оставшемся легком после пневмонэктомии развилась у 3 больных с летальным исходом у одного больного.

Двустороннее воспаление легких развилось у 3 больных. В первые сутки дыхательной недостаточности трахеотомия произведена у 3 больных с выздоровлением всех, во вторые сутки — у 1 больного, у 1 больного на 5-й день и у 1 через 6 дней.

Причиной неадекватного дыхания у нашей группы больных, по-видимому, явилась эмфизема легких с вторичным нарушением нервно-мышечной регуляции дыхания. Нельзя исключить также действие наркотических средств, мышечных релаксантов и гипервентиляции во время наркоза (гипокапния).

В этой группе резкие изменения со стороны миокарда отмечены у всех больных, у 3 — легочное сердце, у одного нарушение внутрисердечной проводимости, у одного вертикальное положение сердца, и у 3 левограмма.

Период неадекватного дыхания до часа был у 3 больных, до 1,5 часов — у 2, до 2 час. — у одного, до 2,5 час. — у одного.

После трахеотомии неадекватность дыхания исчезла у всех.

17 человек имели злокачественные опухоли различной локализации и были в тяжелейшем состоянии ввиду сопутствующего поражения легких и сердца.

Из 22 находившихся в фазе острой дыхательной недостаточности после трахеотомии у всех наступило улучшение, и они были выведены из терминального состояния. В дальнейшем 15 человек поправились и выписались, 7 умерли (5 — от основного заболевания или от осложнений после операции, а 2 — от прогрессирующей дыхательной недостаточности, по-видимому, ввиду выполнения трахеотомии уже в обратимом периоде).

Исходя из этого, необходимо прежде всего знать и учитывать последовательность развития микросимптомов гипоксии и гиперкапнии с тем, чтобы своевременно выполнить трахеотомию как более действенный метод профилактики и борьбы с дыхательной недостаточностью.

В клинике мы пользуемся следующими симптомами, которые расположены нами по частоте их наблюдения у больных: подъем АД, цианоз и бледность, повышенная потливость, аритмия, тахикардия, тахипное, менингеальные знаки, астения, двигательное возбуждение (судороги), галлюцинации, спутанность сознания и как терминальная стадия — углекислая кома (кома — CO_2 , «углекислый наркоз»). Наряду с этим заслуживает особого внимания глазной симптом — «перикорнеальная инъекция сосудов», который можно считать патогномоничным симптомом для гиперкапнии. Кстати, этот симптом появляется рано и в тяжелых случаях удерживается несколько дней.

Важную роль в появлении дыхательной недостаточности у человека играет частота дыхания, хотя этому фактору нередко не придается должного значения. Компенсировать потерю дыхательной поверхности организм может за счет углубления или учащения дыхания, но надо иметь в виду, что учащение дыхания дает уменьшение использования минутной вентиляции. Если принять дыхательный объем за 500 мл, мертвое пространство за 150 мл, при частоте дыхания 18 в минуту вентиляция мертвого пространства будет равна 2700 мл. Таким образом, отношение вентиляции мертвого пространства к минутной альвеолярной вентиляции (2700 : 6300 мл) равно 1 : 2.

При учащении дыхания до 30 в минуту дыхательный объем уменьшается до 330 мл, а объем мертвого пространства остается прежним. Отношение вентиляции мертвого пространства ($150 \times 30 = 4500$ мл) к альвеолярной вентиляции ($330 \times 30 = 9900$; $9900 - 4500$ мл = 5400 мл) будет почти 1 : 1.

При частоте дыхания 60 в минуту дыхательный объем уменьшится до 200 мл и отношение вентиляции мертвого пространства ($60 \times 150 = 9000$ мл) к альвеолярной вентиляции ($50 \times 60 = 3000$ мл) будет равно 3 : 1. Хотя этот расчет несколько схематичен, так как он дан для анатомического мертвого пространства, все же он дает представление о сдвигах, наступающих при учащении дыхания. У здоровых людей эта неэкзономность дыхания мало заметна, но у больных со снижением дыхательной поверхности или ограниченной максимальной вентиляцией эта неэкзономность будет резко заметна.

При трахеотомии отношение вентиляции мертвого пространства к альвеолярной вентиляции изменяется, и это можно выразить в виде следующего расчета. Если допустить, что мертвое пространство у трахеотомированного будет около 50 мл, а дыхательный объем около 500 мл при частоте дыхания 18 в минуту, то отношение вентиляции мертвого пространства ($50 \text{ мл} \times 18 = 900 \text{ мл}$) к альвеолярной вентиляции ($450 \times 18 = 8100 \text{ мл}$) будет равно 1 : 9, то есть эффективность дыхания увеличивается при тех же условиях в 4,5 раза, в то время как при частоте дыхания около 30 и дыхательном объеме 300 мл отношение вентиляции мертвого пространства ($30 \times 50 = 1500 \text{ мл}$) к альвеолярной вентиляции ($250 \times 30 = 7500 \text{ мл}$) будет составлять 1 : 5. При этих условиях без трахеотомии эффективность будет равна 1 : 1.

При частоте дыхания 60 в мин и дыхательном объеме 200 мл отношение вентиляции мертвого пространства ($50 \times 60 = 3000 \text{ мл}$) к альвеолярной вентиляции ($150 \times 60 = 9000 \text{ мл}$) равно 1 : 3. При тех же условиях без трахеотомии это отношение равно 3 : 1. Следовательно, возможность использования вдыхаемого воздуха возрастает в 9 раз. Из этого можно заключить, что эффективность трахеотомии возрастает при большей частоте дыхания, почему она и более эффективна, чем другие терапевтические процедуры. Однако и она может стать почти бесполезной, если будет выполнена слишком поздно.

Вдыхание кислорода у таких больных кратковременно повышает артериализацию крови, однако надо иметь в виду, что углекислота при вдыхании кислорода не выводится из организма. В результате этого происходит изменение реакции крови в кислую сторону.

Необходимо учитывать, что гипоксия приводит к увеличению дыхательного напряжения, к увеличению венозного давления, а это, в свою очередь, приводит к венозному застою в сосудах мозга, повышению внутричерепного давления и увеличению продукции ликвора, а в сочетании с гиперкапнией — к отеку мозга. Могут даже возникать мелкие кровоизлияния в ткани мозга. Все это постепенно переводит дыхательный центр из возбужденного состояния в состояние угнетения. Дыхательное напряжение уменьшается, а патологическое состояние продолжает углубляться. В этом периоде возбужденное состояние больного сменяется угнетением, больной не мечется, не чувствует одышки, теряет сознание, отмечается резкая гиперсекреция слизистой бронхов, появляются влажные хрипы над легкими и резкая тахикардия. Если в это время появляется акроцианоз, цианоз губ, кончика носа и, особенно, инъекция сосудов склер — симптом гиперкапнии, угнетение кашлевого рефлекса, судорожные подергивания мышц шеи, глотки и мелких мышечных групп тела с повышением АД, то можно считать состояние больного угрожающим. В этой фазе компенсаторное увеличивается минутный объем сердца, ускоряется кровоток, усиливается легочный шунт, а на фоне гиперкапнии и респираторного ацидоза ударный объем сердца достигает своего крайнего предела и возникает критический момент, приводящий к синкопе. Следовательно, гипоксия и гиперкапния являются важнейшей причиной острой остановки сердца, при которой эффективность массажа сердца значительно уменьшается. Признаками гипоксии в первые минуты являются аритмия, экстрасистолия и изменение систолического объема сердца.

Для решения вопроса о производстве трахеотомии с профилактической целью нельзя исходить только из внешнего вида больного и кажущегося благополучия. Нельзя даже ориентироваться по частоте дыхания, пульса, величине АД, так как эти показатели слишком поздно открывают скрытые недостатки компенсаторных механизмов. Поэтому следует особое внимание уделить больным с хроническими заболеваниями, особенно кахектичным, истощенным, которым предстоит перенести тяжелую операцию и у которых часто возникает дыхательная недостаточность на операционном столе или вскоре после операции.

Наличие у больного легочного сердца, нарушений внутрисердечной проводимости, выраженной миокардиодистрофии или миокардиосклероза всегда должно настораживать врача, особенно если больному предстоит удаление значительных участков легочной паренхимы, так как развитие гипоксии и гиперкапнии в послеоперационном периоде приводит к нарушению обменных процессов в миокарде, повышает давление в легочной артерии и может привести к острой правожелудочковой недостаточности и остановке сердца.

Тучные субъекты, перенесшие заболевания печени и почек, хуже переносят операции на органах грудной полости.

Большое значение имеют также сопутствующие заболевания органов дыхания, такие, как воспаление легких, хронический спастический бронхит, бронхиальная астма; наличие их дает основание производить при операциях на легких профилактическую трахеотомию даже при относительно хороших функциональных показателях.

Для более точного определения показаний к профилактической трахеотомии нами произведена попытка сравнения данных спирографического исследования функции внешнего дыхания и дальнейшего течения заболевания без трахеотомии (42 больных) с теми же показателями больных, которым была выполнена трахеотомия (20 больных). Ввиду того, что на нашем материале не было наблюдений со значительным нарушением бронхиальной проходимости, мы не могли проверить тест Тифно (1957):

$$\frac{\text{максимальный объем дыхания в секунду} \times 100}{\text{жизненная емкость легких}}$$

Для относительной ориентации можно пользоваться тестом:

$$\frac{\text{максимальная вентиляция легких (в процентах к должному)} \times 100}{\text{минутная вентиляция легких (в процентах к должному)}}$$

Причем необходимо учитывать возраст больного, состояние почек и сердечно-сосудистой системы. За средний нами взят 50—60-летний возраст. Если возраст больного выше 50 лет, то от полученного результата необходимо отнять 10% на 10 последующих лет, а если возраст больного менее 50 лет, то к полученному результату необходимо соответственно прибавить 10% на каждые недостающие до 50 лет жизни. При заболевании сердечно-сосудистой системы или почек необходимо вычитать из полученного результата от 10 до 20%. Полученный результат оценивается следующим образом: при показателе выше 45% можно надеяться на благополучное течение послеоперационного периода, при показателе от 35 до 45% могут возникнуть показания к трахеотомии, и, наконец, при показателе ниже 35% почти всегда возникает необходимость трахеотомии, почему ее лучше сделать профилактически. Необходимо также учесть и характер оперативного вмешательства, так как пробные торакотомии и сегментарные операции на легком протекают одинаково, а больные после пневмонэктомии с имеющимся уже легочным сердцем особенно опасны в отношении развития у них гипоксии и гиперкапнии с вторичной сердечной слабостью и даже возможной остановкой сердца.

ВЫВОДЫ

1. Трахеотомия является простым и действенным методом лечения дыхательной недостаточности у больных с послеоперационной пневмонией, отеком легких, ателектазами, почему и должна считаться обязательной в комплексе с другими средствами.
2. Обычно необходимость в наложении профилактической трахеостомы возникает у больных со снижением жизненной емкости ниже 1500—2000 мл (30—40% к должному), максимальной вентиляцией ниже 30 000 мл (40—50% к должному), резервного воздуха ниже 15% к должному и увеличением минутной вентиляции легких выше 150—200% к должному.
3. Трахеотомия позволяет легче эвакуировать мокроту, предупреждает развитие ателектазов, уменьшает затраты дыхательной мускулатуры ввиду уменьшения сопротивления верхних дыхательных путей и позволяет вводить антибиотики, антисептики и разжижающие мокроту вещества непосредственно в трахею.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арапов Д. А. Тр. I съезда хир. Росс. фед., М., 1959. — 2. Arhelger S. W. Surgery, 1951, 29. — 3. Atkins J. J. A. M. A., 1951, 146. — 4. Bonilla K. B. Archives of surgery, 1957, 5. — 5. Colvin E. M. Surg. gyn. obst., 1953, 96. — 6. Davidson W. C. Am. J. Dis. Child., 1936, 52. — 7. Galloway T. C. J. A. M. A., 1943, 123. — 8. Le Brigand H. Ref. surg. gyn. obst., 1960, 5. — 9. Moyson Fr. Ref. surg. gyn. obst., 1957, 4. — 10. Nelson Th. G. Tracheotomy acinical and experimental study. Baltimore, 1958. — 11. Reynolds J. T. Arch. surg., 1950, 61. — 12. Tiffeneau R. Examen pulmonaire de l'asthmaticque deductions, diagnostiques, pronostiques et therapeutiques. Paris, 1957.

Поступила 22 ноября 1962 г.

ЗНАЧЕНИЕ ТРАХЕОТОМИИ СРЕДИ МЕР РЕАНИМАЦИИ ПОСЛЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ¹

Доц. М. И. Федоров и Г. В. Шульгин

Кафедра судебной медицины (зав. — доц. М. И. Федоров) Казанского
медицинского института

За последние годы достигнуты выдающиеся результаты в деле реанимации, то есть возвращения к жизни человека, находящегося в так называемом терминальном состоянии или клинической смерти вследствие острой кровопотери, разного рода травм, воздействия электричества, недостатка кислорода и других причин. Методика реанимации, разработанная В. А. Неговским и его сотрудниками (5, 6), получила широкое признание.

Наряду с этим есть категория пострадавших, спасение которых требует специальных дополнительных мероприятий. К ним относятся пострадавшие от асфиксии вследствие утопления и повешения. Врачи, недостаточно знакомые с механизмом смерти при этих видах асфиксии, нередко исходят при оказании помощи таким пострадавшим из неправильных предположений. Так, об этом свидетельствуют собранные нами 28 историй болезни на спасенных от утопления и доставленных в больницы г. Казани. Из них четверо умерли от отека легких вследствие сердечной слабости и 1 — от инфаркта миокарда. При этом во всех случаях помощь состояла только в усиленном введении сердечно-сосудистых и возбуждающих дыхательный центр средств (камфара, кофеин, кардиамин, лобелин). Мероприятий по устранению застоя крови в малом кругу кровообращения или направленных против отека легких, гемолиза крови вследствие проникновения воды в кровяное русло, выявления изменений в сердечной мышце и соответствующему лечению, мер по устранению фибрилляции желудочков сердца и прочих расстройств не проводилось. Следует заметить, что при применении этих методов диагностики и лечения выздоровление таких пострадавших достигается даже в чрезвычайно тяжелых случаях, о чем свидетельствует опыт Института им. Склифосовского.

Для выяснения предельной длительности пребывания человека под водой, допускающей оживление, предпринимались опыты на животных. Так, в опытах при утоплении собак в пресной воде наступала смерть через 4—6 минут (1), а кошек (6) при свободном утоплении — через 4—4,5 минуты, при несвободном — в 1,5 раза быстрее. Л. В. Лебедева (2), оживляя собак по методике В. А. Неговского, получила положительные результаты через 8—9 минут после остановки сердца. Из 15 собак она оживила 8, но всего лишь на 2—4 часа.

Учитывая, что спасенным от утопления на месте происшествия обычно оказывается помощь лишь в виде старых приемов искусственного дыхания, растирания, ингаляции аммиака, введения камфары, кофеина, лобелина, мы поставили 31 опыт на кошках с применением этих методов оживления. Утопление было несвободное (в клетке). Температура воды была в пределах 16—25°. Время пребывания животного под водой определялось по секундомеру. После извлечения животного из воды, с целью освобождения дыхательных путей от пены и жидкости, его за задние лапы поднимали вверх и в таком положении ему ритмически сдавливали грудную клетку. Затем его клали на стол и приступали к искусственному дыханию (сдавление грудной клетки с боков, вытягивание языка). Через 3—5 минут делали подкожную инъекцию 0,5 мл 0,1% раствора адреналина. По ходу оживления применялись ингаляция нашатырного спирта, механическое раздражение слизистых оболочек полости рта. При такой методике оживление животных не всегда удавалось, даже при сохранившейся у них сердечной деятельности. В тех же случаях, когда сердечная деятельность пальпаторно не определялась, попытки оживления всегда оказывались безрезультатными. Из 31 кошки нам удалось оживить лишь 13, причем максимальный срок утопления у них равнялся 3 минутам (из 5 кошек с такой продолжительностью утопления оживили 1); минимальный срок, при котором оживление не всегда удавалось, был 1,5 минуты (из 6 кошек оживили 5).

Достоин внимания сообщение С. Крушевского, что у собак, погибших от утопления, в течение 12—15 часов после смерти наблюдается резкий спазм голосовых связок. Судорожный спазм голосовых связок наступает, по-видимому, уже в агональном периоде — 4 стадии утопления. Поэтому искусственное дыхание, применяемое в агональном периоде и при клинической смерти, не достигает цели, поскольку вследствие спазма голосовых связок вентиляция легких становится почти невозможной.

Еще полтора столетия тому назад в качестве мероприятия при спасении утопавших рекомендовалась трахеотомия (8), затем вдунувание воздуха изо рта в рот

¹ Доложено на научной конференции Казанского медицинского института 15 июня 1962 г.

(10), а впоследствии с помощью трубки (3). На благоприятное влияние трахеотомии при оживлении пострадавших после утопления и повешения указывали Н. Миновичи (11), М. Миновичи (12), а впоследствии — Рузомир и Слободан Джорджиевичи, П. Стефанович (9) и А. А. Шипов (7).

Мы решили проверить влияние трахеотомии на процесс оживления животных после утопления. Было поставлено 30 опытов на кошках. Животное помещалось в клетку и на время от 2,5 до 5,5 минут опускалось под воду. Температура воды была 17—22°. Время пребывания животного под водой фиксировалось по секундомеру. После извлечения из воды для удаления пены и жидкости из дыхательных путей животное за задние лапы поднималось вверх, и ему несколько раз сдавливали грудную клетку. Затем в течение 25—30 сек производилась нижняя трахеотомия, в трахеотомическое отверстие вставлялась трубка, которая фиксировалась в коже. После этого приступали к искусственному дыханию, которое в части опытов производилось вручную, а в части — при помощи аппарата искусственного дыхания. По ходу оживления под кожу вводились 1 мл 0,01% раствора адреналина, 1 мл 10% раствора кофеина, 0,5 мл 1% раствора лобелина. В части опытов адреналин вводился в мышцу сердца. Во всех случаях из бедренных вен производилось кровопускание до 50—60 мл. Проведенные нами опыты показали, что возможность оживления животных после утопления с применением в процессе оживления трахеотомии увеличивается на 2—2,5 минуты, то есть почти в 2 раза по сравнению с такими же опытами без трахеотомии.

При восстановлении сердечной деятельности через 20—150 мин после оживления мы наблюдали ее внезапное резкое падение с последующей смертью животного.

Из работ В. А. Неговского (4) и Л. В. Лебедевой (2) известно, что наиболее опасным осложнением после утопления является фибрилляция желудочков сердца. Если не принять мер к искусственному устранению фибриллярных сокращений сердца, то они быстро приводят к смерти. По-видимому, это служило одной из основных причин смерти животных и в вышеописанных наших опытах.

Благоприятное влияние трахеотомии наблюдалось нами и при оживлении животных после повешения. После извлечения животного из петли в одной группе опытов (13 животных) сразу приступали к искусственному дыханию, в другой (16) — сначала делали нижнюю трахеотомию, в трахеотомическое отверстие вставляли специальную трубку. Искусственное дыхание (25—30 в 1 мин) в первой группе опытов делали вручную, во второй — частично с помощью аппарата искусственного дыхания. Во время оживления подкожно вводился 1 мл 10% раствора кофеина и 0,5 мл 1% раствора лобелина.

При оживлении животных без трахеотомии максимальный срок асфиксии, после которого удавалось оживление, был в основном 6, реже 8 минут, тогда как при оживлении с помощью трахеотомии соответственно — 10 и 12 минут, то есть примерно в 1,5 раза больше, чем без трахеотомии.

Приводим 2 клинических наблюдения.

И. З., 34 лет, в 13 ч. 14/VI-55 г. извлечен из петли в бессознательном состоянии. После оказания первой помощи доставлен в районную больницу. К вечеру 15/VI в больнице у него началось «удушье», он стал задыхаться. Для трахеотомии больной был направлен в клинику болезней уха — горла — носа, куда прибыл в 10 ч. 15/VI в бессознательном состоянии. Дыхание резко затрудненное, шумное. В легких дыхание везикулярное, перкуторный звук легочной. Через 30 мин по поступлении сделана нижняя трахеотомия, и вскоре состояние больного значительно улучшилось. При питье вода выливается в трахеотомическую трубку. Пища не проходит. При эзофагоскопии 17/VI на уровне второго сужения обнаружена травма задней стенки пищевода с отеком слизистой оболочки и гематомой вокруг раны. Питание через зонд.

В дальнейшем состоянии больного постепенно улучшалось, эзофаготрахеальный свищ закрылся. Трахеотомическая канюля удалена, стома закрылась. 14/VII-55 г. больной в удовлетворительном состоянии выписан для амбулаторного наблюдения.

И. К., 47 лет, в 13 ч. 50 мин 14/II-60 г. доставлен в Казанскую психиатрическую клинику в бессознательном состоянии после повешения. Пульс — 60. Дыхание стеночное, храпящее, с перерывами.

Через 2 ч. по поступлении сделана нижняя трахеотомия. Дыхание стало свободным, больной стал откашливаться, улучшилась сердечная деятельность, восстановилось до нормы АД. Однако больной оставался в бессознательном состоянии и на пятые сутки скончался.

При гистологическом исследовании головного мозга были обнаружены резкие некробиотические изменения, несовместимые с жизнью. В легких обнаружена гипостатическая пневмония.

В заключение следует отметить, что трахеотомия при оживлении человека и животных после асфиксии заслуживает более широкого применения не только в целях облегчения доступа вдыхаемого воздуха к легким, но и для отсасывания воды и транссудата и вдувания воздуха или кислорода в легкие под дозированным давлением с помощью искусственного дыхания или даже ртом.

1. Крушевский С. Арх. суд. мед. и общест. гиг., 1870, т. 1—3. — 2. Лебедева Л. В. Тр. конф. по пробл. патофизиол. и терап. термин. сост. в клинике и практике неотложной помощи. М., 1952. — 3. Мухин Е. Рассуждение о средствах и способах оживотворять утопших, удавленных и задохшихся. М., 1805. — 4. Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954. — 5. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960. — 6. Репетун Н. И. Сб. науч. раб. сотр. кафедры и судмедэкспертов Ленинграда. Л., 1957, вып. 10; Сб. тр. кафедры судебной медицины 1 Ленинградского мед. ин-та. 1958, вып. 2. — 7. Шипов А. А. Казанский мед. ж., 1962, 5. — 8. Detharding G. De methodo submersis subveniendi per laryngotomiam. Rostoch, 1714. — 9. Djordjevic R., Djordjevic S., Stefanovic P. Efekat tracheotomije kod vesenja. IV stručni sastanak unduzenja za sudsku medicinu FNRI. Portorož, 1961. — 10. Haen A. Abhandlung über die Art des Todes der Ertrunkenen, Erhängten und Erstickten; dann über die Mittel, durch Welche denselben das Leben hergestellt werden kann. Prag, 1772. — 11. Minovici N. Étude sur la pendaison. Arch. d'anthropologie, criminelle de criminologie, de psychologie normale et pathologique. 1905, v. 20. — 12. Minovici M. Tractat compl. de medicina legala legislatia cu jurisprudenta romaneasca sic streina. Bucuresti, 1928, I; 1930, II.

Поступила 27 мая 1963 г.

О ЛЕЧЕНИИ РАКА КОРНЯ ЯЗЫКА

Доц. М. З. Сигал и Н. Г. Баширова

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й городской клинической больницы
(главврач — Н. И. Полозова)

Топографические отношения, затрудняющие оперирование на задних отделах и корне языка, в прежние годы давали повод хирургам считать, что рак этой локализации иноперабелен. Отдаленные результаты лечения рака корня языка проникающей радиацией (внешнее облучение, радиопунктура, их сочетание) даже с дополнительной электрокоагуляцией также оказались неутешительными.

Ссылаясь на литературные данные, Т. Н. Матвеева (1961) указывает, что из числа лечившихся по поводу злокачественных опухолей корня языка живыми через 5 лет оказались 5—8%, а по ее же собственным наблюдениям — 24%. Виндеер (1950) при лечении раковых поражений передних двух третей языка достиг излечения у 29,6%, а при поражениях задней трети — у 9,8% леченных. Мерхетта и Маттик (1958) также сообщают о 9,8% излечения при раке корня языка. У Бауда (1950) эти цифры при лучевом лечении для передних двух третей языка составляют 21%, а для задней трети — 10%.

При лечении рака этой локализации мы применяли операцию как заключительный этап комбинированного лечения, то есть после лучевой обработки очага. Это оправдывается не только возможностью улучшения отдаленных исходов, но и выявлением высокочувствительных опухолей, для которых оперативное вмешательство может быть излишним.

Настоящее сообщение касается 6 оперированных больных. В это число вошли лишь случаи усечения половины языка над надгортанником (тотальная половинная глосэктомия). К резекциям задних отделов языка мы не прибегали. Резекции же передних отделов, часто выполняемые в клинике, здесь не рассматриваются.

Мы применяли местную анестезию, интубационный наркоз (эфирно-кислородный, закисью азота) и внутривенный наркоз тиопенталом натрия, а также сочетания этих видов обезболивания. Нам представляется лучшим при этих операциях интубационное эндотрахеальное подведение кислорода при герметичной системе, применение релаксантов и управляемого дыхания. При этом наиболее совершенно может быть осуществлена профилактика аспирации крови и слизи в дыхательные пути, предупреждение нарушений дыхания.

Опасность эфирно-кислородного наркоза при электрохирургических вмешательствах на языке побудила нас прибегнуть у 3 больных к внутривенному тиопенталнатию наркозу или к его сочетанию с ингаляцией закиси азота. Такое обезболивание, как мы полагаем, наиболее совершенно.

В тесной связи с видом обезболивания находится и выбор доступа к задним отделам языка. Вскрытие полостей рта или глотки создает более широкий доступ,

однако нарушение целостности слизистой полости рта и глотки связано с инфицированием раны на шее и нередким расхождением швов. Возникающие при этом свищи удлиняют и утяжеляют течение послеоперационного периода. Интубационный наркоз с релаксантами, применение ретракторов для разведения челюстей создает возможности для более широкого использования внутриротового доступа при этой локализации рака.

У 3 больных мышечные релаксанты оказали весьма большое влияние на облегчение чрезротового доступа. Расслабление жевательных мышц увеличивает раскрытие рта, а релаксация мышц глотки и языка дает возможность легко подтянуть корень языка, приблизив его к оператору. Первые впечатления свидетельствуют о том, что релаксанты при этой операции значительно расширяют возможности чрезротового доступа. При раке корня языка без перехода на надгортанник и стенку глотки тиопенталнатриевый внутривенный наркоз или наркоз с записью азота в сочетании с управляемым дыханием и мышечными релаксантами обеспечивает хорошие условия для тотальной глоссектомии.

Представляет интерес вопрос о последовательности этапов лечения рака корня языка. При четких формах рака и малых его размерах, когда оперативное вмешательство может быть выполнено радикально, предварительное облучение не обязательно. Такая тактика была применена у одного больного. У всех остальных операции предшествовала лучевая терапия: у 2 больных — чрезротовая короткофокусная рентгенотерапия, у 2 — радиопунктура и у одного — облучение ГУТ Со-400. Оперативное вмешательство при раках корня языка включало в описываемых наблюдениях следующие элементы: операцию Крайля, перевязку наружной сонной артерии, трахеостомию и тотальную половинную глоссектомию.

В последние годы трахеостомия широко применяется в хирургической практике. Трахеостомия при операциях на языке является методом профилактики дыхательной недостаточности и аспирации крови; она облегчает и лечение послеоперационных пневмоний. Нарушение дыхания в послеоперационном периоде может быть связано с отеком гортани. Выключение вредного пространства, подведение кислорода через трахеостому, а также введение через нее лекарственных средств в трахеобронхальное дерево способствуют эффективной борьбе с дыхательной недостаточностью и воспалением легких.

Трахеостомия произведена предварительно и независимо от основной операции лишь у одного больного, у которого до операции была выраженная сердечно-легочная недостаточность (одышка, цианоз, аритмия). У всех остальных больных трахеостомия накладывалась в заключение операции на шее.

Вопрос о целесообразности сочетания вмешательства на первичном очаге и регионарных лимфатических узлах при лечении рака корня языка подлежит, как нам представляется, пересмотру.

Н. Н. Петров в 1952 г. считал, что эти операции не должны проводиться одновременно. В настоящее же время применение антибиотиков и усовершенствование техники операции дают возможность осуществлять вмешательства на корне языка и на шее одновременно. У 4 из описываемых больных удаление шейных лимфатических узлов сочеталось с глоссектомией. Преимущества такого вмешательства не только в возможности одновременного удаления лимфоузлов, но и перевязки наружной сонной артерии для более бескровного вмешательства на первичном очаге; при использовании же фаринготомического доступа операцией Крайля обнажается и стенка глотки. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что сочетание трахеостомии, операции Крайля, перевязки наружной сонной артерии и тотальной глоссектомии сравнительно легко переносится больными. Хотя в приводимых случаях методика оперативного вмешательства у отдельных больных несколько отличалась, у нас сложилось впечатление, что при оперативном лечении рака корня или задних отделов языка началом одномоментного вмешательства должно являться удаление лимфатических узлов по Крайлю. В операционном поле производится перевязка наружной сонной артерии, выше места отхождения от нее верхней щитовидной. В заключение операции накладывают трахеостому. Интубационная трубка извлекается из гортани и вводится через трахеостому. Герметизация трахеи достигается применением трубки с надувной муфтой. Дальше операцию продолжают при управляемом дыхании с введением мышечных релаксантов (дитилин и его аналоги).

По технике операций следует объединить раки корня языка и задних его отделов, при которых проксимальный край опухоли доходит до слепого отверстия. Радиальная тактика при них включает вмешательство на корне и поэтому не отличается от операций, выполняемых при раках собственно корневых локализаций.

Потребуется дополнительные наблюдения для того, чтобы решить вопрос о возможности замены подчелюстных и шейных доступов внутриротовыми, без дополнительных разрезов. Нам представляется, что в большинстве случаев это окажется возможным.

Что касается самого удаления языка, то оно не представляло у нас каких-либо особенностей по сравнению с описываемым. Операцию мы выполняем электроножом, впереди от надгортанника накладываем петлевой шов, как это рекомендует В. И. Янишевский (1947). Линию разреза на остающейся культe ушивали узловыми кетгутовыми швами. Перевязка наружной сонной артерии, электрохирургическое

рассечение языка, узловые гемостатические швы на линию разреза, а также петлевой шов обеспечивают достаточный гемостаз. В описываемых случаях кровотечений, связанных с операцией, не наблюдалось.

Укажем на одну особенность ведения послеоперационного периода.

В случаях, когда глоссэктомии выполнялись фаринготомическим доступом, наиболее частыми осложнениями являются расхождение швов глотки, раневая инфекция, развитие свища, затяжное течение послеоперационного периода. Для профилактики этих осложнений мы используем бездренажную селективно давящую повязку. Для фиксации головы может быть применена гипсовая повязка. Такая методика ведения раны способствует предотвращению глоточных свищей, так как в случае недостаточности швов дренирование раны происходит в полость глотки и кожные свищи не возникают. Бездренажная селективно давящая повязка в условиях трахеостомии обеспечивает тесное прилегание тканей к ушитой стенке глотки. Из 3 больных, которым производилась глоссэктомия фаринготомическим доступом, лишь у одной развился глоточный свищ.

Двум оперированным производились резекция и электрокоагуляция основания дужки, у одной больной иссечена слизистая дна полости рта. В подобных случаях техника операции остается той же, с дополнительной резекцией смежных пораженных зон.

Деканулирование больных производится в неосложненных случаях на 8—10 день. В связи с затруднениями, возникающими при глотании, всем оперированным вводился в желудок зонд.

Приведем краткие выписки из истории болезни.

I. К., 57 лет. Рак корня языка с метастазами в шейные лимфатические узлы справа. Больной себя считает 4 месяца назад, с того дня, когда почувствовала неловкость при глотании и жевании пищи.

С 11/VI по 28/VI-58 г. короткофокусная рентгенотерапия на первичный очаг с двух полей, разовая доза — 540 р, суммарная — 8640 р.

4/VIII-58 г. операция Крайля справа с перевязкой наружной сонной артерии. Гистологически в лимфатических узлах обнаружены метастазы плоскоклеточного ороговевающего рака.

26/VIII-58 г. произведена электрокоагуляция опухоли языка и основания передней дужки. Через 2,5 месяца на фоне рубца обнаружена язва в области корня языка 1×1 см с плотными краями.

3/XII-58 г. операция под местной анестезией. Трахеотомия. Боковая надподъязычная фаринготомия. Произведена гемиглоссэктомия электрохирургическим способом. Швы на стенку глотки. Послойное закрытие фарингостомы. Наложена селективно давящая повязка.

При гистологическом исследовании препарата — картина плоскоклеточного ороговевающего рака.

На 8 день образовался глоточный свищ, который закрылся на 16 день. Декануляция произведена через 23 дня. Питается через рот.

29/I-59 г. больная выписана. Здорова в течение 2 лет.

II. П., 61 года. Рак корня языка.

С 10/VII по 27/VII-58 г. — короткофокусная рентгенотерапия чрезротовым способом. Суммарная доза — 8100 р.

4/III-59 г. трахеостомия.

27/III под местным обезболиванием удаление лимфатических узлов — подбородочной, подчелюстной, зачелюстной областей и бифуркационных. Гемиглоссэктомия с резекцией передней дужки чрезротовым и боковым фаринготомическим доступом.

На препарате обнаружена раковая язва плотной консистенции, $2 \times 2,5$ см, инфильтрирующая переднюю дужку.

Рана глотки ушита наглухо. Давящая повязка. Гистологически: на языке картина плоскоклеточного ороговевающего рака; в лимфатических узлах метастазы не обнаружены.

Предварительное наложение трахеостомы диктовалось выраженной легочно-сердечной недостаточностью. Декануляция на 25 день.

18/IV-59 г. выписан. Рецидива нет в течение 1 года и 8 месяцев.

III. М., 49 лет. Рак корня языка с метастазами в шейные лимфоузлы справа. 22/VIII-58 г. биопсия опухоли и внедрение радионосных игл. Суммарная доза — 6000 р.

3/X-58 г. — операция Крайля с перевязкой наружной сонной артерии под местной анестезией.

3/II-59 г. трахеостомия. Эфирно-кислородный наркоз. Надподъязычная фаринготомия справа. В области корня языка $2 \times 2,5$ см с плотными вывороченными краями. Правосторонняя гемиглоссэктомия. Декануляция на 11 день.

Гистологически в препарате языка картина плоскоклеточного ороговевающего рака, в лимфатических узлах метастазы не обнаружены.

IV. Ч., 55 лет. Рак корня языка. Болея с сентября 1960 г.

3/II-61 г. операция. Интубационный наркоз закистью азота по закрытому контуру с внутривенным введением тиопентала натрия (1,0), капельно, с применением мышечных релаксантов (миорелаксин — 100 мг, диплацин 2% — 15,0) при управляемом дыхании (аппарат УНА-1).

Удаление лимфоузлов слева по Крайлю, перевязка наружной сонной артерии. Трахеостомия, интубация через трахеостому трубкой с надувной муфтой. Гемиглоссэктомия слева чрезротовым доступом.

Лучевая терапия радиопунктурой дна полости рта. Доза — 6000 р. После удаления радиальных игл в связи с кровотечением 23/III-61 г. перевязка наружной сонной артерии справа. Декануляция на 10-й день.

Выписана 29/IV с явлениями радиоэпителиита.

V. Л., 37 лет. Рак корня языка, подтвержденный цитологически. Болен с мая 1960 г.

Облучение ГУТ Со-400 с трех полей. Суммарная доза — 7200 р.

18/I-61 г. операция. Внутривенный наркоз тиопенталом натрия (1, 2) капельно и интубационный наркоз закистью азота с мышечными релаксантами (миорелаксин 805 мг и диплацин 2% — 20,0). Управляемое дыхание осуществлялось аппаратом ДП-1. Трахеостомия. Удаление лимфатических узлов по Крайлю, перевязка наружной сонной артерии. Гемиглоссэктомия слева чрезротовым доступом. Декануляция на 4-й день.

Гистологически: туберкулезное поражение языка и присланных на исследование лимфатических узлов. Судя по цитологическим данным (последнее относится к исследованию уже облученных тканей), можно предположить сочетание туберкулеза и рака языка.

27/II-61 г. выписан домой в удовлетворительном состоянии.

VI. К., 44 лет. Рак корня языка с переходом на заднюю его треть.

В мае 1961 г. обнаружил в области корня на рубце (после травмы) опухоль диаметром 0,5 см.

В июне — биопсия и радиопунктура, доза — 6000 р. Рентгеновское облучение лимфатических узлов шеи — 4000 р.

19/VII-61 г. операция. Внутривенный наркоз тиопенталом натрия (1, 2) с интубацией трахеи (подача кислорода и управляемое дыхание аппаратом ДП-1) с мышечными релаксантами (миорелаксин 405 мг). Удаление лимфатических узлов по Крайлю, с перевязкой наружной сонной артерии. Трахеостомия. Гемиглоссэктомия чрезротовым доступом. Декануляция на 8 день.

Гистологически: в препарате языка — картина плоскоклеточного ороговевающего рака; в лимфатических узлах метастазы рака не обнаружены.

Послеоперационное течение без осложнений. 1/VIII-61 г. выписан.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матвеева Т. Н. *Вопр. онколог.*, 1961, 4. — 2. Нисневич Л. М. *Хирургия*, 1957, 5. — 3. Петров Н. Н. В кн.: *Злокачественные опухоли*, 1952. — 4. Янишевский В. И. *Хирургия*, 1947, 9. — 5. Band J. *Am. J. Roentgenol.*, 1950, 5. — 6. Marchetta F., Mattick W. *Surgery*, 1956, 2. — 7. Windeyer B. W. *Am. J. Roentgenol.*, 1950, 5.

Поступила 11 октября 1961 г.

О КЛЕТОЧНОМ ГАЗООБМЕНЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ И ВЛИЯНИИ НА НЕГО ПОИНА

*Канд. биол. наук О. К. Элпидина, студентка Т. В. Касакиза
и Д. Г. Шатунова*

Кафедра общей биологии (зав. — проф. В. В. Изосимов) Казанского
медицинского института

В ходе развития экспериментальной онкологии немало внимания уделялось газообмену опухолевых клеток, являющемуся показателем их жизнедеятельности и устойчивости по отношению к различным воздействиям.

Большие исследования, проведенные Варбургом начиная с 1926 года, создали представление о том, что низкий уровень газообмена и интенсивный аэробный гликолиз являются характерными моментами для обменных процессов злокачественной клетки. На эту особенность возлагались большие надежды в отношении возможности ее использования для диагностики озлокачествления.

Однако расширение исследований по газообмену клетки с привлечением более разнообразного материала из области злокачественных и доброкачественных опухолей человека и животных, как и вообще различных нормальных тканей (Диккенс и Саймер, 1930, 1931; Беренблум, Чайн, 1940; Бейлянд, 1940 и др.) показало, что специфических черт в газообмене озлокачественных клеток по сравнению с нормальными не отмечается. Усиленный же гликолиз вообще имеется в клетках эмбриона, хориона, головного мозга, сетчатки и других, что подчеркивается в работах Гринштейна (1951), Вайнхауса (1957) и др.

В отношении подтверждения существующего разнообразия уровня дыхания и гликолиза в самих опухолях интересны данные Фасске (1962), который, исследуя гистохимически дыхательные ферменты более чем 2000 опухолей человека, нашел, что уровень дыхания клеток даже в одной опухоли не одинаков и зависит, в частности, от расположения клеток по отношению к кровеносным сосудам опухолевой стромы. При этом оказалось, что дыхание происходит интенсивнее в клетках, близких к сосудам, а гликолиз осуществляется более активно клетками, находящимися далеко от сосудов, то есть в условиях менее интенсивного кровообращения и, следовательно, снабжения кислородом. Эти данные свидетельствуют о большом приспособлении обменных процессов в опухолевых клетках к местным условиям, в которых осуществляется их жизнедеятельность. К тому же, кроме внутриопухолевых факторов, на интенсивность газообмена и гликолиза влияет и состояние самого организма, в котором развивается данная опухоль (Р. Е. Кавецкий, 1962).

Таким образом, показатели уровня клеточного газообмена и гликолиза из-за их обусловленности многими факторами, как внешнего, так и внутреннего порядка, представляются мало пригодными для характеристики степени озлокачествления.

Однако вопросы газообмена продолжают интересовать исследователей и, особенно, в связи с изучением возможности влияния на обмен веществ малигнизированной клетки как *in vitro*, так и со стороны организма. Большая точность манометрических методов определения газообмена открыла им применение при разнообразных исследованиях в экспериментальной онкологии.

При проведении наших исследований газообмена опухолевых клеток был использован прибор Баркрофта, который также применяется для изучения газообмена, как и прибор Варбурга.

Исходя из предположения, что противоопухолевым антибиотикам должно быть свойственно влияние на обмен малигнизированной клетки, мы и предприняли изучение влияния поина на газообмен опухолей.

Предшествующее этой работе изучение противоопухолевых свойств поина (О. К. Элпидина, 1957, 1958, 1959, 1960) показало значительное действие его на карциному Эрлиха и на саркому-180. Воздействие поином вызывало торможение развития этих опухолей от 60% до 80% при расчете по формуле М. М. Маевского (1956), при этом рассасывание опухолей наступало у 30% привитых животных, а токсического действия поина на организм животного не обнаруживалось.

Полученные результаты в эксперименте на мышах побудили нас к выяснению вопроса о том, как действует поин на газообмен опухолей некоторых животных, в какой мере производит поин действие на газообмен клеток различных опухолей человека и какие из опухолей более чувствительны к нему.

Методика работы была следующей. Опухоли и ткани, только что удаленные у больных людей и животных при операциях, доставлялись нам в лабораторию в стерильном физиологическом растворе, причем условия стерильности соблюдались и при дальнейшей их обработке.

Выбирались очищенные от окружающих тканей кусочки опухолей, хорошо промывались в физиологическом растворе, измельчались ножницами до однородной кашцеобразной массы. Она раскладывалась в два стерильных бюкса, в одном из которых опухоль заливалась физиологическим раствором (для контроля), а в другом — раствором поина в концентрации 1—2 мг в 1 мл, не вызвавшей при инъекциях местного токсического воздействия на ткани животных. Бюксы ставились в рефрижератор с температурой от $+4^{\circ}$ до $+6^{\circ}$ С. Через 24 часа бюксы с опухолью вынимались из рефрижератора, жидкость отсасывалась фильтровальной бумагой, и одинаковое количество опухолевой массы перекладывалось в сосудики прибора Баркрофта. При определении газообмена исследовалось у некоторых опухолей поглощение клетками кислорода, для чего в сосудик помещался кусочек фильтровальной бумаги, смоченной щелочью, поглощавшей углекислоту.

Кроме того, у всех опухолей определялся «суммарный газообмен» как результат поглощения кислорода и выделения углекислоты. Суммарный газообмен дает возможность судить о преобладании в газообмене или поглощения кислорода, или выделения углекислоты. Данный показатель в известной мере заменяет дыхательный коэффициент — количественное выражение газообмена. Определение суммарного газообмена, естественно, производилось без введения в прибор щелочи.

Сосудики с открытыми кранами погружались в воду, имевшую на протяжении всего исследования 37°С. После обогривания сосудики соединялись поворотами кранов с манометрами, у которых записывались исходные уровни жидкости, а затем показатели их отмечались ежеминутно в течение часа. Уменьшение давления в сосудике прибора (при постоянной температуре) свидетельствовало о поглощении кислорода клетками опухоли, а увеличение давления — о выделении ими углекислоты.

Результаты исследования газообмена изображались в виде графиков, на которых по горизонтали откладывалось время исследования в минутах, по вертикали — показания манометра. Подъем кривой отражал поглощение клетками кислорода, а снижение — выделение ими углекислоты. Быстрые и высокие колебания кривой при суммарном газообмене свидетельствовали об интенсивном газообмене, а уменьшение колебаний — о его снижении. Графическое изображение состояния газообмена представлялось нам более наглядным, так как видна его динамика на протяжении всего наблюдаемого времени.

Материал для исследований поступал в зависимости от выполняемых операций в клиниках. Патологоанатомические заключения об опухолях получались спустя некоторое время после исследований газообмена.

Всего использованы 64 удаленные при операциях опухоли, из них злокачественных 52.

Как видно из приведенной таблицы 1, 12 исследований касались доброкачественных новообразований и тканей из язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Некоторые новообразования подвергались исследованию несколько раз. Были поставлены опыты и с 4 экспериментальными опухолями животных.

При исследовании выявлено, что интенсивность поглощения клетками кислорода у разных опухолей, находившихся в одинаковых условиях (и в физиологическом

Таблица 1

Распределение опухолей и неопухолевых тканей в зависимости от действия поина на их газообмен

Объект исследования	Изменение газообмена после воздействия поина				Общее количество исследованных объектов
	полное прекращение	значительное снижение	умеренное снижение	изменений почти нет	
Саркома яичника	2	1	—	—	3
Рак шейки матки	8	—	—	—	8
Рак тела матки	4	—	—	—	4
Рак придатков	—	2	—	—	2
Рак паховой железы . . .	1	1	—	—	2
Рак околоушной железы	1	—	—	—	1
Рак желудка	3	6	2	—	11
Рак молочной железы . . .	4	2	—	—	6
Рак слепой кишки	—	2	—	—	2
Рак почки	—	1	—	—	1
Метастаз в сальник	—	2	1	—	3
Саркома нижней челюсти	—	1	—	—	1
Саркома желудка	—	—	1	—	1
Рак гортани	—	—	1	—	1
Рак прямой кишки	—	—	1	—	1
Рак мочевого пузыря	—	—	1	—	1
Саркома мышца-180	—	1	—	—	1
Карцинома Эрлиха мышца	1	—	—	—	1
Саркома М-1 крысиная	1	—	—	—	1
Лимфосаркома крысиная	—	1	—	—	1
Фиброаденома молочной железы	—	—	—	2	2
Фибромиома матки	—	—	—	4	4
Паховая железа	—	—	—	1	1
Сосочковая киста	—	—	—	1	1
Язва желудка	—	—	—	2	2
Язва двенадцатиперстной кишки	—	—	—	2	2
Всего исследовано	25	20	7	12	64

растворе) различна, различны и величины суммарного газообмена. При воздействии же поина на эти опухоли поглощение кислорода меняется в разной степени в сторону снижения до полного прекращения, так же как и суммарный газообмен.

Примером сказанного могут служить следующие данные.

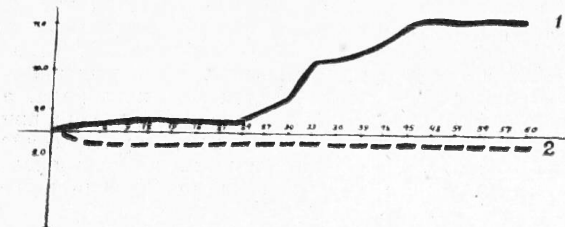


Рис. 1. Поглощение кислорода клетками рака молочной железы больной Ш., 39 лет. По вертикали — показания манометра (в мм), по горизонтали — время (в минутах). 1 — в физиологическом растворе, 2 — в поине.

Исследование поглощения кислорода клетками рака молочной железы (больная Ш., 39 лет), находящимися в физиологическом растворе, выявило, что в процессе опыта происходило постепенное уменьшение кислорода в сосуде, то есть поглощение его клетками, а под действием поина изменений кислорода почти не наблюдалось (рис. 1). Такое состояние указывает на то, что в физиологическом растворе клетки опухоли хорошо сохранили уровень газообмена, а под воздействием поина поглощение кислорода клетками данной опухоли прекратилось.

Определение суммарного газообмена клеток той же опухоли, находившихся в физиологическом растворе, показало ясно выраженное колебание кривой, отражающее одновременно и поглощение кислорода, и выделение углекислоты. После же воздействия поина колебания кривой почти совсем отсутствовали. Таким образом, если клетки этой опухоли в физиологическом растворе обладали активным газообменом, то под воздействием поина газообмен прекратился (рис. 2).

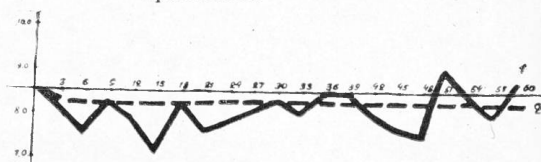


Рис. 2. Суммарный газообмен клеток рака молочной железы больной Ш., 39 лет. По вертикали — показания манометра (в мм), по горизонтали — время (в минутах). 1 — в физиологическом растворе, 2 — в поине.

Если состояние суммарного газообмена клеток опухолей в физиологическом растворе указывает на некоторый исходный уровень их жизнедеятельности, то его изменение при воздействии поина позволяет судить о большей или меньшей устойчи-

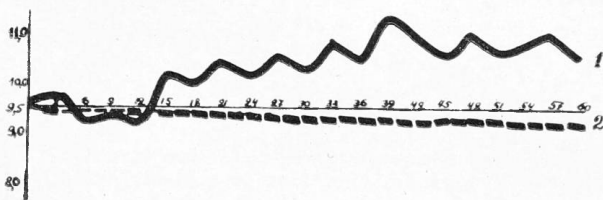


Рис. 3. Суммарный газообмен клеток асцитной формы карциномы Эрлиха. Обозначения те же, что на рис. 1 и 2.

вости клеточного газообмена к поину. Как выяснилось, в зависимости от изменений газообмена при воздействии поина можно выделить четыре основных типа клеточных реакций.

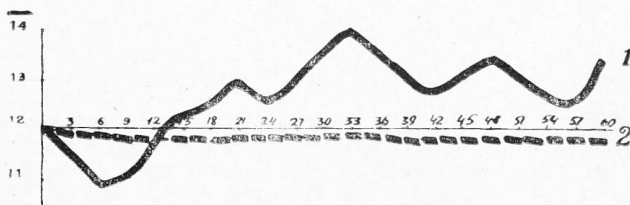


Рис. 4. Суммарный газообмен клеток рака шейки матки больной Г., 58 лет. Обозначения те же.

К первому типу отнесены опухоли, у которых в физиологическом растворе газообмен был достаточно активным, но под воздействием поина почти прекращался. По такому типу газообмен менялся у клеток рака шейки матки, рака тела матки, в отдельных случаях у клеток рака желудка, рака молочной железы и др.; сюда же относится и карцинома Эрлиха (рис. 1, 2, 3, 4).

Ко второму типу мы относили опухоли, которые при активном газообмене в физиологическом растворе, в условиях опыта с поином все же давали некоторые колебания кривой суммарного газообмена. Сюда вошли: рак желудка, рак придатков матки, метастаз рака в сальник, рак почки и др. (рис. 5).

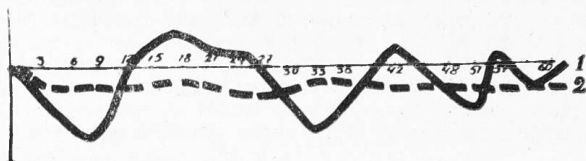


Рис. 5. Суммарный газообмен клеток рака почки больной Б., 65 лет. Обозначения те же.

К третьему типу отнесены те опухоли, у которых колебания кривой суммарного газообмена в физиологическом растворе были обычными, однако после воздействия поина оказались хотя и сниженными, но более отчетливо выраженными, чем в предыдущей группе. Сюда вошли: некоторые случаи рака желудка, саркома желудка, рак прямой кишки и др. (рис. 6).

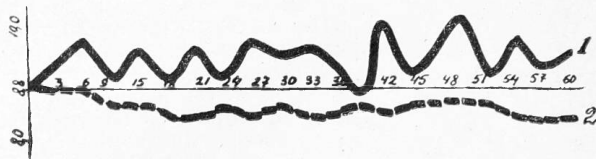


Рис. 6. Суммарный газообмен клеток рака желудка больного Л., 45 лет. Обозначения те же.

К четвертому типу отнесены те опухоли, у которых колебания кривой газообмена как при воздействии поина, так и в физиологическом растворе оказались одинаковыми по величине. Сюда отнесены: фиброаденома молочной железы, фибромиома матки, а также ткани язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и др. (рис. 7, 8).

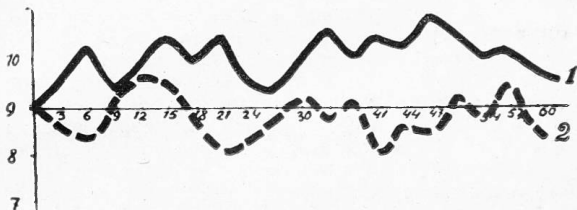


Рис. 7. Суммарный газообмен клеток фибромиомы матки больной Л., 37 лет. Обозначения те же.

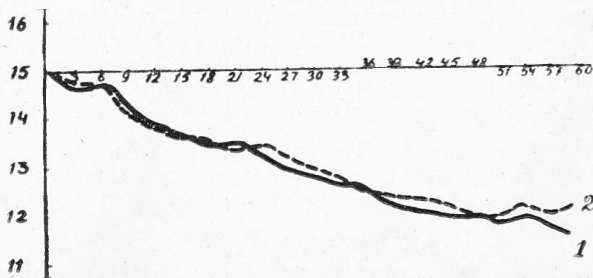


Рис. 8. Суммарный газообмен клеток язвы двенадцатиперстной кишки больн. Ч., 40 лет. Обозначения те же.

При сопоставлении этих данных с клинической и патогистологической характеристикой опухолей (см. предшествующую таблицу) оказалось, что в первых трех группах были только злокачественные опухоли, а в четвертой группе — ткани без злокачественного перерождения. Это и привело нас к выводу, что ослаблению, вплоть до полного прекращения газообмена в клетках под воздействием поина, подвержены лишь озлокачествленные клетки в результате изменений, очевидно, происходящих в их ферментативных процессах, обеспечивающих дыхание. В клетках же, не озлокаче-

ствленных, при тех же условиях опыта газообмен оказывается значительно более устойчивым к поину.

Важным критерием жизнедеятельности клеток опухоли является ее перевиваемость. Эти испытания проведены на мышинной карциноме Эрлиха. После обработки клеток (из асцитной жидкости) поинном они отмывались физиологическим раствором. Для контроля клетки находились только в физрастворе. При подкожной прививке инъецировались клетки по М. М. Маевскому одной мыши, причем контрольные клетки с одного бока, а опытные — с другого. При внутрибрюшинном введении контрольные и опытные клетки прививались разным мышам. В опытах, где клетки обрабатывались поинном, ни опухоли, ни асцита не образовалось, в то время как из клеток, находившихся в физиологическом растворе, опухоли развились (рис. 9).

Для того, чтобы охарактеризовать особенности состояния клеток опухолей в условиях падения газообмена, нами в некоторых случаях предпринимались исследования дезоксирибонуклеиновых кислот (ДНК).

Для этого при закладке опухоли в сосудики Баркрофта готовились отпечатки опухолей (или мазки) как из находившихся в физиологическом растворе, так и из подвергшихся действию поина. Те и другие обрабатывались по Фельгену, а протоплазма окрашивалась лихтгрюном.

После 42-часового выдерживания клеток в физиологическом растворе микроскопически видимых изменений в клетках почти не наблюдалось. Они были первоначальной формы, величины, и некоторые из них находились в состоянии митотического деления, даже после четырех суток пребывания в физиологическом растворе.

После 24-часовой обработки поинном тех опухолей, которые вследствие прекращения газообмена отнесены к первой группе, в их клетках наблюдались значительные изменения. Ядра клеток были сильно увеличены, ДНК окрашена значительно слабее, контуры клеток или слабо заметны, или отсутствовали, то есть был кариорексис, а при более длительном воздействии поинном наступал значительный или полный распад ядра — кариолизис.

Полное или частичное отсутствие газообмена, непрерываемость опухолевых клеток, значительное нарушение их структуры и кариорексис ядра свидетельствовали о гибели клеток, которая наступила от воздействия поина, что особенно ярко

Рис. 9. Отсутствие опухоли карциномы Эрлиха после обработки клеток поинном (Оп) и развившаяся опухоль в месте прививки клеток, находившихся в физиологическом растворе (К).

выражалось в опухолях, отнесенных к первому типу. В опухолях, отнесенных ко второму и третьему типам реакции газообмена на поин, изменения клеток были меньше, а следовательно, меньше была и степень их поражения.

Тот факт, что снижение газообмена не наблюдалось при воздействии одних и тех же концентраций и длительности действия поина на неозлокачественные клетки, как это наблюдалось в опытах с озлокачественными клетками, может служить, очевидно, доказательством большей устойчивости газообменных процессов неозлокачественных клеток. Это вполне согласуется с современными представлениями о том, что клетки озлокачественные гораздо менее устойчивы к лучевым воздействиям и отличаются от неозлокачественных особым обменным, ферментативным профилем (Шапот, 1962; Беляева и др., 1962).

Этим, по-видимому, и можно объяснить факт столь малого общетоксического действия на организм животных (особенно при введении подкожно) тех доз поина, которые вполне достаточны для выраженного торможения опухолей в эксперименте.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, поин, воздействуя на клетки человеческих опухолей, изменяет их газообмен. Степень изменения газообмена, при одинаковых условиях воздействия поина, бывает различной. У части опухолей наблюдалось прекращение газообмена, у части — лишь снижение, а у некоторых опухолей изменение газообмена, при воздействии тех же концентраций поина, почти отсутствовало.

После воздействия поина обнаружены также непрерываемость карциномы Эрлиха, кариорексис ядер клеток человеческих и мышинных опухолей. Все это указывает на то, что под влиянием поина происходит такое нарушение обмена веществ клеток, которое приводит к некробиотическим изменениям, вплоть до гибели клеток.

Как видно, под влиянием поина нарушение обмена, при прочих равных условиях, более резко проявляется в опухолях, отличающихся быстрым размножением клеток (рак тела матки, шейки матки, молочной железы и некоторые формы рака желуд-

ка). У опухолей же с меньшей быстротой размножения клеток газообмен нарушается под воздействием поина в меньшей мере. Доброкачественные опухоли, отличающиеся еще более медленным размножением клеток, обнаруживают еще более устойчивый газообмен при воздействии поина (например, фибромиома матки, фиброденома молочной железы). Наконец, почти совершенно не меняется под воздействием поина газообмен у клеток удаленных тканей, оказавшихся неопухолевыми, например, клетки из язвы желудка, двенадцатиперстной кишки и др. Это позволяет предположить, что поин воздействует в первую очередь на ферментные системы быстро размножающихся клеток злокачественных опухолей, метаболизм которых обеспечивает им качества, объединяемые под общим понятием «злокачественный рост». Клетки же, не отличающиеся этими свойствами, более устойчивы к поину как анти-метаболиту.

Отсюда можно предположить, что механизм действия поина антиметаболический, сказывающийся, в частности, и на газообмене. Такое объяснение носит в значительной мере предположительный характер. Однако оно, как нам кажется, представляет большой интерес и заслуживает дальнейшего исследования при изучении биологических свойств и озлокачествленной клетки, и поина.

Позволим себе сделать общий вывод о том, что для оценки противоопухолевых средств, способных нарушать у озлокачествленных клеток обмен веществ с минимальным нарушением его в нормальных тканях, с успехом может быть использована описанная в данной работе методика. Она, как нам представляется, может быть применена и для оценки степени злокачественности удаленной опухоли и ее чувствительности к тому или иному противоопухолевому средству, что может иметь значение для выбора мер предупреждения возможности рецидива и метастазов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева М. И., Месинова О. В., Нужина А. М., Маслова И. Е., Кюне М. Ф., Юсупова Д. В. Тез. докл. VIII Международного противоракового конгресса, 1962. — 2. Вайнхаус С. Успехи в изучении рака. 1957, Изд. ИЛ, т. III. — 3. Гринштейн Д. Биохимия рака. 1951, Изд. ИЛ. — 4. Кавецкий Р. Е. Опухоль и организм. Киев, 1962. — 5. Маевский М. М. Сб. стат. Антибиотики, 1956. — 6. Фасске Э. Тез. докл. VIII Международного противоракового конгресса. 1962. — 7. Шапот Ф. С. Там же. — 8. Элпидина О. К. Тез. докл. 2-й Всесоюз. конф. по антибиотикам. 1957; Казанский мед. ж., 1958, 4; Антибиотики, 1959, 4; В кн.: Микотоксикозы человека и животных. М., 1960. — 9. Berenblum I., Chain E., Heatley N. Am. J. Cancer, 1940, 38. — 10. Boiland E. Nature, 1940, 145, 246. — 11. Dickens F., Simmer F. Biochem. J., 1930, 24; 1931, 25. — 12. Warburg O. Über den Stoffwechsel der Tumoren. Berlin, 1926; The Metabolism of Tumors. London, 1930; Science, 1956, v. 123, 309.

Поступила 24 августа 1963 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНОГРУППНОЙ РЕЗУС-ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ КРОВИ В КОМПЛЕКСЕ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ ПРИ РЕЗУС-НЕСОВМЕСТИМЫХ БЕРЕМЕННОСТЯХ

Асп. Б. Г. Садыков

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков) и акушерское отделение Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников), кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

В настоящее время из биологических методов десенсибилизации при резус-конфликтной беременности продолжает применяться метод введения иногруппной крови по Р. Попиванову и в различных модификациях (варьируют количество вводимой крови, длительность промежутков между инъекциями и сочетание с другими видами десенсибилизации). Исходя из идеи Винера о неодинаковой способности различных антигенов вызывать образование антител и о «конкуренции» между этими антигенами, Р. Попиванов предположил и первым использовал «конкурирующее» влияние иногруппной крови. В 1934 г. Левин отметил, что гемолитическая болезнь развивается преимущественно при совместимости групп крови отца и матери. Это положение Левина подтвердилось в наблюдениях Р. Попиванова (резус-сенсибилизация наступила у 37 (86%) женщин при совместимости групп крови ее и мужа и у 6 (14%) — при их несовместимости), Т. Г. Соловьевой (у 244 — при групповой совместимости крови матери и плода и у 64 — при несовместимости) и других авторов. В то же время С. М. Ниязова никакой зависимости между групповой и резус-принадлежностью не выявила (39 наблюдений). Наши наблюдения показывают, что резус-сенсибилизация наступила у 56 женщин при совместимости их групп крови и их мужей и у 20 — при несовместимости, у 45 — при групповой совместимости крови матери и плода и у 15 — при несовместимости.

В данной работе представлены сведения об 11 резус-сенсibilизированных женщинах (10 беременных и 1 небеременная) в возрасте от 21 до 36 лет, получавших десенсибилизирующее лечение внутривенными микроинъекциями резус-отрицательной интогруппной крови в сочетании с ингаляцией кислорода, повторными общими кварцевыми облучениями, приемом витаминов А, В, В₁, С, внутривенными инъекциями 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, добавлением в пищевой рацион полусырой печени и свежего творога.

Курс лечения состоял из 4 инъекций по 1, 2, 3 и 4 мл крови с недельными промежутками и месячными перерывами между курсами. Число курсов доходило до четырех (в зависимости от срока беременности, при котором начиналось лечение). Лечение проведено у 5 женщин с первой половины и у 5 — со второй половины беременности. Завершалось лечение за четыре недели до предполагаемого срока родов.

В прошлом у всех этих женщин в сумме было 34 беременности (13 — мальчиков, 7 — девочек, пол остальных неизвестен), из которых закончились родами 16, самопроизвольными выкидышами — 16, медабортами — 2. Из 16 родов 6 произошли в срок (5 — живыми, 1 — мертвым) и 10 — преждевременно (2 — живыми, 8 — мертвыми). Из 5 родившихся живыми в срок двое умерли в первые сутки (желтушная форма гемолитической болезни новорожденных) (гбн), один ребенок перенес желтушную форму гбн и в настоящее время является умственно и физически неполноценным, и двое, родившиеся от 1-й и 2-й беременностей матери, состоявшей в первом браке, живы и здоровы. Эритроциты их крови резус-отрицательны. Последующие 6 беременностей у этой женщины от второго брака завершились гибелью плодов (4 — от отечной формы гбн).

В случае рождения мертвого ребенка в срок была отечная форма гбн. Два преждевременно родившихся живыми умерли на третьи и четвертые сутки жизни (желтушная форма гбн). Самопроизвольные выкидыши произошли у 10 женщин в поздние (9 — мертвыми, 1 — живым) и у 6 — в ранние сроки беременности. Ребенок, родившийся живым, умер тотчас после родов (в 27 недель).

Таким образом, из 32 беременностей (за вычетом из общего числа бывших 34 беременностей 2 медабортов) у 11 сенсibilизированных женщин 29 беременностей закончились гибелью плода, а один из живых детей умственно и физически неполноценен, 2 остальных живы и здоровы. Пять детей страдали желтушной и 5 — отечной формой гбн.

У одной из беременных женщин имелось указание в анамнезе на бывшее переливание крови с сильной посттрансфузионной реакцией. Менструальный цикл и половая жизнь у всех 11 женщин без особенностей. Сифилис, бруцеллез, малярия исключены, а у части из них отвергнут и токсоплазмоз.

Для выявления сенсibilизации проведено определение группы крови и резус-принадлежности беременных, их мужей, новорожденных и матерей беременных (у трех). Во всех наблюдениях кровь беременных была резус-отрицательной, мужа и новорожденного — резус-положительной. У всех женщин в сыворотке крови найдены антирезус-антитела.

При десенсибилизации у женщины вне беременности проведен один курс лечения, но никаких намеков на возможное снижение титра резус-антител не получено. Напротив, титр с исходного (1:32) повысился (1:64) и находился постоянно на этом уровне. Этот пример еще раз подтверждает указания Р. Попиванова и наблюдения Т. Г. Соловьевой о том, что вне беременности данный метод неэффективен.

При проведении десенсибилизирующего лечения беременных, разделенных на две равные группы по 5 человек в первой и второй половине беременности, нам удалось выявить одну общую закономерность — взаимосвязанное колебание титров резус- и групповых агглютининов как при повышении, так и при снижении одного из них. Снижение титра резус-антител при повышении титра групповых агглютининов с параллельным увеличением их перед родами отмечено нами у четырех женщин; у двух отмечено параллельное снижение резус- и групповых агглютининов с увеличением обоих перед родами у одной, снижением резус- и увеличением групповых агглютининов у другой; у одной — снижение и повышение то резус-, то групповых агглютининов с повышением групповых агглютининов при постоянном титре резус-антител перед родами; у одной — постоянный титр резус- и групповых агглютининов, исключая однократное повышение резус-антител; у одной — при неизменном титре резус-антител вначале повышение, затем падение и, наконец, вновь медленное повышение титра групповых агглютининов, исчезновение резус-антител с присоединением снижения титра групповых агглютининов с последующим повышением титра групповых агглютининов, а затем и появлением резус-антител. И, наконец, у одной женщины нарастание титра резус-антител привело к полному исчезновению групповых агглютининов. В этот период произошла гибель плода, а в последующем наблюдалось медленное снижение титра резус-антител и подобное же нарастание титра групповых агглютининов.

Что же касается «подавления» выработки резус-антител или их исчезновения из сосудистого русла под влиянием предпринятого нами лечения, то мы видим, что у 6 женщин в ходе лечения титр резус-антител падал до нуля, у 4 из них повышаясь вновь ближе к родам, у 1 — задолго до родов, у 1 — резус-антитела отсутствовали и перед родами. У двух женщин обнаружено нарастание титра с небольшим сниже-

нием перед родами. У одной из них титр повысился до 1:256 при полном отсутствии групповых агглютининов. У этой женщины плод погиб внутриутробно. У одной наблюдалось постепенное снижение титра до 1:4, и у одной титр резус-антител был постоянен, кроме одноразовых повышений титра на одно разведение и падения до нуля.

Из 10 наших беременных самопроизвольно родили в срок две, преждевременно— две (в 31 и 36—37 недель), и у 6 роды вызваны искусственно в 38 недель.

Всего родилось 10 детей: один мертворожденный недоношенный и 9 живых (1 — недоношенный, умер в первые сутки жизни и 8 доношенных). Девочек было 6, мальчиков — 4. С весом до 3 кг было 6, до 4 кг — 4 новорожденных.

Из 10 детей 2 родились без признаков гбн, у них впоследствии появились признаки анемической формы, а 8 — с признаками заболевания: 5 — с анемической формой, и 3 — с желтушной (один мертворожденный). Из 9 восемь живы, один недоношенный, родившийся в 36—37 недель беременности в асфиксии, умер в первые сутки жизни.

Диагностика формы и тяжести гбн основывалась на анамнезе и серологическом обследовании родителей, клиническом течении заболевания, общем анализе пуповинной и капиллярной крови, определении билирубина (качественном и количественном) в сыворотке пуповинной крови, а также на серологическом исследовании новорожденных.

Родившиеся живыми дети получали следующее лечение: 3 — обменное, 1 — дробное переливание крови в сочетании с гормонотерапией и комплексом лекарственных средств, 5 — гормонотерапию с комплексом лекарственных средств. Вскармливание материнским молоком начиналось после 3-кратного отрицательного анализа молока на резус-антитела, в большинстве случаев спустя три недели после родов.

При рождении здоровых детей ограничивались тщательным клинико-лабораторным наблюдением, воздержанием от грудного вскармливания, а при признаках анемии назначали гормонотерапию и комплекс лекарственных средств. Все 8 детей развиваются правильно, находятся под наблюдением от года до 4 лет 7 месяцев.

Итак, если у 11 резус-сенсibilизированных женщин из предыдущих 32 беременностей закончились гибелью плода 29, то после лечения из 10 — только две. Если в анамнезе у 4 женщин на 17 беременностей без лечения преждевременных родов было 6, то после лечения из 10 беременностей преждевременных родов было только 2.

На основе наших наблюдений мы приходим к выводу, что интогруппный антиген оказывает подавляющее действие на резус-антитела либо в случае низкого исходного титра резус-антител, либо при незначительно отягощенном акушерском анамнезе. Там же, где акушерский анамнез был значительно отягощен, несмотря на низкий исходный титр резус-антител, и если организм продуцирует сильные резус-антитела, происходит либо параллельный рост резус- и групповых агглютининов, либо подавление роста групповых агглютининов. Отсюда следует, что данный метод десенсибилизации должен являться методом выбора и показан при низких исходных титрах резус-антител и при незначительно отягощенном акушерском анамнезе. Этот вывод согласуется с выводом Т. Г. Соловьевой. Ценность данного метода при соблюдении этих условий видна из следующей таблицы:

Исходы беременностей изосенсибилизированных женщин при десенсибилизации инъекциями интогруппной резус (—) кровью

Авторы	Живые дети	Общая потеря детей
Али-Заде Ф. М.	6	14
Васильева И. А.	1	2
Гилязутдинова З. Ш. ¹	3	2
Канторович Л. И.	6	5
Попиванов Р.	5	1
Садыков Б. Г.	8	2
Соловьева Т. Г. ²	7	7
Черняк А. А. ³	7	11
Чикобава Л. Л.	1	5
Итого:	44	49

¹ Десенсибилизация интогруппной кровью по схеме Т. Г. Соловьевой в сочетании с терапией по Т. Г. Поляковой.

² По видоизмененной ею схеме Р. Попиванова.

³ 8 — по Р. Попиванову, 10 — в сочетании с внутривенными инъекциями 40% раствора глюкозы и 10% раствора хлористого кальция, инъекциями камполлона, витамин К, В, С и АКГГ.

Из сводной таблицы видно, что почти в половине случаев (в 44 из 93) получен благоприятный исход.

ВЫВОДЫ

1. Данный метод является методом выбора — при низком исходном титре резус-антител и при незначительно отягощенном акушерском анамнезе.
2. При соблюдении этого условия данный метод снижает мертворождаемость и дает возможность успешно лечить новорожденных с гбн, вызванной резус-несовместимостью.
3. Микроинъекции иногруппной резус (—) крови одинаково снижают степень сенсибилизации независимо от срока беременности, при которой начато лечение.
4. При лечении данным методом резус-сенсибилизированных беременных, даже в случае необнаружения антител, нет оснований ожидать рождения здорового ребенка до тех пор, пока это не будет обосновано комплексным исследованием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Али-Заде Ф. М. Азерб. мед. журн., 1958, 9. — 2. Васильева И. А. Изоиммунизация при беременности и методы ее ослабления или снятия. Канд. дисс., Харьков, 1960. — 3. Гилязутдинова З. Ш., Ицич Н. П., Поцелуева Т. В. Казанский мед. ж., 1961, 3. — 4. Канторович Л. И., Черняк А. А., Тагунова Г. Тр. Белорус. НИИ перел. крови, Минск, 1957, т. VI. — 5. Ниязова С. М. Роль и значение резус-фактора в акушерской практике. Канд. дисс., М., 1956. — 6. Попиванов Р. Сов. мед., 1955, 2; Пробл. гемат. и перел. крови, 1957, 6. — 7. Соловьева Т. Г. В кн. Актуальн. вопр. перелив. крови, 1957; Значение резус-фактора в клинической практике. Докт. дисс., Л., 1957. — 8. Черняк А. А. Профилактика и лечение гемолитических заболеваний новорожденных. Канд. дисс., 1958, Минск. — 9. Чикобава Л. Л. Сб. тр. Ин-та перелив. крови им. Г. М. Мухадзе, Тбилиси, 1959.

Поступила 22 ноября 1962 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА РОДОВ ПО ЦИТОЛОГИИ ВЛАГАЛИЩНОГО МАЗКА

Орд. С. С. Немшилова

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

В настоящее время все больше привлекает внимание новый биологический метод определения срока родов — по цитологии влагалищного мазка.

Бесспорно, что в наступлении родов гормоны имеют первостепенное значение. Известно, что свободное растяжение стенок матки, необходимое для вмещения растущего содержимого, и приспособляемость матки ко все повышающемуся внутриматочному давлению всецело зависят от действия гормона желтого тела. Эстрогенные же вещества повышают возбудимость нервно-мышечного аппарата матки. Однако, как правило, беременность донашивается до конца, потому что происходит борьба противоположных мощных влияний эстрогенных веществ и гормона желтого тела, который оказывает десенсибилизирующее влияние на нервно-мышечные приборы матки, тормозя противоположное действие фолликулярного гормона. Полагают, что за 2 недели до родов количество прогестерона постепенно падает, а количество эстрогенов увеличивается почти вплоть до родов, и только за 1—2 дня до родов происходит резкий спад эстрогенов.

Эпителий влагалища является исключительно чувствительным показателем для самых незначительных отклонений выделений половых гормонов и может сигнализировать о таких изменениях, которые не могут открыть даже самые точные измерения гормонального уровня в организме.

Изучая в динамике влагалищные мазки у женщин, начиная за 2 недели до родов и вплоть до начала родов, можно точно установить срок наступления родов.

Впервые об этом методе сообщили в 1954 г. на Международном конгрессе акушеров-гинекологов в г. Женеве Лемберг, Сигфрид и Штамм, в дальнейшем Ян Шидовски и Нукличек и Н. Миклав.

Мы также занялись изучением этого метода. Исследовано 70 влагалищных мазков, из них 63 взятых у нормальных беременных женщин при беременности 39—41 неделя, 3 — при преждевременных родах на 30—34 неделе и 4 — при родах переносным плодом (на 42—44 неделе).

Мазки изучались в динамике, насколько было возможно, через 2 дня на 3-й. Они брались при помощи длинного пинцета из заднего и одного бокового свода влагалища на предметное стекло. После высушивания на воздухе помещали на 5—7 мин в краску Романовского, в которую добавлено равное количество ацетона и воды.

Как и немецкие авторы, мы выделяли 4 типа мазков.

I тип — «прогрессирующая беременность» (рис. 1).

Виден промежуточный слой. Клетки лежат ровным пластом, контуры их четкие, протоплазма хорошо окрашена, базофильна. Преобладают навикулярные — ладьевидные клетки («клетки беременности»). Лейкоциты отсутствуют. Роды наступают у женщины не ранее 10—14 дней.

II тип — «предродовый» (рис. 2).

Скопления промежуточных клеток еще имеются, но много клеток уже изолированных. Появляются отдельные ороговевающие клетки (сдвиг вправо). Протоплазма и ядра по-прежнему четко окрашены, контуры клеток резкие. Ядра большей частью пузырькообразные. Появляются лейкоциты, слизи. Роды наступают через 3—5 дней.

III тип — «срок родов» (рис. 3).

Преобладают поверхностные клетки, навикулярных клеток нет. Хорошо выражен пикноз ядер. Протоплазма окрашена слабо, контуры клеток нечеткие, как бы смыты. Много лейкоцитов, слизи, разнообразная флора — палочки Додерлейна, кокки. Роды наступают в течение 1—3 дней. Иногда можно увидеть значительное количество парабазальных клеток («сдвиг влево»).

Это регрессионный тип мазка, его часто можно видеть у женщин с переносной беременностью. Парабазальные клетки свидетельствуют о падении функции плаценты, что замедляет наступление родов.

IV тип — «день родов» (рис. 4). Клетки отдельные, четкие, изолированные. Преоблада-

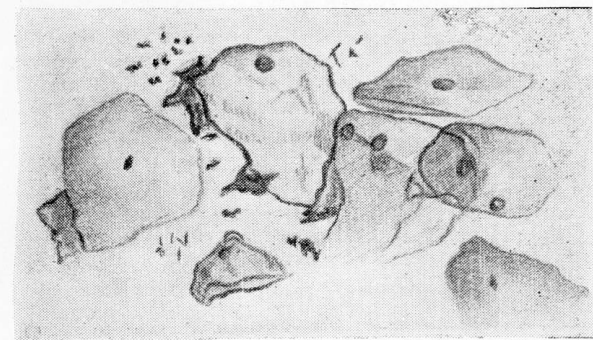


Рис. 2.

II тип влагалищного мазка — «предродовый».

ют промежуточные. Ороговевающих клеток 15—20%. Парабазальные клетки 1—3 в поле зрения. Почти нет палочек Додерлейна, и нет цитолиза. Умеренное количество лейкоцитов.

V тип — так называемый «цитолитический». Имеются только лейкоциты, палочки Додерлейна, клеточный детрит. По такому мазку срок родов определить нельзя.

Приводим свои наблюдения:

I. К., 29 лет, нормальные срочные роды 27/X-62 г. Беременность III, роды II. Последние крови 2/I. Клинический диагноз — беременность 39 недель.

30/IX — I тип мазка; 2—3/X — II тип мазка; 7/X — III тип; 10/X — IV тип мазка. 11/X — родилась девочка — 3200,0.

II. Я., 32 лет, преждевременные роды. Беременность V, роды I. Отягощенный акушерский анамнез (3 поздних выкидыша). Седловидная матка. Последние крови 4/III-62 г. Клинический диагноз: беременность 31—32 недели.

10/X — III тип мазка; 13/X — III тоже 15/X — IV тип, в этот же день роды. Родился мальчик 1500,0.

III. С., 23 лет, роды переносным плодом.

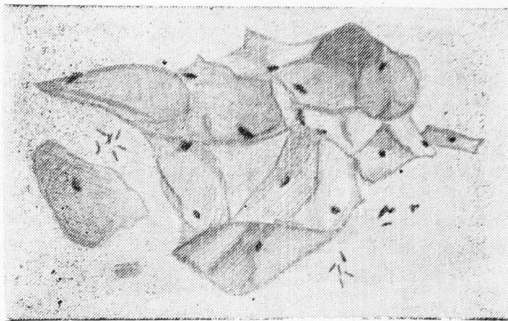


Рис. 1. I тип влагалищного мазка — «прогрессирующая беременность».

15/VI-62 г. Беременность II, роды I. Последние крови 26/IX-61 г. По первой явке — беременность 45 недель. По объективным данным — беременность 41—42 недели.

19/VI — III тип мазка; 22/VI — тоже, причем преобладает регрессионный тип переносимой беременности. 27/VI — регрессивный тип мазка. Назначена стимуляция. Роды наступили в этот же день. Родился мальчик — 4400,0 с признаками переносимости.

Интересно, что картина мазка как при переносимой, так и при недоношенной беременности к моменту родов была аналогичной картине влагалищного мазка перед своевременными родами. По-видимому, гормональные сдвиги, имеющиеся к началу родов, вызываемые неизвестными нам причинами, происходят раньше или позже положенного срока.

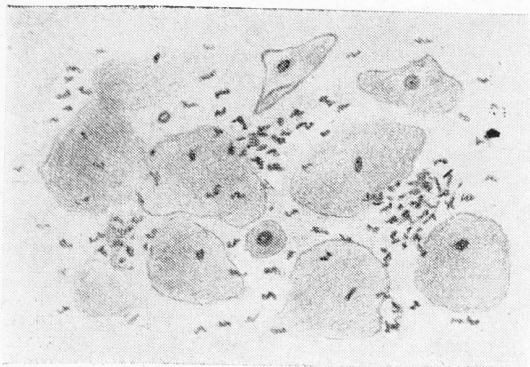


Рис. 3. III тип влагалищного мазка — «срок родов».

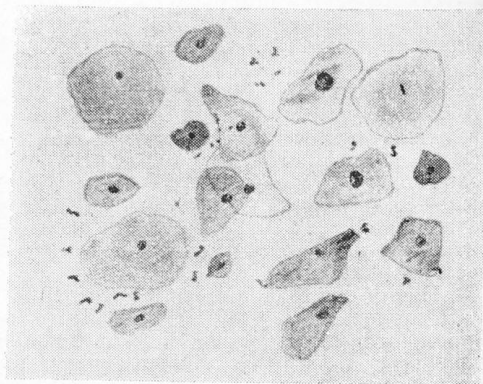


Рис. 4. IV тип влагалищного мазка — «день родов».

При переносимой беременности, когда имеется III или IV тип влагалищного мазка, стимуляция родовой деятельности дает сразу же положительный эффект, а при недоношенной беременности при III и IV типах влагалищного мазка сохранить беременность не удается.

Этим сообщением мы хотели поделиться своими впечатлениями о новом способе определения срока родов. Мы продолжаем свои наблюдения в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кватер Е. Н. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии, 1961. — 2. Николаев А. П. Роль гормонов в наступлении родов. — 3. Mikław U. Zentralblatt für Gynäkologie. 1961, 83; 1962, 17. — 4. Nyklíček O. Там же, 1962, 27; 1962, 43. — 5. Zinser U. K. Die Zitodiagnostik in der Gynäkologie. 1957.

Поступила 21 декабря 1962 г.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ЮНЫХ ПЕРВОРОДЯЩИХ

Доц. В. И. Давыдов

Родильный дом УЗТМ г. Свердловска (главврач — М. С. Балаганова)

Вопросам, связанным с беременностью и родами у очень молодых первородящих и подростков, посвящено весьма мало работ как у нас в СССР, так и за рубежом. При этом отечественные и зарубежные авторы в группу очень молодых первородящих вносили рожениц разного возраста (между 11 и 20 годами). Отсюда — трудность в сравнении полученных ими выводов.

В данном сообщении мы приводим результаты анализа 180 родов (1956—1960) у первородящих в возрасте от 15 до 18 лет. Частота таких родов выразилась у нас в 1,14% (180 на 15718 родов). 15-летних оказалось 2 — 0,01%, 16-летних — 6 — 0,03%, 17-летних — 32 — 0,2% и 18-летних — 140 — 0,88%.

15-летние роженицы встретились у нас в 28 раз реже, чем в Италии; 16-летние — в 22 раза, 17-летние — в 9,5 раз, и 18-летние — в 4 раза. Здесь дело, конечно, не только в том, что итальянские девушки раньше созревают, чем наши, а в том, главным образом, что социальные условия бедных девушек за рубежом принуждают их очень рано вступать в половую жизнь.

Изучение наших рожениц показало, что среди них колхозниц 2,22%, разнорабочих — 41,1%, мелких служащих — 26,11%, домашних хозяек — 23,33% и учащихся — 4,23%.

Брак был зарегистрирован к моменту родов только у 49 рожениц (27,2%).

Как выяснилось, молодые первородящие недопустимо рано начали половую жизнь. Так, одна (0,55%) — с 14 лет, 5 (2,75%) — с 15 лет, 32 (17,77%) — с 16 лет, 87 (48,38%) — с 17 лет и 55 (30,55%) — с 18 лет.

174 (96,70%) — женщины юного возраста — забеременели на первом году половой жизни, и 6 (3,30%) — на втором. Этот факт показывает, что чадородная функция женщин в этом возрасте отличная.

Беременность протекает у очень юных женщин в подавляющем большинстве случаев без осложнений (72,74%). Встречающиеся у них токсикозы I и II половины беременности количественно более часты, чем у зрелых, но отличаются удивительной легкостью; ни одна из них до родов не была госпитализирована, и ни одна не лечилась даже амбулаторно. Только у одной из 6 с нефропатией в родах возник припадок эклампсии, купированный по Бровкину. В этой группе рожениц у одной был пиелит, у одной — гипертоническая болезнь и у одной многоводие.

Первый период родов у 96 (53,33%) наших рожениц продолжался до 12 часов, у 53 (29,45%) — от 12 до 20 час., у 26 (14,45%) — более 20 часов и у 5 (2,77%) продолжительность первого периода не была отмечена.

Второй период родов у 172 (95,60%) продолжался до 2 час., у 4 (2,20%) — более 2 часов, и у 4 (2,20%) время не было указано.

Третий период родов у 135 (75,05%) продолжался до 15', у 40 (22,20%) — от 15 до 30', у одной (0,55%) — более 30', у 4 (2,20%) продолжительность не отмечена.

Эти данные о продолжительности родового акта у наших молодых рожениц подтверждают мнение Алфельда, что роды у очень юных первородящих ничем не отличаются от нормальных. В наших родах у юных первородящих ни у одной не пришлось стимулировать родовую деятельность, все роды закончились без оперативных вмешательств, у всех за исключением 3 воды отошли своевременно. У трех женщин плодный пузырь был вскрыт при преступном вмешательстве в роды. У 2 женщин был разрыв промежности I ст. и у двух — II ст. В III периоде родов у двух было атоническое кровотечение (по 750 мл). Ни у кого не проводилась профилактика атонического кровотечения.

Полученные нами данные о характере родов у юных первородящих позволяют нам прийти к единственному заключению, что они протекают хорошо.

Но есть все же одна особенность беременности и родов у юных первородящих, где мнения всех авторов единодушно сходятся, — это более высокий, чем у зрелых, процент преждевременных родов. Мы их наблюдали в 19,45%.

Послеродовой период у наших юных первородящих протекал отлично. Лишь у одной была отмечена субинволюция матки, у одной — эндометрит, у одной — субфебрилитет и у одной — мастит. Все родильницы выписаны здоровыми в положенный срок. Лактация у всех была достаточной.

Все роды у нас закончились рождением живых детей. Двойней не было.

Доношенными родилось 145 (80,55%) детей и недоношенными — 35 (19,45%). Все доношенные выписались здоровыми. Из недоношенных умерло до выписки 13 (37,14%). С весом от 1000,0 до 1499,0 родилось 10 детей, 8 из них умерли; от 1500,0 до 2000,0 родилось 10, из них умерло 3 (30%) и с весом от 2001 до 2499,0 родилось 15, из них умерло 2 (13,33%). Чем меньше вес новорожденных при рождении, тем выше у них ранняя детская смертность.

Общая детская смертность составила 7,22% при отсутствии мертворождаемости и ранней детской смертности среди доношенных.

Из доношенных 56 (31,11%) родилось с весом 2500,0—3000,0; 63 (35,00%) — с весом 3001—3500,0; 22 (12,22%) — с весом 3501—4000,0 и 4 с весом более 4000,0.

Из приведенных данных видно, что у юных первородящих вес детей чаще более легкий, чем у зрелых.

Девочек родилось 58,9%, мальчиков 41,1%.

ВЫВОДЫ

1. Чадородная функция в юном возрасте стоит на весьма высоком уровне. В 96,7% зачатие наступает на первом году половой жизни.

2. Течение беременности у юных первородящих в 72,24% проходит без каких-либо осложнений. Повышенный процент заболеваемости токсикозами I и II половины беременности способствует, по-видимому, более частому раннему прерыванию беременности, чем у зрелых.

3. Продолжительность родов у юных первородящих в подавляющем числе случаев короче, чем у зрелых, родовая деятельность лучше.

4. Послеродовой период протекает гладко без каких-либо серьезных осложнений. Исход родов для матери у всех был благоприятным.

5. Осложнения беременности, родов и послеродового периода легко переносятся юными матерями, и они не имеют серьезного характера.

6. Исход родов доношенных новорожденных отличный, для недоношенных отличается высокой ранней детской смертностью. Смертность недоношенных тем выше, чем меньше их вес при рождении.

7. Вес новорожденных у юных женщин в среднем меньше, чем у зрелых, что положительно влияет на выживаемость новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марьянич. Роды у молодых первородящих. Дисс., 1910.
2. Гентер Г. Г. Учебник акушерства, 1937.
3. Теодор Л. Б. и Кондратова М. Н. Тр. Ростовского на Дону мединститута, сб. V, 1939.
4. Штеккель В. Основы акушерства, т. I, 1933.
5. Aznar R., Bennet A. E. Amer. J. Obstet. gynec., 1961, 81.
6. Bartolotti L. Riv. ital. gynecol., 1959, 42.
7. Donnelly I. F. Amer. J. Obstet. gynec., 1960, 80.
8. Lacomme M. Maternité, 1957, 1.
9. Pentti A. I., Kotila Oliva. Ann. chir. et gynecol. Fenn., 1959, 48, 3.
10. Semmens I. P., McGlamory G. C. Obstet. and gynec., 1960, 60, 1.

Поступила 5 сентября 1962 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

*Кандидаты мед. наук С. Г. Липманович, Н. И. Казанская,
Л. В. Александрова, А. В. Кашинский*

Акушерско-гинекологическая клиника (зав.—проф. И. И. Яковлев)
1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Из методов местной анестезии в акушерско-гинекологических клиниках I ЛМИ применяется проводниковая анестезия. Этот метод в отличие от инфльтрационной анестезии позволяет хирургу работать в пределах неизменных тканей.

Основная задача этого метода анестезии — прервать проводимость чувствительных нервов на их протяжении и этим выключить болевую чувствительность в области операционного поля. Обезболивающий раствор вводится в ткани, окружающие нерв (перинеуральная анестезия).

Перед обезболиванием нами применяется потенцирование по следующей схеме: за час до операции больная получает 1,0 белого стрептоцида внутрь (по Б. И. Лёгостеву) для усиления действия морфина; за 20—30 мин больной вводят внутримышечно 15 мл 25% раствора сернокислой магнезии и под кожу по 1 мл растворов 1% морфина, 0,1% атропина и 10% кофеина (И. И. Яковлев).

Для проведения анестезии мы пользуемся 0,25% водным раствором новокаина; лишь в отдельных случаях, когда заранее рассчитываем на особую длительность и сложность хирургического вмешательства, мы добавляем 0,1% раствора адреналина 16—20 капель на 1—1,5 литра раствора новокаина.

Методика проводниковой анестезии брюшной стенки описана в 1926 г. В. А. Шааком и Л. А. Андреевым, а для гинекологических операций разработана В. С. Фриновским.

В клиниках, руководимых И. И. Яковлевым, применяется проводниковая анестезия по методике В. С. Фриновского, несколько видоизмененной для кесарева сечения С. Г. Липманович. Места инъекции по применяемой нами методике анестезии брюшной стенки изображены на рис. 1.

После предварительного применения обычного, принятого в наших клиниках базис-наркоза роженице дают дышать кислород, а в случае признаков асфиксии плода применяют триаду А. П. Николаева и приступают к анестезии брюшной стенки. Раствор 0,25% новокаина вводят тонкой иглой. Инъекции производятся по линии, очерчивающей овал на передней брюшной стенке. Шприц употребляют емкостью 5—10 мл. Первый укол делают на 2 см ниже мечевидного отростка.

Проколов кожу в направлении, перпендикулярном ее поверхности, предпосылают введение раствора ходу иглы и проводят последнюю под апоневроз, где и опорожняют шприц в подбрюшинной клетчатке. Затем несколько извлекают иглу; но не выводят ее за пределы кожи, а производят (опять предпосылая раствор ходу

иглы) инъекцию в направлении соседнего (следующего) укола по линии обезболивания, а затем также в противоположную сторону. Таким образом, каждый укол включает три инъекции, а каждая инъекция — от 5 до 10 мл раствора новокаина. После первого укола анестезию производят оперирующий и ассистент одновременно симметрично с обеих сторон. Расстояние между уколами — около 6 см. Направление инъекции — по линии обезболивания, которая проходит параллельно реберным дугам к передней аксиллярной линии, затем по ней до уровня передних подвздошных остей, потом параллельно пупартовым связкам и над лоном. Над лоном производят еще дополнительно по направлению к лонной кости 1—2 укола. В уколы, начиная с уровня пупка и ниже, вводят двойное количество раствора новокаина.

При обезболивании брюшной стенки нами производится, как правило, дополнительная анестезия области пупочного кольца. С этой целью под основание последнего вводится 30—40 мл 0,25% раствора новокаина.

Обезболивание получается полное. По вскрытии брюшной полости в некоторых случаях можно дополнительно ввести по 10 мл раствора новокаина в пузырно-маточную складку и в листки париетальной брюшины с обеих сторон.

Абдоминальной анестезии оказывается совершенно достаточно, тем более, что при операциях кесарева сечения матка наружу нами, как правило, не выводится без специальных к тому показаний, и при этом только после ее опорожнения, например, при необходимости ампутации матки, удаления узлов опухоли или производства стерилизации. В подобных случаях, до выведения матки в брюшную рану, необходимо вводить раствор новокаина в связочный аппарат матки.

Наши наблюдения по акушерским чревосечениям представлены в таблице 1.

Случаи, при которых приходилось дополнительно прибегнуть к эфирному наркозу, мы считаем «неудачей» техники обезболивания. На акушерском материале

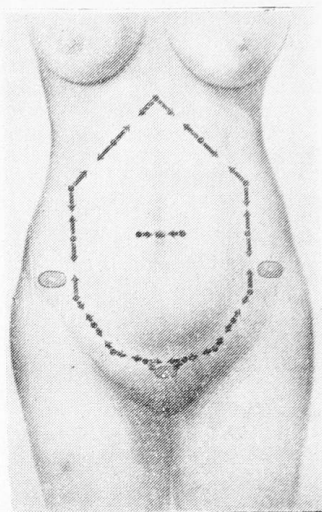


Рис. 1.

Таблица 1

Операция	Число больных	Возраст			Продолжительность операции			Эффективность обезболивания	
		20 л.	30 л.	40 л.	1 час	1 ч. 30 м.	2 часа	полная	частичная
Кесарево сечение . . .	274	98	170	6	189	78	7	237	37
Кесарево сечение со стерилизацией . . .	70	34	36	—	40	29	1	68	2
Кесарево сечение с энуклеацией фиброматозных узлов и стерилизацией	5	—	3	2	—	5	—	4	1
Кесарево сечение с ревизией брюшной полости при илеусе . .	2	1	1	—	—	—	2	2	—
Кесарево сечение + надвлагалищная ампутация матки . . .	2	—	—	2	—	—	2	2	—
Ушивание матки по поводу ее разрыва, с иссечением рубцов и стерилизацией	4	1	3	—	—	4	—	4	—
Малое кесарево сечение со стерилизацией	35	24	11	—	31	4	—	33	2
Всего:	392	158	224	10	260	120	12	350	42 (12 ⁰ /о)

они составляют 12%; за последние годы врачи уже овладели методикой проводниковой анестезии, и поэтому «неудачи» в технике обезболивания составляют лишь 5%. В случаях «неудач», возникающих при проводниковой анестезии, для достижения полного эффекта обезболивания было вполне достаточно применения ингаляционного наркоза с добавлением минимального количества эфира, примерно в количестве 20—40 мл.

В акушерских клиниках широко применяется метод пудендальной анестезии при влагалищных родоразрешающих операциях (щипцы, извлечение плода за тазовый конец и др.) и при операциях зашивания разрывов шейки матки и промежности (с 1952 г.). Парацервикальная анестезия применяется при всех случаях искусственного прерывания беременности. Противопоказания к применению местного обезболивания, естественно, учитываются.

В гинекологических отделениях наших клиник метод местной проводниковой анестезии тоже нашел самое широкое применение.

При проведении пластических операций на промежности, влагалище, шейке матки нами используется метод пресакральной, пудендальной и парацервикальной анестезии. При чревосечениях обязательно производится и абдоминальная анестезия.

Пресакральная анестезия проводится нами по методу А. А. Вишневого. Пальцем руки фиксируется кожа впереди копчика, куда вкалывается длинная тонкая игла. Раствор новокаина предпосылается продвижению иглы и вводится в трех направлениях из одного места укола. Игла при перемене направления подтягивается к коже, но не извлекается! Раствор новокаина вводится по средней линии в количестве 70 мл, а в боковые отделы крестца — по 60 мл.

Пудендальная анестезия проводится нами по методу, описанному Г. И. Довженко. 0,25% раствор новокаина в количестве от 100 до 150 мл вводится в область *cavum ischio-rectale* с обеих сторон; той же иглой, не выводя ее за пределы подкожной клетчатки, дополнительно тот же раствор вводится в количестве 40—60 мл в направлении основания больших половых губ и выше с обеих сторон для обезболивания наружных ветвей срамного нерва.

Для выключения болевой чувствительности матки со стороны околоматочного сплетения, расположенного с обеих сторон между листками широких маточных связок на уровне внутреннего зева, нами применяется парацервикальное введение раствора новокаина через боковые влагалищные своды. Для того, чтобы раствор новокаина проник между листками широких связок, достаточно вводить его в толщу стенок влагалищного свода и не более чем на $\frac{1}{2}$ см в глубину за их пределы. Следующие два укола производятся через задний влагалищный свод в толщу крестцово-маточных связок для блокады висцеральных ветвей крестцовых нервов, идущих к матке.

Если предварительно была произведена пресакральная или парацервикальная анестезия или одновременно та и другая, то после тщательной анестезии передней брюшной стенки (см. рис. 1) вскрытие брюшной полости, введение зеркал и возможность полной ориентации для выработки плана оперативного вмешательства врачу вполне доступны без какой-либо болевой реакции со стороны больной. Потягивание за матку, выведение имеющихся образований со стороны придатков и матки в брюшную рану обычно безболезненны и не представляют затруднений. Придерживая матку, вводят тот же раствор новокаина длинной иглой в круглые связки, пузырно-маточную складку брюшины и в широкие связки; после этого, смещая тело матки кпереди, инъецируют крестцово-маточные связки. Если есть реакция со стороны петель тонкого кишечника, то для полной релаксации последнего следует инъецировать корень брыжейки.

В создании сплошного новокаинового вала по безымянной линии таза, как это предлагает Фриновский, мы не видим необходимости. Блокада верхнего подчревного сплетения в области мыса оказывалась менее необходимой, чем нижнего, а потому применялась нами только в отдельных случаях.

Особенно важно сочетать пресакральную и парацервикальную анестезию с абдоминальной при тугоподвижных образованиях, при интралигаментарно расположенных опухолях придатков матки, при вколоченных в малый таз фиброматозных узлах или при шеечных формах фибромиомы, а также при старых спаечных процессах воспалительного характера.

При легко подвижных небольших образованиях можно ограничиться применением одной абдоминальной анестезии.

Данные о гинекологических операциях под проводниковой анестезией и результаты, характеризующие ее эффективность, представлены в таблице 2.

За последние годы наметилась тенденция к сочетанию местной анестезии с нейроплегическими, ганглиоблокирующими средствами, релаксантами и вдыханием кислорода. Мы полагаем, что релаксанты не следует применять, когда у больной сохранено сознание, и допускаем только в отдельных случаях сочетание местной анестезии с подачей кислорода или небольшого количества закиси азота. В редких случаях неудач обезболивания — добавление эфира (20—40 мл).

В послеоперационной палате состояние больных после местного обезболивания заметно отличается от состояния оперированных под наркозом. Очень редко, только у отдельных лиц наблюдается рвота (до 3%). Акт мочеиспускания после чревосече-

Таблица 2

Операция	Число боль- ных	Возраст		Продолжитель- ность операции			Эффектив- ность обез- боливания	
		до 50 лет	свыше 50 лет	1 час	2 часа	свыше 2 часов	пол- ная	час- тич- ная
Экстирпация матки с придатками	8	3	5	—	7	1	6	2
Надвлагалищная ампутация матки с удалением придатков	37	28	9	4	29	4	34	3
Без удаления придатков	42	37	5	10	32	—	40	2
Удаление придатков матки	78	60	18	42	36	—	72	6
Энуклеация фиброматозных узлов из матки с удалением придатков	15	15	—	5	10	—	13	2
Пластические операции на промежности и во влагалище с одновременной фиксацией матки, стерилизацией, аппендэктомией	29	13	16	—	21	8	28	1
Прочие (перитонит, экстирпация матки через влагалище, ушивание грыжевых отверстий)	4	2	2	—	4	—	4	—
Всего чревосечений	213	158	55	61	139	13	197	16 (7,5%)
Пластические операции на промежности и во влагалище	142	85	57	74	68	—	142	—
Всего	355	243	112	135	207	13	339	16 (4,5%)

ний обычно самопроизвольный. Явлений пареза кишечника нами не наблюдалось. Пневмонии возникли у 7 больных.

Из всех прослеженных нами 605 чревосечений расхождение краев кожи раны в пределах 1—3 швов было 9 раз (1,5%). Каких-либо осложнений, связанных с анестезией, не было. Не было и смертельных исходов, непосредственно связанных с хирургическим вмешательством и применением проводниковой анестезии.

ВЫВОДЫ

1. В сравнении с инфильтрационной анестезией метод проводниковой анестезии требует меньшей затраты времени на осуществление обезболивания; он дает возможность врачу оперировать в пределах тканей, не измененных за счет предшествующего введения в них раствора новокаина.

2. В связи с отсутствием вредного влияния на плод местная проводниковая анестезия должна занять прочное место при хирургическом родоразрешении.

3. Доступность освоения врачами метода местной проводниковой анестезии, безопасность, почти полное отсутствие противопоказаний к ее применению и, наконец, отсутствие послеоперационных осложнений дают полное основание рекомендовать этот метод обезболивания в работе акушерско-гинекологических учреждений.

1. Вишневский А. В. Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата. Собр. трудов, т. IV, М., 1951. — 2 Михайлов В. П. и Терехова А. А. Акуш. и гинек., 1960, 4. — 3. Персианинов Л. С. Местная анестезия по Вишневскому при акуш. и гинекологических операциях. М., 1955. — 4. Покровский В. А. Инфильтр. анест. по мат. А. В. Вишневского в гинекологич. и акушерской практике. Воронеж, 1954. — 5. Тимофеева А. И. Врач. дело, 1928, 19. — 6. Фриновский В. С. Проводник. анест. при гинекол. опер. и опыт ее практ. применения. Дисс., М., 1955; Акуш. и гинек., 1954, 5; 1960, 4. — 7. Шаак В. А. и Андреев Л. А. Местное обезболив. в хирургии. М.—Л., 1928.

Поступила 12 января 1963 г.

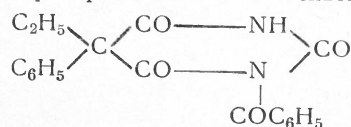
ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИКОЗОВ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ БЕНЗОНАЛОМ

(ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

И. Л. Тремба

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Б. С. Пойзнер)
Томского медицинского института и кафедра технологии органического синтеза
(зав.—проф. Л. П. Кулев) Томского политехнического института

Для лечения токсикозов второй половины беременности был применен предложенный проф. Л. П. Кулевым препарат бензонал — Benzonalum:



Бензонал-бензоиллюминал 1 (3) — бензоил — 5, 5-фенилэтилбарбитуровая кислота. Белый кристаллический порошок со слабым своеобразным запахом. Растворим в горячем спирте, не растворим в воде.

Экспериментальная апробация бензонала была проведена на кафедре фармакологии (зав.—проф. Е. М. Думенова) Томского медицинского института. После утверждения фармакопейным комитетом бензонал был применен в клинической практике. Бензонал обладает противосудорожным действием.

Препарат назначают внутрь в порошках или таблетках. Разовая доза для взрослых — 0,1—0,25—0,3. Максимальная суточная доза для взрослых — 0,9. Бензонал как профилактическое и лечебное средство был успешно применен при различных формах эпилепсии в клинике нервных болезней (зав.—проф. Н. В. Шубин) Томского мединститута.

При токсикозах второй половины беременности бензонал применялся в порошках по 0,1 4—6 раз в сутки. Наиболее кратковременное применение бензонала — двое суток, наименьшее количество бензонала, давшего гипотензивный эффект, — 0,8. Наиболее длительное применение бензонала — 18 суток (5,4).

Принимали бензонал с гипертонией беременных и рожениц — 16, водянякой беременных и рожениц — 7, нефропатией беременных — 27 женщин.

Из 16 беременных и рожениц, страдавших гипертонией, разрешились в срок живыми детьми 11, преждевременные роды были у одной, запоздалые роды со сроком 43 недели — у двух, две выписаны беременными.

АД снизилось до нормы в первый день у 8 рожениц и одной беременной, во второй день — у одной роженицы и двух беременных, на 3-й день — у 3 беременных.

У беременных и рожениц с водянякой действие бензонала проявлялось в позывах диуреза до 1300—1700 мл в сутки, уменьшении веса. Отеки исчезли на второй день у четырех, на третий день — у трех женщин.

Нефропатия беременных I ст. была у 5. Эффект от лечения полный. II ст. была у 13. Эффект от лечения бензоналом был полным у 11 женщин, у 2 применялось комбинированное лечение (сернокислая магнезия) по схеме, аминазин внутривенно с глюкозой и бензоналом. Комбинированное лечение было начато сразу при поступ-

лении. III ст. была у 9 женщин. Эффект от лечения бензоном был полным у 5 женщин, а четверем сразу при поступлении было начато комбинированное лечение (бензоном, сернокислой магнезией и аминазином). Двоим из них произведено кесарево сечение в связи с преэкламптическим состоянием и отсутствием эффекта от консервативного лечения.

При лечении нефропатии бензоном отмечается снижение АД до нормы преимущественно в первый и второй дни после начала лечения. У 3 беременных во время родовой деятельности вновь отмечалось повышение АД до 140/80 мм. Отмечались увеличение диуреза до 1400—1800 мл, исчезновение отеков на 2—3 день после начала лечения, уменьшение и исчезновение альбуминурии.

При лечении бензоном больные отмечают улучшение общего самочувствия, исчезновение головных болей, улучшение сна. При лечении бензоном не отмечается снижения интенсивности изгоняющих сил. Кровопотеря в послеродовом периоде не превышает 200—250 мл.

Применение бензонала не замедляет обратного развития матки в послеродовом периоде. Он не оказывает вредного действия на плод: из 42 только один родился в асфиксии, из которой был быстро выведен. При применении бензонала сердцебиение плода не изменяется. Мертворожденных не было, все дети выписаны в хорошем состоянии.

Важными преимуществами бензонала являются отсутствие токсичности и возможность длительного применения.

По нашим наблюдениям, бензонал по гипотензивному действию превосходит дибазол. Он действует несколько слабее раствора сернокислой магнезии, но преимуществом его является возможность длительного применения.

Действие бензонала при токсикозах второй половины беременности требует дальнейшего изучения.

Поступила 10 декабря 1962 г.

ОСТАТОЧНЫЙ АЗОТ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗОВ БЕРЕМЕННЫХ АЭРОЗОЛЯМИ СЕРНОКИСЛОЙ МАГНЕЗИИ

Канд. мед. наук А. И. Бурханов

Акушерско-гинекологическая клиника (зав.—проф. Г. К. Черепанин)
лечебного факультета Горьковского медицинского института

В лечении поздних токсикозов беременных получила широкое признание сернокислая магнезия, вводимая в различных концентрациях внутримышечно. Инъекции болезненны, нередко образуются инфильтраты, а иногда и абсцессы.

Учитывая эти отрицательные моменты, мы, по предложению проф. Г. К. Черепанина, в 1956 г. приступили к лечению поздних токсикозов беременных аэрозолями сернокислой магнезии. При этом учитывалось, что ведущую роль в лечении поздних токсикозов беременных имеют принципы В. В. Строганова, покоящиеся на охранительном торможении клеток мозга путем создания строгого лечебно-охранительного режима с применением соответствующих лечебных средств.

Клинические наблюдения позволили сделать вывод, что эффект от применения сернокислой магнезии в аэрозолях лучше, чем при внутримышечном методе введения. Поэтому наблюдения были углублены и расширены применением динамического исследования количества остаточного азота в крови при нефропатии для установления успешности лечения и прогноза.

У небеременных женщин остаточный азот в крови, как известно, находится в пределах 25—40 мг%, при нормальной беременности этот показатель ниже и составляет 18—24 мг%, что объясняется использованием аминокислот для синтеза тканей плода (Г. Г. Смирнова, Е. И. Кватер, З. С. Чулкова). Остаточный азот в крови страдающих токсикозом становится ближе к показателям небеременных, так как аминокислоты при синтезе белка не используются из-за отсутствия некоторых веществ, необходимых для синтеза, и значительное количество аминокислот выводится с мочой и к плоду поступает в недостаточном количестве.

Мы провели наблюдения на 101 беременной с нефропатией I (50), II (35) и III (16) ст. в сроки от 30 недель и выше.

Первородящих было 71 (70,3%) и повторнородящих 30 (29,7%).

Аэрозоль-ингаляциями лечилось 65 женщин (27—I ст., 28—II ст. и 10—III ст.), внутримышечными инъекциями 12 (I ст.—1, II ст.—5 и III ст.—6), раз-

личными другими методами и лекарственными препаратами — 24 (I ст. — 22 и II ст. — 2).

При лечении аэрозоль-ингаляционным методом женщин с нефропатией I ст. (27) АД снизилось до нормы у всех, отеки сошли у 18, снизились до пастозности у 5 (у 4 отеков не было).

При поступлении белок в моче обнаружен у 21 больной. После лечения белка не стало у 12, остались следы белка у 8 и у одной содержание белка осталось без изменений.

Количество остаточного азота после лечения снизилось в среднем на группу до 25,6 мг% (29,2 мг% при поступлении). Повышение количества остаточного азота после лечения не отмечалось. Выздоровело 18 больных, наступило улучшение у 8, и улучшения не было у одной.

При нефропатии II ст. (28) АД снизилось до нормы у 24 и у 4 осталось в пределах 140/90, отеки наблюдались у всех и исчезли после лечения у 23 и у 5 остались в виде пастозности.

Белок в моче при поступлении обнаружен у всех больных. После лечения белка не стало у 8, снизился до 1‰ у 11, и у 9 больных белок остался в виде следов.

Количество остаточного азота после лечения снизилось в среднем на группу до 25,1 мг% (28,2 мг% при поступлении). Небольшое повышение количества остаточного азота после лечения отмечалось у 2 больных.

Наступило выздоровление у 15 больных, улучшение — у 11, и улучшения не было у двух.

При нефропатии III ст. (10) после лечения АД снизилось до нормы у 4 и у 6 осталось в пределах 140/90, отеки исчезли у 6, и у 4 осталась пастозность. Белок исчез у 2 больных, у 2 снизился до 1‰ и у 6 оказалась стойкая альбуминурия.

Количество остаточного азота после лечения снизилось в среднем на группу до 30,8 мг% (32,2 мг% при поступлении). Повышение количества остаточного азота после лечения наблюдалось у 3 больных.

Отмечено выздоровление у 2 больных, улучшение — у 4, и у 4 улучшения не было.

Лечилось внутримышечными инъекциями сернокислой магнезии 12 больных, из них с нефропатией I ст. одна больная выздоровела, с II ст. 5 больных, из них 2 выздоровели, у 2 наступило улучшение, и у 1 эффекта не получено.

Количество остаточного азота после лечения снизилось в среднем на группу до 30,6 мг% (33,6 мг% при поступлении).

С нефропатией III ст. лечились 6 больных, из них у 1 наступило выздоровление, у 3 — улучшение, и у 2 эффекта не было.

Количество остаточного азота после лечения снизилось в среднем на группу до 29,8 мг% (31,2 мг% при поступлении).

Третьей группе (24) (нефропатия I ст. — 22 и II ст. — 2) лечение проводилось комплексным методом (резерпин, дибазол в порошках и инъекциях, бром и проч.).

Количество остаточного азота после лечения снизилось в среднем на группу до 27,8 мг% (29,4 мг% при поступлении); отмечено выздоровление у 7, улучшение — у 11, и эффекта не было у 4 больных.

ВЫВОДЫ

1. Снижение количества остаточного азота в крови больных токсикозом беременных наблюдается почти в равной степени после как аэрозоль-ингаляционного, так и внутримышечного введения сернокислой магнезии.

2. Аэрозоль-ингаляционный метод введения сернокислой магнезии наиболее показан больным с нефропатией I и II ст.

3. Результат применения сернокислой магнезии как в аэрозолях, так и внутримышечно по снижению количества остаточного азота в крови оказался наиболее эффективным при нефропатии I и II ст. (от 3 до 3,6 мг%), чем при III ст. (1,4 мг%).

4. Снижение количества остаточного азота в крови больных с поздним токсикозом беременных, при лечении сернокислой магнезией в аэрозолях, составляет 3,6 мг% против 1,6 мг% при комбинированном лечении (резерпин, дибазол, бром и проч.).

5. При лечении больных с поздними токсикозами беременных сернокислой магнезией разными методами количество остаточного азота в крови с учетом клиники может служить прогнозом к исходу беременности.

6. Аэрозоль-ингаляционный метод, как щадящий, находится в полном соответствии с учением И. П. Павлова и В. В. Строганова и должен по праву занять ведущее место в лечении поздних токсикозов беременных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богоров И. И. Журн. акуш. и женск. болезн., 1928, 7—8. — 2. Королева А. М. Журн. акуш. и гин., 1945, 1. — 3. Королев А. Н. Сб. тр. каф. акуш. и гинек., Горький, 1960, 2. — 4. Макеева О. В. Профилактика заболеваемости

матерей и новорожденных, М., 1957. — 5. Николаев А. П. Практическое акушерство, Киев, 1958. — 6. Сидоров П. П. и Мильченко И. Т. Журн. акуш. и гинек., 1937, 7. — 7. Смирнова Л. Г., Кватер Е. И. и Чулкова З. С. Журн. акуш. и гинек., 1960, 1. — 8. Стоцик Н. Л. и Орлова Т. И. Поздний токсикоз беременности, М., 1952. — 9. Тутова И. М. Сб. тр. каф. акуш. и гинек., Горький, 1960, 2. — 10. Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром, Киев, 1956.

Поступила 10 декабря 1962 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ АРПЕНАЛОМ

Б. И. Шулутко

3-я кафедра внутренних болезней (зав.—проф. Б. В. Ильинский)
Ленинградского ГИДУВа им. С. М. Кирова и больницы им. В. И. Ленина
(главврач — К. А. Шеломенцева)

Как известно, важную роль в патогенезе астматического приступа играет бронхоспазм; поэтому правомерным является стремление фармакологов и клиницистов использовать для лечения астмы препараты холинолитического ряда. Последние, ослабляя поток импульсов по блуждающему нерву, могут способствовать прекращению приступов.

Одним из холинолитиков, успешно зарекомендовавшим себя при купировании экспериментального бронхоспазма, вызываемого различными методами, является арпенал, представляющий собой сложный эфир диэтиламинопропанола и дифенилуксусной кислоты. Этот препарат был синтезирован в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР под руководством академика А. Л. Миджояна и изучен экспериментально проф. М. Я. Михельсоном и его сотрудниками в Институте эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР.

При экспериментальном изучении препарата выявлено выраженное холинолитическое действие его на М- и Н-холинореактивные системы с отчетливым спазмолитическим эффектом. Введение бронхолитических доз препарата в эксперименте не вызывало заметных расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы. Первое клиническое испытание препарата, проведенное на небольшой группе больных бронхиальной астмой (30 чел.) А. Т. Симоняном и др. (1958 г.), показало его целесообразность. По данным этих авторов, у всех больных, получавших арпенал, был отмечен хороший эффект.

Под нашим наблюдением находилось 107 больных бронхиальной астмой (женщины — 72, мужчин — 35). В стационаре проходили лечение 44, в поликлинике 40 и в условиях неотложной помощи 23.

В возрасте до 30 лет было 8, от 31 до 50 — 45, от 51 до 60 и старше — 54. С длительностью астмы от 1 г. до 4 лет — 17 больных, от 5 до 9 лет — 35, от 10 до 14 лет — 30, 15 лет и более — 25.

С нетяжелой и, как правило, неосложненной бронхиальной астмой было 52 чел., с астмой средней тяжести и с осложнениями в виде хронического бронхита, пневмосклероза, повторных пневмоний, эмфиземы легких и явлений легочно-сердечной недостаточности первой и второй степеней 50. В третью группу отнесены 5 наиболее тяжелых больных с многолетней давностью заболевания, проявляющегося длительными астматическими состояниями, при выраженной эмфиземе легких и легочно-сердечной недостаточности 2—3 ст.

Препарат применялся в виде подкожных инъекций 1 мл 2% раствора три раза в сутки в стационаре и два раза в сутки в поликлинике. Курс лечения составлял 2—3 недели. Если в течение 7—10 дней эффекта не наступало, препарат отменяли. При соответствующих показаниях, кроме арпенала, больные получали антибиотики, сульфаниламиды, сердечно-сосудистые средства. Иногда в начале курса лечения наиболее тяжелые приступы астмы купировались адреналином или эфедрином. В условиях квартирной неотложной помощи арпенал вводился подкожно однократно по 2 мл 2% раствора.

Результаты лечения оценивались как «хорошие», когда прекращались приступы астмы и значительно улучшалось общее состояние больных; как «удовлетворитель-

ные» при уменьшении частоты и тяжести приступов на фоне улучшения общего состояния (в этой группе больных приступы легко купировались приемом антазмана, теофедрина, прежде не оказывавших эффекта). У части больных эффекта не было.

У принимавших курсовое лечение стационарно хороший эффект получен у 28, удовлетворительный у 6 и у 10 эффекта не было.

У принимавших курсовое лечение амбулаторно хороший эффект получен у 35, удовлетворительный у 4, и у одного эффекта не было.

При однократном введении арпенала в условиях неотложной помощи у 17 из 23 больных приступ прервался; у 2 ослабло астматическое состояние, у 4 эффекта достичь не удалось, и пришлось ввести адреналин.

При длительном наблюдении за эффективностью препарата в условиях стационара и поликлиники у большей части больных (у 63 из 84) удалось добиться хорошего эффекта. У них в ближайшие 4—5 дней после начала лечения приступы астмы стали реже и легче, а к 7—8 дням обычно прекращались. Уменьшались одышка и кашель, облегчалось отделение мокроты. Значительно улучшалось общее состояние, нормализовался сон. Уменьшились или полностью исчезли сухие хрипы, выслушавшиеся в большом количестве до начала лечения.

Следует отметить, что основную массу больных с хорошим клиническим эффектом (42 из 63) составляли лица с неосложненной бронхиальной астмой. Значительно меньшим был эффект от арпенала при наличии у больных осложнений. Все же у 21 из 37 были получены хорошие результаты; однако у 6 больных эффекта не было. Ни у одного из 5 тяжело и длительно болеющих достичь лечебного эффекта не удалось.

Удовлетворительный эффект был отмечен у 10 больных. Положительное влияние сказалось в значительном урежении приступов удушья и более легком течении их. Одновременно уменьшалась одышка, облегчалось отделение мокроты. При аускультации определялось меньшее сравнительно с исходным количество хрипов.

Отсутствие эффекта от применения арпенала отмечено у 11 больных. Все больные этой группы страдали тяжелой и средней тяжести бронхиальной астмой с явлениями выраженного пневмосклероза, эмфиземой легких и значительной легочно-сердечной недостаточностью. В прошлом эти лица многократно лечились в стационарах различными препаратами с кратковременным эффектом или без него. После безуспешного лечения арпеналом в течение 7—10 дней препарат у них отменялся.

Таким образом, у всех больных с неосложненным течением бронхиальной астмы арпенал оказывал хороший лечебный эффект. В связи с прекращением приступов в процессе лечения уменьшались симптомы легочно-сердечной недостаточности. Препарат хорошо переносился больными. Из побочного действия арпенала необходимо указать на нерезко выраженные сухость во рту у 48 больных (из 107), мириаиз у 37 и ощущение легкого опьянения у 42. У части больных указанные явления наблюдались одновременно. Побочные явления оказались нестойкими и быстро исчезли после отмены арпенала. Нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы под влиянием арпенала отмечено не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Симонян А. Т., Аветисян А. М., Мелик-Адамян Н. Л. Известия АН Арм. ССР, 1958, т. 11, 2.

Поступила 20 мая 1963 г.

БИЦИЛЛИН-3 В ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ

Л. А. Мовчан и Л. А. Спасская

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

До настоящего времени пенициллин является основным антибиотиком при лечении острых микробных пневмоний. Однако при этом необходимо дробное круглосуточное введение препарата, чтобы создать достаточную концентрацию его в крови. Поскольку это создает ряд неудобств, изучение эффективности дюрантных препаратов пенициллина остается актуальной задачей.

В предыдущем сообщении (Казан. мед. ж., 1960, 5) мы поделились опытом лечения больных пневмонией бициллином-1. Мы отметили, что при введении 1200000 ед. бициллина-1 концентрация препарата в крови колебалась от 0,48 до 0,03 ед/мл, н, следовательно, там, где требуется более высокая концентрация препарата, терапевтический эффект полностью не достигается. Известно, что при острых пневмониях

важно уже в первые же часы лечения создать высокую концентрацию пенициллина в крови.

Бициллин-3 отличается от бициллина-1 тем, что, кроме дибензилэтилендиаминовой соли пенициллина (бициллин), содержит равные части калиевой и новокаиновой солей бензил-пенициллина. По данным А. Ф. Блюгера, Ю. В. Аншелевич и др., после введения бициллина-3 в крови больных быстро появляется препарат в значительной концентрации. Уже через 30 мин после введения в отдельных случаях содержание его достигает 6,54 ед/мл. В течение последующих 4 часов титр антибиотика несколько снижается, оставаясь, однако, на высоком уровне. Через 1—2 и 3 суток после введения 600000 ед. концентрация антибиотика держится на сотых долях единиц (0,08—0,03 ед/мл) и через 5 суток уже не определяется. После введения 1 200 000 ед. сотые доли единиц сохраняются в крови до 4—5 дней. А. А. Алексеева, Е. С. Ефимова и Т. Г. Терентьева наблюдали, что через 2 часа после инъекции 600000 ед. бициллина-3 в крови содержалось от 2,1 до 0,24 ед/мл, через 4 часа — от 2,8 ед. до 0,6 ед/мл, в дальнейшем колебания становились меньшими.

Нами изучена концентрация антибиотика в крови 29 больных пневмониями по микрометоду, предложенному З. В. Ермольевой и Е. А. Ведыминой. Исследования производились многократно на различных сроках лечения. У трех больных, получивших однократную инъекцию 600000 ед. бициллина-3, содержание препарата в крови в первые сутки не превышало 0,124 ед/мл и сохранялось на терапевтическом уровне до 5—8 суток.

У двух из этих больных на 2 и 5 день исследования препарат в крови не обнаруживался, вновь появляясь при дальнейшей проверке. По-видимому, это объясняется фиксацией антибиотика тканями и последующим его выделением в кровь.

У 26 больных, получивших 1 200 000 ед. в первые сутки, концентрация антибиотика в крови колебалась от 7,9 до 0,124 ед/мл, в дальнейшем она постепенно снижалась, сохраняясь на терапевтическом уровне до 8 дня, когда исследование прекращалось. Таким образом, по нашим данным, бициллин-3 может обеспечить значительную концентрацию препарата в крови и длительную его циркуляцию. Однако нужно учитывать резкие индивидуальные колебания в содержании пенициллина в крови, что отмечено и нами, и другими исследователями.

Под нашим наблюдением было 39 больных пневмонией, леченных бициллином-3. Из них у 26 была очаговая, у 6 — крупозная пневмония, у 7 — вспышки пневмоний на фоне пневмосклероза с бронхоэктазами, эмфиземы легких и хронического бронхита. Женщин было 12 и мужчин 27. В возрасте до 30 лет было 15, от 31 до 50 лет — 13 и старше — 11. 20 больных поступило на 1 и 2 день заболевания, 6 — на 3 день и 13 — позже.

Клинически типичная пневмония наблюдалась у 37 больных. У большинства мокрота была слизисто-гнойной, и только у одного с крупозной пневмонией — «ржавая». У 32 больных был нейтрофильный лейкоцитоз. Анэозинофилия отмечена у 16, ускоренная РОЭ — у 38 больных.

Бициллин-3 вводился в дозе 600000 ед. 3 больным и по 1200000 ед. — 36. Перед введением препарата мы выясняли, получал ли ранее больной пенициллин и как переносил его. Кроме того, за 4 часа до инъекции бициллина-3 всем предварительно вводили по 100000 ед. калиевой соли пенициллина.

Для купирования пневмонии у 20 больных достаточно было однократного введения 1200000 ед.; двум — одной инъекции в 600000 ед.; однако для создания более надежной концентрации пенициллина в крови в дальнейшем мы удвоили дозу препарата.

В группе из 22 больных с положительным результатом лечения у 3 была классическая крупозная (лобарная) пневмония, у 15 — очаговые пневмонии разной локализации, у 4 — вспышки пневмоний при хроническом поражении легкого с пневмосклерозом.

У 15 больных этой группы произведено бактериологическое исследование мокроты. Для этого после предварительной микроскопии материала делался засев на чашки с кровяным агаром. Если при микроскопии мазков выявлялись грам-положительные диплококки, похожие на пневмококки, то мокрота вводилась внутривенно белым мышам. С выделенными культурами ставилась проверка чувствительности к антибиотикам методом бумажных дисков. Из мокроты больных выделено 8 штаммов пневмококков, из которых 7 были чувствительны к пенициллину. Из 5 штаммов гемолитического золотистого стафилококка оказались чувствительными к пенициллину 3, из 5 штаммов гемолитического стрептококка — 2.

Наши попытки изучения чувствительности к антибиотикам смешанной культуры, полученной засеваем мокроты на кровяной агар, оказались неудачными. В большинстве случаев вырастали грам-положительные и грам-отрицательные палочки, дрожжи, негемолитические стафилококки, в общей массе нечувствительные к пенициллину и к некоторым другим антибиотикам. По-видимому, вследствие антагонизма погибала часть микроорганизмов, имеющих значение в этиологии пневмоний, и поэтому результаты проверки чувствительности к антибиотикам смешанной культуры представляются весьма сомнительными.

После инъекции бициллина-3 у 7 больных этой группы наблюдалось критическое падение температуры, у 15 — постепенное снижение в течение 2—4 суток. Уже

на следующий день после инъекции все отмечали улучшение самочувствия. Физические и рентгенологические изменения исчезали медленнее. Так, инфильтрация при рентгеноскопии исчезала не ранее 6—9 дней.

Картина крови изменялась значительно быстрее: снижение лейкоцитоза отмечалось на 2—4 день, появление или увеличение эозинофилов — на 3 день. Однако ускоренная РОЭ у 15 больных оставалась длительное время, и они выписывались до нормализации крови. Больные пробыли в клинике от 6 до 11 дней, в среднем 9 дней, выписались в хорошем состоянии.

Во второй группе из 17 больных с острыми пневмониями однократная инъекция бициллина-3 в дозе 1 200 000 ед. оказалась недостаточной. В эту группу вошли 3 больных с классической крупозной пневмонией, 11 с очаговыми пневмониями и 3 с вспышками пневмоний на фоне хронических заболеваний легких. По возрасту, течению болезни, физикальным симптомам эти больные не отличались от соответствующих им по характеру больных в первой группе. Однако если в первой группе преобладали поступившие в первые 3 дня заболевания (19 из 22), то во второй — только 7 были госпитализированы в первые 3 дня. Двое из больных до поступления в клинику лечились пенициллином в недостаточных дозах (единичные таблетки получил один больной, двукратные инъекции пенициллина в сутки — другой). 5 больных до поступления в клинику не лечились, остальные принимали норсульфазол, сульфодимезин, биомидин и проч.

Изучение микрофлоры мокроты, проведенное у 11 больных второй группы, показало, что она мало чем отличается от микрофлоры больных первой группы. Из 6 штаммов пневмококков один был нечувствителен к пенициллину, из 3 штаммов гемолитического золотистого стафилококка также один, из 3 штаммов гемолитического стрептококка — все.

Концентрация пенициллина в крови у больных второй группы также мало чем отличалась от первой.

Больным второй группы, у которых однократные введения бициллина-3 не дали клинического улучшения, после 3 дня дополнительно давали левомицетин или стрептомицин, в зависимости от чувствительности микрофлоры к антибиотику. Некоторым назначался сульфодимезин. У 16 больных комбинированная терапия ликвидировала пневмонию. Однако средний койко-день во второй группе составил 16 дней.

Из второй группы больных заслуживает особого внимания 25-летний мужчина с осложненной правосторонней пневмонией, поступивший на 8 день заболевания. Из его мокроты выделен пневмококк, высокочувствительный к пенициллину и левомицетину. Лейкоцитов 12 600, анэозинофилия и нейтрофилия. В день поступления в клинику ему введено 1 200 000 ед. бициллина-3. После этого наблюдалось некоторое улучшение состояния, температура снизилась до 37,2°. На 3 день общее состояние снова ухудшилось, температура поднялась до 38,3°. При повторной проверке концентрация пенициллина в крови оказалась не выше 0,05—0,06 ед/мл. На 11 день заболевания больному назначили левомицетин (2,0), а на 13 день снова введено 1 200 000 ед. бициллина-3. На 14 день болезни добавили 500 000 ед. стрептомицина, на 17 и 24 дни болезни снова введен бициллин-3. Тем не менее пневмония абсцидировалась, и на 63 день болезни пациент был переведен в хирургическую клинику. Такой неблагоприятный результат, по-видимому, объясняется поздней госпитализацией больного, когда течение пневмонии к началу лечения бициллином-3 уже определилось, и невысоким титром пенициллина в крови. Возможно, при более высоком уровне пенициллина в крови, обеспеченном обычными методами его введения или ингаляционной терапией, предотвратилось бы развитие легочного абсцесса.

Заслуживает упоминания и другой больной, у которого развился метапневмонический плеврит, закончившийся излечением после назначения на 8 день болезни стрептомицина. Из мокроты больного был выделен стрептококк, нечувствительный к пенициллину и чувствительный к левомицетину и стрептомицину.

Наш материал позволяет сделать следующие выводы:

1. Бициллин-3 как обеспечивающий в большинстве случаев достаточный уровень пенициллина в крови должен применяться при лечении больных острыми пневмониями, особенно находящихся в домашних условиях. Начальная доза должна быть 1 200 000 ед. (с предварительной проверкой на переносимость пенициллина).

2. Отсутствие купирующего эффекта после инъекции бициллина-3 в течение 1—2 суток указывает на необходимость комбинированной антибиотикотерапии или добавления сульфаниламидов.

3. Лучшие результаты лечения бициллином-3 наблюдаются при применении его в первые дни заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева А. А., Ефимова Е. С., Терентьева Т. Г. Антибиотики, 1961, 11. — 2. Блюгер А. Ф., Аншелевич Ю. В., Ковш О. Я., Гауданьш Э. П., Новикова О. А., Павловская А. И., Израйлет Л. И., Ланда Б. А. Сов. мед., 1961, 7. — 3. Спектор А. М. Клин. мед., 1961, 9.

Поступила 13 декабря 1962 г.

ЭРИТРОМИЦИН ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Р. М. Мамиш, Р. И. Еникеева

1-я кафедра педиатрии (зав.— доц. Р. М. Мамиш) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

За последние годы отмечено возрастание удельного веса стафилококковых инфекций, в частности стафилококковых пневмоний у детей. Вместе с тем, исследование ряда авторов показывают возрастание устойчивости патогенной микрофлоры к пенициллину (Ю. Ф. Домбровская, М. С. Маслов, О. И. Базан, М. Н. Синюшина и др.). Этим определяется необходимость клинической оценки других антибиотиков. Как известно, эритромицин эффективен по отношению к микроорганизмам, устойчивым к пенициллину.

О применении эритромицина при заболеваниях у детей в отечественной литературе есть лишь единичные сообщения.

Нами эритромицин был применен в лечении пневмоний и отита у детей раннего возраста и недоношенных. Под наблюдением находилось 55 больных.

Среди больных пневмонией до 6 мес.—28, от 6 до 12 мес.—7, и от 2 до 3 лет было 11 детей. Больных отитом было 9 в возрасте до 6 мес.

Из числа больных пневмонией 23 имели локализованную форму, 18 — токсическую и 4 — хроническую в периоде обострения.

До начала лечения у 30 больных исследовалась микрофлора верхних дыхательных путей. У 13 выделен стафилококк, у 6 — стрептококк, у 4 — пневмококк, у остальных детей — смешанная флора.

Большая часть выделенных стафилококков обладала гемолитическими и плазмокоагулирующими свойствами, то есть признаками патогенности. Стрептококки обладали главным образом гемолитическими свойствами.

У большинства детей имелись сопутствующие заболевания: рахит (18), анемия (14), диспепсия (6), гипотрофия I и II ст. (21).

Эритромицин давался из расчета 5—8 мг на 1 кг веса 4—6 раз в день в течение 6—7 дней. У части больных лечение проводилось в комбинации с другими антибиотиками. Наряду с антибиотиками широко применялись оксигенотерапия, комплекс витаминов, сердечные средства.

Эритромицин при лечении пневмонии дал хороший эффект. За короткий срок у большинства больных наступили улучшение общего состояния, нормализация температуры и разрешение пневмонии.

Все дети эритромицин перенесли хорошо, за исключением двух недоношенных, у которых наблюдался цианоз кожи. Впоследствии недоношенным детям эритромицин назначался из расчета 5 мг на 1 кг веса, и тогда побочных явлений не наблюдалось.

Эритромицин, примененный у 9 больных отитом, во всех случаях оказал положительный результат (заключение отоларинголога).

Поступила 10 декабря 1962 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БУТАДИОНА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

В. А. Журавлева.

Противотуберкулезный диспансер № 1 Новокузнецка (главврач — Н. И. Грюк)

За последние годы при лечении туберкулеза все чаще применяются в комплексе с антибиотиками гормональные препараты (АКТГ и препараты коры надпочечников), а также бутадион и другие препараты противовоспалительного действия. Pestel и Ravina назначали бутадион больным туберкулезом и отмечали у большинства улучшение общего состояния, нормализацию температуры и особенно быстрое рассасывание плевральных выпотов (1950, 1953, 1956).

В 1959 г. Эвертом (Швейцария) опубликованы данные о лечении 100 больных активным туберкулезом специфическими препаратами в сочетании с бутадиолоном, что повышало эффективность антибактериальных препаратов. Об этом же сообщают А. М. Вильдерман и Т. Н. Оленева с соавторами. По их мнению, терапевтическая активность бутадиолина почти равна активности стероидных гормонов.

Бутадион в сочетании с антибактериальными препаратами мы начали применять с конца 1958 г. Нами изучены результаты его применения у 70 больных, большинство которых было в возрасте от 20 до 40 лет. Бутадион в основном мы назначали тем больным, у которых и после продолжительного приема (более 2 мес.) антибактериальных препаратов не снижались температура и другие явления интоксикации, а также при пневмоплевритах (преимущественно свежих) и в послеоперационном периоде (после лобэктомий и сегментарных резекций).

Из наших больных инфильтративный туберкулез легких был у 37, очаговый — у 2, гематогенно-диссеминированный — у 9, хронический фиброзно-кавернозный — у 9, казеозная пневмония — у 20. В послеоперационном периоде было 11 больных. У 44 больных находились ТБ в мокроте. Из 70 больных у 2 туберкулез сочетался с тяжелым сахарным диабетом и у 2 с легочно-сердечной недостаточностью. 38 больным был наложен искусственный пневмоторакс (ИП), осложнившийся пневмоплевритом (33) и эмпиемой (5).

Бутадион больные принимали по 0,3—0,45 в сутки в течение 1—4 недель.

При недостаточной эффективности предшествующей антибактериальной терапии бутадион был применен у 16 больных. Температура у большинства больных этой группы становилась нормальной уже на второй день применения бутадиона. Улучшалось общее состояние, восстанавливался аппетит.

Каких-либо существенных изменений в рентгенологической картине у этой группы больных после назначения бутадиона мы все же не наблюдали, и это, по-видимому, связано с кратковременным применением препарата.

38 больным, у которых туберкулезный процесс осложнился плевральным выпотом, бутадион был присоединен на различных этапах лечения антибактериальными препаратами. У 28 пневмоплеврит возник после наложения первичного ИП или после торакокаустики, у 2 выпот появился через 1—1,5 года лечения ИП, у 1 при ИП 5-летней давности и у 2 — при роспуске ИП. Из 28 больных с ранними пневмоплевритами у 22 наблюдалось быстрое рассасывание экссудата, у 16 наряду с рассасыванием экссудата наблюдалось одновременно и снижение температуры, у 2 больных (из 18) температура продолжала оставаться субфебрильной. У 6 больных и после присоединения бутадиона к антибактериальной терапии тенденции к рассасыванию экссудата не отмечено. Что касается оценки эффективности сочетанного применения антибактериальных препаратов и бутадиона у больных пневмоплевритом, возникшим в более поздние сроки после наложения ИП или при его роспуске, то у всех 5 больных было отмечено если не полное рассасывание экссудата, то явная тенденция к более медленному его накоплению или стабилизация его. У 2 из 5 больных со специфическими эмпиемами после присоединения к антибактериальному лечению бутадиона нам удалось отметить также замедление накопления экссудата (с 250 до 70 мл) и у одной больной снижение температуры.

В конце 1959 г. в нашем отделении бутадион стал применяться больным в послеоперационном периоде (11 человек). Учитывая указания о действии бутадиона на водно-солевой обмен (Н. Д. Беклемишев), проявляющемся иногда в уменьшении диуреза, а иногда в появлении отеков, и принимая во внимание при этом недостаточность функции аппарата кровообращения в первые 2—3 дня после операции, бутадион назначался с 3—4 дня после операции. Сравнивая течение послеоперационного периода этих больных и аналогичной группы больных без применения бутадиона, следует отметить в группе получавших бутадион более короткий период температурной реакции, а также и более быстрое улучшение общего состояния, аппетита, уменьшение болевых реакций и более быструю нормализацию картины крови.

Как мы уже указывали, у 2 наших больных туберкулез сочетался с тяжелой формой сахарного диабета. При применении бутадиона мы не наблюдали у этих больных ухудшения функции инсулярного аппарата — напротив, количество сахара в крови и моче снизилось.

В процессе лечения бутадионом нами отмечены побочные явления лишь у 3 больных. У 2 на 6 и 15 дни приема препарата появились пастозность и гиперемия лица и яркоточечная сыпь на коже туловища, рук и ног. После отмены препарата и назначения димедрола эти явления быстро прошли. У одного больного нами отмечено обострение язвенной болезни желудка, выразившееся в появлении изжоги и болей в подложечной области. Частота (4,2%) побочных явлений у наших больных, по сравнению с данными других авторов, невелика, что, очевидно, связано с тем, что нами применялись небольшие дозы бутадиона.

Изменений в составе красной или белой крови нам отметить не удалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беклемишев Н. Д. Клиническая медицина, 1959, 3. — 2. Вильдерман А. М. Пробл. туб., 1962, 7. — 3. Ласкина С. М. Клиническая медицина, 1959, 2. — 4. Оленева Т. Н., Сумбатов Г. А., Евдокимова В. М. и Кумашенская К. А. Пробл. туб., 1962, 7. — 5. Соловьев В. Н. Пат. физиол., 1959, 1. — 6. Baldamus V., Ewert E. G. Beitr. klin. Tuberk., 1960, Bd. 123. — 7. Idem, Ibid., 1956, v. 64. — 8. Pestel M., Ravina A. Presse med., 1953, v. 61.

Поступила 10 декабря 1962 г.

СЫВОРОТОЧНЫЕ ГЛЮКОПРОТЕИДЫ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО

В. И. Новичков

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин)
и Центральная научно-исследовательская лаборатория
Казанского медицинского института

Разнообразие форм рака легкого и присоединившиеся осложнения в течении заболевания создают значительные трудности при постановке диагноза. Все это заставляет искать новые дополнительные тесты для более точной диагностики рака легкого.

Целью наших исследований являлось изучение фракционного распределения сывороточных глюкопротеидов и значения этого теста в диагностике рака легкого.

Глюкопротеиды определялись методом горизонтального электрофореза на бумаге. При окраске лент мы пользовались собственной модификацией методики, предложенной А. А. Титаевым и Э. Г. Ларским (1959), основанной на окислении глюкопротеидовых комплексов йодной кислотой с последующим окрашиванием реактивом Шиффа. Оценка глицидограмм производилась на денситометре.

Для установления фракционного распределения глюкопротеидов сыворотки крови у здоровых людей обследовано 30 доноров в возрасте от 20 до 53 лет. При этом получены следующие результаты: альбумины — $19,8 \pm 0,48$; глобулины — $\alpha_1 - 14,9 \pm 0,37$; $\alpha_2 - 24,2 \pm 0,48$; $\beta - 24,1 \pm 0,53$; $\gamma - 17,0 \pm 0,41$.

Наши цифры несколько отличаются от полученных О. М. Костюковской и А. В. Жуковым, что, по-видимому, зависит от применения различных методик, используемых для окраски глюкопротеидов.

Основная группа обследованных включала в себя 20 больных с неоплазмой легкого, из которых 18 были с первичным и 2 — с метастатическим раком. Осложнений не имели 5 человек, с метастазами в печень было 2, с раковым плевритом — 6 и с карциномой, осложненной ателектазом, — 5.

Несмотря на такое разнообразие клинических проявлений рака легкого, картина глюкопротеидовых фракций во всех случаях была довольно однообразна: на глицидограмме отмечалось резкое увеличение α_1 - и α_2 -фракций при заметном падении содержания альбуминов, β - и γ -глобулинов. При повторном исследовании наблюдалось прогрессирующее нарастание α_1 и α_2 -фракций глюкопротеидов (см. таблицу 1).

Таблица 1

Исследование	Альбумины (в %)	Глобулины (в %)			
		α_1	α_2	β	γ
Первичное	$6,5 \pm 0,7$	$28,1 \pm 0,3$	$35,8 \pm 0,6$	$17,3 \pm 0,5$	$12,3 \pm 0,47$
Повторное	$5,9 \pm 0,18$	$30,1 \pm 0,37$	$37,9 \pm 0,7$	$15,3 \pm 0,56$	$10,8 \pm 0,5$

Степень выраженности нарушений во фракционном распределении глюкопротеидов зависела от тех или иных раковых осложнений.

Наибольшей величины α_1 и α_2 -фракции глюкопротеидов достигали при раке легкого, осложненном плевритом или перифокальным воспалением. В этих случаях содержание α_1 -фракции доходило до 32,2%, а α_2 — до 42,4%, количество же альбуминов, β - и γ -глобулинов было значительно уменьшено. У двух больных раком легкого с метастазами в печень отмечено увеличение γ -глобулиновой фракции глюкопротеидов до 19—20%, α_1 - и α_2 -фракции были также увеличены, альбумины и β -глобулины уменьшены.

Для оценки значения данного теста в дифференциальной диагностике рака легкого нами дополнительно проведены динамические исследования глюкопротеидов у 45 больных с различными легочными заболеваниями, из которых 5 было с доброкачественной опухолью легкого, 16 — с ограниченным пневмосклерозом и 24 — с хронической неспецифической пневмонией.

У больных с доброкачественной опухолью легкого или ограниченным пневмосклерозом на глицидограмме отмечалось незначительное увеличение α_2 -фракции глюкопротеидов при относительном уменьшении альбуминов и γ -глобулинов. Фактически глицидограмма у этих больных мало чем отличалась от нормальной.

У больных же с хронической неспецифической пневмонией в момент поступления были заметно увеличены α_1 - и α_2 -фракции глюкопротеидов, альбумины, β - и γ -глобулины были соответственно уменьшены. Глюкофоретическая картина была сходна с таковой у больных раком легкого. Однако после лечения антибиотиками и сульфаниламидными препаратами с улучшением состояния больных, как правило, происходило заметное уменьшение α_1 - и α_2 -фракций глюкопротеидов и увеличение альбуминов, β - и γ -глобулинов, не достигавшее, однако, нормальных величин.

У некоторых больных с хронической неспецифической пневмонией общий анализ крови не обнаруживал отклонений от нормы, содержание же α_1 - и, в особенности α_2 -фракции было повышенным. У подобных больных изучение фракций глюкопротеидов является особенно ценным.

ВЫВОДЫ

1. У больных раком легкого наблюдается стойкое увеличение α_1 - и α_2 -фракций глюкопротеидов при резком снижении содержания альбуминов, β - и γ -глобулинов.

2. У больных с пневмосклерозом и доброкачественной опухолью легкого глюкограмма отличалась от нормальной незначительно. При хронической неспецифической пневмонии в момент поступления картина сыровоточных глюкопротеидов была сходна с таковой при раке легкого. Однако после лечения содержание альбуминов, β - и γ -глобулинов повышалось, а α_1 - и α_2 -фракций глюкопротеидов заметно снижалось, не достигая все-таки нормальных величин к дню выписки.

Поступила 27 декабря 1962 г.

ИСТИННОЕ ПРИРАЩЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

И. А. Капланский

Акушерско-гинекологическое отделение Рославльской горбольницы Смоленской области (главврач — П. Д. Костенко)

При истинном приращении плаценты ее ворсины проникают через слизистую оболочку матки в толщу мышцы матки на различную глубину, иногда достигая при этом ее серозного покрова.

Истинное приращение плаценты встречается редко (Р. А. Черток — одно наблюдение на 15 000 родов, А. Д. Дмитриев — на 24 506, М. Д. Глейзер — на 26 000, И. З. Закиров — 2 на 25 000). По данным Штеккеля, истинное приращение плаценты (частичное и полное) встречается один раз на 6000 родов.

Placenta accreta является тяжелой акушерской патологией, дающей даже при хирургическом лечении значительную материнскую смертность (по данным различных авторов — от 25% до 75%).

В нашем отделении за 13 лет на 9 800 родов было двое родов с placenta accreta. Приводим краткие выдержки из историй родов наблюдавшихся нами рожениц.

1. Я., поступила 9/V 1959 г. в 21 час в крайне тяжелом состоянии. Кожа и видимые слизистые резко бледны, одышка резко выражена. Пульс почти не прощупывается, и сосчитать его невозможно. АД — 50/30, иногда совершенно не определяется.

Положение плода продольное. Предлежит головка, расположена высоко над входом в полость малого таза. Из влагалища умеренные кровянистые выделения. Сердцебиение плода не прослушивается. За 2 часа до поступления в отделение дома при беременности в 39—40 недель наряду с редкими схватками началось сильное маточное кровотечение.

Диагноз при поступлении. Центральное предлежание плаценты. Острое малокровие, шок IV ст., внутриутробная смерть плода.

Сделано переливание крови. 9/V 1959 г. в 21 час 30 мин — лапаротомия (И. А. Капланский) под местной анестезией. Вскрыты передняя брюшная стенка, матка. Извлечен мертвый плод (2750,0). Плацента расположена в шейке и нижнем сегменте, резко истончена. Выделить ее не удалось, так как плацента вросла в мышечную стенку матки. Дан эфирный наркоз, и произведена экстирпация матки. До, во время и после операции перелито 900 мл крови, 2000 мл физиологического раствора и 60 мл 40% раствора глюкозы.

Даже после экстирпации матки плаценту не удалось отделить от матки.

Послеоперационный период протекал вполне удовлетворительно. Больная была выписана через месяц в удовлетворительном состоянии.

Гистологический диагноз (проф. Молотков, врач Молчанов) — placenta accreta.

И. П., поступила 3/VI 1961 г. в 22 часа 20 мин. В прошлом были аборт и одни осложненные роды в 1960 г. (placenta adherens), закончившиеся ручным отделением плаценты, после чего ей дважды производилось выскабливание полости матки по поводу позднего послеродового кровотечения.

Настоящая беременность (третья) вначале протекала удовлетворительно, а со 2/VI беременная перестала чувствовать шевеление плода.

Положение плода продольное, предлежит головка, малым сегментом в полости малого таза. Схватки редкие. Сердцебиение плода нигде не прослушивается. Шейка раскрыта на два поперечных пальца. Края ее толстые. Плодный пузырь цел. Предлежит головка, в широкой части полости малого таза. Промониторинг не достигим.

Диагноз: Внутриутробная смерть плода.

4/VI 1961 г. в 6 час. 45 мин родилась мертвая девочка (3200,0).

Сразу же после родов началось сильное маточное кровотечение. Попытка выделить плаценту по Кrede — Лазаревичу оказалась безуспешной. Попытка произвести ручное отделение плаценты оказалась также безуспешной. Началось лишь сильнейшее маточное кровотечение. Кровопотеря в течение 3—5 минут в пределах 1200 мл. АД — 80/50.

Диагноз: Placenta accreta.

Произведена срочно тампонада полости матки. Кровотечение прекратилось. Перелито 450 мл крови, после чего произведена (И. А. Капланский) низкая надвлагалищная ампутация матки. Во время операции перелито дополнительно 225 мл крови, а всего перелито 675 мл крови, 1500 мл физиологического раствора и 40 мл 40% раствора глюкозы.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 13-й день после операции больная выписана в удовлетворительном состоянии.

После ампутации матки отделить плаценту от стенки ее также не удалось, так как ворсинки плаценты вросли глубоко в миометрий.

Гистологическое исследование (патологоанатом В. В. Молчанов) — placenta accreta.

Приведенные два наблюдения показывают, что при своевременной операции в сочетании с массивным переливанием крови возможно спасти рожениц при этой редкой, но опаснейшей акушерской патологии. Тампонада матки является временным мероприятием, но необходимым для остановки кровотечения во время подготовки к лапаротомии.

Поступила 7 января 1963 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Л. В. Дановский (ТАССР). Бронхиальная астма у больного с аневризмой грудного отдела аорты

Н., 55 лет, поступил в больницу 8/IX-62 г. с выраженным приступом бронхиальной астмы, который купировался после инъекций адреналина, антиастмокрина, банок и горячих ножных ванн. Приступ удушья появился впервые. В последующие два дня после поступления повторялись тяжелые приступы удушья, которые также купировались вышеуказанными средствами.

Больной среднего роста, телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. Цианоз губ, акроцианоз. Грудная клетка бочкообразной формы, межреберные промежутки расширены, над легкими коробочный звук, дыхание жесткое, с рассеянными сухими хрипами. Тоны сердца несколько приглушены, шумов нет. АД — 140/100, живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Рентгеноскопия: выраженная эмфизема легких, купол диафрагмы деформирован спайками; левый желудочек сердца гипертрофирован, пульсация частая, амплитуда малая; дуга аорты развернута и значительно расширена.

Результаты анализа крови и мочи — без особенностей.

Мокрота слизисто-гнойная, вязкая, эозинофилов 6—8 в поле зрения, лейкоцитов 40—60, эритроцитов 2—4.

На ЭКГ — синусовая тахикардия (120). Отклонение электрической оси сердца вправо. Нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Лечение: биомидин, димедрол, антастман, хлористый кальций, камфара, термомпсис. Самочувствие больного значительно улучшилось. В течение трех недель не было приступов удушья. АД — 150/90.

С 2/X-62 г. вновь начались частые тяжелые приступы удушья типа бронхиальной астмы, которые с трудом купировались.

При повторном рентгеновском исследовании грудной клетки обнаружена округлой формы тень 8×8 см, которая тесно прилегает к тени дуги аорты и слабо пульсирует (аневризма грудного отдела аорты).

В дальнейшем у больного периодически повторялись тяжелые типичные приступы бронхиальной астмы, а затем на 1—3 недели наступали светлые промежутки. В межприступные периоды отмечена эозинофилия до 30—37%, а при повторении приступов процент эозинофилов в лейкоформуле уменьшался до 5—8%. В периоды приступов наблюдались иногда подъемы АД до 200/150.

16/XII-62 г. во время очередного тяжелого приступа удушья, длившегося 2 ч. 30 мин, больной скончался при явлениях асфиксии.

Патологоанатомический диагноз (прозектор Ю. К. Разумовский). Общий атеросклероз с преимущественным поражением аорты. Аневризма аорты в грудном отделе (7×4×4 см). Сдавление и атрофия хрящевых колец трахеи и левого бронха. Прикрытая перфорация трахеи (пролежень). Гипертрофия сердца, кардиосклероз. Пневмосклероз, эмфизема легких. Начинающийся отек легких.

И. Г. Даниляк (Москва). Опыт лечения бронхиальной астмы аэрозолями суспензии кортизона и гидрокортизона

Метод применения кортикостероидов в аэрозоле заслуживает большого внимания.

Данные литературы по вопросу о лечении бронхиальной астмы аэрозолями кортикостероидов противоречивы, что, по-видимому, объясняется применением различных препаратов (гидрокортизон, триамсинолон и т. п.) и не в одинаковом виде (порошок, суспензия).

Применение нами суспензии кортизона и гидрокортизона (по 25 мг в сутки) в аэрозоле у 15 больных бронхиальной астмой оказалось неэффективным, что, вероятно, связано с особенностью примененных препаратов.

Применение кортикостероидов в аэрозоле у больных бронхиальной астмой требует дальнейшего изучения.

Б. А. Рывкин (Ленинград). Некоторые вопросы клиники крупозной пневмонии

Автор наблюдал 105 больных крупозной пневмонией. Острое начало было у всех, боли в груди — у 96%, озноб — у 95,3% и температура выше 38° — у 79% больных.

Более легкое течение крупозной пневмонии является следствием ранней специфической терапии, ведущей к прекращению прогрессирования процесса в легком.

При позднем начале лечения выявляются основные симптомы классической крупозной пневмонии, наблюдается более длительное и тяжелое течение болезни.

Крупозная пневмония является инфекционным заболеванием с первичной и главной локализацией в легких, однако при этом возникают нарушения в ряде других органов и систем. Важное место принадлежит патологии органов кровообращения. Ранняя терапия предупреждает развитие тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, лишь у 33% встречалось нерезкое снижение артериального давления, совпадающее с острым периодом болезни. Кратковременно и доброкачественно протекает очаговый нефрит, отмечавшийся у 25% больных. Со стороны крови нередко отмечается слабая лейкоцитарная реакция, лишь в 21% наблюдался выраженный лейкоцитоз. Наиболее постоянным является значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Ю. А. Земсков (Канаш). Периплевральная новокаиновая блокада в сочетании с интратрахеальным введением антибиотиков в комплексном лечении больных деструктивными формами легочного туберкулеза

С 1961 г. лечилось 39 мужчин и 41 женщина. Большинство было в возрасте от 17 до 45 лет. У одной трети больных длительность заболевания составляла более года, а у остальных — менее года. У 56 больных обнаружены БК в мокроте. Распад в легких установлен у 58 больных. У всех больных наблюдались явления выраженной интоксикации.

Показания были: 1) инфильтративная форма или инфильтративная фаза течения легочного туберкулеза с деструкцией; 2) специфические инфильтративные поражения бронхов (эндоbronхиты); 3) большие и средних размеров каверны с перифокальной реакцией и различной локализацией; 4) ателектаз в легком, пораженном туберкулезом; 5) гигантские и большие свежие каверны с различной локализацией; 6) хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких; 7) кавернозные формы туберкулеза легких в период подготовки к хирургическим вмешательствам.

Каждому больному мы производили от 3 до 5 периплевральных новокаиновых блокад.

Антибиотики вводились в течение месяца при разовой дозе 0,5—1 мл стрептомицина и 100 000 ед. пенициллина через день на 0,25% растворе новокаина в количестве 2,5—3 мл. Всего на курс лечения применялось от 10 до 90 вливаний, кроме того, больные получали ПАСК, фтивазид. Уже после первых двух периплевральных новокаиновых блокад и 7—10 сеансов интратрахеальной терапии уменьшается кашель или изменяется его характер. Уменьшаются катаральные изменения в легких.

Инфильтративно-воспалительные явления у большого числа больных приняли обратное развитие, рентгенологически определялись расправленные ателектатические участки легкого и уменьшение инфильтрации, исчезновение горизонтального уровня в полости, изменение конфигурации и уменьшение размеров каверн.

Катаральные явления значительно стихали и практически переставали определяться почти у всех больных.

М., 1925 г. рождения, поступила в тубдиспансер с жалобами на боли в области десны верхней челюсти слева. Брат болен туберкулезом.

11/XII 1960 г. в сельской амбулатории удален 4-й зуб верхней челюсти слева для подготовки к протезированию. На следующий день появился значительный отек десны, по поводу чего проводилась пенициллинотерапия. Через несколько дней на месте отека осталась небольшое утолщение. При вскрытии его по переходной складке получено небольшое количество гноя. На месте разреза остался свищ.

После УВЧ, а также после инъекций стекловидного тела инфильтрат около свища уменьшился, но не исчез.

7/III 1961 г. произведены иссечение измененных тканей и выскабливание грануляций. Рана зашита наглухо. Материал послан на гистологическое исследование, показавшее туберкулез.

Большая средняя роста, правильного телосложения, упитанность удовлетворительная. При физикальном обследовании внутренние органы без изменений. Рентгенологически — очаг Гопа в нижней доле правого легкого.

Реакция Пиркетта — 100% — 7 мм; 25% — 5 мм; 5% — 2 мм; 1% — папулы нет.

Э. — 4 440 000. Гем. — 76 ед., щ. п. — 0,9. Л. — 3750, э. — 3%, п. — 3%,

с. — 56%, л. — 35, м. — 3%, РОЭ — 13 мм/час.

Моча без отклонений от нормы.

Уши, нос и гортань в пределах нормы. Миндалины не выходят из-за дужек. Слизистая оболочка десны верхней челюсти слева в области переходной складки разрыхлена, с грануляциями, 5-й зуб расшатан, кариозный, ткань вокруг него разрыхлена.

Сделано прижигание грануляций трихлоруксусной кислотой и назначено лечение: фтивазид — 1,5 и ПАСК — 9,0 в сутки.

12/IV 1961 г. отек мягких тканей десны верхней челюсти слева ликвидирован. Удален 5 зуб верхней челюсти слева. Обнаружено рассасывание корня зуба. 20/IV 1961 г. вновь появились припухлость левой щеки и свищ вокруг удаленного 4-го зуба, вокруг свища инфильтрат. В дальнейшем несколько раз делали прижигание трихлоруксусной кислотой и проводили лечение стрептомицином по 0,5 ежедневно.

За время лечения больная получила: 20,0 стрептомицина; 140,0 фтивазид; 30,0 тубазида и 1080,0 ПАСК.

В ноябре 1961 г. наступило клиническое излечение туберкулеза десны.

Реакция Пиркетта: 100% — 7/20; 25% — 5/15; 5% — 3/0; 1% — 0.

7/IX 1962 г. констатировано стойкое излечение туберкулеза десны.

Р. Ш. Шагидуллин (Куйбышев-обл.). Лечение рака легкого с применением тио-теф, кальция и витаминов Д₂ и А

Мы и поставили перед собой задачу: выяснить эффективность комплексного лечения больных злокачественными опухолями легких тио-теф в сочетании с солями Са и витаминами Д₂ и А.

Больные получали по 6—12,0 солей Са в сутки (чем моложе возраст, тем больше доза). Назначался 10% раствор СаСl₂ по 1 ст. л. 3 раза в день, порошки, содержащие фосфорнокислый Са и бикарбонат Са по 1,0 3 раза в день, и по 10 мл 10% раствора СаСl₂ вводилось внутривенно ежедневно в течение 6—8 недель (с перерывом на 2—3 дня после 15—20 инъекций). Тем, кому трудно было вводить СаСl₂ внутривенно, делались ежедневно клизмы — по 100 мл 5% раствора СаСl₂.

Больные получали также витамин Д₂ по 50 000 ед. в сутки и рыбий жир по 1 ст. л. 3 раза в день. Витамины Д₂ и содержащийся в рыбьем жире А тормозят развитие опухолей. Тио-теф вводился внутримышечно через 2 дня из расчета 0,2—0,4 мг на кг веса, а при наличии плеврита — внутривенно после эвакуации жидкости.

Диета была общая. Антибиотиков, наркотиков и других лекарственных веществ больные не получали.

Лечилось 33 больных, отказавшихся от операции, и 99 неоперабельных (с IV ст.). Получали соли Са, витамины и тио-теф 66 больных. Из них 6 умерло, у 50 отмечено улучшение состояния. Получали только соли Са и витамины 56 больных, из них 17 умерло, и у 27 отмечено улучшение состояния. Получали только тио-теф 10 больных. Успеха в лечении не было.

Улучшение в состоянии больных проявлялось в уменьшении размеров или задержке роста опухоли, полном рассасывании плеврального выпота, уменьшении кашля, отделении мокроты, ослаблении одышки, болей, прекращении кровохарканья, нормализации температуры, нормализации сна, повышении аппетита, прибавлении веса, улучшении состава крови. Под влиянием солей Са и витаминов угнетающее действие тио-тефа на гемопозз менее выражено.

Л. П. Танчевский, А. В. Зубарев (Свердловск). Первичный рак плевры у молодого человека

К., 20 лет, поступил 21/IX-61 г. с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, животе, пояснице, на головную боль, одышку, сухой кашель, общую слабость, высокую температуру, потливость, отсутствие аппетита, исхудание. Заболел в конце июля 1961 г.

Состояние средней тяжести, больной бледен и истощен. Периферические лимфатические узлы без особенностей. Левая половина грудной клетки увеличена и несколько выбухает, отстаёт при дыхании, межреберные промежутки сглажены. Над левым легким перкуторно тупость, дыхание не прослушивается, голосовое дрожание резко ослаблено. Над правым легким перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание везикулярное, единичные сухие хрипы. Пульс — 120, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца смещены на 4 см вправо, тоны приглушены, на верхушке — систолический шум. АД — 120/70. Язык влажный, обложен сероватым налетом. Живот несколько вздут, слегка напряжен, равномерно болезнен. В левом подреберье отчетливо пальпировалось плотное баллотирующее образование величиной с кулак с острыми неровными краями и бугристой поверхностью. В правой подвздошной области периодически пальпируется небольшое плотное образование с ровными краями. Печень и селезенка не определяются. Дизурических явлений нет. Симптом Пастернацкого отрицателен.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастала кахексия. Температура почти все время держалась на высоких цифрах. Усиливались боли в животе и поясничной области. 3/X-61 г. появились боли и припухлость в области мечевидного отростка, а затем боли в костях нижних конечностей. Пальпация остистых отростков нижне-грудных и поясничных позвонков стала резко болезненной. Симптом Пастернацкого стал положительным. Небольшой лейкоцитоз с умеренным нейтрофильным сдвигом влево, гипохромная анемия, РОЭ — 56—70 мм/час. В моче патологических изменений нет. Лишь в конце заболевания в осадке обнаруживалось небольшое количество лейкоцитов. При рентгеноскопии и рентгенографии в левой половине грудной клетки со II—III ребер интенсивное гомогенное затенение, сердечная тень смещена вправо. 22/IV-62 г. на трохоскопе было видно гомогенное интенсивное затенение среднего и нижнего полей левого легкого, верхняя граница тени нечеткая. В верхнем легочном поле усилен легочный рисунок и понижена прозрачность. Усилен также легочный рисунок правого легкого. Правый купол диафрагмы подвижен. Синус свободный. Левый купол диафрагмы неподвижен. Сердечная тень смещена вправо на 4 см. Аорта и крупные сосуды смещены вверх и влево. Гомогенная интенсивная тень в медиальной зоне верхнего поля левого легкого образована, по-видимому, тенью средостения. При обычном рентгенологическом исследовании желудка и кишечника патологических изменений выявлено не было. После наложения пневмоперитонеума обнаружено, что левый купол диафрагмы дифференцируется плохо, под правым — газовый пузырь. Слева в подреберье видна небольшая тень селезенки. Медиально от нее видна другая, более интенсивная, с ровными контурами, спускающаяся вниз до крыла подвздошной кости гомогенная тень с закругленным нижним полюсом. Расположение толстого кишечника без выраженных отклонений от нормы, имеется лишь небольшое смещение селезеночного изгиба поперечно-ободочного отдела толстого кишечника, который накладывается сверху на видимую дополнительную тень, а нисходящий и сигмовидный отделы располагаются снаружи и снизу.

После выделительной урографии обнаружена деформация левой лоханки и верхнего отдела мочеточника, а также деструкция костной ткани в области 3-го поясничного позвонка.

Реакция Пиркетта отрицательна.

При неоднократных плевральных пункциях извлекалось от 300 до 1000 мл геморрагической жидкости с содержанием до 16,5% белка, положительной реакцией Ривальта. В осадке большое количество свежих эритроцитов.

Больной умер 12/X-61 г. от нарастающей сердечной слабости, примерно через 3 месяца от начала клинических проявлений заболевания.

Клинически заболевание расценивалось как левосторонняя гипернефрома с метастазами.

Патологоанатомический диагноз: первичный левосторонний рак плевры с распространением на перикард и купол диафрагмы; метастазы рака в бронхопульмональных лимфатических узлах, висцеральной плевре правого легкого, печени, почках, грудине и телах позвонков; диффузный карциноз брюшины, брыжейки и сальника; фибринозно-дифтеритический колит.

ВОЗДУШНАЯ СРЕДА И ПУТИ ЕЕ ОЗДОРОВЛЕНИЯ В ВАЛЯЛЬНЫХ ЦЕХАХ КАЗАНСКОГО ВАЛЯЛЬНО- ВОЙЛОЧНОГО КОМБИНАТА

Н. Н. Краснощеков

Всесоюзный научно-исследовательский институт охраны труда ВЦСПС, Казань

В валяльном цехе обувной фабрики T° у рабочих мест в зимнее время была от $20,2^{\circ}$ до $31,1^{\circ}$, относительная влажность — от 35,5 до 100%, подвижность воздуха — от 0,06 до 1,0 м/сек. Наиболее низкая T° фиксировалась у рабочих мест расколдчиков ($+20,2^{\circ}$), так как на эти места постоянной работы подается холодный (неподогретый) наружный воздух через душирующие насадки со скоростью 3,4—3,9 м/сек и относительной влажностью 30—32%. Самая высокая T° отмечалась на рабочих площадках сушильщиков, куда они выкатывают вагонетки из камер, где при закрытых дверях температура достигала $31-32^{\circ}$. При рассмотрении T° воздуха всех рабочих мест наблюдается ее повышение в направлении сушильных камер и понижение по мере удаления от них. Содержание влаги в воздухе, превышающее допустимый по санитарным нормам уровень относительной влажности (не более 80% для мокрых цехов), регистрировалось у многих рабочих мест молотовщиц, запарщиц и красильщиц обуви.

В летний период у этих же рабочих мест T° была в пределах $26-43^{\circ}$, относительная влажность — $28-74\%$, подвижность воздуха — $0,13-1,2$ м/сек при наружной T° от 21° до 28° . Наряду со значительным превышением летней T° по сравнению с зимней, в отдельных местах (например, у кисловочной машины, у некоторых красильных барок и растяжных станков) летняя T° была даже ниже зимней, вследствие лучшей аэрации помещения в летнее время.

Показатели относительной влажности оказались в летнее время ниже, чем в зимнее. В зимнее время при проникновении холодного наружного воздуха через неплотности в переплетах оконных проемов воздух в рабочей зоне вдоль наружных стен быстро охлаждается и насыщается влагой. Возникающие таким образом туманообразования крайне нежелательны, так как вызывают у работающих простудные заболевания.

Аналогичные результаты метеорологических изменений нами были получены и при обследовании валяльного цеха войлочной фабрики.

При изменениях T° на различных уровнях от пола установлено, что на уровне 0,25 м от пола T° ниже, чем на уровне 1,25—1,5 м от пола; в цехах обувной и войлочной фабрик эта разница колебалась в пределах от $0,3-0,5^{\circ}$ до 2° .

Записи суточных колебаний T° и влажности производились на расстоянии 1,5 м от пола. Понижения T° , сопровождающиеся повышениями относительной влажности, отмечались в ночные часы, что объясняется зависимостью от наружных климатических условий.

В рабочей зоне около кисловочных машин и красильных баркасов обнаружены пары серной кислоты в допустимых по санитарным нормам концентрациях.

Источниками нагрева и влагонасыщения воздуха являются наполненные водой баркасы молотовых машин, запарные ящики с кипящей водой, красильные барки, открытые канализационные желоба, мокрый полуфабрикат. Значительные теплоизбытки образуются около сушильных камер (особенно при открытых дверях) и универсально-свойлачивающих машин.

Высокие T° в сочетании с повышенной влажностью и малой подвижностью воздуха создают неблагоприятные условия для отдачи тепла с поверхности тела работающих. Влияние этих условий усугубляется тем, что труд большинства профессий требует значительных мышечных затрат.

Характер заболеваемости рабочих валяльных цехов в значительной мере связан с состоянием воздушной среды в них. Так, например, если принять всю заболеваемость по каждой профессии за 100%, то катары верхних дыхательных путей среди молотовщиц составляют 31,7%. Среди рабочих на ручной насадке обуви они достигают 24%, на механической насадке — 26,6%, у сушильщиков — 33,3%, расколдчиков — 45,5%. Частота ангин у молотовщиц достигала 7,6%, у рабочих на ручной насадке обуви 22,2%, на механической насадке и у расколдчиков до 20%. Невриты, радикулиты, ревматические заболевания, бронхиты и бронхопневмонии достигали среди молотовщиц 13,9% (от суммы общей заболеваемости), среди рабочих, занятых ручной насадкой обуви, — 14,9%, среди занятых механической насадкой — 13,2%, среди сушильщиков — 20% и расколдчиков — 12,5%.

Поскольку из вышеприведенных данных вытекает, что в возникновении заболеваемости рабочих простудный фактор играет большую роль, необходимой профилактической мерой является улучшение в рабочих помещениях условий воздушной среды.

По мнению большинства авторов (С. М. Бродский, Е. В. Хухрина, М. Е. Маршак, Г. В. Арнаутов, Е. Г. Веллер, Н. И. Лондон и многие другие), при T° воздуха, близкой к T° тела человека, увеличение подвижности воздуха дает слабый охлаждающий эффект. При более высокой T° усиление движения воздушных струй вызывает даже нагревающий эффект. Согласно экспериментальным данным (М. Е. Маршак, Г. В. Арнаутов, Е. Г. Веллер, В. Г. Давыдов и др.), по установлению условий, соответствующих зоне комфорта при тяжелой работе, желаемые результаты при $T^\circ 24-25^\circ\text{C}$, относительной влажности 80—85% и скорости обдувания 1,5—2,0 м/сек не были достигнуты. Отсюда вытекает, что если нельзя снизить T° воздуха, перегревание организма можно несколько уменьшить снижением влажности и усилением подвижности воздуха. Некоторое улучшение условий труда было получено обдуванием работающих со скоростью 2,0—2,35 м/сек при $T^\circ 26-28^\circ$ и относительной влажности 40—50%. Исходя из этого, в ваяльных цехах целесообразно от всех источников интенсивного нагревания и влагонасыщения воздуха (запартных ящиков, красильных барок, баркасов молотовых машин последних периодов вальки, универсально-свойлачивающих машин) предусмотреть местные отсосы воздуха. Сушильные камеры следует размещать в отдельных помещениях с местной вытяжной вентиляцией от проемов камер и устройством воздушных душей над погрузо-разгрузочными площадками. Наиболее эффективным и экономичным способом подачи приточного воздуха в ваяльные цехи является его сосредоточенный выпуск в верхнюю зону помещения. Особенно хорошие результаты при сосредоточенном способе подачи воздуха были получены в цехах с умеренно нагретым оборудованием (В. А. Бахарев и В. Н. Трояновский). В летнее время хорошо проводить в ваяльные цехи с помощью аэрационных устройств. Вновь строящиеся и реконструируемые ваяльные цехи весьма целесообразно размещать в отдельных зданиях с высокими перекрытиями и аэрационными устройствами.

Хорошим примером в этом отношении является ваяльный цех Кукморской фабрики, располагающийся в отдельном здании с аэрационными устройствами. Сушильные камеры здесь изолированы, а в помещении цеха организована сосредоточенная подача наружного воздуха с расчетом на ассимиляцию избыточного тепла и влаги.

Благодаря значительно лучшим метеорологическим условиям «простудных» заболеваний у рабочих ваяльного цеха Кукморской фабрики регистрируется почти в 2 раза меньше, чем у рабочих ваяльных цехов Казанского ваяльно-войлочного комбината.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арнаутов Г. В. и Веллер Е. Г. Гигиена, безопасность и патология труда, 1931, 8—9.
2. Лондон Н. И., Зак Э. Я., Каплинский И. Л., Левина Л. И., Миценко Б. Б. Гигиена труда и техника безопасности, 1936, 5; 1936, 6.
3. Лондон Н. И. Гигиена, безопасность и патология труда, 1936, 5—6.
4. Маршак М. Е. Тр. и мат. науч. ин-та охраны труда, 1931, М., изд. 2-е.

Поступила 23 июня 1962 г.

ЗНАЧЕНИЕ МЕЛКО- И КРУПНОКАДРОВОЙ ФЛЮОРОГРАФИИ В РАСПОЗНАВАНИИ ПНЕВМОКОНИОЗОВ¹

Н. А. Хасанова

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

В цехах ваяльно-войлочного комбината г. Казани, несмотря на большое количество вентиляционных приспособлений, выявлена мелкодисперсная пыль, содержащая кремниевую кислоту. Это обстоятельство побудило нас изучить клинико-рентгенологическим методом состояние здоровья рабочих этого комбината.

По данным (Н. Н. Краснощекова), в приготовительных цехах комбината при первичной обработке шерсти содержание минеральной пыли в воздухе доходит до 10,0—384,0 мг/м³, причем двукосью кремния в ней достигает 40%. Как известно, предельно допустимые концентрации пыли в воздухе по существующим нормам для смешан-

¹ Доложено на заседании научно-медицинского общества рентгенологов и радиологов ТАССР 15/II 1962 г.

ной пыли составляют 10 мг/м^3 , для пыли, в состав которой входит кварц, — более $10\% \text{ } 2 \text{ мг/м}^3$. Следовательно, в данном производстве запыленность воздуха намного превышает предельно допустимые концентрации. Такая высокая концентрация пыли зависит от того, что производственные процессы на комбинате в 80% связаны с немойтой, загрязненной шерстью, так как шерстомоечный цех мал и не обеспечивает суточную потребность комбината в мытой шерсти.

Исследования К. П. Молоканова (1950, 1953), К. А. Жидиханова (1951) и др. убеждают, что малоформатная флюорография при массовых обследованиях является ценным методом отбора подозрительных на заболевание пневмокониозом рабочих «пылевых профессий». Поэтому в начале работы мы применили метод мелкокадровой флюорографии. Однако низкая разрешающая способность мелкокадровой флюорографии ($24 \times 24 \text{ мм}$) не всегда позволяет охарактеризовать детали. Легочной рисунок на этой флюорограмме отчетлив только в прикорневых и нижне-медиальных отделах легких. В этом мы убедились на 1000 флюорограммах малого формата, произведенных при обследовании рабочих валяльно-войлочного комбината. Мелкокадровая флюорография производилась в прямой и боковой проекциях, на среднем вдохе при экспозиции, не превышающей $0,2—0,5$ секунды. Просмотром флюорограмм через флюороскоп установлены усиление сосудистого рисунка в прикорневых зонах, появление добавочных теней уплотненных стенок бронхов, деформация мелких сосудов и бронхов у 130 обследованных (13%), наличие сетчатого рисунка, главным образом в средних участках легочных полей — у 27 ($2,7\%$), уплотнение теней корней легких — у 117 ($11,7\%$). Кроме того, у 52 рабочих ($5,2\%$) выявлено уплотнение листов плевры по междольевым шелям в виде тонкой линейной тени. Повышение прозрачности легочной ткани, преимущественно в нижних отделах, и некоторое расширение межреберных промежутков (эмфизема) определялись у 47 рабочих ($4,7\%$).

Изучение 1000 мелкокадровых флюорограмм привело нас к выделению 200 рабочих, нуждавшихся в дополнительном обследовании. У большинства из них спирометрические данные были ниже нормы. Из 200 обследованных повторно рентгенологическим методом 52 были госпитализированы в терапевтическую клинику ГИДУВа, где им было проведено полное клиничко-рентгенологическое обследование. Направленные в стационар рабочие жаловались на кашель (25), на боли в груди (26), на одышку при значительном напряжении (28), на частые головные боли, повышение T° (30) и на слабость (4).

Коробочный оттенок звука в нижне-боковых отделах (базальная эмфизема) найден у 24 рабочих, хронический бронхит — у 20. При исследовании дыхательной функции легких определялось уменьшение жизненной емкости легких у 7, увеличение минутного объема дыхания у 14, умеренное укорочение времени задержки дыхания — у 11.

Ускоренная РОЭ была у 18 человек. У 39 выявлены хронического характера изменения со стороны гайморовых пазух (гиперплазия слизистой оболочки, кисты, атрофические процессы).

При рентгенологическом исследовании каждому из этих рабочих производились обзорная и боковая рентгенограммы, которые, подтвердив данные мелкокадровой флюорографии, выявили и более тонкие детали в структуре легочного рисунка, корней легких и состоянии плевры. Для изучения функции внешнего дыхания методом кимографии исследовались движения диафрагмы (50 человек). У 30 рабочих из 50 выявлены плевродиафрагмальные сращения.

Применялась также функциональная проба Ю. Н. Соколова — на кассете размером $18 \times 24 \text{ см}$ снимали интересующий участок легкого, обычно средне-нижний отдел правого легкого. При этом применяли прицельное приспособление. Рентгенограмма производилась три раза: на фазе вдоха, дыхательной паузы и глубокого выдоха на одной пленке. Такие снимки сделаны у 45 рабочих.

По литературным данным известно, что находящаяся в воздухе производственная пыль определенной концентрации и дисперсности при длительном воздействии на организм вызывает в легком воспалительного характера изменения с последующим переходом в пневмоцирроз. Обычно эти изменения осложняются эмфиземой, бронхэкстазами, интерстициальной пневмонией.

Возникновение и развитие пневмокониоза зависят от состава пыли, индивидуальных реактивных свойств организма и состояния органов дыхания рабочего.

«Мелкодисперсные пылевые частицы порядка $4—5—10$ микрон, проникая в мельчайшие разветвления бронхов и альвеолы, поглощаются пылевыми клетками — кониофагами через лимфатическую систему легких и плевры. Лимфатическая система легких и плевры является первым и основным местом действия пыли» (К. П. Молоканов).

При рентгенологическом исследовании нередко определяются мелкокачестный рисунок легочных полей, усиление и деформация легочного рисунка по типу тяжести, петлистости в периферических отделах легких. Изменения легочного рисунка возникают вследствие развития соединительной ткани в легких, в лимфатических узлах корней и средостения. Пневмосклеротический процесс развивается в результате длительного воздействия пылевых частиц на лимфатические сосуды в стенках бронхов и кровеносные сосуды с последующим утолщением, сдавливанием и перегибом их стенок. Тот же характер патологического процесса возникает в междольковых и межалвеолярных перегородках.

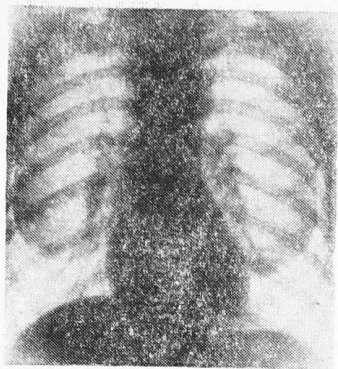


Рис. 1.

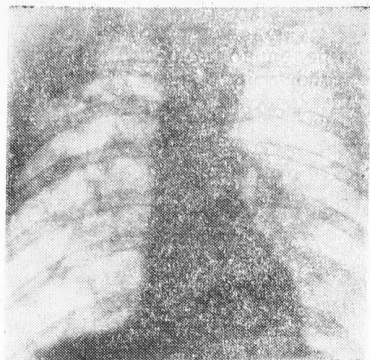


Рис. 2.



Рис. 3.

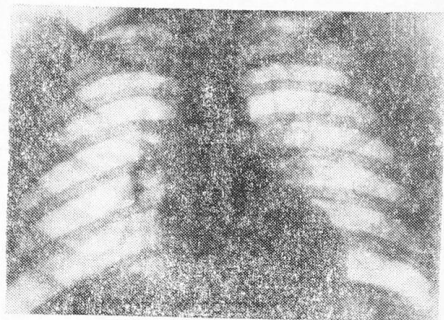


Рис. 4.

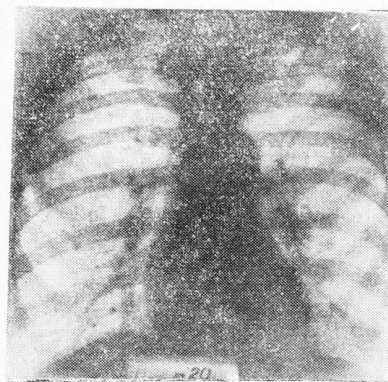


Рис. 5.

Рис. 1. На флюорограмме легких отчетливо определяются усиление и деформация легочного рисунка в периферических отделах.

Рис. 2. Значительно выражены повышенная прозрачность легких, расширение межреберных промежутков, уплощение диафрагмы (эмфизема легких). В верхне-средних отделах правого легкого фиброзного характера деформация бронхо-сосудистого рисунка с разбросанными в основном фибротизированными обызвестленными очагами тбк. Усиление и деформация легочного рисунка на всем протяжении правого и левого легких.

Рис. 3. Расширены корни легких. Петлистость, сетчатость в нижних отделах легких. Фиброзного характера деформация бронхо-сосудистого рисунка с участками буллезных вздутий легкого, в основном в нижне-медиаьных отделах.

Рис. 4. Фиброзного характера утолщение плевры справа между верхней и средней долями. Реберно-диафрагмальные сращения в медиальном отрезке с деформацией правого купола диафрагмы.

Рис. 5. Уплотнение, расширение, изменение структуры корней легких с петрифицированными лимфатическими узлами на крупнокадровых флюорограммах выявляются особенно отчетливо.

Учитывая ограниченные возможности мелкокадровой флюорографии в выявлении «пылевых» болезней и для изучения динамических сдвигов в состоянии легких рабочих, в 1961 г. проведено повторное профилактическое обследование этого же контингента (1300 рабочих). Исследование проводилось крупнокадровым флюорографом размером кадра 70×70 мм, с зеркальной линзовой оптикой. Обследованные рабочие были в возрасте от 18 до 51 года со стажем работы от 2 до 30 лет.

На крупнокадровых флюорограммах были уточнены определенные закономерности в характере изменений легких и установлена зависимость этих изменений от цеха, возраста и стажа рабочего.

Данные крупнокадровой флюорографии изучались с учетом клинической картины, профессионального маршрута рабочего и санитарно-гигиенических условий труда.

Пневмокониоз первой стадии был обнаружен у 23 (1,76%). Из 1300 обследованных у 233 (18%) рентгенологическое исследование определило фиброзную деформацию бронхосудистого рисунка на всем протяжении по типу перибронхитов, периваскулитов. Фиброзные изменения в периферических отделах легких на рентгенограммах отражались ячеисто-петлистым рисунком по преимуществу в нижних отделах легких. Тотальная деформация легочного рисунка, выявленная у 313 рабочих (24%), обусловлена пневмосклерозом, осложненным сужением и расширением лимфатических щелей, скоплением лимфы, нарушением кровотока в малом кругу кровообращения. Наблюдались также расширение и усиление теней корней легких. У 316 человек (24%) фиброзная деформация легочного рисунка в прикорневых отделах легких сопровождалась уплотнением и увеличением лимфатических узлов. Нарушения в структуре легочного рисунка сопровождалась изменениями плевры. У 105 рабочих (8%) определялись плевро-диафрагмальные сращения, в большей степени выраженные справа и в средне-медиальных зонах. Четко выявлялись уплотнения по ходу междолевой щели. Эти изменения подтвердились изучением нарушения функции внешнего дыхания методом кимографического исследования диафрагмы у 50 человек.

Фиброзноочаговый туберкулез легких был выявлен у 142 человек (10,9%).

На фоне фиброзного процесса в легких отчетливо выявлялась очаговая эмфизема. Диффузная эмфизема легких отмечалась реже.

Полученные нами данные показывают, что у рабочих валяльно-войлочного комбината в г. Казани поражения в легких проявляются пневмосклеротическим процессом различной распространенности и локализации (рис. 1). Изменения в большинстве случаев имели хронический характер и ярко проявлялись у рабочих после 10—15-летнего стажа работы в наиболее запыленных — приготовительных цехах. Пневмосклеротический процесс осложнялся эмфиземой, хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью и спайчивым плевритом.

Резюмируя наши наблюдения, отметим, что крупнокадровая флюорография выявляет все основные рентгенографические признаки пневмокониоза: усиление и деформацию легочного рисунка (рис. 2), мелкоячеистую сетчатость, являющуюся следствием фиброзного изменения легких (рис. 3), плевральные изменения (рис. 4), уплотнение и расширение корней легких с нарушением их структуры (рис. 5).

ВЫВОДЫ

1. Высокие концентрации пыли в цехах валяльно-войлочного комбината вызывают у рабочих реактивные процессы в верхних дыхательных путях и в легких. Вдыхаемая годами пыль служит причиной хронических изменений в виде пневмокониотического фиброза в легких и гиперпластического, в основном, процесса в придаточных полостях носа.

2. У обследованных рабочих методом крупнокадровой флюорографии выявлена тотальная деформация легочного рисунка, обусловленная пневмосклерозом у 24%, перибронхиты, периваскулиты — у 18% и пневмокониоз I ст. у 1,76%. Изменения туберкулезного характера (фиброзно-очаговый туберкулез) найдены в 10,99%, плевральные наслоения и спайки плевры — в 8%. Пневмокониотический фиброз и интерстициальные изменения на данном производстве возникают после 10—15-летнего стажа работы в запыленных цехах, медленно прогрессируют.

3. Флюорографическое обследование легких в сопоставлении с клиническими данными и с учетом санитарно-гигиенической обстановки труда рабочих приобретает существенное значение для распознавания пневмокониотических процессов.

4. Крупнокадровая флюорография, в отличие от мелкокадровой, явилась не только методом отбора, но и диагностическим методом, способствующим уточнению пневмокониотических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жидиханов К. А. В сб. Силикоз, Тр. АМН СССР, М., 1951.
2. Молоканов К. П. В сб. Теория и практика флюорографии. М., 1953.
3. Молоканов К. П.

Поступила 6 апреля 1963 г.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТОЧНЫХ ПОЛОСТЕЙ НОСА У РАБОЧИХ ВАЛЯЛЬНО-ВОЙЛОЧНОГО ПРОИЗВОДСТВА ПО ДАННЫМ КРУПНОКАДРОВОЙ ФЛЮОРОГРАФИИ

Асп. С. И. Авдонин

Кафедра рентгенологии и радиологии № 1 (зав. — проф. М. Х. Файзуллин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Работы А. И. Бухман, В. Г. Гинзбурга, И. Г. Лагуновой, Бирцу и Рэдулеску показали, что крупнокадровая флюорография придаточных полостей носа почти не уступает по качеству изображений обычной рентгенографии, но создает большие преимущества в том, что облегчает производство массовых обследований.

В целях проверки ценности этого метода для выявления поражений придаточных полостей носа нами было проведено обследование рабочих валяльно-войлочного комбината, где отмечается частая заболеваемость катаром верхних дыхательных путей и гриппом, что в известной степени связано с запыленностью, влажностью и высокой температурой в цехах (Н. Н. Краснощеков, 1960, 1964).

Исследования проводились на крупнокадровом флюорографе ТУР (ГДР), имеющем формат кадра 7×7 см. При этом применялось дополнительное приспособление для краниофлюорографии с головодержателем, изготовленное В. А. Новиковым.

Одновременно с флюорографией для уточнения характера выявленных изменений проводилась рентгенография (у 285), томография (у 36), контрастная гайморография (у 12). У 90 же рабочих были проведены наблюдения за динамикой процесса, для чего крупнокадровая флюорография проводилась многократно. При рентгенологических признаках поражения придаточных полостей носа рабочие обследовались специалистами и проходили лечение и в том числе диагностические и лечебные проколы гайморовых полостей (у 36) ¹.

Среди обследованных женщин было 1155, мужчин — 302. В возрасте до 20 лет было 179, от 20 до 39 лет — 950, от 40 лет и старше — 328 человек. Со стажем работы на данном предприятии до 1 года было 260 чел., от 1 до 5 лет — 393, от 6 до 10 лет — 277, от 11 до 15 лет — 235, от 16 лет и более — 292.

Картина нормальной пневматизации придаточных полостей носа отмечена у 916 обследованных (62,9%), а нарушения пневматизации пазух — у 541 (37,1%). Из всех нарушений пневматизации затемнения гайморовых пазух выявлены у 84,3%, лобных пазух — у 2,2%, гайморовых и лобных пазух — у 13,5%. Судить о частоте поражений решетчатого лабиринта не представляется возможным, так как большинство снимков производилось только в носо-подбородочной проекции.

Среди выявленных заболеваний преобладали хронические. Диффузные и ограниченные утолщения слизистой оболочки обнаружены у 64,9%, жидкость в пазухах — у 23,3%, подушкообразные набухания слизистой оболочки — у 2,8%, кисты — у 8,1%, остеомы — у 0,9%. Таким образом, у 91,0% выявленные изменения могут рассматриваться как воспалительный процесс или его следствие. При этом нельзя недооценивать значение аллергических факторов (пыль животного происхождения).

Для выявления жидкости в пазухах большое значение имело то, что флюорография производилась в вертикальном положении. Это давало возможность определять горизонтальные и параболические уровни жидкости. Иногда при повторном

¹ Асс. Я. М. Вертлиб и врач Н. А. Вишневская.

исследовании мы наблюдали появление жидкости там, где ранее определялся хронический гиперпластический процесс.

Выявленные кисты гайморовых пазух занимали от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ их объема, а у 5 заполняли почти весь просвет пазух. Для уточнения больших кист применялась томография. Уплотнение верхнего контура кист при исследовании в вертикальном положении может симулировать горизонтальный уровень жидкости. Для окончательного решения вопроса проводилась рентгенография в горизонтальном положении больного, при которой кисты давали обычный округлый верхний контур, а жидкость — равномерное затемнение пазухи.

Подушкообразные набухания слизистой оболочки, характерные для острых синуситов, у обследованного контингента рабочих наблюдались редко. Мелкие теневые включения на фоне неоднородного затемнения гайморовых пазух, которые рассматриваются как полипозные изменения (М. Х. Файзуллин), включены нами в группу гиперпластических процессов. Выявленные остеомы располагались в лобных пазухах и находились в зачаточном состоянии.

Большинство обследованных с изменениями в придаточных полостях носа предъявляли разнообразные жалобы, которые сводились к головным болям, утомляемости, склонности к «простудным» заболеваниям, затрудненному носовому дыханию, сухости в носу.

Выраженные в различной степени признаки синусита при осмотре ЛОР-органов найдены у 216. Они проявлялись катаральными и гипертрофическими изменениями слизистой оболочки носа, увеличением носовых раковин, гнойными и слизисто-гнойными полосками по нижнему и среднему носовым ходам и слизисто-гнойными выделениями в носоглотке. У 146 поражение придаточных полостей носа сочеталось с субатрофическими и атрофическими ринофарингитами. У 179 при осмотре изменений не отмечено. Рентгенологически при этом определялись диффузные и ограниченные утолщения слизистой оболочки пазух, кисты и остеомы.

Поражения придаточных полостей носа при субатрофических и атрофических ринофарингитах, по данным П. П. Движкова и А. М. Гельфона (1948, 1951), протекают нередко без выраженных клинических признаков и выявляются лишь при рентгенологических исследованиях, что подтверждается и нашими наблюдениями.

795 рабочих проходили обследование в летний период времени, а 662 — в осенне-зимний. При сопоставлении результатов исследований придаточных полостей носа обеих групп существенной разницы в частоте поражений не отмечено. Однако у обследованных в осенне-зимний период несколько чаще наблюдались синуситы в фазе обострения. В основных цехах предприятия частота поражений придаточных полостей носа на 100 обследованных была примерно одинакова. В зависимости от продолжительности стажа работы на предприятии процент выявленных изменений увеличивался, о чем свидетельствует следующая таблица:

Стаж	Число обследованных	Из них с изменениями в пазухах (в %/о/о)
До 1 года	260	25,0
1—5 лет	393	31,6
6—10 "	277	40,1
11—15 "	235	43,4
16—20 "	108	44,4
свыше 20 "	184	49,5
Всего:	1457	37,1

Для контроля было проведено обследование 431 рабочего швейной фабрики. По возрасту, полу и стажу работы на предприятии они примерно соответствовали рабочим валяльно-войлочного комбината. Пневматизация пазух оказалась нарушенной у 23,7% и нормальной — у 76,3%. Разница цифровых показателей между обеими группами рабочих статистически достоверна.

Среди изменений преобладали хронические процессы в виде диффузных и ограниченных утолщений слизистой оболочки пазух, кисты выявлены у 2.

А. И. Бухман (1960), проводившая исследования придаточных полостей носа у школьников и допризывников, выявила изменения в пазухах в 19,8%, а Г. Н. Гурский (1961) у практически здоровых людей — в 26%.

Результаты, полученные при обследовании рабочих валяльно-войлочного комбината, свидетельствуют о более частом поражении придаточных полостей носа при работе в условиях запыленности воздушной среды и неблагоприятных метеорологических факторов.

Бек и Блюмляйн (1959), изучавшие состояние придаточных полостей носа у рабочих горячих цехов металлургического завода, выявили изменения слизистой оболочки придаточных полостей носа у 51%.

Таким образом, выявленная методом крупнокадровой флюорографии повышенная частота поражений придаточных полостей носа у рабочих валяльно-войлочного комбината связана с часто повторяющимися заболеваниями верхних дыхательных путей сезонного и эпидемического характера, развитию которых способствуют неблагоприятные производственные факторы. Проводимые в настоящее время на комбинате мероприятия по совершенствованию технологического процесса и оздоровлению условий труда, надо полагать, позволят в будущем снизить заболеваемость ЛОР-органов и дыхательных путей. Для контроля же может с успехом применяться крупнокадровая флюорография как метод, облегчающий, по сравнению с рентгенографией, массовые обследования придаточных пазух носа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухман А. И. Тез. докл. VII Всесоюз. съезда рентгенолог. и радиол., Саратов, 1958; Вестн. рентгенол. и радиол., 1959, 1; Флюорография придаточных полостей носа. Канд. дисс., М., 1960.—2. Гельфон А. М. Тез. докл. совещания по борьбе с силикозом, М., 1948.—3. Гинзбург В. Г. Основы рентгенологического исследования черепа, М., 1962.—4. Гурский Г. Н. В сб. докл. I Дальневосточной научно-практ. конф. рентг. и радиологов. Владивосток, 1961.—5. Движков П. П. и Гельфон А. М. В сб. Силикоз, Тр. АМН СССР, М., 1951.—6. Краснощев Н. Н. Сб. научн. раб. ин-тов охраны труда ВЦСПС, 1960, 3.—7. Лагунова И. Г., Бухман А. И. Сокр. докл. Горьковской межобл. научно-практ. конф. рентгенол. и радиол., М., 1960.—8. Файзуллин М. Х. Вест. рент. и радиол., 1957, 1; Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений придаточных полостей носа, М., 1961.—9. Beck I., Blümlein H. Arch. Ohr.-Nas.-Kehl.-Heilk., 1959, 5.—10. Birzu I. and Radulescu M. Excerpta medica, 1958, sect. XIV, v. 12, № 8.

Поступила 13 апреля 1963 г.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ЛЕГКИХ ПРИ ПРОИЗВОДСТВЕ МОНОХЛОРУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ

Асп. Е. З. Лиснянский, мл. научн. сотр. Л. А. Беломытцева

Клиника болезней уха, горла, носа (зав.—проф. В. А. Смирнова) Башкирского медицинского института и клиника Уфимского научно-исследовательского института гигиены и профзаболеваний (директор — канд. мед. наук Г. М. Мухамедова)

Воспалительный очаг в верхних дыхательных путях может обуславливать возникновение сегментарных бронхитов, очаговых пневмоний и аллергических плевритов (И. Д. Мишенин, 1962), хронических неспецифических пневмоний (И. Л. Кручинина, 1962).

П. М. Обуховский (1946), Д. Е. Чернов (1952), А. А. Тарасов и М. Г. Новиков (1961) и др. обратили внимание на взаимосвязь между заболеванием верхних дыхательных путей и пневмокониозами при воздействии различных пылевых вредностей.

При влиянии паров и газов на дыхательные пути рабочих этот вопрос приобретает особую важность в силу отсутствия единого мнения на происхождение токсико-химических пневмосклерозов.

На протяжении 1959—62 гг. мы изучали в динамике состояние верхних дыхательных путей и легких у рабочих, занятых в производстве монохлоруксусной кислоты.

Как оказалось, присутствие в воздухе аэрозоля конденсации монохлоруксусной кислоты и промежуточных продуктов (серная кислота, сернистый газ, хлористый водород, трихлорэтилен) вызвало уже после одного года пребывания в данном производстве хронический катар верхних дыхательных путей, выражавшийся в нерезком затруднении носового дыхания, в снижении обоняния, гиперестезии слизистой оболочки носа, в уменьшении секреции слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Со стороны легких у лиц со стажем до одного года никакой патологии выявлено не было.

После пребывания в цехе от одного года до трех лет в верхних дыхательных путях наступили более глубокие изменения, выражавшиеся в разлитой гиперемии слизистой оболочки носа, глотки и гортани. Наблюдалось и изъязвление слизистой оболочки носа. При этом были выявлены резкое затруднение носового дыхания, понижение обоняния и секреторной способности слизистых оболочек; рефлекторная чувствительность слизистой носа оставалась высокой.

Из этой группы рабочих у 6 (из 37) выслушивались единичные сухие хрипы при отсутствии функциональных и рентгенологических отклонений.

У лиц со стажем 3—4 года найдены атрофические процессы слизистой оболочки верхних дыхательных путей, вследствие чего прогрессивно снижались чувствительность, секреция и обоняние.

У 21 рабочего этой группы, при жалобах на одышку и кашель, отмечалось уменьшение пробы Штанге на вдохе, у 3 был выраженный бронхит, у 6 — базальная эмфизема, а у 7 выслушивались рассеянные сухие хрипы над всеми легочными полями.

По-видимому, при первоначальном действии на дыхательные пути аэрозолей монохлоруксусной и серной кислот, хлористого водорода и сернистого газа возникает воспаление в начальном их отрезке и особенно в полости носа, что объясняется высокой активностью этих веществ в отношении верхних дыхательных путей (И. Д. Гадаскина, 1949). Из очага воспаления в общую циркуляцию поступают различные продукты белкового характера, что, несомненно, вызывает сдвиги реактивности организма и, по-видимому, приводит к его аллергизации. С другой стороны, существование патологического очага в верхних дыхательных путях вызывает раздражение верхнего отдела шейной части симпатического нервного ствола, что может вызвать реакцию бронхов и легких (И. Д. Мишенин, 1962). В связи с этим может возникать нисходящий бронхо-легочный воспалительный процесс. Совокупность этих факторов способствует развитию легочной патологии уже на втором году воздействия.

В этом отношении показательны экспериментальные данные, полученные при затравке белых крыс аэрозолем конденсации монохлоруксусной кислоты в концентрации 0,1 мг/л.

Через 30 дней затравки при гистологическом исследовании слизистой носа констатировано подострое серозно-гнойное воспаление, а в нижележащих отделах верхних дыхательных путей — острое воспаление. В легких выявлена картина межучточной пневмонии.

Несмотря на продолжение затравок, через 106 дней опыта в гистологических препаратах обнаружено стихание воспаления. В слизистой верхних дыхательных путей появились склеротические изменения, а в легких были лишь остаточные явления перенесенной пневмонии в виде эмфиземы и ателектаза. Однако через 76 дней после окончания 106-дневной затравки у животных в верхних дыхательных путях обнаружено резкое обострение хронического гнойного воспаления, а в легких найдены очаги межучточной пневмонии.

Таким образом, сопоставление клинических и экспериментальных данных позволяет нам объяснить воспалительные заболевания легких и верхних дыхательных путей воздействием монохлоруксусной кислоты, а также паров и газов, сопутствующих ее получению в условиях производства.

Для профилактики поражения верхних дыхательных путей рабочим назначались ингаляции 10% метацила и 5% норсульфазола в персиковом масле, ежедневно после работы.

Наблюдения показали, что в результате метацил-норсульфазоловых ингаляций у рабочих стихали воспалительные явления в верхних дыхательных путях и наступало быстрое заживление участков некроза слизистой. Улучшение морфологического состояния слизистой способствовало восстановлению дыхательной, рефлекторной и обонятельной функций носа.

На основании клинических и экспериментальных исследований цех по производству монохлоруксусной кислоты был переведен на положение особо вредного, что дает ряд льгот рабочим.

Для рабочих цеха составлены санитарные правила, в которых разработаны противопоказания к приему на работу, предложены сроки проведения периодических медицинских осмотров с указанием необходимых клинко-лабораторных исследований.

ВЫВОДЫ

1. У рабочих, занятых в производстве монохлоруксусной кислоты, при действии смеси аэрозолей монохлоруксусной и серной кислот, хлористого водорода и сернистого газа прежде всего наступают морфологические и функциональные изменения в верхних дыхательных путях.

2. Патология верхних дыхательных путей нарастает по мере увеличения стажа работы в производстве монохлоруксусной кислоты.

3. Наши клинические и экспериментальные исследования показали, что развитие значительных изменений в верхних дыхательных путях при действии паров и газов влечет за собой заболевания легких.

4. Для профилактики профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей у рабочих, занятых в производстве монохлоруксусной кислоты, наряду с мероприятиями санитарно-гигиенического и технического характера по уменьшению и устранению вредного действия паров и газов, следует считать целесообразным:

а) перевод цеха по производству монохлоруксусной кислоты на положение особо вредного;

б) проведение периодического медицинского осмотра ЛОР-органов у рабочих (1 раз в 3 месяца) и общего терапевтического исследования (2 раза в год);

в) назначение всем рабочим со дня их поступления на работу метацил-норсульфазоловых ингаляций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амирсланова Г. И., Мамедов П. А. В кн.: Тез. докл. XV Всесоюз. съезда терапевтов, М., 1962. — 2. Гадаскина И. Д. Задержка раздражающих газов в дыхательных путях. Докт. дисс., Л., 1949. — 3. Кручинина И. Л. В кн.: Тез. докл. I съезда оториноларингологов РСФСР. М., 1962. — 4. Лиснянский Е. З. В кн.: Материалы научн. конф., посвящ. вопросам гиг. труда, проф. патол. и пром. токсикол. в нефтяной и нефтехим. промышленности, Уфа, 1961; Тез. докл. I съезда оториноларингологов РСФСР. М., 1962. — 5. Мишенин И. Д. Тез. докл. XV Всесоюз. съезда терапевтов, М., 1962. — 6. Молоканов К. П., Эльяшев Л. И., Крапухина Е. П., Калитеевская Т. Н., Самсонова Н. Ф. В кн.: Острые пневмонии, М., 1961. — 7. Обуховский П. М. К вопросу о влиянии фтористых соединений на организм. Докт. дисс., Л., 1946. — 8. Осипова В. Г., Охнянская Л. Г. Гигиена и санитария, 1954, 3. — 9. Осипова В. Г. Исследования обоняния, вкуса и некоторых сторон рефлекторной деятельности при хронической интоксикации сероуглеродом и заболевании силикозом. Канд. дисс., М., 1957. — 10. Тарасов А. А. и Новиков М. Г. Тез. докл. 2-го Смоленского областного совещания отоларингологов, Смоленск, 1961. — 11. Чернов Д. Е. Состояние верхних дыхательных путей у шахтеров антрацидных шахт Донбасса и профилактика их заболеваний (в связи с проблемой пневмокониоза). Канд. дисс., Донецк, 1952.

Поступила 14 сентября 1962 г.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

ВЫЖИВАЕМОСТЬ СИНОМИЦИНОРЕЗИСТЕНТНЫХ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ БАКТЕРИЙ В ВОДЕ

Э. Г. Набиев

Кафедра микробиологии (зав. — проф. С. М. Вяселева) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина

Укоренившееся до недавнего времени мнение о незначительной роли воды в распространении бактериальной дизентерии объясняется как трудностями индикации возбудителя в водоисточниках, так и представлениями о невысокой жизнеспособности дизентерийных микробов в воде (Л. В. Громашевский и Г. М. Вайндрох, 1947; K. Raška, 1959 и др.). Глубокий эпидемиологический анализ дал основание опровергнуть неправильное представление о значении воды в возникновении эпидемических вспышек дизентерии. За последние годы многими отечественными и зарубежными эпидемиологами описаны вспышки дизентерии, водное происхождение которых не вызывает сомнений (14, 3, 6, 26). На возможность передачи дизентерийной инфекции через воду косвенно указывают случаи обнаружения дизентерийного бактериофага в водоисточниках (21, 27). Проведенные в связи с этим проверочные работы показали, что по выживаемости в воде микробы Флекснера и Зонне не уступают бактериям брюшного тифа (16, 12, 5, 7).

Другие (10, 2, 13) пытаются объяснить участвовавшие водные вспышки дизентерии длительной выживаемостью современных, лекарственноустойчивых штаммов возбудителей дизентерии во внешней среде. По данным некоторых исследователей (20, 4, 17, 23, 9, 24), лекарственноустойчивые дизентерийные бактерии могут дольше со-

храняться в воде, пищевых продуктах и на различных объектах внешней среды. Нашими предыдущими исследованиями (19) установлено, что высокорезистентные к синтомицину дизентерийные бактерии сохраняются в испражнениях значительно дольше, нежели чувствительные к антибиотикам штаммы.

В данной работе мы поставили перед собой цель определить сроки выживания свежевыделенных синтомицинорезистентных и синтомициночувствительных дизентерийных бактерий в искусственно зараженной воде.

Для работы были отобраны 67 штаммов дизентерийных культур, свежевыделенных из испражнений больных острой и хронической формами заболевания, находившихся на излечении в 1-й и 2-й инфекционных больницах Казани. Среди этих культур 32 штамма принадлежали к виду Флекснера (серотипу «с») и 35 — к виду Зонне. Среди культур того и другого вида было почти одинаковое количество высокорезистентных и чувствительных к синтомицину штаммов. К синтомициночувствительным мы относили штаммы, растущие в бульоне Готтингера при концентрации антибиотика не выше 1 гаммы в 1 мл. Штаммы, развивающиеся при содержании 70 гамм в 1 мл бульона и выше, считались высокорезистентными к антибиотику.

Следует отметить, что синтомициночувствительные штаммы были выделены от больных острой дизентерией, высокорезистентные — от хронических больных в период обострения болезни. Лишь в одном случае высокорезистентный к синтомицину штамм был выделен из испражнений больного острой формой дизентерии.

Отобранными 67 штаммами были заражены 120 проб воды, по 40 проб колодезной, кипяченой и некипяченой водопроводной воды (артезианского водозабора).

Методика исследований для всех серий опытов была одинаковой. Как правило, вода забиралась из одних и тех же водосточников в летнее время. Предварительно с помощью реакции нарастания титра фага вода проверялась на отсутствие дизентерийного бактериофага. Бактериологический и химический состав воды из одних и тех же источников был почти постоянным. Исследуемую воду разливали по 1,5 л в стерильные бутылки и заражали 3 млн. дизентерийных микробов, смытых физиологическим раствором с суточной агаровой культуры. Пробы зараженной воды сохраняли в темном месте при комнатной температуре (18—20°). Высевы из каждой пробы производили ежедневно: по 0,5 мл засевали в чашки со средой Плоскирева и по 0,25 мл — со средой Левина. Через сутки содержания в термостате при 37° изучали выросшие колонии. Дизентерийные микробы идентифицировали на основании всего комплекса свойств. После получения непрерывных трехкратных отрицательных результатов бактериологического исследования использовалась реакция нарастания титра бактериофага (РНФ). Окончательная гибель дизентерийных микробов регистрировалась по показаниям РНФ.

Наибольшая выживаемость отмечена у дизентерийных бактерий в кипяченой воде: бактерии Флекснера сохранялись до 44, Зонне — до 73 дней. Несколько меньшая, но достаточно высокая выживаемость возбудителей дизентерии наблюдалась в некипяченой водопроводной воде: бактерии Флекснера выживали до 34, Зонне — до 46 дней. В колодезной воде сроки сохранения были короче: бактерии Флекснера — до 23, Зонне — до 27 дней. Наши данные в основном согласуются с результатами изучения выживаемости дизентерийных микробов в искусственно инфицированной воде, полученными другими исследователями (15, 16, 1, 22, 5, 25, 11, 18).

Сопоставление выявленных сроков жизнеспособности дизентерийных микробов в воде показало, что высокорезистентные к синтомицину бактерии Флекснера и Зонне во всех случаях выживают дольше, чем синтомициночувствительные штаммы. Так, в некипяченой водопроводной воде синтомициночувствительные бактерии Флекснера сохранялись в среднем 22,8, а резистентные — 27,6 дня; бактерии Зонне — соответственно 28,3 и 35,3. В кипяченой воде синтомициночувствительные микробы Флекснера выживали в среднем 28,3, резистентные — 34,9; бактерии Зонне — соответственно 40,7 и 54,5 дня. В колодезной воде чувствительные к антибиотику бактерии Флекснера обнаруживались в среднем 17,0, резистентные — 19,8; микробы Зонне — соответственно 20,8 и 23,8 дня.

Эти результаты указывают на значительную жизнестойкость свежевыделенных дизентерийных бактерий вне организма больного, причем во всех сериях опытов подтвердилась как закономерность — большая выживаемость в воде бактерий Зонне, чем Флекснера.

Результаты наших исследований и материалы вышеуказанных авторов дают основание полагать, что преобладание среди современных свежевыделенных дизентерийных бактерий лекарственноустойчивых форм может наложить свой отпечаток на эпидемиологию этой инфекции.

При длительном пребывании дизентерийных бактерий в воде иногда выявлялись штаммы с измененными свойствами. Изменения сводились к снижению агглютинативности и уменьшению ферментативной активности. Однако эти штаммы продолжали лизироваться поливалентным дизентерийным бактериофагом. Чаще атипичные культуры выделялись за 1—3 дня до постоянных отрицательных результатов бактериологического исследования.

Данные наших опытов подтверждают более высокую чувствительность РНФ, по сравнению с методом прямого посева воды на питательные среды. Если из колодезной воды, зараженной чувствительными и высокорезистентными к синтомицину

бактериями Флекснера, последние высевались в среднем 14,0 и 16,1 дня, то по показаниям РНФ они выявлялись 17,0 и 19,8 дня. В опытах с той же водой, зараженной бактериями Зонне, последние выделялись соответственно 16,2 и 20,5, а с помощью РНФ 20,8 и 23,8 дня. Преимущество РНФ было установлено и в других сериях опытов — с некипяченой и кипяченой водопроводной водой.

Достоверность всех полученных данных подтверждена статистическими вычислениями методом дисперсионного анализа, предложенного Р. А. Фишером.

Проведенные нами исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Дизентерийные бактерии длительно выживают в искусственно инфицированной воде (от 10 до 73 дней). Долше всего они выживают в кипяченой, несколько меньше — в некипяченой водопроводной, еще меньше — в колодезной воде.

2. Високорезистентные к синтомицину дизентерийные бактерии значительно долше выживают в воде, нежели синтомициночувствительные.

3. Во всех сериях опытов микробы Зонне выживали в воде долше бактерий Флекснера.

4. Реакция нарастания титра фага является более чувствительным методом индикации дизентерийных микробов в воде, по сравнению с методом выделения чистой культуры из воды при прямом посеве ее на дифференциально-диагностические среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельский В. В. ЖМЭИ, 1958, 1. — 2. Бирковский Ю. Е. В кн.: Теоретические проблемы эпидемиологии. Киев, 1959. — 3. Быстрицкая Т. И. Роль водного фактора в эпидемиологии дизентерии в Томске. Канд. дисс., Томск, 1960. — 4. Бычковская О. В. ЖМЭИ, 1955, 4. — 5. Вальвачев Н. И. ЖМЭИ, 1959, 6. — 6. Вольфсон Г. И. и др. ЖМЭИ, 1963, 3. — 7. Гитарин Д. Ю. и Москоленко Д. Ф. ЖМЭИ, 1963, 2. — 8. Громашевский Л. В. и Вайндрах Г. М. Частная эпидемиология. М., 1947. — 9. Иоффе Е. И. и др. ЖМЭИ, 1955, 3. — 10. Кадэн М. М. ЖМЭИ, 1953, 7. — 11. Калина Г. П. и др. Уч. зап. Моск. научно-исслед. ин-та санитарии и гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана. М., 1960, вып. 4. — 12. Книжников В. А. ЖМЭИ, 1958, 4. — 13. Корнилова Г. В. Водный фактор в эпидемиологии дизентерии в Омске. Докт. дисс., Омск, 1959. — 14. Крепышева А. Н. и др. Тр. Казанского НИИЭГ, 1957, вып. 3. — 15. Крылова В. П. ЖМЭИ, 1955, 2. — 16. Кузнецова В. Н. ЖМЭИ, 1957, 2. — 17. Медвинская К. Г. ЖМЭИ, 1953, 7. — 18. Мирзоев Г. Г. ЖМЭИ, 1962, 12. — 19. Набиев Э. Г. Казанский мед. ж., 1962, 5. — 20. Перетц Л. Г. В кн.: Живые вакцины. М., 1956. — 21. Поддубный Ф. Н. ЖМЭИ, 1962, 2. — 22. Раскин Б. М. ЖМЭИ, 1958, 4. — 23. Семенова М. А. ЖМЭИ, 1954, 6. — 24. Старикова К. И. Изменение чувствительности к сульфаниламидам и синтомицину у дизентерийных бактерий, выделенных в МССР в 1954—55 гг. Канд. дисс., Кишинев, 1958. — 25. Череватый В. С. Влияние антибиотиков на изменчивость сульфаниламидорезистентных возбудителей дизентерии и на длительность выживаемости их во внешней среде. Канд. дисс., Курск, 1960. — 26. Авдигиев Г. И. и др. Гигиена, эпидемиол. и микробиол., 1960, 3. — 27. Ciucea M., Meitert T., Meitert E. Arch. goup. Path. exp. Microbiol., 1960, 1. — 28. Raška K. Epidemiologia. Bratislava, 1959.

Поступила 16 апреля 1963 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

К МЕТОДИКЕ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ БОЛЬНЫХ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

В. Н. Штанько

Байсаровский противотуберкулезный диспансер
(главрач — В. Н. Штанько) Татарской АССР

Имеющаяся документация диспансеризации туберкулезных больных, предназначенная для города, не оправдывает себя в условиях сельских больниц, где штаты медицинских работников значительно меньше. Поэтому для сельских больниц важно разработать несколько иную систему документации.

Как известно, основными документами диспансеризации туберкулезных больных являются «Контрольная карта» (ф. № 30) и «Диспансерная история болезни туберкулезного больного» (ф. № 81). «Контрольная карта», как явствует из названия, должна при аккуратном и систематическом заполнении являться документом, контролирующим осуществление диспансеризации туберкулезного больного. Она должна быть всегда перед глазами врача и патронажного медработника. Контрольная карта занимает главенствующее положение в организации лечения и наблюдения за боль-

ным. Диспансерная же история болезни является документом, в котором отражены ход туберкулезного процесса, проводимое лечение и т. д., но она не служит документом, на основе которого контролируются все мероприятия по диспансеризации больного, в основе которых лежит контроль за своевременностью посещения больным медицинского учреждения.

При ознакомлении с противотуберкулезной работой Актанышского, Мензелинского, Муслюмовского и Набережно-Челнинского районов выяснено, что ведение документации в участковых больницах и в тубкабинетах районных больниц не отвечает полностью задачам диспансеризации.

Так, в Актанышском и Муслюмовском районах контактные (4 гр. диспансерного учета) вообще не брались на учет, хотя бацилловыделителей было много.

В большинстве больниц картотека на туберкулезных больных вообще отсутствовала или была весьма примитивной (Муслюмовская райбольница), неудобной и громоздкой (Мензелинский и Наб.-Челнинский тубкабинеты).

Патронажные медработники не пользовались картотекой для решения вопросов, когда и каких больных необходимо вызывать к врачу, почему диспансеризация велась бесплано, от случая к случаю.

Такие упущения в ходе диспансеризации в основном объясняются неполным ведением контрольных карт из-за отсутствия, с одной стороны, необходимого персонала, а с другой — необходимой простоты документации.

В Байсаровском диспансере в ходе работы создавался упрощенный способ ведения картотеки туберкулезных больных, позволяющий при небольшом количестве врачей (1—2 врача) и одного патронажного работника вести диспансеризацию туберкулезных больных и подлежащих наблюдению без каких-либо затруднений. Этот способ ведения картотеки, отвечающий в большей мере сельским условиям, дает возможность вести наблюдение и лечение больного так, что больной постоянно чувствует, что за его лечением следит и врач, и патронажный медработник.

Байсаровский диспансер обслуживает 27 деревень в радиусе до 15 км. Состав населения — колхозники, рабочие совхоза и рабочие небольших промышленных предприятий (маслозавод, кирпичный завод). Деревни, обслуживаемые диспансером, были разделены на 4 гр. — А, Б, В, Г (от 4 до 6 деревень в каждой группе). Для каждой группы составлен годовой график диспансерного наблюдения с точными датами активных вызовов каждой группы диспансерного учета.

Например, в группе В — 6 деревень, в которых взято на диспансеризацию 64 туберкулезных больных, из которых в 1 гр. — 15, во 2 гр. — 22, в 3 гр. — 14 и 4 гр. — 13 человек. На все 6 деревень составлен объединенный следующий график диспансерного наблюдения:

Группы диспансерного учета	Месяцы											
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
	дни активных вызовов											
1	10	9	7	11	11	6	11	10	12	10	9	14
2	12	—	8	13	—	7	13	—	13	12	—	13
3	—	—	9	—	—	—	13	—	—	—	29	—
4	—	9	—	—	11	—	—	10	—	—	9	—

Согласно этому графику больные 1 гр. диспансерного учета вызываются в диспансер для медицинских обследований ежемесячно, 2 гр. — 8 раз в год, 3 гр. — 3 раза и 4 гр. — 4 раза. Вызов в диспансер 4 гр. учета 4 раза в год совпадает с вызовом 1 гр., что облегчает транспортировку вызываемых.

Даты вызовов в графике позволяют установить, когда и какие именно больные должны быть вызваны в диспансер, при этом не создается перегрузки у врача на приеме, т. к. количество больных распределено примерно равномерно. Идентичные графики диспансеризации составлены для всех деревень, включенных в группы А, Б, В, Г.

Для проведения диспансеризации по таким графикам в диспансере создана специальная картотека, состоящая из одних только «контрольных карт». Картотека состоит из 4 отделов (полок), соответствующих группам деревень — А, Б, В, Г. Каждая из полок представляет собой общеизвестную картотеку диспансеризации туберкулезных больных, но несколько видоизмененную. В обычной картотеке (общего приема) имеется 5 отделов, соответствующих 5 группам диспансерного учета. В нашей картотеке имеется только 3 отдела, соответствующих трем группам диспансерного учета (1, 2 и 3), отдела для 4 гр. в картотеке нет. Контрольные карты 4 гр. распределены между контрольными картами 1 гр., где контактные находятся в «семейных пакетах» бацилловыделителей.

Каждая из 3 групп (1, 2, 3) делится на подотделы, соответствующие датам активных вызовов.

1 гр. имеет 6 отделов, где каждый соответствует двум датам вызовов — январь, июль; февраль, август; и т. д. Во 2 гр. — 4 отдела, каждый соответствует также двум датам вызовов. 3 гр. имеет 3 отдела, каждый отдел соответствует дате вызова. Годовой план работы и схема картотеки имеют следующий вид:

Название деревьев									
1 и 4 гр. учета					2 гр. учета			3 гр. учета	
11/VII	10/VIII	12/IX	10/X	9/XI	14/XII	13/VII	13/IX	12/X	13/XII
10/I	9/II	7/III	11/IV	11/V	6/VI	12/I	8/III	13/IX	7/VI
								9 марта	
								13 июля	
								29 ноября	

При посещении диспансера больным согласно этого плана контрольные карты отмечаются и перекалываются в следующее отделение картотеки, соответствующее следующему очередному посещению больным диспансера. В случае неявки больного в диспансер контрольная карта остается на месте, тем самым напоминая врачу и патронажному работнику, что больной своевременно не явился. Детские контрольные карты могут быть разложены в общей картотеке, если же имеется врач фтизиатр-педиатр, который ведет отдельный прием, то детская картотека составляется отдельно, идентично описанной. Благодаря такому устройству картотеки, контрольные карты действительно оправдывают свое название, т. е. помогают контролировать посещаемость больных, отчего значительно упорядочилась и облегчилась вся работа по диспансеризации.

Пятая группа диспансерного учета (больные с внелегочным туберкулезом) разделена, как и обычно, согласно активности процесса, на подгруппы. «Контрольные карты» внелегочной группы находятся отдельно от «контрольных карт» больных туберкулезом легких, так же отдельно находятся и их «диспансерные истории болезни».

К I подгр. отнесены активные и все свившевые формы, наблюдаемые 1—2 раза в месяц, ко II подгр. — подострые, наблюдаемые 6 раз в год, к III подгр. — затихшие процессы, наблюдаемые 2 раза в год, IV подгр. — пассив, т. е. снятые с учета.

Если в больнице есть врач-хирург, вся картотека 5 гр. диспансерного учета должна храниться и вестись у него.

Вообще эта группа не создает особых трудностей для учета, наблюдения и ведения больных благодаря сравнительно небольшому количеству больных этой группы. Все же ведение картотеки и этой группы должно быть обязательным.

Для контроля за правильною амбулаторного лечения антибактериальными препаратами в Байсаровском диспансере создана следующая специальная карточка, выдаваемая больному на руки. Такие карточки могут выдаваться каждой сельской больницей больным, находящимся на диспансерном учете.

Листок диспансерного наблюдения Байсаровского диспансера
(хранящийся у больного)

Ф. И. О. адрес взят на учет с группа . . .

[illegible]

Байсаровским диспансером неоднократно проверялось, как больные, получающие антибактериальные препараты, принимают эти лекарства. Всех больных туберкулезом легких можно условно разделить на следующие группы:

Дата	Совет и подпись патронажного медработника из диспансера	Дата	Совет и подпись медработника ФАП, ведущего наблюдение за больным

I гр. — включает больных, регулярно принимающих все выданные им на руки лекарства.

II гр. — включает больных, принимающих полученные лекарства до наступления у них улучшения, лишь после чего они прекращают прием лекарств.

III гр. — больные, принимающие лекарства от случая к случаю.

IV гр. — больные выданные лекарства не принимают.

I гр., к сожалению, составляет примерно около 20%, большинство больных относится ко II и III группам.

Иногда больной получает лекарство и забывает, как его принимать. В таком случае больным помогает выданный на руки «листок диспансерного наблюдения», напоминающий больному, как нужно принимать лекарство, и облегчающий общий контроль за приемом лекарств.

Описанная методика диспансеризации туберкулезных больных обеспечила довольно заметные положительные сдвиги в работе диспансера.

В районе обслуживания диспансера совсем нет оторвавшихся от диспансеризации больных, заметно повысилась активность больных при вызовах. Обычно являются почти все вызываемые. Больные стали значительно аккуратнее принимать дома препараты, значительно улучшилась связь диспансера с фельдшерскими пунктами.

Описанная методика ведения картотеки при диспансеризации туберкулезных больных может с успехом использоваться любой сельской больницей, любым туберкулезным кабинетом районной больницы и небольшого города, расположенного в сельской местности.

Поступила 5 марта 1962 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

АППАРАТ ДЛЯ АСПИРАЦИИ СОДЕРЖИМОГО ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ С МАНОМЕТРИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ

Канд. мед. наук Б. Ф. Сметанин

Госпитальная хирургическая клиника № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев)
Казанского медицинского института

В связи с расширением операций на органах грудной полости за последние годы было предложено значительное количество аппаратов для эвакуации из плевральной полости крови, воздуха, выпота, в большинстве сложных по устройству. Мы сконструировали более простой и удобный аппарат, которым успешно пользуемся уже в течение 6 лет.

Аппарат состоит из 2 стеклянных банок с резиновыми пробками и продетыми через них стеклянными трубками. Первая банка соединена посредством тройника резиновой трубкой с ртутным манометром (укрепленным на дверке ящика) и с иглой, вводимой в плевральную полость; посредством другой трубки первая банка сообщается со второй банкой, из которой выкачивается воздух резиновым баллоном (рис. 1).

Манометр из прозрачной пластмассы или стекла имеет воронкообразные расширения на концах трубки. Расширение свободного колена манометра в нерабочем состоянии аппарата закрывается пробкой. Другое колено манометра закрывается наглухо резиновой пробкой, через которую введена в расширенную часть манометра короткая трубка из нержавеющей стали или толстая инъекционная игла, соединенная резиновой трубкой с плевральной полостью и банкой.

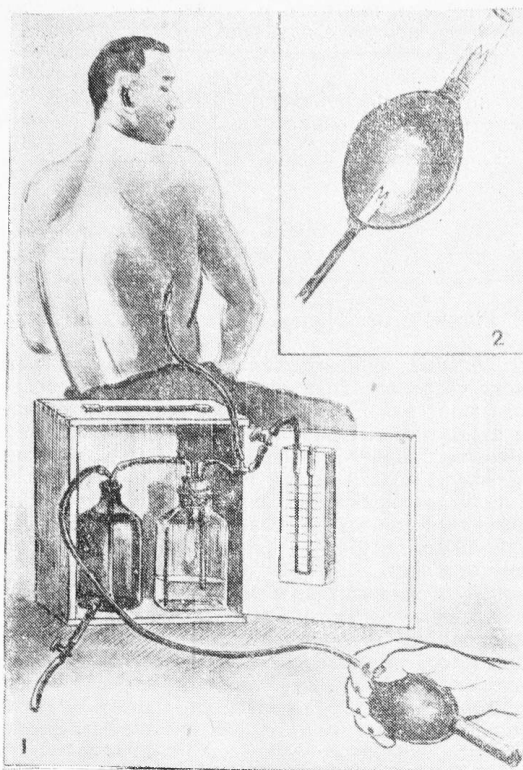


Рис. 1. и рис. 2.

Благодаря этому ртуть из манометра не засасывается в банку и не выливается при любом положении аппарата. Стекланный кран у манометра дает возможность включить или выключить манометр в период работы аппарата. Насосом служит обычный баллон Ричардсона, у которого второй мягкий баллон удаляется, а вместо него на наружный клапан надевается отрезок металлической или стеклянной трубки, в свободный конец которой можно вводить вату или марлю с дезинфицирующим и дезодорирующим веществом, когда откачиваемая жидкость инфицирована и испускает зловонный запах (рис. 2).

Перед работой в первую банку аппарата наливается вода до погружения в нее конца длинной стеклянной трубки, с целью изоляции плевральной полости от атмосферного воздуха. Через иглу или трубку, вводимые в плевральную полость (трубка вставляется иногда после операции), в результате повторных плавных нажатий на резиновый баллон происходит откачивание содержимого плевральной полости под контролем манометра. При заполнении первой банки жидкостью последняя переливается во вторую. Вторая банка имеет кран, позволяющий удалять из нее жидкость, не прерывая аспирации. Таким образом вторая банка увеличивает емкость аппарата. Аппарат дает возможность измерить давление в плевральной полости (положительное и отрицательное), плавно откачивать содержимое плевральной полости до создания отрицательного давления. При -10 мм мы аспирацию прекращаем.

Поступила 7 октября 1961 г.

ПАЛЬПАТОМЕТРИЯ

Ю. С. Грачев

Станция скорой медицинской помощи (главврач — Н. К. Гаврилова)
г. Куйбышева-областного

Выявление болезненности при пальпации связано с давлением, производимым рукою исследующего врача. Согласно общепринятой методике пальпации вначале больной ощущает лишь прикосновение, затем постепенно увеличивающееся давление, при определенной степени которого и возникает чувство боли. Если измерить величину давления, при котором начинает чувствоваться боль, в миллиметрах ртутного столба, можно определить степень чувствительности той или иной зоны в цифрах, что и называется пальпаториметрией.

Пальпаториметрия с учетом локализации зон повышенной чувствительности позволяет внести большую (чем обычная пальпация) точность в наблюдение за ходом болезни, позволяет судить о динамике процесса и эффективности применяемого лечения. Пальпаториметрия помогает исключить аггравацию, симуляцию. Пальпаториметрия неприменима у маленьких детей, при психических расстройствах и у больных в состоянии ареактивности.

Устройство пальпаториметра (рис. 1): к мембранному или ртутному манометру, применяемому для определения АД, вместо манжетки включается через металлическую канюлю резиновая груша № 1. На грушу надевается металлический колпачок, защищающий верхнюю половину груши от давления, производимого пальцами врача в момент работы.

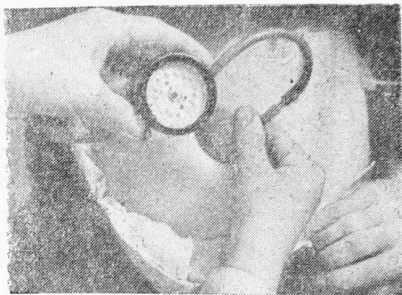


Рис. 1.

Вначале груша своим дном устанавливается на заведомо безболезненные участки, и давление поднимается до 100 мм. Затем грушу переносят в обследуемую болезненную зону и просят больного указать момент появления боли при постепенном надавливании, то есть подъем давления в груше. Врач отмечает, при каком уровне давления у больного возникает ощущение боли. Повторное измерение в том же месте при отсутствии аггравации дает одни и те же цифры. Данный метод может быть использован взамен обычной пальпации, поскольку он создает более объективное цифровое представление о степени повышенной чувствительности и зонах ее распространения.

С помощью аппарата для измерения кровяного давления, если конец его трубки, обычно присоединяемый к нагнетающему резиновому баллону, вставить в рот больному и предложить вдуть в аппарат воздух (а нос предварительно зажать), можно измерять болевую чувствительность к натуживанию того или иного пораженного участка тела. О степени чувствительности можно судить по уровню того минимального давления, которое вызывает боль при выдохе в замкнутую систему аппарата. Этот метод может быть использован при всех процессах, сопровождающихся болью, при кашле или натуживании. Данный метод по аналогии с наружной пальпаториметрией может быть назван «внутренней пальпаториметрией».

Поступила 12 июля 1961 г.

ХРОНИКА

Учитывая важность задач по совершенствованию организации медицинского обслуживания сельского населения в условиях укрупненного района и необходимость в связи с этим повышения квалификации главных врачей центральных больниц и их заместителей — заведующих оргметодкабинетами, Министерство здравоохранения ТАССР на базе Республиканской клинической больницы организовало семинары для главных врачей центральных больниц (10—20/X-1963 г.) и отдельно — для их заместителей. Проведены семинары для медицинских статистов оргметодкабинетов (16—25/XII-1963 г.).

На указанных семинарах были рассмотрены вопросы: задачи и перспективы развития здравоохранения в свете решений XXII съезда КПСС; основные задачи и пути улучшения медицинского обслуживания сельского населения ТАССР; методика составления оперативных и перспективных планов здравоохранения в условиях укрупненного района; здоровье населения и методы его изучения; демографические показатели здоровья населения и их использование в практической работе; организация педиатрической, терапевтической, хирургической служб в условиях укрупненного района; организация противотуберкулезной помощи, санитарная статистика и др. В проведении семинаров активное участие приняли заведующий кафедрой организации здравоохранения КГМИ проф. Т. Д. Эпштейн, доцент М. Х. Вахитов, ассистент П. Е. Красильников, и. о. заведующего кафедрой организации здравоохранения ГИДУВа Я. И. Тарнопольский, главные специалисты Министерства здравоохранения, главные врачи республиканских учреждений и ответственные работники Министерства здравоохранения ТАССР.

* *

*

Для улучшения медицинского обслуживания рабочих и служащих совхозов и леспромхозов 28—29 ноября 1963 г. в Набережных Челнах проведена межрайонная научно-практическая конференция медицинских работников Елабужского, Мамадышского, Мензелинского и Набережно-Челнинского районов.

На конференции были заслушаны доклады: состояние заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих совхозов; заболеваемость и травматизм среди рабочих леспромхозов и меры по их снижению; задачи медицинских работников в снижении общей заболеваемости и улучшении условий труда, техники безопасности и промышленной санитарии в совхозах.

Ряд докладов заслушан с мест, в том числе главного врача Набережно-Челнинской центральной больницы т. С. Б. Алексеевой «О состоянии заболеваемости и травматизма среди рабочих совхозов района», заместителя главного врача Мензелинской центральной больницы т. А. П. Михеева «Организация работы по снижению заболеваемости и травматизма среди рабочих совхозов района».

В работе конференции приняли участие научные сотрудники Казанского научно-исследовательского института ортопедии и травматологии, специалисты Республиканской клинической больницы и врачи Республиканской санитарно-эпидемиологической станции.

НАМЕЧАЕМАЯ ТЕМАТИКА НОМЕРОВ ЖУРНАЛА НА 1964 г.

Январь — февраль, № 1

Болезни органов дыхания (бронхиальная астма, пневмония, туберкулез).

Оперативные вмешательства на легких и гортани.

Гигиена труда и профзаболевания (воздействие профессиональных вредностей на органы дыхания).

Организация здравоохранения (вопросы диспансеризации туберкулезных больных).

Март — апрель, № 2

Ревматизм и другие коллагенозы.

Хирургия органов желудочно-кишечного тракта.

Новые препараты в лечении нервно-психических заболеваний.

Май — июнь, № 3

Эпидемиология, клиника и терапия инфекционных болезней (вирусные заболевания и дизентерия).

Вопросы оказания хирургической помощи при заболеваниях и травмах органов брюшной полости.

Июль — август, № 4

Болезни органов пищеварения.

Хирургия органов брюшной полости и вопросы онкологии.

Гигиена труда в нефтяной и химической промышленности.

Сентябрь — октябрь, № 5

Атеросклероз и коронарная недостаточность.

Хирургия сердца.

Вопросы ортопедии и травматологии.

Ноябрь — декабрь, № 6

Свертывающая и противосвертывающая системы крови. Болезни крови.

Современные проблемы антикоагулянтной терапии.

Актуальные вопросы невропатологии.

В каждом номере помещаются статьи по акушерству и гинекологии, педиатрии, рецензии на новые книги, информации о съездах и конференциях.

Даниляк И. Г. Опыт лечения бронхиальной астмы аэрозолями суспензии кортизона и гидрокортизона	88
Рывкин Б. А. Некоторые вопросы клиники крупозной пневмонии	88
Земсков Ю. А. Периплевральная новокаиновая блокада в сочетании с интратрахеальным введением антибиотиков в комплексном лечении больных деструктивными формами легочного туберкулеза	88
Белослюд Е. Г. Туберкулез десны	89
Шагидуллин Р. Ш. Лечение рака легкого с применением тио-теф, кальция и витаминов Д ₂ и А	89
Танчевский Л. П., Зубарев А. В. Первичный рак плевры у молодого человека	90

Гигиена труда и профзаболевания

Краснощеков Н. Н. Воздушная среда и пути ее оздоровления в валяльных цехах Казанского валяльно-войлочного комбината	91
Хасанова Н. А. Значение мелко- и крупнокадровой флюорографии в распознавании пневмокониозов	92
Авдонин С. И. Воспалительные заболевания придаточных полостей носа у рабочих валяльно-войлочного производства по данным крупнокадровой флюорографии	96
Лиснянский Е. З., Беломытцева Л. А. Заболевания верхних дыхательных путей и легких при производстве монохлоруксусной кислоты	98

Гигиена и санитария

Набиев Э. Г. Выживаемость синтомицинорезистентных дизентерийных бактерий в воде	100
---	-----

Организация здравоохранения

Штанько В. Н. К методике диспансеризации туберкулезных больных в сельской местности	102
---	-----

Рационализаторские предложения

Сметанин Б. Ф. Аппарат для аспирации содержимого плевральной полости с манометрическим контролем	105
Грачев Ю. С. Пальпаторметрия	107

<i>Хроника</i>	107
--------------------------	-----

<i>Намечаемая тематика номеров журнала на 1964 год</i>	108
--	-----

Даниляк И. Г. Опыт лечения бронхиальной астмы аэрозолями суспензии кортизона и гидрокортизона	88
Рывкин Б. А. Некоторые вопросы клиники крупозной пневмонии	88
Земсков Ю. А. Периплевральная новокаиновая блокада в сочетании с интратрахеальным введением антибиотиков в комплексном лечении больных деструктивными формами легочного туберкулеза	88
Белослюд Е. Г. Туберкулез десны	89
Шагидуллин Р. Ш. Лечение рака легкого с применением тио-теф, кальция и витаминов Д ₂ и А	89
Танчевский Л. П., Зубарев А. В. Первичный рак плевры у молодого человека	90

Гигиена труда и профзаболевания

Краснощеков Н. Н. Воздушная среда и пути ее оздоровления в валяльных цехах Казанского валяльно-войлочного комбината	91
Хасанова Н. А. Значение мелко- и крупнокадровой флюорографии в распознавании пневмокониозов	92
Авдонин С. И. Воспалительные заболевания придаточных полостей носа у рабочих валяльно-войлочного производства по данным крупнокадровой флюорографии	96
Лиснянский Е. З., Беломытцева Л. А. Заболевания верхних дыхательных путей и легких при производстве монохлоруксусной кислоты	98

Гигиена и санитария

Набиев Э. Г. Выживаемость синтомицинорезистентных дизентерийных бактерий в воде	100
---	-----

Организация здравоохранения

Штанько В. Н. К методике диспансеризации туберкулезных больных в сельской местности	102
---	-----

Рационализаторские предложения

Сметанин Б. Ф. Аппарат для аспирации содержимого плевральной полости с манометрическим контролем	105
Грачев Ю. С. Пальпатометрия	107
<i>Хроника</i>	107
<i>Намечаемая тематика номеров журнала на 1964 год</i>	108

ИЗМЕНЕНИЯ НОМЕНКЛАТУРЫ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ СОГЛАСНО
IX ИЗДАНИЮ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ФАРМАКОПЕИ СССР

Прежние наименования	Новые наименования
Adalinum	Carbromalum
Aspirinum	Acidum acetylsalicylicum
Atophanum	Cinchophenum
Bijochinolum	Bijochinolum
Bismuthum nitricum basicum	Bismuthum subnitricum
Bromuralum	Bromisovalum
Calcium hypochlorosum	Calcaria chlorata
Camphora monobromata	Bromcamphora
Charta sinapisata	Sinapismata
Chininum bihydrochloricum	Chininum dihydrochloricum
Chloretonium	Chlorobutanolum hydratum
Dioninum	Aethylmorphinum hydrochloricum
Diuretinum	Theobrominum-natrium cum Natrio salicylico
Extr. Filicis maris aethereum	Extr. Filicis maris spissum
Fol. Thymi vulgaris	Herba Thymi vulgaris
Formalinum	Sol. Formaldehydi
Hydrargyrum bichloratum	Hydrarg. dichloratum
Hydrargyrum bijodiatum	Hydrarg. diiodatum
Iodum	Iodum
Linimentum volatile	Linimentum ammoniatum
Liquor Ammonii caustici	Sol. Ammonii caustici
Luminalum	Phenobarbitalum
Magnesium carbonicum basicum	Magnesium subcarbonicum
Magnesium sulfuricum siccatum	Magnesium sulfuricum exsiccatum
Medinalum	Barbitalum-natrium
Natrium biboricum	Natrium tetraboricum
Natrium bicarbonicum	Natrium hydrocarbonicum
Natrium hyposulfurosum	Natrium thiosulfuricum
Nitroglycerinum solutum	Solutio Nitroglycerini
Ol. jecoris Aselli	Ol. jecoris
Platyphyllinum bitartaricum	Platyphyllinum hydrotartaricum
Plumbum aceticum basicum solutum	Sol. Plumbi subacetici
Pulvis antiasthmaticus	Species antiasthmaticae
Pyramidonum	Amidopyrinum
Rivanolum	Aethacridinum
Sajodinum	Calcium iodbehemicum
Salolum	Phenilium salicylicum
Sol. acidi ascorbinici in ampullis	Sol. Natrii ascorbinici in ampullis
Sol. Chinini bihydrochlorici	Sol. Chinini dihydrochlorici
Spiritus vini	Spiritus aethylicus
Stypticinum	Cotarninum chloratum
Sulfodimezinum	Solfodimesinum
T. Jodi	Sol. Iodi
Trypaflavinum	Flavacridinum hydrochloricum
Urotropinum	Hexamethylenetetraminum
Veronolum	Barbitalum
Jattrenum	Chiniofonum