

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

2

1967

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 года

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

Литературно-технический редактор А. И. Розенман
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 6/1-1967 г. Подписано к печати 23/III-1967 г. ПФ 06137. Формат бумаги 70×108¹/₁₆.
Печ. л. 6,5. Заказ В-27. Тираж 5490 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

март
апрель
1967
2

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 614.231.25—614.79

НЕКОТОРЫЕ ЗАДАЧИ ПО УЛУЧШЕНИЮ РАБОТЫ СРЕДНЕГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ ТАТАРСКОЙ АССР¹

Министр здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинов

Наш народ под руководством Коммунистической партии Советского Союза успешно завершил, семилетку и сделал огромный шаг на пути коммунистического строительства. Большие результаты за прошедшие 7 лет были достигнуты и в развитии здравоохранения как в целом по стране, так и в Татарской АССР. В республике за эти годы было дополнительно развернуто 6875 коек, благодаря чему их число достигло 24 590. Значительно расширилась сеть поликлиник, амбулаторий, диспансеров, фельдшерско-акушерских пунктов (ФАП). Дополнительно были открыты 92 аптеки, из них 58 в сельской местности. Заметно выросло за эти годы и число врачей и средних медицинских работников.

Все это на фоне постоянного повышения жизненного уровня, роста культуры привело к дальнейшему улучшению состояния здоровья населения. Так, продолжала снижаться общая и детская смертность. Показатели детской смертности по Татарской АССР значительно ниже, чем в большинстве европейских стран. За 1959—1965 гг. отмечено также снижение заболеваемости различными инфекциями.

В достижении всех этих замечательных результатов наряду с общегосударственными оздоровительными мероприятиями большая заслуга принадлежит многотысячной армии врачей и средних медицинских работников.

Труд средних медицинских работников на всех этапах советского здравоохранения играл и продолжает играть чрезвычайно важную роль. Поэтому дальнейшее пополнение рядов средних медработников, повышение уровня их подготовки было и остается весьма серьезной и злободневной задачей органов здравоохранения. За последние годы количество врачей и средних медицинских работников в Татарии неуклонно возрастало. Так, число врачей, работающих в системе Министерства здравоохранения, увеличилось с 3125 в 1958 г. до 5310 в 1965 г. (рост на 69%), а средних медработников соответственно с 14 470 до 17 945 (рост на 28%). На каждые 10 тыс. населения приходилось в 1965 г. 17,2 врача и 58,2 средних медработника.

¹ Из доклада на II съезде средних медицинских работников ТАССР 15—17/XI 1966 г.

Соотношение числа врачей к числу средних медработников равно 1:3,3. Однако дефицит средних медицинских работников все еще составляет около 3 тыс. чел. Для его ликвидации в республике вновь открыто два медицинских училища (в 1963 г. в Зеленодольске и в 1966 г. в Нижнекамске). В настоящее время в республике работает 8 медицинских училищ с общим числом обучающихся 3468 чел. В Казанском и Чистопольском медицинских училищах открыты вечерние отделения. В 1966 г. на однегодичных курсах подготовлено 120 ясельных медицинских сестер и вновь принято 120 чел. Число обучающихся в медицинских училищах намечено довести до 4600 чел.

Наряду с увеличением численности средних медработников немало надо потрудиться над улучшением качества их подготовки. В ряду недочетов, ликвидацией которых должно серьезно заняться Министерство здравоохранения, главные специалисты и руководители медицинских училищ, основными являются: недостаточная квалификация и отсутствие педагогических навыков у отдельных преподавателей, слабое освещение условий будущей работы и конкретных форм профилактической и санитарно-просветительной работы.

Нельзя забывать и о необходимости постоянного усовершенствования знаний медицинских работников в период практической работы. Повышение квалификации и специализация средних медицинских работников проводятся главным образом на постоянно действующих курсах на базе Казанского медучилища и местных баз. С октября 1958 г. на курсах обучено 1895 средних медицинских работников. На базе республиканских учреждений, лечебных учреждений Казани и центральных районных больниц подготовлено за 1965 г. 756 средних медработников. Кроме того, чаще стали проводиться научно-практические конференции, декадни, семинары средних медработников. Подобными формами повышения квалификации только в 1965 г. было охвачено около 4 тыс. средних медработников.

Важной формой повышения квалификации является также проведение аттестаций. С 1962 г. в республике аттестовано 563 чел. (заведующие ФАП и самостоятельных здравпунктов), из них 189 медработников получили I категорию. За 1965—1966 гг. аттестовано 263 зубных техника, из которых высшая категория присвоена 35.

Однако к повышению квалификации до сих пор привлечена лишь часть средних медработников. Наша задача охватить за 1967—1970 гг. различными формами повышения квалификации (специализация, усовершенствование, подготовка на местных базах) всех средних медработников, окончивших училища до 1965 г. и не прошедших указанных форм обучения. Для этого прежде всего придется резко расширить подготовку по усовершенствованию среднего медперсонала на базах медицинских училищ и особенно центральных районных больниц. Одновременно необходимо привлекать вкус средним медработникам к самостоятельной работе над повышением своих знаний, к чтению специальной периодической литературы, к пользованию учебниками и справочниками, изданными в последние годы.

Исключительно велика роль средних медицинских работников на селе. 77,3% больных — жителей сельской местности, обращающихся в амбулаторию, а также 96,4% нуждающихся в помощи на дому обслуживаются средними медицинскими работниками.

Особо важная и ответственная роль принадлежит ФП и ФАП. В настоящее время в республике работает 1763 ФП и ФАП, 128 колхозных родильных домов. Только за последние 7 лет было вновь развернуто 184 ФАП и 36 колхозных роддомов. За счет средств колхозов и совхозов было построено свыше 60 больниц и роддомов на 372 койки, 64 детских яслей на 2368 мест и 167 ФАП.

Однако санитарно-техническое состояние многих лечебных учреждений на селе остается еще низким. Из 1763 ФАП лишь 210 находятся в зданиях, удовлетворяющих санитарно-техническим нормам, остальные размещены в приспособленных зданиях и даже в частных домах. Около 600 фельдшерско-акушерских пунктов требуют неотложного капитального и текущего ремонта. Улучшение культуры медицинского обслуживания в пунктах в значительной мере затрудняется теснотой помещений. Так, 50 ФАП занимают площадь менее 10 м², 902 — до 30 м², 557 — от 30 до 50 м² и 210 — более 50 м², тогда как типовые ФАП должны иметь не менее 100 м² площади. Решение этих вопросов полностью находится в руках местных Советов депутатов трудящихся, а также руководителей колхозов и совхозов. Экономический рост колхозов и совхозов позволяет все больше использовать их средства и силы для укрепления больницы базы сельских районов, но делать это надо разумно. В настоящее время нет необходимости наращивать число ФАП в районах (их средняя нагрузка всего около 700—750 чел.), а надо переводить существующие ФАП в новые помещения, укреплять их базу, лучше оснащать. Помимо материальной базы, надо серьезно заняться улучшением организации работы ФАП.

Совет Министров Татарской АССР в постановлении «О состоянии и мерах улучшения работы ФАП» в апреле 1965 г. наметил меры по дальнейшему улучшению деятельности ФАП.

В результате проведенных мероприятий за последние годы работа ФАП в Татарской АССР значительно улучшилась. Увеличился объем и повысилось качество профилактических вакцинаций, возрос объем противотуберкулезных профилактических прививок. Многие ФАП добились на своих участках резкого снижения детской смертности и инфекционной заболеваемости, полного охвата рожениц стационарным ро-

довоспособением и активного участия населения в работе по санитарному благоустройству сел и деревень.

В числе таких ФАП необходимо отметить Кибячинский, Черемшанский, Алешкинский Пестречинского района, Винетинский, Качелинский, Кушарский Арского района, Ст.-Исаковский и Уд. Ташлинский Бугульминского района, Краснополянский и Ченчурирский Тетюшского района, Служило-Шенталинский и Кутлушкинский Чистопольского района, Гурьевский Алексеевского района, Сред. Кольский Мамадышского района, Балтачевский, Микулинский Азнакаевского района и др.

На участке Старо-Исаковского ФАП Бугульминского района в течение ряда лет нет смертности детей до года жизни. Сотрудники пункта работают в тесном контакте с общественными организациями и правлением колхоза. В 1965 г. зав. ФАП фельдшер А. И. Кузнецова за хорошую работу была награждена значком «Отличник здравоохранения».

Гурьевским фельдшерско-акушерским пунктом Алексеевского района заведует фельдшер Я. М. Грошев, также награжденный значком «Отличник здравоохранения»; он аттестован как специалист I категории.

По организации диспансеризации выделяется работа фельдшера Н. Ф. Нуреевой в населенном пункте Конь Пестречинского района.

В ряде районов ФАП и фельдшерские пункты еще не полностью обеспечены кадрами. Одной из причин этого является текучесть кадров, которая связана в первую очередь с неудовлетворительными жилищно-бытовыми и производственными условиями работников медицинских пунктов. Можно привести немало примеров, когда выпускники с большой охотой едут на самостоятельную работу в отдаленные села, а местные руководители плохо встречают их, не создают нормальных условий, не предоставляют жилья и льгот, на которые медицинские работники имеют законное право. До сих пор во многих районах некоторая часть ФАП ютится в арендованных частных домах, не имеет транспорта для обслуживания вызовов на дом и перевозок больных. В ряде районов исполкомы сельских Советов грубо нарушают постановления правительства с предоставлением льгот медицинским работникам. Так, имеются многочисленные факты, когда топливо медицинским работникам выделяют и завозят с большим опозданием и в недостаточных количествах, а иногда вместо топлива выдают деньги.

Закреплению кадров на селе способствовало бы также направление способной сельской молодежи для учебы в медицинские училища с назначением стипендии от колхоза. Эта возможность используется еще очень мало.

Все сказанное свидетельствует, что в вопросах закрепления имеющихся медицинских кадров на местах, в создании медицинским работникам надлежащих жилищно-бытовых условий необходимо больше опираться на действенную и конкретную помощь местных партийных, советских и общественных организаций.

Вопросы улучшения работы ФП и ФАП требуют еще большего внимания со стороны Министерства здравоохранения, республиканских учреждений, центральных районных больниц, особенно в части обучения и повышения квалификации персонала, систематического оперативного и методического руководства их работой, в создании и распространении опыта образцовых ФАП.

Смотр работы ФАП и ФП в 1966 г. оказался эффективным средством стимулирования работы этих учреждений. Такие смотры необходимо проводить ежегодно или через год.

Успех в решении важнейших вопросов, связанных с улучшением работы фельдшерско-акушерских пунктов, возможен только при объединении усилий органов здравоохранения, местных Советов депутатов трудящихся, руководителей колхозов и совхозов.

О КЛИНИКЕ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТА¹

М. Э. Комахидзе

Госпитальная хирургическая клиника (зав. — проф. М. Э. Комахидзе)
Тбилисского медицинского института

В настоящее время сочетанию острого холецистита с острым панкреатитом уделяется большое внимание. Сегодня мы не можем оправдываться изречением Мартынова и Мондора, что при остром панкреатите диагностическая ошибка — это закон, а правильный диагноз — исключение. Теперь уже достоверно известно, что в генезе острых панкреатитов значительная роль принадлежит заболеванию желчных путей. Нередко заболеванию желчных путей сопутствует воспаление поджелудочной железы той или иной степени. Тесная анатомо-физиологическая связь печени, желчных путей и пузыря с поджелудочной железой обуславливает распространение патологического процесса с одного органа на другой.

Из 1213 больных холециститом, курированных в клинике за последние десять лет, острое воспаление желчного пузыря установлено у 781 (оперировано 173, т. е. 22%), холецистопанкреатит — у 82 (оперировано 27, т. е. 33%); таким образом сочетание воспаления желчного пузыря и поджелудочной железы составило 10,5%. Следует отметить, что диагностировать одновременное воспаление этих двух органов порой довольно трудно, и приведенное соотношение, по всей вероятности, не совсем точно.

Среди больных острым холециститом старше 50 лет было 293, из них оперативная помощь была оказана 95. Послеоперационная смертность у пожилых и старых равнялась 15,8%, а у более молодых — 3,8%. При остром холецистите у пожилых и старых симптомы болезни были выражены менее интенсивно, часто возникал парез кишок, нередко клиническое проявление не соответствовало патоморфологическим изменениям, преобладали деструктивные формы. В пожилом возрасте тромбоз сосудов не только сопутствовал заболеванию, но часто являлся его причиной.

Наши наблюдения показали, что обычно при холецистопанкреатите лучше проводить консервативное лечение; когда же в желчном пузыре развиваются деструктивные изменения, а в поджелудочной железе воспалительный процесс переходит за границы серозного, появляется необходимость оперативного вмешательства.

Мы располагаем наблюдением за 113 больными острым панкреатитом, из которых 41 было проведено консервативное лечение. Выздоровело 39 больных, т. е. 95%. 72 больных были оперированы, из них выздоровело 77%. Хорошие результаты при консервативном лечении следует объяснить тем, что у этой группы больных, по всей вероятности, был серозно-катаральный панкреатит, и течение заболевания было менее тяжелым.

В деле распознавания холецистопанкреатита наряду с клиническими симптомами играют роль и лабораторные исследования, в первую очередь изучение ферментов поджелудочной железы в крови и в моче. У оперированных больных следует изучать также панкреатические ферменты в содержимом желчного пузыря. Необходимо исследование состояния инсулярного аппарата.

С целью выявления функционального состояния поджелудочной железы некоторые прибегают к исследованию ферментов в дуоденальном соке. Несмотря на множество экспериментальных работ по определению ценности данного метода для диагностики острого панкреатита, на практике он неприменим.

Наблюдения многих авторов и данные экспериментов сотрудников нашей клиники (Т. И. Сирия и др.) свидетельствуют, что при воспалительном процессе в поджелудочной железе переход панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку затруднен, следовательно, количество ферментов в дуоденальном соке значительно уменьшено, в связи с чем результаты исследования панкреатических ферментов в дуоденальном соке не отражают действительной картины функционального состояния поджелудочной железы. При этом также снижены протеолитическая, амилолитическая и липолитическая активность.

С другой стороны, использование стимуляторов для усиления перехода панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку нарушает «покой» поджелудочной железы, который так необходим при лечении острых панкреатитов. Поэтому мы считаем нецелесообразным исследование панкреатических ферментов в дуоденальном соке при остром воспалении поджелудочной железы.

После перенесения острого панкреатита реконвалесцент долгое время должен на-

¹ Доложено на XVI научной сессии Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. Казань, 1965.

ходиться под наблюдением врача. В этой стадии определение функционального состояния поджелудочной железы по содержанию ферментов в дуоденальном соке вполне оправданно, и полученные данные подскажут правильную тактику дальнейшего лечения.

Нередко лечение больных с острым холециститом начинают с антибиотиков. Нужно помнить, что применять антибиотики, как и наркотики, до уточнения диагноза не следует, ибо они затемняют клиническую картину. Это особенно важно в отношении пожилых и старых больных, у которых деструктивные процессы способствуют бурному развитию заболевания.

В принципе тактика лечения больных острым холециститом в любом возрасте одна, но поскольку у пожилых и старых все осложнения протекают более тяжело, требуется строго индивидуализированный подход. У пожилых и старых после операции часто развиваются осложнения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Склонность к деструктивным процессам, стертость клинических симптомов, своеобразие тактики консервативного и оперативного лечения дают основание для выделения холецистопанкреатитов пожилого и старческого возраста в самостоятельную группу.

Несколько слов об этиологии и патогенезе острого панкреатита. Бесспорно, что главной причиной возникновения острого воспаления поджелудочной железы является задержка секрета и активизация ферментов. Нет сомнения, что в генезе острых панкреатитов и тем более холецистопанкреатитов большое значение имеет заболевание желчных путей. Острый панкреатит — полиэтиологическое заболевание. Его возникновение связано со многими моментами, и тесная анатомо-функциональная взаимозависимость, существующая между печенью, желчным пузырем и панкреасом, обуславливает сочетанность заболевания этих органов, причем не последнюю роль играют аномалии общего желчного и панкреатического протоков.

Остановимся на значении местных циркуляторных расстройств в патогенезе острого панкреатита, артерита, спазма, тромбоза и эмболии, разрыва мелких сосудов, местной аноксии и очагового некроза поджелудочной железы.

На нашем клиническом материале мы видели острейшие панкреатиты, возникшие в результате нарушения местного кровообращения. Например, в ходе операции по поводу тяжелой токсической аденомы щитовидной железы у больной возникли боли в животе. Через 18 часов больная умерла, на вскрытии был обнаружен острый геморрагический панкреатит. У второй больной, скоропостижно скончавшейся, также был острый панкреатонекроз. Третий больной был помещен в терапевтическую клинику с сильными болями в области сердца. Через несколько часов боли переместились в брюшную полость, и больной был оперирован по поводу острого панкреатита. На операционном столе обнаружен геморрагический панкреатонекроз. Есть основания все эти катастрофы рассматривать как последствия острых циркуляторных расстройств.

Об особой заинтересованности мельчайших сосудов и капилляров поджелудочной железы при остром панкреатите свидетельствует экспериментальное исследование (Т. И. Сирия). Помимо значительного увеличения объема капилляров, который указывает на воспалительную гиперемию, наблюдается варикозное выпячивание стенок капилляров, они теряют свое нормальное очертание. Увеличение объема капилляров и их варикозное расширение характерны для серозного панкреатита и лучше выражены в головке поджелудочной железы. При панкреатонекрозе же возникают тромбы в капиллярах и мельчайших сосудах поджелудочной железы. Образование тромбов объясняется непосредственным воздействием трипсина на стенки сосудов.

Нередко периферия затромбированного сосуда заполнена контрастным веществом, что свидетельствует о наличии коллатерального кровообращения.

Приведенные факты ставят вопрос о целесообразности воздействия на свертывающую систему крови антикоагулянтами.

УДК 616.366—002—616—059

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ¹

П. В. Кравченко, Н. А. Кандренкова и Л. В. Осиповский

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Проблему острого холецистита до сих пор нельзя считать окончательно решенной, в связи с чем анализ результатов лечения в отдельных хирургических учреждениях может представлять известный интерес.

¹ Доложено на XVI научной сессии Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. Казань, 1965.

Мы изучили истории болезни 868 чел. с острым холециститом, из которых было оперировано 230 (мужчин — 33, женщин — 197). У оперированных были следующие патологоанатомические формы острого холецистита: катаральная — у 15, флегмонозная — у 107, гангренозная — у 79, перфоративная у 29. У 52 больных был желчный перитонит.

Из оперированных по поводу острого холецистита умерли 30 чел., что составляет 13% по отношению к оперированным и 3,9% — ко всем поступившим с острым холециститом. Среди неоперированных умерло 4. Среди умерших было 6 мужчин и 28 женщин.

Более половины оперированных были в возрасте 55—60 лет, а 21 — в возрасте 70—80 лет. Таким образом основной контингент составили больные пожилого и старческого возраста. У большинства из них имелись сопутствующие заболевания (атеросклероз, гипертоническая болезнь, хроническая коронарная недостаточность и др.), что, безусловно, сказалось на исходах оперативного лечения.

Все больные были оперированы под местной инфльтрационной анестезией по А. В. Вишневскому. Операции в большинстве случаев выполнялись дежурными хирургами различной квалификации.

При поступлении больного в ранние сроки, когда общее состояние было удовлетворительным и не было признаков перитонита, применялось консервативное лечение, включавшее двустороннюю паранефральную новокаиновую блокаду по А. В. Вишневскому, назначение антибиотиков, атропина, нитроглицерина или амилнитрита, внутривенное вливание 40% раствора глюкозы, голод на ближайшие 78—90 часов, щелочные минеральные воды.

При типичной печеночной колике без высокой температуры и повышенного лейкоцитоза на область печени клали грелку, а при явлениях инфекционного холецистита — пузырь со льдом.

Если у больного после перечисленных выше мероприятий в ближайшие 5—10 час. стихают боли, снижается температура, уменьшается количество лейкоцитов и улучшается формула крови, то консервативное лечение продолжают и операцию откладывают. Спустя 12—14 дней в показанных случаях после проведения соответствующего клинического обследования и предоперационной подготовки больного оперируют. Эта категория больных в данное сообщение не включена. В случае безуспешности консервативной терапии производят срочную операцию.

Особое внимание необходимо уделять больным пожилого возраста, у которых клинические проявления острого холецистита часто не соответствуют патоморфологическим изменениям в желчном пузыре. В этом возрасте наблюдаются тяжелые формы и неблагоприятное течение флегмонозного и гангренозного холецистита. Это подтверждают и наши данные. В числе умерших от острого холецистита не было ни одного моложе 20 лет; в возрасте от 21 до 40 лет было 4, от 41 до 50 лет — 2, от 51 до 60 лет — 8, от 61 до 70 лет — 9 и старше 70 лет — 13.

В ряду многих факторов, влияющих на исход острого холецистита, следует учитывать сроки поступления больных от начала заболевания. Так, например, среди наших 34 умерших 8 поступили на вторые сутки с момента заболевания, а 14 — на третьи. Нередко еще врачи помощи на дому считают возможным наблюдать больных с острым холециститом в домашних условиях, и только безуспешность консервативного лечения заставляет их спустя 2—3 дня от начала приступа направить больных в стационар. Из 34 умерших у 31 была деструктивная форма острого холецистита. Из 3 больных с катаральной формой острого холецистита причиной летальности у 2 был развившийся гнойный холангит на фоне просмотренного при операции камня общего желчного протока, у 1 — рак головки поджелудочной железы. 4 больных не были оперированы, 1 из них из-за отказа от операции, 3 из-за крайне тяжелого общего состояния. Все они были старше 60 лет.

После операции умерло 30 чел.; у 26 была сделана холецистэктомия, у одного — в сочетании с холедохотомией, дренажем общего желчного протока, у 4 — холецистостомия. Холецистостомия производилась у тех больных, у которых эктомия была невыполнима из-за тяжести состояния или технических трудностей. Из этих 6 больных умерло 4.

224 больным была сделана холецистэктомия, у 5 она сочеталась с холедохотомией и дренажем общего желчного протока по А. В. Вишневскому. Показанием к холедохотомии были камни в протоке, холангит с резко выраженной желтухой и высокой температурой. Мы избегаем наложения швов на вскрытый общий желчный проток, считая, что при остром холецистите, как правило, имеется холангит, и отведение желчи через дренаж, а также введение через него антибиотиков способствуют более благоприятному течению.

При холецистите в процесс вовлекается не только желчный проток, внепеченочные желчные ходы, но также печень и поджелудочная железа. Из 868 больных у 70 был холецистопанкреатит. Чем длительнее страдание, тем серьезнее изменения в печени, в поджелудочной железе и внепеченочных протоках, включая и фатеров сосок. Этим больным после операции показано длительное терапевтическое и санаторно-курортное лечение, направленное на улучшение функции печени, ликвидацию сопутствующего гепатита и воспалительных явлений во внепеченочных ходах и фатеровом соске.

Каждый повторяющийся воспалительный процесс в желчном пузыре и протоках не проходит бесследно для больного, а вызывает изменения в паренхиме печени и поджелудочной железе, обуславливая нарушение функции этих органов, снижение иммунологических свойств организма. В результате летальность у лиц, страдающих холециститом длительное время, выше.

Несмотря на расширение показаний к хирургическому лечению острого холецистита, на применение антибиотиков как в пред-, так и в послеоперационном периоде, летальность все еще остается высокой (по данным ряда авторов — от 8,1 до 14%, у нас она равняется 13%).

Причиной летальных исходов у наших больных был перитонит (20), пневмония (4), воспаление желчных путей (4), панкреонекроз (4), прочие заболевания (4). Особенно велика летальность в группе больных, которым операция производилась в поздние сроки от начала заболевания. Из 30 умерших у нас таких было 15.

Высокая летальность оперированных в первые 12 часов после поступления объясняется тем, что они были доставлены в тяжелом состоянии после лечения на дому в течение нескольких суток.

Через 3 суток операция становилась труднее и опаснее (И. М. Тальман). В это время успевали развиться тяжелые воспалительные процессы в окружности пузыря с образованием инфильтрата. Здесь приходится зачастую оперировать по жизненным показаниям, в первую очередь из-за развития перитонита или ограниченных гнойников брюшной полости.

Неблагоприятные результаты оперативного лечения острого холецистита не всегда связаны с погрешностями в оперативной технике. Необходимо учитывать ряд факторов, относящихся к больным (длительность страдания, пожилой возраст, состояние печени, ожирение, наличие желчного перитонита, особенности операции и др.). Неудовлетворительные результаты лечения могут также зависеть от ряда патологических изменений в поджелудочной железе и фатеровом соске.

Нами повторно осмотрено в отдаленные сроки после операции 70 чел.; 62 из них чувствуют себя хорошо, 8 — плохо. У них повторяются приступы болей, причем у 3 боли сопровождаются нерезко выраженной желтухой, повышением температуры и увеличением печени. Обследование этих больных показало, что у 1 больной причиной был камень общего желчного протока. Она была повторно оперирована (удален камень из протока, сделано рассечение фатерова соска). Сейчас прошло 3 года, состояние женщины хорошее, приступов болей нет. У 2 больных был установлен хронический панкреатит и папиллит. Консервативное лечение, включая санаторно-курортное, соблюдение диеты улучшили их состояние. От повторной операции они отказались.

Анализ наших наблюдений позволяет считать, что дальнейшие успехи в лечении больных с острым холециститом зависят от соответствующей организационной работы. Необходима более ранняя госпитализация. Помещение этих больных в терапевтическое отделение должно рассматриваться как ошибка. В хирургических стационарах должна быть выработана единая тактика: ранняя госпитализация и соответственно раннее оперативное вмешательство.

Больных, перенесших острый холецистит, необходимо диспансеризировать. Они должны получать терапевтическое, санаторно-курортное и диетическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джавадян А. М. Хирургия, 1956, 6. — 2. Каменчик М. Г. Хирургия, 1955, 5. — 3. Кравченко П. В., Волков В. Е. Хирургия, 1962, 3. — 4. Климов В. Н. Клин. мед., 1957, 5. — 5. Ланда Б. А. Вестн. хир. им. Грекова, 1961, 2. — 6. Ланда Б. А., Хнох Л. И. Хирургия, 1957, 2. — 7. Лидский А. Т. Хирургия, 1955, 5; Клин. мед., 1962, 8. — 8. Маслов П. Н. и Авдей Л. В. Хирургия, 1961, 7. — 9. Напалков П. Н. Хирургия, 1955, 5. — 10. Норенберг-Чарквиани А. Е. Хирургия, 1955, 5. — 11. Петров Б. А. Хирургия, 1955, 5; Хирургия, 1956, 11. — 12. Ралль М. Б. Хирургия, 1960, 4. — 13. Стручков В. И., Григорен А. В. Вестн. хир. им. Грекова, 1957, 1. — 14. Тальман И. М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. Медгиз, М., 1963.

УДК 616.366—002

ХОЛЕЦИСТИТ В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Р. М. Нурмухамедов

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. М. П. Постолов) лечебного факультета Ташкентского медицинского института

Холециститом страдают чаще люди среднего и особенно пожилого возраста. У детей острый холецистит встречается редко, и в литературе приводятся описания лишь отдельных наблюдений.

При анализе собственного клинического материала мы отнесли возраст до 15 лет к детскому, а с 15 до 25 лет — к юношескому, основываясь на том, что к этому времени завершается возрастная периодизация человеческой жизни. Аналогичной точки зрения придерживаются М. М. Левин, А. А. Федоровский, Б. А. Дмитриева и др.

За 1946—1963 гг. в клинике лечилось 1252 больных холециститом, причем 98 чел. (8%) были в возрасте до 25 лет, из них 11,2% заболело в детском, а 88,8% — в юношеском возрасте. 22 чел. были мужского пола, 76 — женского.

Одни авторы (А. В. Смирнов, М. Г. Шрайберг) считают, что клиника острого холецистита в детском и юношеском возрасте такая же, как и у взрослых; другие (А. М. Степанов, З. И. Богданова, С. Д. Голигорский и др.) говорят о больших трудностях диагностики объясняется позднее поступление этих больных в стационары (А. М. Степанов, А. И. Степанов). Так, среди наших больных 89 чел. доставлены службой скорой помощи, и только 9 поступили в плановом порядке.

В первые 6 час. от начала заболевания поступило 3 чел., в первые 24 часа — 23, в первые 3 суток — 19 и после 3 суток — 30 чел. (40%) (у 14 чел. начало заболевания не установлено). Поэтому в 24,5% (у 24 чел.) диагноз был ошибочным.

Болевой синдром был у всех 89 больных с острым холециститом, но типичная локализация болей в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и лопатку была только у 50%. Диспепсические расстройства (отрыжка, тошнота, рвота) были у 74 больных, повышение температуры — у 65, желтуха — у 9, увеличение печени — у 21, увеличение желчного пузыря — у 20, защитное напряжение брюшной стенки в правом подреберье — у 56 больных и типичные симптомы Ортнера и Мюсси — в 55%.

Нейтрофильный лейкоцитоз отмечен только в 61%, в 5% — довольно выраженная лейкопения. Исследование дуоденального сока было сделано у 27 больных, и только у 11 обнаружена патология. Внутривенная холеграфия была произведена у 14 больных, патология выявлена в 5%. Желудочный сок исследован у 12 больных, причем кислотность оказалась пониженной у 8.

Таким образом, к особенностям клиники и течения холецистита в юношеском возрасте следует отнести атипичность болевого синдрома, отсутствие температурной реакции (в 35%), отсутствие напряжения брюшной стенки и типичных симптомов холецистита Ортнера и Мюсси (в 40%).

Длительность заболевания до 1 года была у 20 наших больных, от 2 до 5 лет — у 19 и более 6 лет — у 14. У 5 больных начало заболевания не установлено. Свыше 40% больных поступили с первым приступом острого холецистита.

С острым холециститом поступило 83 чел., с хроническим рецидивирующим — 11, с постхолецистэктомическим синдромом — 4. У 6 больных из 98 был лямблиозный холецистит и у 2 — дискинезия желчного пузыря.

Из 98 наших больных 86 лечились консервативно; после купирования острого приступа они были направлены для дальнейшего обследования и лечения в терапевтические стационары. 6 чел. оперированы в первые 3 суток от начала заболевания в связи с безуспешностью консервативной терапии, 5 — в первые 2 недели, после стихания острого приступа, в связи с длительностью заболевания и частым повторением приступов. Всем больным сделана холецистэктомия.

При первом приступе острого холецистита оперировано 3 чел., в первые 3 года болезни — 2, в первые 4—8 лет — 6. Послеоперационных осложнений не было.

В вопросах тактики врача при холециститах у больных детского и юношеского возраста единства пока нет. Мы считаем, что показания к операции в детском и юношеском возрасте должны быть ограничены только случаями острых деструктивных форм. Анализ клинического материала и данные литературы показывают, что лучшей операцией при холециститах является удаление желчного пузыря.

УДК 611.36

О ТАК НАЗЫВАЕМЫХ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКАХ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА

Н. А. Мифтахов

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — проф. В. Х. Фраучи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Термин «дополнительные» или «добавочные» желчные протоки был введен еще в XVIII столетии Форейном для обозначения желчных протоков с необычным маршрутом и, главное, с необычным местом впадения во внепеченочные желчные пути, а именно — в общий или желчный протоки. По широко распространенному представлению, эти протоки якобы проводят дополнительный дренаж желчи наряду с долевыми или сегментарными протоками печени человека и таким образом являются

«дополнительными» или «добавочными» по отношению к так называемым «основным» внутрипеченочным желчным протокам.

Некоторые авторы (Хили и Шрой, 1953; Куино, 1957) считают более подходящим термин «абберрантные», т. е. отклоняющиеся от обычных мест впадения сегментарных желчных протоков.

Существовало мнение, что в основном дополнительные протоки расположены в правой доле печени (А. Лурье, 1933; Л. Г. Фишман и А. Н. Кревер, 1930; Бюиссен, 1959; Хили и Шрой, и др.). Правда, И. И. Сосновик (1962) отмечал наличие дополнительных протоков и в левой доле печени. Однако эти данные не встречали подтверждения в работах других авторов.

Вопрос о дополнительных внутрипеченочных желчных протоках имеет не только чисто анатомическое, но и хирургическое значение. Чтобы выяснить, существуют ли они, мы обследовали 200 коррозийных препаратов печени человека.

В результате было установлено, что классическая схема распределения желчных протоков правой доли не соответствует действительности. Расположение протоков в этой доле отличается крайней вариабильностью. В большинстве случаев правый печеночный проток как главный коллектор отсутствует (на 110 препаратах из 200, или в 55%) и заменяется двумя, тремя или четырьмя сегментарными протоками: передне-нижним, передне-верхним, задне-нижним, задне-верхним, причем места их впадения сильно варьируются. Так, на 9 препаратах (4,5%) нами было отмечено впадение сегментарных протоков правой доли во внепеченочные желчные пути: на 8 препаратах — в общий печеночный и на одном — в желчный проток (рис. 1).

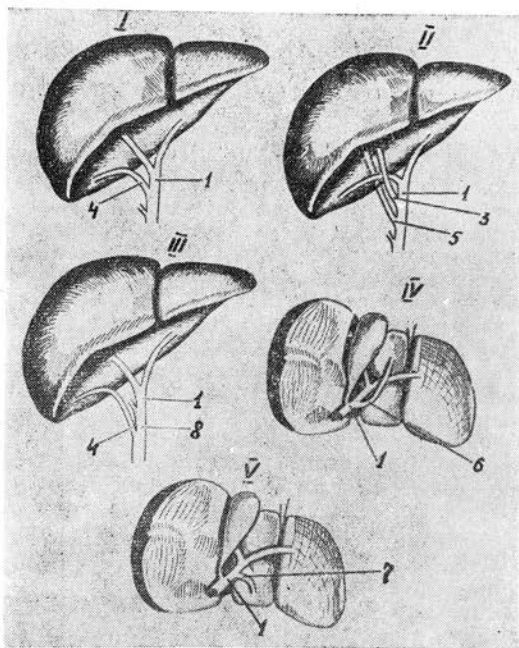


Рис. 1. Схемы впадения протоков правой, квадратной и хвостатой долей в общий печеночный и желчный протоки.

I вариант: общий печеночный проток (1) образуется дихотомически из слияния двух протоков, задне-нижний проток правой доли (4) впадает в общий печеночный (1); II вариант: в общий печеночный проток (1) впадают передне-верхний (3) и задне-верхний (5) протоки правой доли; III вариант: задне-нижний проток правой доли (4) впадает в желчный проток (8); IV вариант: в общий печеночный проток (1) впадает желчный проток квадратной доли (6); V вариант: в общий печеночный проток (1) впадает желчный проток хвостатой доли (7).

Но эти сегментарные протоки с необычным местом впадения нельзя называть дополнительными, добавочными или отклоняющимися. Они ничего не дополняют и ни от чего не отклоняются, а представляют собой один из многих вариантов распределения протоков правой доли при отсутствии правого печеночного протока (рис. 2). Нами установлено наличие 10 других вариантов, при которых протоки правой доли уже не впадают во внепеченочные желчные пути. Упомянутые выше протоки дрени-

руют желчь из правой доли, и выключение их неизбежно привело бы к застою желчи и циррозу в тех или иных отделах правой доли.

Таким образом, дополнительных протоков в правой доле не существует, и едва ли можно пользоваться ранее применявшимся в литературе термином «дополнительный» или «добавочный» по отношению к желчным протокам правой доли.

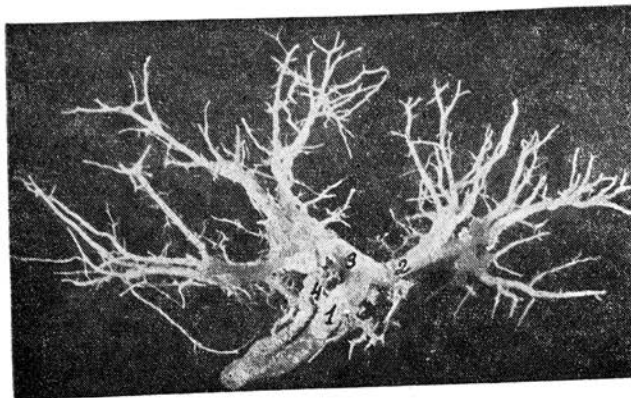


Рис. 2.

Общий печеночный проток (1) формируется дихотомически из слияния левого печеночного (2) и передне-верхнего протока правой доли (3). Правый печеночный проток как основной ствол отсутствует и заменяется двумя протоками: передне-верхним (3) и задне-нижним (4). Задне-нижний проток правой доли (4) впадает в общий печеночный (1) проток.

Что касается левой доли, то при обследовании наших 200 препаратов мы не нашли в ней каких-либо дополнительных протоков. Мы смогли только подтвердить результаты всех авторов, изучавших распределение желчных путей левой доли.

Интересно отметить, что желчные протоки квадратной и хвостатой долей могли впадать во внепеченочные желчные пути, подобно тем протокам правой доли, которые раньше назывались дополнительными. Так, например, на 3 препаратах проток, дренирующий желчь из квадратной доли, впадал в общий печеночный проток. На одном препарате в общий печеночный проток впадал желчный проток хвостатой доли.

Констатация отсутствия дополнительных протоков в печени имеет практическое значение. Все внутрипеченочные желчные протоки равноценны в том смысле, что они дренируют желчь из соответствующих отделов печени. Это делает особо ответственной задачу хирурга, проводящего операцию на печени и системе желчевыводящих путей. Желчные протоки, впадающие в систему внепеченочных желчевыводящих путей, ни в коем случае не должны повреждаться: это может привести к выключению дренирования желчи с вытекающими отсюда осложнениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лурье А. Вестн. хир., 1933, 2. — 2. Сосновик И. И. Анатомия внутрипеченочных желчных путей и ее значение для хирургии. Автореф. докт. дисс., Л., 1962. — 3. Фишман Л. Г. и Кревер А. Н. Вестн. рентгенол., 1930, 1. — 4. Buussens N. Acta Anatomica, 1959, 38, 1—2, 63—78. — 5. Couinaud C. Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. Paris, 1957, 530 (Les voies biliaires intra-hepatiques). — 6. Healey A. Schroy P. C. Arch. Surg., 1953, 66, 5, 599—616.

УДК 616.613—003.7—039.31—616—089.5—031.84

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИТАЗОВОЙ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ОСТРОМ ПРИСТУПЕ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ¹

В. Е. Кузьмина и Б. И. Зак

Кафедра урологии (зав. — доктор мед. наук В. Е. Кузьмина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Предложенная Л. Г. Школьниковым и В. П. Селивановым (1955) внутритазовая анестезия при переломах таза относится к разновидностям новокаиновой блокады. Она нашла широкое применение в травматологии.

¹ Должено на XVI научной сессии Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, Казань, 1965.

Методика блокады. На 2 см кнутри от передне-верхней ости подвздошной кости после анестезии кожи тонкой иглой вводят длинную иглу на глубину 12—14 см, подвздошной кости, скользя по ней. 0,25% раствор новокаина, подогретый до 22—24°, вводят медленно в количестве 250—300 мл. Раствор попадает в фасциальное ложе пояснично-подвздошной мышцы, проникает кверху до II—III поясничных позвонков, омывает на стороне введения передне-боковую поверхность поясничного отдела позвоночника и ветви поясничного отдела симпатического ствола, участвующие в иннервации мочеоточника и лоханки (М. Г. Мамиш, Г. А. Рихтер). Далее раствор инфильтрирует тазовую клетчатку и нервные сплетения тазовой области, которые, восходя краниально, принимают участие в иннервации мочеоточника и лоханки (М. Г. Мамиш). Распространяясь по фасциальному вместилищу пояснично-подвздошной мышцы, раствор новокаина создает как бы «ванну» для нервов и их окончаний (А. П. Быстров, А. А. Вишневицкий, В. П. Карабицын, Ф. С. Ненилин).

Следовательно, прямыми показаниями для внутритазовой блокады могут служить патологические процессы, возникающие в мочевыводящих путях в связи со спазмом гладкой мускулатуры.

Мы применили данную блокаду при остром приступе почечной колики. Даже при различии причин, вызывающих почечную колику, в патогенезе последней особое значение имеет резкий сегментарный спазм мускулатуры мочеоточника, лоханки, почечных чашечек (А. Я. Пытель, И. П. Погорелко), с чем и связана успешность применения при ней новокаиновой блокады по А. В. Вишневицкому.

Как известно, больные с приступом почечной колики нуждаются в неотложных мероприятиях. К наиболее распространенным из них относятся: инъекции наркотических, спазмолитических средств, горячая ванна, анестезия семенного канатика или круглой маточной связки по М. Ю. Лорин-Эпштейну, окопачечная новокаиновая блокада по А. В. Вишневицкому, эндоевезикальные манипуляции.

Настоящее предварительное сообщение основано на 50 наблюдениях над больными с почечной коликой с резко выраженным болевым синдромом. Мужчин было 28, женщин 22. Больные были в возрасте от 18 до 57 лет.

Правосторонняя почечная колика наблюдалась у 27 чел., левосторонняя — у 23. Первый приступ был у 19, повторный у 31 чел. Длительность приступа до блокады была от 45 мин. до 11 часов. Симптом Пастернацкого на стороне поражения был резко положительным у 36 чел., положительным у 14. Эритроциты в моче (от единичных до 40—50 в поле зрения) найдены у 46 чел. Пиурия была у 14. Боли иррадиировали в паховую область, мошонку, бедро у 38 чел. Дизурию отмечали 12 чел.

Всем нашим больным на высоте приступа была произведена внутритазовая блокада. В результате блокады острый приступ почечной колики купировался у всех. Уже в процессе введения раствора новокаина (60—100 мл) боли стали менее интенсивными, а затем прекратились у 42 чел. У остальных боли стихли через 20—40 мин. после блокады. Боли совсем прекратились у 46 чел. 4 больных через 6—24 час. отмечали тупые боли в поясничной области. За время пребывания больных в стационаре приступ почечной колики не повторился у 44 чел.

При рентгенологическом обследовании обнаружена тень, подозрительная на конкремент, у 29 чел. (в почечной лоханке у 2, в верхней трети мочеоточника у 7, в средней трети у 5, в нижней — у 15). У 22 чел. тень конкремента была с просяное зерно. Отхождение камней за период пребывания больных в стационаре наблюдалось у 16 чел., у 14 из них — в первые двое суток после блокады.

Индигокарминовая проба, проводившаяся через 6—15 час. после блокады, была нормальной у 3 чел., замедленной у 16, отсутствовала в течение 15 мин. наблюдения у 31 чел. У 3 больных через 1,5—3 часа после блокады повторился приступ на стороне первичного поражения, правда он был менее интенсивным. Рентгенологически у них определялось смещение тени конкремента на 5—14 см вниз по мочеоточнику. У 2 из них в первые сутки после блокады отошли камни.

Таким образом в число мероприятий, проводимых для купирования острого приступа почечной или мочеоточниковой колики, мы рекомендуем включить внутритазовую новокаиновую блокаду. Она особенно показана в ургентной практике, когда дежурный хирург не владеет техникой эндоевезикальных манипуляций, а вышеперечисленные мероприятия оказываются неэффективными.

Внутритазовая блокада, на наш взгляд, может применяться перед оперативными вмешательствами на мочеоточнике, лоханке, мочевом пузыре с целью достижения хорошей анестезии.

Наблюдения за 16 больными с острым аппендицитом (у 3 — с катаральной формой, у 11 — с флегмонозной, у 2 — с гангренозной), которым до операции была произведена внутритазовая блокада, навели нас на мысль о ее дифференциально-диагностической ценности при остром аппендиците и правосторонней почечной колике. У 14 больных клиническая картина острого аппендицита через 1—2 часа после блокады оставалась прежней. Остальные чувствовали некоторое облегчение, но все же отмечали наличие боли в правой подвздошной области.

В. Ю. Кесслер (1960), применяя данную блокаду для дифференциальной диагностики между забрюшинными гематомами и внутрибрюшными повреждениями, считает, что «она снимает шок, но не затемняет явлений перитонита».

Внутриазовую блокаду мы начали применять и при цисталгии, ночном недержании мочи, воспалительных заболеваниях мочевого пузыря, послеоперационной «рефлекторной» анурии, а также перед операциями на лоханке, мочеточнике, мочевом пузыре.

Осложнений от применения внутриазовой блокады мы не наблюдали. АД, бывшее повышенным на высоте приступа у 33 чел. (от 130/90 до 160/100), через сутки после купирования приступа снизилось до норм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быстров А. П., Вишневский А. А., Карабицин В. П., Ненилин Ф. С. Сб. раб. хир. клиник Казанского мед. ин-та. 1932, т. 1.—2. Кесслер В. Ю. Вестн. хир., 1960, 5.—3. Мамиш М. Г. Сб. научн. раб. каф. гистол. Казанского мед. ин-та, вып. 4, 1957, Казань.—4. Пытель А. Я., Погорелко И. П. Основы практической урологии. Ташкент, 1964.—5. Цодыкс В. М. Переломы таза и их лечение с применением внутриазовой анестезии. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1960.—6. Школьников Л. Г., Селиванов В. П. Вестн. хир., 1955, 5.

УДК 616.61—616—072.7

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК С ПОМОЩЬЮ ГИППУРАНА- I^{131}

Л. А. Лецинский и В. В. Трусов

*Кафедра госпитальной терапии (и. о. зав. — доц. Л. А. Лецинский) Изжевского
медицинского института*

Возможность отдельного исследования функционального состояния почек с помощью радионуклидного метода представляет большой практический интерес.

Разработанный Tarlin и соавт. (1956) метод радионуклидной ренографии получил за рубежом широкое распространение. Результаты исследования функционального состояния почек с помощью меченых соединений положительно оценены и в нашей стране (Н. Н. Ходарев, А. А. Крамер, 1963, 1965, 1966; И. М. Эпштейн, В. Г. Спесивцева, Ю. Я. Глейзер и А. Л. Аксельдорф, 1965). При этом применялись урокон, гипак, миокон, кардиограф, ренографин, гиппуран, меченые I^{131} . Все эти соединения преимущественно поглощаются и выделяются из организма почками.

Как показали исследования отечественных и зарубежных авторов, наилучшие результаты получаются при применении гиппурана- I^{131} (натриевая соль ортоидогиппуровой кислоты), поскольку это соединение, в отличие от других, применяемых с аналогичными целями, не поглощается печенью.

Нами проведено исследование функционального состояния почек с помощью гиппурана- I^{131} у 83 чел. У 12 больных диагностирован хронический диффузный нефрит, у 9 — хронический пиелонефрит (с билатеральным поражением почек), у 46 — гипертоническая болезнь. Контрольную группу составили 16 здоровых лиц.

Гиппуран- I^{131} активностью в 5 μ C мы вводили внутривенно. Два сцинтилляционных датчика центрировались на область почек со стороны спины. Информацию, поступающую от датчиков, регистрировали на двух пересчетных системах ПС-10 000. Измерения первоначально производили каждые 30 секунд, а по достижении уровня максимального накопления гиппурана- I^{131} почками — через каждую минуту до полного выделения меченого соединения.

На основании полученной информации строили график (рис. 1). Кривая, характеризующая функциональное состояние почек, состоит из 3 сегментов. Начальный крутой подъем (АВ) отражает состояние почечных сосудов («васкулярный сегмент»). Более плавный подъем кривой (ВС), который наблюдается при одновременном понижении радиоактивности крови, соответствует секреторной фазе («тубулярный» или «паренхиматозный» сегмент). Спад кривой (CD) позволяет оценить характер выделения меченого соединения почками («экскреторный сегмент»).

У здоровых лиц начальный крутой подъем кривой, по нашим данным, продолжается в течение 30 сек. (время заполнения гиппураном- I^{131} сосудистого русла почки). Переход меченого соединения в тубулярную часть занимает 2—4 мин., что выражается на графике менее крутым подъемом кривой. Выделение гиппурана- I^{131} у здоровых лиц обычно происходит за 20—25 мин.

У больных хроническим нефритом и хроническим пиелонефритом наблюдаются изменения в характере ренографической кривой, проявляющиеся в удлинении «тубулярного» (5—7 мин.) и «экскреторного» сегментов (32—45 мин.), а также в снижении высоты кривой по сравнению с нормальными показателями (рис. 2).

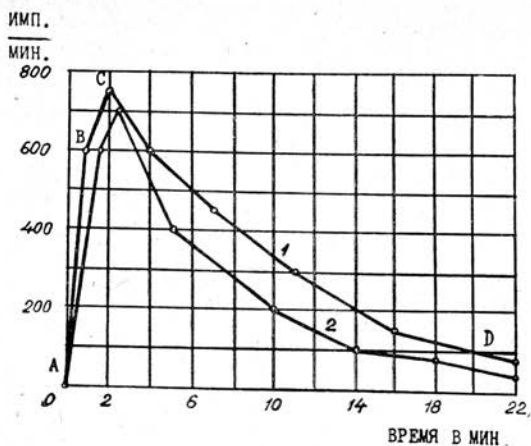


Рис. 1. Ренограммы здорового мужчины У., 27 лет.

1 — правая почка, 2 — левая почка.

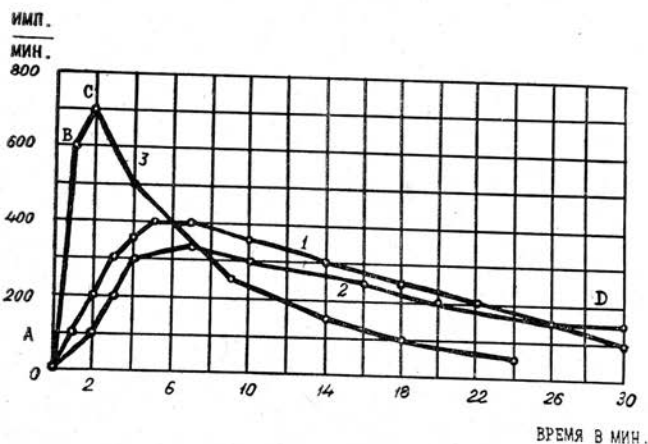


Рис. 2. Ренограммы больного С., 47 лет (диагноз: хронический диффузный нефрит).

1 — правая почка, 2 — левая почка.
3 — ренограмма здорового человека (для сравнения).

У больных с мочекаменной болезнью наблюдаются изменения в «паренхиматозном» и особенно в «эксреторном» сегментах кривой, причем определяются весьма отчетливые «асимметрии» ренограмм правой и левой почек в зависимости от стороны поражения (рис. 3).

Известный интерес для клиники представляет изучение функционального состояния почек у больных гипертонической болезнью. Так как гипертония нередко развивается вследствие стенотических поражений почечных артерий, то, естественно, точная диагностика ренальной гипертонии дала бы возможность проводить соответствующее хирургическое лечение. По данным Dustan (1960), Meanly, Dustan (1963) стенотические изменения почечных сосудов, выявляемые с помощью рентгеноконтрастной ангиографии, нередко встречаются у больных гипертонической болезнью. Poutasse (1965, 1961) находил стенозирующие поражения почечной артерии у 23% больных гипертонией; на возможность выявления ренопривной гипертонии с помощью радиоактивного йодгиппурана указывает Winter (1964).

Проведя исследование с гиппураном- I^{131} у 46 больных с артериальной гипертонией, мы обнаружили изменения в функциональном состоянии почек у 9 из них. Эти изменения проявлялись в выраженных асимметриях кривых, снятых с обеих почек. Ренографическая кривая одной из почек при этом была деформирована в основном в первых двух сегментах (васкулярный и тубулярный сегменты растянуты во времени), причем значительно уменьшалась и высота подъема ее по сравнению со вто-

рой почкой (рис. 4). У одного больного было выявлено двухстороннее изменение в данных пробы с гиппураном- I^{131} .

Таким образом, результаты исследований функционального состояния почек с помощью отечественного гиппурана- I^{131} свидетельствуют об его пригодности для изу-

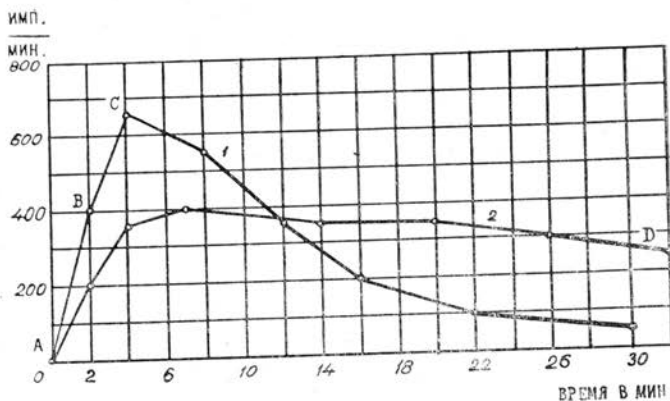


Рис. 3. Ренограммы больного У., 56 лет (диагноз: мочекаменная болезнь — камни правой почки).
1 — левая почка, 2 — правая почка.

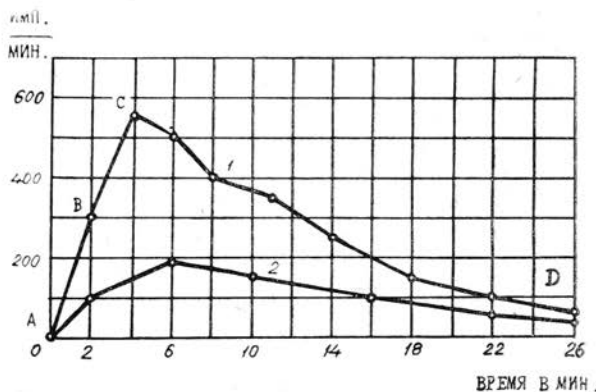


Рис. 4. Ренограммы больной Т., 58 лет (диагноз: гипертоническая болезнь II ст.).
1 — правая почка, 2 — левая почка.

чения деятельности почек в условиях клиники. Проба с гиппураном- I^{131} не только дает представление о раздельном функциональном состоянии почек, но также указывает на преимущественную локализацию патологического процесса.

Простота, высокая чувствительность и удобство метода определяют его ценность при изучении функций почек в клинических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крамер А. А., Ходарев Н. Н. Тез. докл. XV годичн. научн. сессии Ин-га терапии АМН СССР. М., 1963. — 2. Ходарев Н. Н., Крамер А. А. Мед. радиол., 1965, 9; 1966, 1. — 3. Эпштейн И. М., Спесивцева В. Г., Глейхер Ю. Я., Аксельдорф А. Л. Там же, 1965, 11. — 4. Dustan H., Page I. H. Münch. med. Wschr., 1960, Bd. 102, S. 2325. — 5. Poutasse E. P. Circulation, 1956, v. 13, p. 37; JAMA, 1961, v. 178, p. 1078. — 6. Meaney T., Dustan H. Circulation, 1963, v. 28, p. 1035. — 7. Taplin G. V., Meredith O. M., Kade H., Winter C. C. J. Lab. clin. Med., 48, No 6, 886—901. — 8. Winter C. C. Am. J. Surg., 1964, 107, 1, 43—49.

НАШ ОПЫТ ПУНКЦИОННОЙ БИОПСИИ ПОЧЕК

М. В. Аюханов и Т. С. Сунаргулов

Башкирский медицинский институт им. 15-летия ВЛКСМ
Научный руководитель — проф. Л. П. Крайзельбург

За последние годы большое распространение получил метод исследования почек путем пункционной биопсии. Он позволяет обоснованно решать многие вопросы диагностики и лечения почечной патологии, в частности изолированной альбуминурии, гематурического нефрита, почечной гипертензии [2, 7, 23]. Показания к назначению кортикостероидов во многих случаях получают правильное решение лишь в результате данных биопсии почки [6, 20]. Биопсия дополняет изучение лабораторных и рентгенологических тестов гистологическими данными, она открывает пути и для прижизненного электронномикроскопического изучения почек [8]. Благодаря пункционной биопсии стало возможным описание ряда заболеваний почек, например миоглобинунефроза, мембранозного гломерулонефрита [10] и других.

Биопсия почек получила признание после появления работ Brun и Iversen (1951) и производилась вначале путем чрезкожной пункции в поясничной области. Löfgren и Snellman; Hamburger (1957) почти одновременно предложили производить биопсию на обнаженной почке, пользуясь небольшим разрезом ниже 12-го ребра. Большинство авторов [13, 14, 16, 17, 18, 22, 24] применяют технику, детально описанную Kark и Muehgske в 1954 г. и заключающуюся в производстве пункционной биопсии иглой Вим — Сильвермана — Франклина при положении больного на животе с подложенным под эпигастральную область валиком. А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский (1964) считают, что чрезкожная пункционная биопсия показана в острых случаях у тяжелых больных, для которых обнажение почки является серьезным вмешательством. Биопсия на обнаженной почке находит определенные показания при хронических процессах, протекающих с неясной клинической картиной.

По данным многих авторов [1, 3, 4, 5, 12, 16] пункционная биопсия почки показана у тех больных, у которых подозревается одно- или двухстороннее, по преимуществу диффузное заболевание ее, характер которого не удается определить обычными клинико-лабораторными методами.

Абсолютно противопоказана пункционная биопсия при геморрагических диатезах, заболеваниях единственной почки, больших почечных кистах, гидро- и пионефрозах, аневризмах почечной артерии, околопочечных абсцессах. Относительными противопоказаниями считаются злокачественная гипертензия, выраженный артериосклероз, повышение остаточного азота крови (свыше 100 мг%), ранний детский возраст, резко выраженная деформация позвоночника, чрезмерная тучность больного.

Мы произвели 70 биопсий почек, из них 34 чрезкожных (справа — 22, слева — 12), 16 — с обнажением почки, 20 — во время операций, предпринятых по поводу различных заболеваний почек.

При производстве биопсий в 6 случаях была получена ткань, недостаточная для заключения, а у 3 больных почечной ткани не оказалось. Осложнения возникали дважды в виде макрогематурии, продолжавшейся около 12 часов. У одного из больных гематурия после биопсии сопровождалась почечной коликой. Гематурия прекратилась после применения консервативных мероприятий.

В возрасте 8 лет был 1 больной, 18 лет — 1, от 21 до 40 лет — 39, от 41 до 60 лет — 9 больных.

О положительном диагностическом значении пункционной биопсии, производимой во время оперативного вмешательства на почке, свидетельствуют расхождения клинических и гистологических диагнозов, полученных по данным биопсии (табл. 1).

Таблица 1

Больные	Диагноз до биопсии	Данные биопсии
Т.	Закупорка нижней трети мочеточника камнем, острый инфицированный гидронефроз, пиелонефрит (?)	Хронический межзубчатый нефрит с явлениями нефроцирроза
П.	Закупорка нижней трети мочеточника камнем, острый инфицированный гидронефроз, пиелонефрит (?)	Умеренно выраженный нефроцирроз
С.	Инфицированные камни левой почки	Воспалительных явлений не обнаружено, имеются морфологические данные о затрудненном оттоке в некоторых нефронах
К.	Хронический пиелонефрит, камень левой почки	Умеренно выраженный нефросклероз

Больные Т. и П. поступили с одинаковыми клиническими симптомами закупорки мочеточника камнем с развившимся на этой основе вторичным инфицированным гидронефрозом. Объем по жизненным показаниям произведена нефростомия, во время которой и делалась биопсия (в дальнейшем эти больные были подвергнуты операции уретеролитотомии). При сходной клинической картине исследование пунктата почечной ткани показало, что у этих больных имеются почечные процессы различного характера. Расхождение клинического и гистологического диагнозов обнаружилось и у двух других больных.

В некоторых случаях клиническое обследование больного не давало возможности поставить обоснованный диагноз и лишь биопсия вносила ясность. Иногда при гистологическом исследовании материалов биопсий были получены данные, в результате которых приходилось изменить первоначальный диагноз (табл. 2).

Таблица 2

Больные	Диагноз до биопсии	Данные биопсии
Р.	Хронический нефрит	Амилоидоз почек
Ч.	Хронический пиелонефрит, гипертония	Амилоидоз почек
Н.	Гипертония неясного происхождения	Хронический нефрит (интракапиллярная форма)
Мих.	Пиелонефрит, осложненный гипертонией	Хронический нефрит (интракапиллярная форма)
Мар.	Микрогематурия неясного происхождения	Очаговый хронический нефрит (экстракапиллярная форма)
Рв.	Пиелонефрит, протекавший латентно	Артериосклероз почки

ВЫВОДЫ

Пункционная биопсия может дать ценные результаты при нечетком и атипичном течении некоторых заболеваний почек, дополнить клинические данные о характере поражения почки и даже определить сущность почечных изменений и тем самым помочь наметить направление в дальнейшем лечении.

Пункционная биопсия мало травматична и при строгом соблюдении установленных для нее показаний и противопоказаний не влечет за собой каких-либо опасных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Замиховский И. З. Клин. мед., 1965, 5. — 2. Петровский Б. В. и соавт. Хирургия, 1964, 11. — 3. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Клин. мед., 1964, 8; Урология, 1962, 1. — 4. Пытель Ю. А. Урология, 1957, 1. — 5. Равич Д. Г. Экспер. хир. и анестезиол., 1963, 6. — 6. Ратнер М. Я. Клин. мед., 1964, 8. — 7. Чебанюк Г. М., Козлов В. П. Урология, 1963, 6. — 8. Farquhar M. G. a. o. J. exp. Med., 1957, 106, 649. — 9. Hamburger J. Presse med., 1958, 65, 1451. — 10. Howe J. S., Parrish A. E. Am. J. Path., 1956, 32, 651. — 11. Kark R. M., Muehrcke R. C. Lancet, 1954, 1. — 12. Kark R. M. a. o. AMA Arch Int. Med., 1958, 101, 439. — 13. Kleinschmidt A. Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 1958, 64, 44. — 14. Kleinschmidt A., Solbach H. G. Klin. Wschr., 1959, 37, 126. — 15. Kollwitz A. A. Z. Urol., 1960, 53, 209. Med. Klin., 1961, 56, 726. — 16. Lich R. J. JAMA, 1957, 163, 420. — 17. Manitz G. Medizinische, 1955, 52, 2146. — 18. Muehrcke R. C. a. o. J. Urol., 1955, 74, 267. — 19. Pollak V. E. a. o. J. chron. Dis., 1957, 5, 67. — 20. Pollak V. E. a. o. Lancet, 1956, 2, 59. — 21. Ross I. B., Ross I. P. Lancet, 1957, 2, 559. — 22. Thibault P. Presse med., 1962, 21, 1030. — 23. Zollinger H. U. Dtsch. med. Wschr., 1957, 82, 201.

ОБ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЯХ ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ

М. И. Маврин

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

Для лечения больных с небольшими гидронефрозами, развившимися вследствие коротких стриктур в лоханочно-мочеточниковом сегменте, наибольшее распространение получила операция Фолей с многочисленными модификациями (А. П. Фрумкин, 1957; Боннин, 1959; И. М. Быков, 1962; Боркве, 1960, и др.).

При гидронефрозах, возникших на почве длинных стенозов в прилоханочной части мочеточника, показана резекция пораженной области и лоханки с последующей уретеропиелонеостомией (А. Я. Абрамян, 1956; Лих, Маурер, Барнес, 1956; Бишофф, 1957; С. Д. Голигорский, А. М. Кацыф, 1961; Кучера, 1963).

Т. Джибсон (1956) и П. Бишофф (1957) при выраженных гидронефрозах применяют лоскутный анастомоз с блоковым иссечением большей части лоханки без отделения мочеточника. Это обеспечивает наиболее низкое расположение соустья с широким воронкообразным выходом из него и предупреждает развитие кругового рубца.

Мы располагаем наблюдениями над 17 больными, которые подверглись консервативно-пластическим операциям по поводу гидронефров различной этиологии. У 8 из них были произведены пластические операции, у 2 — резекции добавочного сосуда с удалением нижнего полюса почки, у 1 — резекция aberrантного сосуда, у 3 — уретеролизис и у 3 — резекции полюса почки при частичном гидронефрозе.

У 6 больных органосохраняющие операции были произведены при длинных (1,5—2 см) стенозах лоханочно-мочеточникового сегмента, у 1 — при высоком отхождении мочеточника, у 1 при стриктуре в средней трети мочеточника. У 6 больных была осуществлена симметричная резекция лоханки и лоханочно-мочеточникового сегмента, у 1 — операция по Лихтенбергу — Гринчаку, у 1 — резекция мочеточника.

Среди наших больных было 7 мужчин и 10 женщин, из них в возрасте 10 лет был 1, от 20 до 30 лет — 6, от 31 года до 40 лет — 6, от 41 до 50 лет — 4 больных. Левая почка была поражена гидронефрозом у 10 больных, правая — у 7. Симптом Пастернацкого был положительным в разной степени выраженности у 10 больных. Гидронефротическая почка прощупывалась у 4 больных. При микроскопическом исследовании осадка мочи пиурия установлена у 8 больных, микрогематурия — у 4. Экскреторная урография выявила удовлетворительную динамику опорожнения пораженной почки у 8 больных, резкое ослабление выделительной функции почки — у 8, отсутствие функции — у 1. На ретроградной пиелограмме отчетливое сужение лоханочно-мочеточникового сегмента обнаружено у 5 больных, высокое отхождение мочеточника — у 1, сужение мочеточника в средней трети — у 3, поперечный дефект наполнения в прилоханочном отделе мочеточника — у 3, искривление мочеточника в области лоханочно-мочеточникового сегмента — у 1, резкое расширение одной почечной чашечки — у 4. У 6 больных лоханки были расположены внепочечно, значительно расширены и атоничны, с количеством остаточной мочи от 120 до 180 мл, в связи с чем была произведена симметричная резекция лоханки с оставлением губы шириной 1—1,5 см от почечной паренхимы. Мочеточник пересекали ниже сужения, дистальный конец его рассекали продольно на 1,5—2 см, подтягивали вверх и сшивали с нижней половиной культи лоханки. Выше анастомоза на края культи лоханки накладывали отдельные кетгутовые швы. При наложении пельвиуретерального анастомоза мы пользовались тонким хромированным кетгутом и атравматическими иглами. Снижение внутрिलоханочного давления и уменьшение просачивания мочи в околопочечную клетчатку достигалось при помощи полиэтиленовой трубки диаметром 3—4 мм, вводимой в лоханку без интубации области анастомоза. Для подавления инфекции по дренажу в лоханку ежедневно вводили антибиотики. К почке подводили дренажную трубку на 9—10 суток так, чтобы конец дренажа не прилегал к области анастомоза. Дренаж из лоханки удаляли через 8—9 дней после того, как убеждались, что индигокармин, введенный по дренажу в лоханку, поступал в мочевой пузырь. Поступление мочи в рану прекращалось в первые же сутки после удаления дренажа из лоханки.

Так как резекция лоханки с полным пересечением мочеточника, по мнению ряда авторов (А. Я. Абрамян, 1956; И. М. Быков, 1962, и др.), нарушает проходимость перистальтической волны через анастомоз, то к уретеропиелонеостомии следует прибегать лишь при развитых гидронефрозах, возникших на почве длинных стенозов лоханочно-мочеточникового сегмента, где поражение нервно-мышечного аппарата может иметь необратимый характер.

При гистологическом исследовании пельвиуретеральной области у всех наших больных обнаружена неодинаковой интенсивности инфильтрация воспалительными клеточными элементами всех слоев стенки мочеточника, замещение мышечных воло-

кон соединительной тканью, уменьшение количества эластических волокон в адвентиции. В гистологических срезах лоханочно-мочеточникового сегмента, обработанных методом Бильшовского — Гросс, установлены дегенеративные изменения мякотных нервных волокон в мышечном слое.

Контрольное обследование 6 больных, подвергшихся резекции лоханки и лоханочно-мочеточникового сегмента с последующей уретеропиелонеостомией, в сроки от 2 месяцев до 1,5 лет показало, что наряду с исчезновением болей значительно улучшилась функциональная способность оперированной почки, размеры лоханки и чашечек уменьшились.

У одной больной гидронефроз наступил через 4 месяца после операции подшивания прямой кишки по методу Кюммеля — Зеренина, во время которой была повреждена стенка мочеточника. Развитие гидронефроза сопровождалось резко выраженным болевым синдромом. Через год после резекции суженной части мочеточника у этой больной совершенно исчезли боли, восстановилась проходимость мочи по мочеточнику и нормализовалась функция почки.

У одного больного с инфицированным гидронефрозом на почве стриктуры прилоханочного отдела мочеточника пластическая операция по методу Лихтенберга — Гринчака оказалась малоэффективной. Спустя 3 месяца после операции, несмотря на применение антибиотиков и сульфаниламидов, мы вынуждены были прибегнуть к нефрэктомии. Неудачу пластической операции можно объяснить запущенностью гидронефротического процесса, осложненного пиелонефритом.

Причиной гидронефроза у 3 больных был добавочный сосуд почки, перекрещивающий мочеточник у места выхода его из лоханки. Двум больным сделана резекция добавочного сосуда с резекцией нижнего полюса почки, одному — резекция aberrантного сосуда. При контрольном обследовании 3 больных в сроки от 3 месяцев до 2 лет было отмечено восстановление функции почки, улучшение динамики лоханки и мочеточника, исчезновение почечных болей.

Литературные данные о возможности пересечения добавочных сосудов почки противоречивы. А. П. Фрумкин (1957), Е. Михаловский и В. Модельский (1958), Михон (1960), Л. М. Берман и Л. Н. Куринова (1961) и др. предостерегают от пересечения крупных сосудов ввиду возможности некроза значительной части почечной паренхимы. Другие же авторы (А. Я. Абрамян, 1956; М. П. Воскресенский, 1957; Дерматес, 1956; Момбертс, 1960; Н. Х. Ситдыков, 1960; Ринше, 1961, и др.) считают, что опасность расстройства кровообращения в почке после перерезки полюсного сосуда преувеличена. Чтобы избежать перевязки aberrантного сосуда, Михаловский и Модельский (1958) рекомендуют укладывать его в туннель из складки передней стенки лоханки с транспозицией сосуда выше лоханочно-мочеточникового сегмента (Бросиг, Коллвитц, 1964).

Трем больным был произведен уретеролизис; при этом обнаружено, что мочеточники у них сдавливались плотными соединительнотканными тяжами без образования перегиба. Все трое находились под нашим наблюдением в течение 3 лет. У двух из них полностью восстановилась трудоспособность и улучшилось общее состояние. У одного больного острых болей сменились тупыми болями, на экскреторной пиелограмме видно, что размеры лоханки и чашечек заметно сократились; однако в моче найдено повышение количества лейкоцитов.

У трех больных обнаружен частичный гидронефроз. По данным А. Я. Пытеля (1959) и Я. Кучера (1963), ретенционная дилатация почечной чашечки развивается вследствие функциональной недостаточности ее нервно-мышечного аппарата на почве воспалительных изменений или камня, обтурирующего шейку чашечки. Трем больным с гидрокаликозом произведена плоскостная резекция полюса почки с хорошими ближайшими и отдаленными результатами. У трех больных в просвете дилатированной чашечки обнаружен камень.

Наш опыт показывает, что при далеко зашедших стадиях гидронефроза без явлений выраженного пиелонефрита, развившегося на почве стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента, резекция пораженной области и лоханки с последующей уретеропиелонеостомией вполне оправдана. Более широко следует ставить показания к консервативно-пластическим операциям при гидронефрозе у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамян А. Я. В кн.: Гидронефрозы. Медгиз, М., 1956. — 2. Берман Л. М. и Куринова Л. Н. В кн.: Труды IV Всесоюз. конф. урологов. 1961. Медгиз, М., 1963. — 3. Быков И. М. Урология, 1962, 4. — 4. Воскресенский М. П. Там же, 1957, 3. — 5. Голигорский С. Д., Кацыф А. М. Там же, 1961, 1. — 6. Пытель А. Я. В кн.: Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. Медгиз, М., 1959. — 7. Ситдыков Н. Х. В кн.: Тр. Казанского ГИДУВа, 1960. — 8. Фрумкин А. П. Урология, 1957, 3. — 9. Харитонов И. Ф. Казанский мед. ж., 1961, 1. — 10. Bischoff P. Urologia Internationalis, 1957, 5, 1, 21. — 11. Bonnin N. Med. J. Australia, 1959, 1, 4, 104. — 12. Bourgue J. P. Canad. J. surg., 1960, 3, 2, 121. — 13. Brosig W., Kollwitz A. A. Urologe (Berl.), 1964, 3. — 14. Dermates J. J. Urol., 1956, 62, 12, 739. — 15. Gibson T. E. J. Urol., 1956, 75, 1, 1. — 16. Кучера Я.

В кн.: Хирургия гидронефроза и уретерогидронефроза. Госиздат, М., 1963.— 17. Lich R., Maurer J. a. Barnes M. J. Urol., 1956, 75, 1, 12.— 18. Michalowski E., Modelski W. Z. Urol., 1958, 51, 10, 569.— 19. Michon L. Acta urol. belg., 1960, 28, 1, 122.— 20. Momberts J. Acta urol. belg., 1960, 28, 1, 137.— 21. Rinsche K. Z. Urol., 1961, 54, 9, 531.

УДК 616.24—616.61

СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

В. А. Колодизнер

Новокуйбышевская детская больница (главврач — В. В. Паршина)

Состояние почек при хронических заболеваниях легких у детей изучено недостаточно. Встречаются лишь указания на возможность развития амилоидоза почек при бронхоэктатической болезни, на появление в момент обострения хронической пневмонии у детей раннего возраста в моче изменений, говорящих о нарушениях типа очагового нефрита или пиелита (С. М. Гавалов, К. В. Лапина и др.).

Участившиеся в последнее время случаи развития у детей хронических воспалительных очагов в почках и сенсибилизирующее влияние этих очагов на детский организм, помимо прямого влияния инфекции в почках, заставляют с большим вниманием отнестись к этим заболеваниям и их связи с другими, в частности с хроническими заболеваниями бронхо-легочного аппарата (хроническая пневмония, бронхиальная астма). Исходя из этого мы и предприняли изучение некоторых сторон деятельности почек и водно-минерального обмена у 40 детей, состоящих на диспансерном учете в кабинете легочной патологии и прошедших лечение в нашем стационаре.

В возрасте до 3 лет было 6 детей, от 3 до 7 лет — 18, от 7 до 10 лет — 7, старше 10 лет — 9. Девочек было 15, мальчиков — 25.

У 19 детей была только хроническая пневмония, у 21 — бронхиальная астма и хроническая пневмония. Хроническая пневмония I ст. (по С. П. Борисову) выявлена у 14 детей, II ст. — у 23, III ст. — у 3. Бронхиальная астма (по С. Ю. Каганову) инфекционно-аллергической природы была у 19 детей, аллергической — у 2; средней она была у 12, тяжелой — у 9; с I ст. хронической пневмонии она сочеталась у 7, со II ст. — у 14. Тяжелая астма, как правило, сочеталась со II ст. хронической пневмонии.

Изменения в моче, свидетельствовавшие о наличии в почках воспалительного процесса, отмечены нами у 14 детей. У 9 детей эти изменения выражались в наличии лейкоцитов (до 40—50), единичных эритроцитов, цилиндров, почечного эпителия в большом количестве, в альбуминурии. У 4 детей изменения в моче были стойкими и держались в течение всего пребывания в стационаре, несмотря на лечение. При урологическом обследовании таких детей патологии не было обнаружено. Не выявлено разницы в картине мочи у детей с одной хронической пневмонией и с бронхиальной астмой и хронической пневмонией.

Менее выраженные изменения в моче были у 5 детей. К ним мы отнесли наличие единичных эритроцитов, почечного эпителия, большого количества слизи в моче. Эти изменения были нестойкими и быстро исчезали в процессе лечения основного заболевания. Проба Зимницкого была нормальной у всех детей.

Проба Каковского — Аддиса была поставлена 31 ребенку. В группе детей от 2 до 7 лет содержание лейкоцитов в двенадцатичасовой моче до 100 тыс. обнаружено у 8 детей, от 100 тыс. до 1 млн. — у 11, т. е. ни у одного ребенка оно не превышало возрастных норм (по Тебловой). У 2 детей с обострением хронической пневмонии II ст. содержание эритроцитов в моче превышало 100 тыс. (больше нормы), что может свидетельствовать о повышении проницаемости капилляров у этих детей. При обычном же анализе мочи эритроциты не были обнаружены. Из 12 детей в возрасте от 8 до 14 лет содержание лейкоцитов до 100 тыс. найдено у 2 детей, от 100 тыс. до 1 млн. — у 8, свыше 1 млн. — у 2 детей с тяжелой хронической пневмонией. У этих 2 детей количество лейкоцитов превышало возрастную норму, что могло говорить о сопутствующем воспалительном процессе в почках. После лечения количество лейкоцитов снизилось до нормальных цифр. Что касается эритроцитов, то у 2 детей оно было в пределах 100 тыс., у 3 — несколько выше, но ни у одного ребенка количество эритроцитов не превышало возрастных норм. Разницы в результатах пробы Каковского — Аддиса у детей с хронической пневмонией и с бронхиальной астмой мы не отметили. Таким образом, нарушения со стороны деятельности почек по этой пробе были отмечены у 4 детей.

Изучение пробы Мак-Клора было проведено в динамике лечения у всех 40 детей. Полученные цифры сравнивались с нормальными показателями по М. С. Маслоу (1948). В группе детей от 2 до 5 лет проба была ускорена у 7 из 16, при этом

у 4 — значительно (7—15 мин.), что может говорить о выраженных нарушениях водного обмена. Среди детей в возрасте от 5 до 7 лет проба была ускорена у 3 из 10 и в группе от 7 лет и выше — у 9 из 14. В первой возрастной группе результаты этой пробы составляли в среднем 27 мин., а во второй и третьей — 32 мин., что меньше средних возрастных норм, приводимых Масловым. У детей с бронхиальной астмой результаты пробы Мак-Клюра были несколько ниже, чем у детей только с хронической пневмонией, и составляли в среднем 29 мин., но это различие статистически недостоверно. После лечения хронической пневмонии и бронхиальной астмы по известным методикам (С. Ю. Каганов, Н. В. Догель, О. Н. Мизерницкая и др.) наблюдалась тенденция к нормализации результатов этой пробы. При этом в первой возрастной группе проба осталась ускоренной у 2 детей, во второй — у 2, в третьей — у 11. После лечения проба ускорилась у 20 детей, замедлилась у 19, не изменилась у одного. Ускоряется проба Мак-Клюра и под влиянием гормонотерапии, которую получали 4 ребенка в процессе лечения от бронхиальной астмы. У детей с астмой после лечения время пробы составляло в среднем 28 мин., что значительно меньше возрастных норм. Таким образом можно сделать вывод, что и водный обмен у этих детей нарушен и не всегда приходит к норме при клиническом улучшении состояния.

Это подтверждается и результатами изучения уровня хлоридов крови у 30 детей. Обращает на себя внимание понижение уровня хлоридов у 14 детей. Особенно значительно снижались хлориды в момент обострения хронической пневмонии I ст., что, по мнению М. С. Маслова, связано с отечностью воспаленного легкого и скоплением в нем хлоридов. При обострении хронической пневмонии II и III ст. снижение хлоридов было незначительным, а иногда уровень хлоридов был повышен (у 4 детей). Содержание хлоридов у детей с бронхиальной астмой зависело от тяжести состояния и преобладания воспалительного или астматического процесса. При преобладании явлений бронхоспазма, наличии тяжелых приступов оно повышалось (вторая фаза стресс-реакции), при легких приступах и выраженных явлениях обострения воспалительного процесса — снижалось. У обследованных детей в среднем уровень хлоридов был равен 442 мг%, что ниже возрастных норм, приводимых Масловым.

В процессе лечения у детей только с хронической пневмонией хлориды достоверно повышаются до 473 мг%, у детей с бронхиальной астмой существенно не меняются, оставаясь на уровне 439 мг%. Это можно объяснить как более глубокими нарушениями водно-минерального обмена у этих детей, так и наличием у них первой фазы стресс-реакции, проявляющейся в гипохлоремии. После лечения низкий уровень хлоридов остался у 12 детей.

Таким образом, почти у половины наблюдавшихся нами детей с хронической пневмонией и бронхиальной астмой выявлялись изменения в моче, свидетельствующие о повреждении почек. Дети с указанной патологией нуждаются в диспансеризации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валентинович А. А. Педиатрия, 1964, 9. — 2. Гринцевич Г. В. Там же. — 3. Гавалов С. М. Хронические неспецифические пневмонии у детей и их этапное лечение. Медгиз, М., 1961. — 4. Догель Н. В. Педиатрия, 1964, 10. — 5. Каганов С. Ю. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1963, 11. — 6. Лапина К. В. Хроническая пневмония у детей и роль физических методов в комплексном ее лечении. Медгиз, М., 1963. — 7. Маслов М. С. Диагноз и прогноз детских заболеваний. Медгиз, М., 1948. — 8. Мизерницкая О. Н. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1964, 10. — 9. Теблосева Л. Т. Там же, 1964, 12.

УДК 616.61—006

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОПУХОЛЕЙ ПОЧЕК

С. И. Белых

Факультетская хирургическая клиника им. А. В. Вишневского (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

По статистическим данным отечественных и зарубежных авторов опухоли почек составляют от 1 до 2% всех новообразований. Раннее распознавание их затруднительно, так как клиническая симптоматика часто отстает по времени от патологоанатомических изменений. Результаты же лечения во многом зависят от своевременной операции.

За период с 1949 по 1964 г. в нашей клинике находилось на обследовании и лечении 102 больных (53 женщины и 49 мужчин) с новообразованиями почек (0,45% к общему числу лечившихся в клинике).

В возрасте до 5 лет было 29 больных, от 5 до 10 лет — 4, от 21 до 40 лет — 11, от 41 до 50 лет — 16, от 51 до 60 лет — 26 и старше — 16. Самому молодому нашему пациенту было 3 месяца, а самому старому — 75 лет.

Начало заболевания, как правило, больные не замечали; только 7 чел. связывали его с ушибом, 4 — с простудой и 1 — с поднятием тяжести.

В начальных стадиях болезнь не приносит страданий. Когда же симптомы заставляют больного и врача заподозрить заболевание почек, обычно приходится констатировать наличие уже далеко зашедших стадий опухоли.

Первыми признаками заболевания были: гематурия (у 30,4%), боль острая или тупая в поясничной области (у 42,1%). Опухоли от едва пальпируемых до больших (с голову взрослого человека) обнаружены у 24,5%. Высокая температура была у 11,7%, дизурические явления — у 4,9%.

У 68 больных симптомы болезни проявлялись в пределах одного года перед поступлением в клинику, у 14 — до 3 лет, у 7 — до 5 лет. У 6 больных длительность заболевания не выяснена. Таким образом, около 30% больных поступают с давностью симптомов заболевания свыше года. Это объясняется как поздней обращаемостью больных, так и несвоевременной диагностикой вследствие недостаточного знания врачами симптоматологии опухолей почек.

При поступлении больные жаловались в основном на гематурию, боль, опухоль, лихорадку, слабость, дизурические явления, похудание, запоры и т. д. Большинство больных поступало в удовлетворительном состоянии, хотя у 61 отмечена бледность, у 39 — понижение питания вплоть до истощения. В тяжелом состоянии поступило 3 больных с запущенными стадиями заболевания.

Гематурия является наиболее частым симптомом опухоли почек. По данным многих авторов, она встречается у 50—70% больных. Мы наблюдали этот симптом у 58,8% наших больных, в том числе у 44,1% — микрогематурию и у 14,7% — профузную, иногда с кровавыми сгустками. У одного больного повторная тотальная гематурия сопровождалась тампонадой мочевого пузыря, ввиду этого нефрэктомия предшествовала операции наложения высокого сечения мочевого пузыря с удалением из него сгустков.

Боли в поясничной области (острые, типа почечной колики; тупые; тупые, сменяющиеся острыми приступами) отмечены у 48 наших больных (47%). Опухоли пальпацией и на глаз нам удалось обнаружить у 75 больных (73,5%), причем у 40 из них опухоль была неподвижной или малоподвижной. Необходимо отметить, что неподвижность или малоподвижность опухоли часто вызывается не прорастанием ее в соседние органы или ткани, а воспалительными сращениями, поэтому у 18 таких больных (из 40) опухоль удалось удалить.

Иногда опухоль проявляется атипично: нет ни одного элемента классической триады — гематурии, болей и прощупываемой опухоли. У 14 наших больных атипичное течение выражалось лихорадкой, слабостью, похуданием, изменением картины крови, дизурическими явлениями. У 3 больных высокая температура (38—39°) была первым и единственным симптомом заболевания. Один из них на протяжении последних 3 лет неоднократно обследовался в терапевтических и урологических клиниках Москвы, Ленинграда и Казани по поводу ознобов по вечерам. Одного больного беспокоил незакрывающийся свищ в области поясницы, образовавшийся вследствие распада опухоли почки. У 83 наших больных содержание гемоглобина было ниже 75 единиц. Ускоренная РОЭ была у 85 больных (свыше 15 мм/час), причем она была тем выше, чем тяжелее состояние больного. В осадке мочи у 60 больных были эритроциты и лейкоциты.

При специальном урологическом обследовании наблюдалось, как правило, понижение функции пораженной почки. Индигокармин при хромоцистоскопии не выделялся в 62%, а в 24% выделение его было резко пониженным. Внутривенная урография выявила понижение выделения контраста в 46%, тень увеличенной почки — в 18%, островки контраста в области пораженной почки — в 10%. Дефекты заполнения лоханок и чашечек, а также деформации и ампутации их, характерные для опухолей почек, отчетливо обнаруживались при ретроградной пиелографии в 90%. Однако, как показали исследования А. Я. Пытеля в 1959 г., несмотря на большую ценность ретроградной пиелографии, показания к ней необходимо ограничивать сомнительными случаями, ибо лоханочно-почечные и форникальные рефлюксы, возможные при ней, открывают путь для массового проникновения элементов опухоли в кровь. Поэтому и при нефрэктомии по поводу опухолей почек в самом начале операции необходимо производить перевязку сосудистой почечной ножки и мочеточника для предупреждения распространения опухолевых клеток.

Из всех новообразований почек гипернефроидный рак отличается особенной склонностью к раннему метастазированию. Мы обнаружили метастазы у 25 наших больных (22,5%), причем более чем у половины — во время операции или в ближайшем послеоперационном периоде.

Из 102 больных в клинике оперировано 67 человек. 12 больных имели противопоказания к операции ввиду запущенности процесса (прорастание в соседние жизненно важные органы, множественные метастазы). 23 больных отказались от операции. У 55 больных произведена нефрэктомия, у 5 — люмботомия, у 5 — лапаротомия, у 1 — частичное удаление обширной распадающейся опухоли, у 1 — резекция опу-

холи подковообразной почки. Местное обезбоживание по А. В. Вишневскому применено у 29 больных, эфирно-кислородный масочный наркоз — у 25. У 8 больных местная анестезия была дополнена эфирно-кислородным наркозом. В единичных случаях давали гексеналовый и эвипановый наркоз. Нефрэктомия через поясничный доступ по С. П. Федорову произведена у 50 больных, причем у 7 — с резекцией 12-го ребра. У 5 больных пораженная почка удалена через лапаротомный разрез. У 30 больных операцию затрудняли расширенные сосуды околопочечной клетчатки. Один раз при операции была повреждена нижняя полая вена, был наложен зажим и оставлен в ране на 14 дней. У 9 больных при удалении почки через поясничный доступ была вскрыта брюшная полость. У одной больной при резекции 12 ребра произошел прокол плевры.

Послеоперационный период протекал без осложнений у 39 больных, ухудшение наступило у 11 с запущенными стадиями заболевания. Всего умерло в клинике 7 больных (6,8%) с опухолями почек, из них 6 (8,9%) — после операции от кахексии, сердечно-сосудистой недостаточности, послеоперационного шока, гнойного перитонита, кровоизлияния в мозг. Если учесть, что 30 лет назад послеоперационная летальность составляла 20% (Фелькер, 1927), то улучшение непосредственных результатов хирургического лечения очевидно. Из послеоперационных осложнений необходимо отметить воспаление легких (у 5) и лигатурные свищи (у 3).

Гистологическое исследование удаленных опухолей или частей их обнаружило гипернефроидный рак у 37, опухоль Вильмса — у 7, саркому — у 6, рак — у 5, кистаденому — у 1. Из 56 радикально оперированных в нашей клинике отдаленные результаты прослежены у 37 больных. Жив 21 человек. Это в большинстве недавно (1—2 года назад) оперированные больные, и только 8 из них прожили 5 лет, а 3 — свыше 10 лет после операции. Чувствуют себя здоровыми 13 больных, недомогают 5, у 1 больного появились метастазы, у 2 имеются дизурические расстройства. Умерли на разных сроках 16 человек, из них 13 — на первом году после операции; в основном это дети.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пытель А. Я. Хирургия, 1959, 11. — 2. Федоров С. П. Хирургия почек и мочеточников. Л., 1923.

УДК 616.62—006

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

А. А. Айдаров и Р. Г. Альбекова

Кафедра урологии (зав. — доктор мед. наук В. Е. Кузьмина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й городской клинической больницы (главврач — Н. И. Полозова)

В основу настоящего сообщения положены результаты лечения 224 больных с опухолями мочевого пузыря, находившихся в нашей урологической клинике в 1952—1963 гг. Мужчин было 181, женщин — 43. К общему числу урологических больных нашей клиники больные с новообразованиями мочевого пузыря составили 4,4%. Больные были в возрасте от 25 до 76 лет; две трети — от 50 до 70 лет.

В наших наблюдениях в 24% опухоли располагались в области устьев мочеточников, в 41% — в тригональной зоне, в 23% — в боковых стенках пузыря и в 12% — на верхушке мочевого пузыря. Таким образом, паратригональная зона мочевого пузыря оказалась пораженной бластоматозным процессом в 65%.

Основным методом лечения злокачественных опухолей мочевого пузыря является оперативный. Применяют: 1) эндовезикальную электрокоагуляцию или эндовезикальное иссечение опухоли; 2) надлобковую трансвезикальную электрокоагуляцию опухоли; 3) сегментарную резекцию пузыря с уретероцистостомией или без нее; 4) цистэктомия с пересадкой мочеточников в кишку; 5) цистэктомия с образованием нового мочевого пузыря — эндопротеза из полиэтиленовой пленки по методу кубинских врачей (1958). Эта операция в нашей стране усовершенствована коллективом Института урологии АН Грузинской ССР под руководством проф. А. П. Цулукидзе.

Эндовезикальная электрокоагуляция показана большей частью при единичных типичных папиллярных фиброэпителиомах. До 1960 г. у отдельных больных мы производили эндовезикальную электрокоагуляцию и атипичных папиллярных фиброэпителиом без признаков инфильтрирующего роста. В табл. 1 приведены результаты этих операций.

Таблица 1

Всего больных	Результаты эндovesикальной электрокоагуляции			Повторно оперированы
	здоровы	рецидив	судьба неизвестна	
87	59	16	12	16

Рецидивы опухолей мочевого пузыря отличаются своеобразной специфичностью: обычно рецидивирующая опухоль по гистологическому строению более злокачественна, чем удаленная ранее. Рецидивы опухолей мочевого пузыря наблюдаются довольно часто, по нашим данным в 18,4%. Как и другие авторы (В. А. Гораш и др.) мы могли бы привести наблюдения рецидивов опухолей мочевого пузыря у отдельных больных, подвергшихся 100-кратной электрокоагуляции.

Надлобковую трансvesикальную эксцизию или электрокоагуляцию опухоли мы производили при больших и множественных опухолях, без клинически определяемого инфильтрирующего роста. За последние 3 года в послеоперационном периоде больные подвергаются телегамматерапии на установке ГУТ-Со-400. В зависимости от локализации опухоли в мочевом пузыре и морфологического строения ее мочевой пузырь облучается с 2 надлобковых полей; при инфильтрации дна пузыря добавляется третье поле — промежностное. Суммарная доза на опухоль — 6—7 тысяч рад.

Электрохирургическая сегментарная резекция мочевого пузыря нами произведена у 11 больных, причем у одного имелся имплантационный метастаз опухоли почечной лоханки в мочевой пузырь; была удалена также культя левого мочеточника. При гистологическом исследовании удаленных опухолей были обнаружены: у 7 больных — папиллярный рак; у 2 — аденокарцинома; у одной — слизистый рак и у одного — плоскоклеточный неороговевающий рак.

У всех больных послеоперационный период протекал без осложнений. В последующем больные подвергались лучевой терапии. На отдаленных сроках (от 4 до 5 лет) у 6 из этой группы больных наблюдались рецидивы опухоли; 2 умерли в сроки от 1 до 2 лет; 4 прожили по 2—3 года. Такое значительное количество рецидивов после резекции пузыря, очевидно, объясняется недостаточным соблюдением онкологического принципа максимального радикализма. 5 больных после резекции пузыря находятся в хорошем состоянии без рецидива.

Таблица 2

Результаты трансvesикальных операций

Всего больных	Результаты вмешательств							Итого			
	эксцизия опухоли			резекция пузыря		цистэктомия		здоровы	рецидив	судьба неизвестна	умерло
	здоровы	рецидив	неизвестно	здоровы	рецидив	здоровы	умерло				
122	50	30	25	5	6	—	6	55	36	25	6

Таблица 3

Общие итоги лечения опухолей мочевого пузыря за 12 лет

Общее число больных	Здоровы 4—5 лет	Рецидив	Судьба неизвестна	Умерло
224	99	53	37	35

Из 224 больных 15 поступили в клинику в состоянии неоперабельности, все они умерли, не подвергаясь оперативному вмешательству. 209 больным произведена операция, из них 6 умерли в стационаре, а 14 — вне стационара в сроки от 1 до 5 лет либо от рецидива, либо от метастазов. Всего из 224 больных умерло 35 (15,6%); из 209 оперированных умерло 20 (9,5%). Судьба 37 больных неизвестна. Вероятно, и из этой группы больных многие умерли.

У 6 больных нами произведена цистэктомия с пересадкой мочеточников в кишку. У 4 больных цистэктомия производилась одномоментно, у 2 — двухмоментно. Все больные умерли в сроки от 2 мес. до 1 года 6 мес.: 2 — от метастазов, 4 — от уросепсиса и 1 (спустя 3 мес. после операции) — от двустороннего пиелонефроза.

2 больным раком мочевого пузыря имплантировали мочеточники в кишку по Митворцеву в качестве первого этапа операции. Ни один больной не дожил до второго этапа.

У 4 больных с иноперабельным раком мочевого пузыря нами применялись сарколизин и круцин по методике, предложенной Л. С. Ерухимовым, В. П. Золотцевым и С. В. Каграминовым. Сарколизин назначали перорально по 20 мг через день. Суммарная доза — 320 мг. Круцин вводили по 1500 ед. внутримышечно 2 раза в день в течение одного месяца. Суммарная доза — 90 000 ед. 3 из этих больных до применения химиопрепаратов подвергались лучевой терапии. После проведенного курса телегамматерапии улучшения у них не наступило. Спустя 2,5—3,5 мес. в стационарных условиях мы применили лечение сарколизином или круцином в сочетании с другими лечебными средствами — переливанием крови и витаминотерапией. По нашим наблюдениям, круцин дает клиническую ремиссию на 8—10 мес.: несколько улучшается самочувствие больных, прекращается гематурия, уменьшается количество моченспусканий, исчезают боли внизу живота, несколько уменьшаются опухолевые разрастания, исчезает перифокальный воспалительный процесс. Введение круцина больные переносят хорошо, он не вызывает таких побочных явлений, как сарколизин (тошноту, рвоту и лейкопению). Из 4 больных одна умерла через 6 мес. с момента лечения сарколизином от уросепсиса. 2 больных в течение 10 мес. периодически продолжают лечиться круцином, находясь в удовлетворительном состоянии.

ВЫВОДЫ

1. Терапия типичных папиллярных фиброэпителиом дает хорошие непосредственные результаты и удовлетворительный прогноз после эндovesикальной электрокоагуляции.

2. После трансвезикальной электрокоагуляции и эксцизии злокачественных опухолей мочевого пузыря наблюдается большой процент рецидивов. Эту операцию применять не следует.

3. Основными методами лечения злокачественных опухолей мочевого пузыря являются резекция мочевого пузыря и цистэктомия. При резекции мочевого пузыря следует соблюдать принцип максимального радикализма. Цистэктомии же следует совершенствовать.

4. Химиопрепараты при раке мочевого пузыря дают ремиссию.

5. Все больные с опухолями мочевого пузыря должны находиться под диспансерным наблюдением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерухимов Л. С., Золотцев В. П. и Каграминов С. В. Урология, 1962, 3.— 2. Ерухимов Л. С. Там же, 1963, 6.— 3. Корин Д. Л. и Марусев Е. А. Там же, 1964, 1.— 4. Полонский Б. Л. Там же, 1962, 1; 1963, 5.— 5. Пытель А. Я. Там же, 1964, 3.

УДК 611.83—611.617—616.61

ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОГО АППАРАТА МОЧЕТОЧНИКОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Н. М. Иванов

Кафедра анатомии человека (зав.—проф. А. Г. Коротков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Патологические изменения нервных элементов мочеточников при различных заболеваниях верхних мочевых путей пока еще мало изучены. Имеются лишь отдельные краткие описания нервного аппарата мочеточников при некоторых патологических процессах: при гидронефрозах (Х. Хеблер, 1923), атонии мочеточников (С. Н. Лисовская и С. Г. Симонсон, 1932), при туберкулезе почек, нефролитиазе, опухолях почек (Ю. А. Пытель, 1962).

Предметом настоящего сообщения являются результаты гистологического исследования различных отделов 27 мочеточников, удаленных во время операции у больных, страдавших гидронефрозом, туберкулезом почки и атонией мочеточников.

Материал фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина и обрабатывали солями азотнокислого серебра по методу Бильшовского — Грос.

При атонии мочеточника выявляются значительные деструктивные изменения как мягкотных, так и безмякотных нервных волокон и их окончаний, которые залегают во всех слоях мочеточника и прослеживаются на всем его протяжении. Однако наибольшее количество дегенерированных нервных волокон оказалось в мышечном слое, где они проходят в составе нервных стволов (рис. 1) или же залегают между мышечными волокнами.

Как правило, такие же измененные нервные волокна в стенке мочеточника наблюдаются при всех формах почечного туберкулеза независимо от длительности заболевания. По-видимому, нервная система очень рано вовлекается в болезненный процесс при поражениях почек, как и некоторых общих заболеваниях под влиянием токсических веществ и обменных нарушений, появляющихся в организме больного. Лишь в начальных стадиях гидронефроза каких-либо изменений в нервных элементах моче-

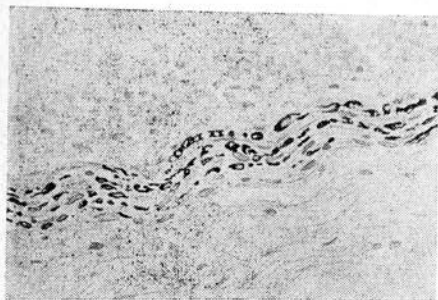


Рис. 1. Дегенерация мягкотных волокон в мышечном слое средней трети мочеточника больного, страдавшего атонией мочеточника. Бильшовский—Грос. Об. 40, ок. 10.

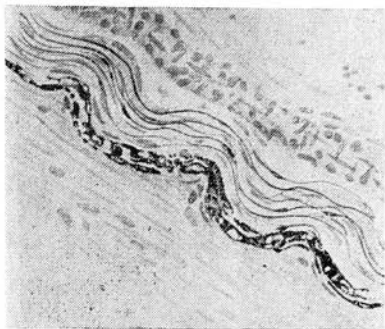


Рис. 2. Внутривольная дегенерация мягкотного нервного волокна в мышечном слое лоханочно-мочеточникового сегмента мочеточника больного гидронефрозом. Бильшовский—Грос. Об. 40, ок. 10.

точников не определяется. И только при более тяжелых и далеко зашедших проявлениях данного заболевания наблюдаются довольно резкие изменения мягкотных нервных волокон и их окончаний, начиная от повышенной аргентофилии осевых цилиндров и появления варикозностей по их ходу до полного зернистого распада (рис. 2).

Изменения нервных элементов при урологических заболеваниях неспецифичны, так как деструкция нервных элементов описывается многими авторами во многих тканях и органах при целом ряде других заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лисовская С. Н. и Симонсон С. Г. Вестн. рентген. и радиол., 1932, т. 10.—2. Макаренко И. В. Иннервация мочеточников человека. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1960.—3. Плечкова Е. К. Строение и реактивные свойства афферентных систем внутренних органов. Медгиз, М., 1960.—4. Пытель Ю. А. В сб.: Вопросы нормальной и патологической морфологии периферической нервной системы. Волгоград, 1962.—5. Харитонов И. Ф. Урология, 1962, 2.—6. Naebler H. Z. Urol., 1923, 17.

УДК 616.718.4—616—001—616.72—001.6

О ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВЫВИХАХ БЕДРА

А. Л. Латыпов

Кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулуток) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе Института ортопедии и травматологии (директор — ст. научн. сотр. У. Я. Богданович)

Травматические вывихи бедра по данным В. В. Гориневской составляют 2—4% всех вывихов. Из общего числа больных, лечившихся в стационарах по поводу травматических вывихов, с вывихами бедра насчитывается 19—20% (Б. К. Бабич, Г. А. Байров, Н. А. Любошиц и др.).

До сего времени нет единого мнения о сроках нагрузки конечности после вправления вывиха, об осложнениях на отдаленных сроках и их причинах. Так, А. В. Каплан рекомендует начинать полную нагрузку конечности после вправления вывиха бедра на 17—20-й день; Г. А. Баиров указывает лишь срок гипсовой иммобилизации (6—10 дней) конечности после вправления вывиха, а Н. Г. Дамье считает, что у детей после вправления вывиха бедра функция конечности полностью восстанавливается через 5—10 дней. Н. А. Любошиц, В. П. Немсадзе и В. Н. Алябьев, анализируя исходы травматических вывихов бедра у детей, не обнаружили зависимости исхода лечения от способа вправления и срока нагрузки. Указанные авторы, однако, не упоминают о том, какие осложнения они наблюдали на отдаленных сроках.

В. В. Гориневская считает, что ходьба на костылях (на аппарате с разгрузкой) должна продолжаться 5—6 месяцев. Гормлей и Саллихан рекомендуют разгрузку в течение 3 месяцев.

Длительный срок разгрузки многие авторы рассматривают как метод профилактики аваскулярного некроза головки бедра (Potts и Obletz; Kleiberg, Stuck и Vaughan, и др.), встречающегося, по данным различных авторов, от 1 до 48,8% (Stewart и Milford; Paus, и др.).

Мы наблюдали 48 больных с травматическими вывихами бедра, лечившихся в стационаре Казанского института травматологии и ортопедии за период с 1950 по 1961 г. (в это число не включены больные с центральными вывихами).

В возрасте от 5 до 10 лет было 4 больных, от 11 до 18 лет — 9 и старше — 35. У 43 больных были задние (подвздошные) вывихи, у 5 — передние. Неврит седалищного нерва был у одного, обширный некроз кожи бедра — у одного, перелом заднего края впадины — у 2 больных. Вывихи были вправлены до 12 час. после травмы у 19, от 13 до 24 час. — у 8, от 25 до 48 час. — у 12, от 3 до 5 дней — у 3, до 8 дней — у 1, до 10—14 дней — у 4, до 17 дней — у 1 больного.

У 4 больных производилось открытое вправление вывиха. У одного из них при бескровном вправлении головка бедра не удерживалась из-за перелома задней стенки вертлужной впадины. При открытом вправлении произведен остеосинтез отломка стенки впадины с фиксацией его штифтами из гетерокости. У 3 больных показаниями к операции открытого вправления явились неудавшиеся попытки закрытого вправления передних вывихов на сроках от 8 до 14 дней после травмы (этим больным в районных больницах пытались вправить вывих бескровным способом еще в свежей стадии). У остальных производилось бескровное вправление: по Кохеру — у 39, по Джанелидзе — у 3 больных с подвздошными вывихами; у двух больных были передние вывихи, они вправлены по применяемому в нашей клинике методу, который будет коротко описан.

Подвздошные вывихи удается вправить бескровным способом спустя 17 дней после травмы, хотя это сопровождается значительной травматизацией области сустава. Передние вывихи уже на 8—10-й день становятся невправимыми.

Всем больным после закрытого вправления вывиха без осложнений (40 чел.) производили иммобилизацию гипсовой лонгетой или вытяжение с манжеткой в течение 6—14 дней. После снятия иммобилизации назначили гимнастику, массаж, парафиновые аппликации (1—2 недели). Одновременно с этими процедурами на 7—15-й день после вправления разрешалось начинать нагрузку конечности, а к концу 3-й или 4-й недели больных выписывали с рекомендацией полной нагрузки.

Что касается больных с осложненными вывихами (4 чел.), то они лечились в стационаре по поводу осложнений на протяжении 2—5 месяцев.

Из 48 больных 16 явились в институт для контроля через 4—8 лет после лечения, от 13 больных получены ответы на запрос и рентгенограммы тазобедренных суставов. Следовательно, мы имели возможность судить о результатах лечения лишь у 29 больных. Все они лечились консервативно. У 2 из указанных больных были обнаружены нарушения функции тазобедренного сустава. Один из них, Ю., в возрасте 6 лет поступил по поводу заднего вывиха правого бедра с давностью травмы 17 дней. Вывих вправлен под наркозом, иммобилизация продолжалась 15 дней; в дальнейшем в течение 2 недель проводилась парафинотерапия, гимнастика и массаж. Больной выписан с полной функцией, но ему было рекомендовано избегать излишней нагрузки в течение 2 месяцев. При проверке через 8 лет обнаружены отчетливые последствия асептического некроза головки правого бедра.

Второй больной, К., 10 лет назад, в возрасте 35 лет, лечился по поводу заднего вывиха правого бедра, который был вправлен под наркозом на 8-й день после травмы. В стационаре он лечился в течение 3 недель: после 10-дневной иммобилизации проводилась гимнастика тазобедренного сустава, массаж, 12 сеансов парафинотерапии. Выписан с полной нагрузкой на конечность. Несмотря на наличие боли в тазобедренном суставе, больной продолжал выполнять физическую работу. В дальнейшем появилась хромота. При обследовании обнаружен деформирующий артроз тазобедренного сустава.

Таким образом, из общего количества больных, проверенных на отдаленных сроках наблюдения, типичный асептический некроз головки бедра обнаружен лишь у одного. Е. Брэв (1962) объясняет возникновение асептического некроза головки бедра ранней нагрузкой после вправления и рекомендует начинать нагрузку не раньше чем через 2—3 месяца.

Stewart и Milford (1954), анализируя результаты лечения 123 больных, пришли к выводу, что интервал между вправлением вывиха и нагрузкой не влияет на конечные результаты. На их материале не было неблагоприятного исхода от ранней нагрузки. Однако авторы обращают внимание на существенную роль в развитии асептических изменений эпифиза головки бедра запоздалого (более чем на 24 часа после травмы) вправления вывиха. На важное значение раннего вправления вывиха в отношении профилактики асептического некроза обращает внимание также и Е. Троян (1961).

Наши больные начинали полную нагрузку после вправления вывиха не позднее чем через 4—5 недель. Из 29 больных, проверенных на отдаленных сроках, лишь у одного обнаружен асептический некроз головки бедра. Поэтому мы полагаем, что применение продолжительной разгрузки конечности у всех больных в течение 2—4 месяцев не имеет достаточных оснований.

Что касается безотлагательного вправления вывиха, то его важность является бесспорной. С каждым часом задержки вправления нарастает отек периартикулярных тканей, усугубляется нарушение кровообращения в суставе.

Асептические некрозы головки бедра после травматического вывиха наблюдаются главным образом у детей (Funk, 1962; Glass и Powell, 1961; Grav, 1962, и др.). Это объясняется возрастными особенностями кровоснабжения головки бедра.

Роль сосудов связки головки бедра является спорной еще со времени Саппея (1844) и Гиртля (1846). Саппей считал, что функция связки головки бедра заключается в защите артерии, проходящей через ее толщу в головку. Гиртль же вовсе отрицал проникновение этих артерий в головку бедра. В. Н. Саввин (1902), Ф. П. Маркизов (1939) считают, что сосуды связки головки бедра имеют определенное значение для ее кровоснабжения. Исследования ряда других авторов (Zemansky и Lippmann, 1924; М. Г. Привес, 1938) показывают, что через сосуды связки головки бедра осуществляется кровоснабжение эпифиза в детском возрасте. По мере роста и развития организма роль этих артерий уменьшается.

Наши анатомические исследования, проведенные путем инъекции сосудов контрастным веществом на 64 анатомических препаратах, показали, что в большинстве случаев сосуды связки головки бедра у детей проникают в эпифиз и направляются к центру его. Диаметр артерии этой связки не меньше диаметра эпифизарных ветвей медиальной, огибающей бедро артерии. Немнущее повреждение связки и вместе с ней ее артерии при вывихах бедра, по-видимому, отражается на состоянии кровоснабжения головки бедра у детей. Кроме того, на детских препаратах мы не обнаружили анастомоза сосудов метафиза и эпифиза бедра. Эти данные подтверждаются также исследованиями Trueta, Harrison, Wolcott и др. Наши эксперименты показали далее, что в условиях ненормального, нефизиологического положения бедра, которое создается и при вывихах, образуется натяжение, скручивание суставных ветвей медиальной, огибающей бедро артерии, меняется угол их отхождения от магистрального ствола, они сдавливаются сухожилиями натянутых мышц. При повреждении дополнительного источника питания через связку головки, отсутствии анастомозов внутрикостных сосудов у детей часто возникает затруднение кровообращения головки бедра. Следовательно, особенности питания головки бедра у детей, по-видимому, являются существенным фактором возможности асептического некроза бедра после травматических вывихов.

В связи с тем, что мы наблюдали двух больных с застарелыми передними вывихами бедра, у которых попытка вправления в районной больнице не привела к успеху, считаем необходимым остановиться на методике вправления свежих передних вывихов бедра. По-видимому из-за относительной редкости этих вывихов в руководствах по травматологии отсутствует подробное описание техники вправления передних вывихов. В некоторых учебниках рекомендуется вправлять передние вывихи путем предварительного перевода в задний, что нужно считать необоснованным.

Передние вывихи бедра мы вправляли под наркозом в положении больного на спине. Хирургу ассистируют два помощника. Вначале хирург производит продольное вытяжение вывихнутой конечности при одновременной противотяге, которую выполняет ассистент с помощью простыни, проложенной в области промежности. Вытяжение делают медленно, с постепенным увеличением силы в течение 1—1,5 мин. Затем бедро ротируют наружу без уменьшения силы продольного вытяжения, а второй ассистент с помощью петли полотенца производит боковое вытяжение верхней трети бедра. Одновременно хирург, не снимая продольного вытяжения, приводит конечность и производит внутреннюю ротацию бедра.

Описанный метод, как правило, обеспечивает успешное вправление переднего вывиха в свежей стадии и является наиболее физиологичным.

ВЫВОДЫ

1. Средний срок разгрузки конечности после бескровного вправления неосложненных травматических вывихов бедра в пределах 4 недель является вполне достаточным. Применение более продолжительной разгрузки не имеет оснований.

2. У детей в числе осложнений после консервативного лечения травматического вывиха бедра наблюдаются асептические некрозы головки бедра. Основными фактора-

ми развития таких некрозов после вправления вывиха являются позднее осуществленные вправления и особенности кровоснабжения детского тазобедренного сустава. Для своевременного выявления и рациональной терапии этого осложнения дети после вправления травматического вывиха бедра подлежат систематическому контролю.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабич Б. К. Ортопед. травматол., 1935, 3. — 2. Баиров Г. А. В кн.: Травматология и восстановительная хирургия детского возраста. Медицина, Л., 1964. — 3. Гориневская В. В. Основы травматологии, том 2. Медгиз, М., 1953. — 4. Дамье Н. Г. Основы травматологии детского возраста. Медгиз, М., 1950. — 5. Каплан А. В. Закрытые повреждения костей и суставов. Медгиз, М., 1956. — 6. Любошиц Н. А. и др. Ортопед. травматол., 1964, 5. — 7. Funk F. J. Bone Jt. Surg., 1962, 44-A. — 8. Ghormley R., Sullivan K. Am. J. Surg., 1953, 85. — 9. Hurtle J. Ztschr. d. k. k. Gessellschaft der Arzte. Wien, 1846, 1. — 10. Kleinberg S. Arch. Surg., 1939, 39. — 11. Potts F., Obletz B. J. Bone Jt. Surg., 1939, 21, Jan. — 12. Paus B. Acta orthop. scand., 1951, 21. — 13. Sappey C. Traite d'Anatomie descriptive. 1871, 1. — 14. Stewart M., Milford L. J. Bone Jt. Surg., 1954, 36-A. — 15. Stuck G., Vaughan H. Southern Surg., 1949, 15. — 16. Wolcott E. Surg. Gynec. Obstet., 1943, 1, 77.

УДК 616.718.4—616.72—001.6

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВАРУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

С. П. Карпов

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

Варусные деформации шейки бедренной кости в основном лечат оперативными способами. При этом наиболее часто применяют различные виды остеотомий. В литературе описано большое количество всевозможных методов остеотомий, которые в зависимости от уровня пересечения кости можно подразделить на шеечную, межвертельную и подвертельную.

Шеечная остеотомия в последние годы почти не применяется, так как при данном уровне остеотомии происходит нарушение кровоснабжения головки и шейки бедренной кости. По тем же причинам довольно редко применяется межвертельная остеотомия. Наибольшее распространение получала подвертельная остеотомия.

Если в прошлом подвертельные остеотомии проводились без фиксации отломков после коррекции шеечно-диафизарного угла, то в настоящее время большинство авторов приходит к выводу, что отсутствие фиксации фрагментов ведет к рецидиву деформации. В связи с этим начинают широко применяться способы подвертельной остеотомии со всевозможными фиксаторами: металлическими штифтами, пластинками, кронштейнами, костными трансплантатами и т. д.

Наиболее часто при подвертельной остеотомии производят транспозицию периферического отломка на центральный по Ф. Р. Богданову, с фиксацией отломков металлическим штифтом. Штифт вводится через большой вертел центрального отломка в костномозговой канал периферического отломка в положении коррекции шеечно-диафизарного угла. Применяя эту методику, мы убедились, что она имеет определенные недостатки. Так, большие трудности представляет введение металлического штифта в нужном направлении через большой вертел в положении коррекции шеечно-диафизарного угла, когда ягодичные мышцы предельно напряжены и весьма трудно удержать отломки в нужном положении. При ретроградном введении штифта в вертельную часть и обратном продвижении его в периферический отломок он прорезал губчатую кость, становился подвижным и не мог удержать отломки в положении необходимого шеечно-диафизарного угла.

С 1964 г. мы применяем собственную методику подвертельной остеотомии с транспозицией на подготовленную площадку и фиксацией отломков дугообразным металлическим штифтом, введенным снизу вверх транскортикально интрамедуллярно через периферический отломок в центральный.

До операции производят расчет величины угла коррекции по рентгенограмме или схематическому рисунку, нанесенному с рентгенограммы на полупрозрачную бумагу. На рис. 1 дана схема рентгенограммы тазобедренного сустава больной Г., 9 лет. Имеющийся шеечно-диафизарный угол АОЕ равен 82° . Его необходимо восстановить до нормального угла, равного 135° . Определяют величину угла коррекции: $135^\circ - 82^\circ = 53^\circ$, то есть угол ВОА должен составлять 53° . Соответственно, так как линия

БД должна быть перпендикулярной ВО, определяют величину клина БНД, который удаляют с наружной поверхности центрального отломка с целью создания опорной площадки для среза периферического отломка. Одновременно определяют уровень линии поперечной остеотомии НС. На рис. 1 изображены также зона резорбции шейки и линия росткового хряща головки и большого вертела бедренной кости.

Техника операции. Линейным разрезом по наружной поверхности верхней трети бедра открывают послойно доступ к бедренной кости. При наличии зоны резорбции в шейке бедренной кости сначала проводят биостимуляцию. По центральной

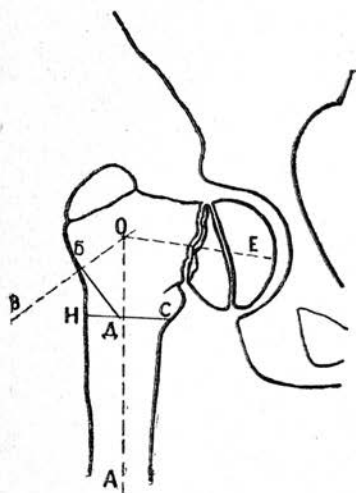


Рис. 1.

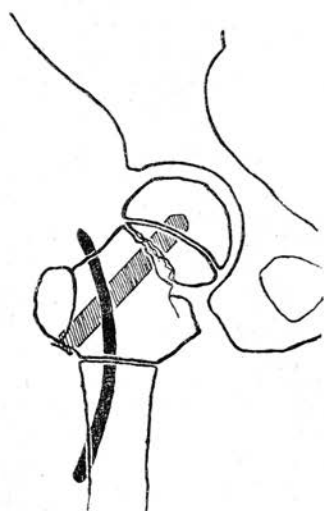


Рис. 2.

оси шейки от безымянного бугорка до головки бедренной кости сверлом создают канал, в который забивают штифт из гомо- или гетеротрансплантата. Этот штифт является биологическим стимулятором зоны резорбции и одновременно повышает механическую прочность шейки бедренной кости. На рис. 2 гетеротрансплантат, введенный в шейку, показан косыми штрихами.

В подвертельной области полностью отслаивают надкостницу и производят поперечную остеотомию бедренной кости проволоочной пилой Джигли по намеченной линии НС. Долотом удаляют костный клин БНД из наружной поверхности центрального отломка. По наружной поверхности периферического отломка в кортикальном слое бедренной кости отступая от среза на 4 см сверлом или долотом создают в направлении снизу вверх косой канал. Через этот канал вводят интрамедуллярно снизу вверх дугообразно изогнутый металлический штифт длиной 8—10 см. Большой вертел низводят при помощи введенного в него штопора-манипулятора Шулуток и срез периферического отломка НС устанавливают в соприкосновение с площадкой БД центрального отломка. Таким образом создают необходимый шеечно-диафизарный угол ВОЕ. Отломки скрепляют друг с другом продвижением металлического штифта в центральный отломок, причем штифт проводят несколько спереди или сзади забитого в шейку гетеротрансплантата. Нижний конец штифта длиной 0,5—1 см оставляют вне кости. Отверстие на конце штифта позволяет легко его удалить, когда в нем минует необходимость. При наличии приводящей контрактуры бедра по ходу операции производят закрытую тенотомию приводящих мышц бедра. На рис. 2 показана схема рентгенограммы тазобедренного сустава той же больной Г. после операции. Рану ушивают наглухо. Конечность на 3 месяца фиксируют кокситной гипсовой повязкой.

По вышеописанной методике нами произведено 18 операций больным с варусной деформацией шейки бедренной кости. Во всех случаях достигнута необходимая коррекция шеечно-диафизарного угла, несмотря на первоначальную деформацию, составлявшую в некоторых случаях 50—60°. Никаких осложнений после операции мы не наблюдали.

Преимуществами нашей методики являются: техническая простота выполнения, надежная фиксация отломков, коррекция шеечно-диафизарного угла путем низведения большого вертела, что предотвращает необходимость значительного отведения конечности, минимальная травматизация и легкость удаления штифта из кости под местной анестезией. Все это позволяет нам рекомендовать данную методику для оперативного лечения варусной деформации шейки бедренной кости.

ЭКСТРАКОРТИКАЛЬНАЯ КОМПРЕССИОННАЯ ФИКСАЦИЯ КАК НОВЫЙ МЕТОД ОСТЕОСИНТЕЗА ОТЛОМКОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Х. С. Рахимкулов

*Курс хирургии детского возраста (зав.—доц. П. Н. Булатов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и Казанский институт травматологии и ортопедии
(научн. руководитель — проф. Л. И. Шулушко)*

Для остеосинтеза отломков при переломах и псевдоартрозах бедренной кости нами предложен метод экстракортикальной компрессионной фиксации.

Наружным, передне-наружным либо передним разрезом достаточной длины на уровне перелома (псевдоартроза) поднадкостнично (либо из рубцов) выделяют костные отломки на протяжении 4—5 см каждый. При «свежих» закрытых и открытых переломах вначале концы отломков освежают путем удаления сгустков крови, обрывков мышц и мелких костных осколков, а затем производят репозицию их до полной адаптации. Далее к отломкам монтируют компрессионный фиксатор (Х. С. Рахимкулов, 1959—1963), обеспечивающий межфрагментарную компрессию и окончательную прочную фиксацию.

В отличие от «свежих» закрытых и открытых переломов, при ложных суставах, при неправильно сросшихся, неправильно срастающихся и патологических переломах отломки бедренной кости поочередно выделяют из рубцов, выводят в рану и освежают обязательно путем экономного опиления ручной либо электрической пилой с учетом их формы (во избежание укорочения) так, чтобы после репозиции была достигнута отличная кооптация на всем протяжении опиления (излома). Фиксатор оставляют на отломках. Рубцовую ткань (надкостницу) и мышцы зашивают кетгутом поверх фиксатора. На кожную рану накладывают шелковые швы. После окончательной фиксации никаких исправлений оси отломков не производят. На конечность накладывают кокситную гипсовую повязку.

Этот метод применен нами у 21 больного: у 6 с ложным суставом, у 3 с «несвежим» переломом, у 2 с неправильно срастающимся переломом, у 1 с неправильно сросшимся переломом, у 1 с патологическим переломом на почве гематогенного остеомиелита, у 1 с открытым переломом, у 1 со «свежим» переломом и у 6 больных при резекции бедренной кости на протяжении 4—6 см с целью выравнивания длины конечностей.

Из 6 больных с ложным суставом двое подвергались операциям остеосинтеза металлическим стержнем и один — гетеротрансплантатом.

Максимальная давность псевдоартроза была 5 лет.

В возрасте до 10 лет было 2 больных, от 11 до 20 лет — 4, от 21 до 30 лет — 12, от 31 до 40 лет — 3.

У 9 больных оперативное вмешательство произведено на уровне средней трети бедренной кости, у 3 — на границе средней и нижней трети и у 9 — в нижней трети. Таким образом, у 12 больных внутрикостный остеосинтез не был показан ввиду низкой локализации перелома или псевдоартроза (а также уровня резекции).

Во время операции у 9 больных концы отломков были обработаны поперечно, у 4 — косо, у 6 — углообразно. У 2 больных (у одного с Т-образным и у одного с косым направлением поверхности излома) репозиция и остеосинтез сочетались только с удалением сгустков крови, обрывков мышц, мелких костных осколков и рубцовой ткани.

Ни одному больному костную ауто- либо гомопластику мы не производили.

У 3 больных прочное сращение отломков наступило в среднем через 2—3 месяца (у детей), у 9 — через 4—5 месяцев, у 3 — через 5,5—6 месяцев и у 2 — через 10 месяцев. У 1 больного результат операции неизвестен. 2 больных оперированы повторно. Одному из них мы разрешили слишком раннюю нагрузку (через 2 недели). Второй больной вскоре после операции упал и полностью нарушил фиксацию фрагментов. У этих больных после повторных операций наступило сращение отломков.

Особенно трудную группу составили больные, у которых была произведена резекция бедренной кости. После удаления резецированного отрезка обычно образуется значительный дефект на протяжении, и перед хирургом возникает трудная задача сближения концов оставшихся фрагментов и создания прочной неподвижной фиксации. В таких случаях оптимальные условия фиксации могут обеспечить только компрессионные аппараты и фиксаторы.

Опыт применения нашего метода показывает, что при несросшихся переломах и ложных суставах условия для быстрой консолидации можно создать только хо-

рошей подгонкой и кооптацией отломков, обеспечиваемой компрессионным фиксатором.

Подбор больных, у которых показана операция компрессионного остеосинтеза по нашей методике, технически правильное выполнение самой операции и продуманное послеоперационное ведение больных до полной консолидации отломков являются залогом успешного исхода.

Мы пришли к убеждению, что нагрузку на оперированную конечность следует разрешать только при наличии достаточно прочного сращения, подтвержденного рентгенологически.

ЛИТЕРАТУРА

Рахимкулов Х. С. Вестн. хир., 1959, 11; Казанский мед. ж., 1961, 2; Тр. II съезда хирургов РСФСР, Саратов, 1963.

УДК 616.718.11—002.5—616—089

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ОЧАГОВ ЗАДНЕГО ОТДЕЛА ТЕЛА ПОДВЗДОШНОЙ КОСТИ

В. Н. Воробьев

Кафедра хирургического туберкулеза (зав. — проф. Б. Н. Постников, консультант — проф. П. Г. Корнеев) Ленинградского ордена Ленина ГИДУВа им. С. М. Кирова

В настоящее время вопрос о необходимости оперативного лечения туберкулезных очагов в костях тазобедренного сустава не встречает серьезных возражений. Широкое применение туберкулостатических препаратов дало возможность достичь большого успеха в лечении очаговых туберкулезных поражений. Так, по данным составленной нами сводной статистики опыта отечественных и зарубежных авторов, санаторно-ортопедическое лечение очагов в костях, образующих тазобедренный сустав, без применения антибактериальных препаратов давало затихание процесса в среднем в 26,4%, а с применением туберкулостатических препаратов — в 88,75%.

Литературные данные, архивный материал Ленинградского института хирургического туберкулеза, а также собственные наблюдения убеждают нас, что радикально-профилактическая некрэктомия показана, если в течение 4—6 месяцев санаторно-ортопедического и антибактериального лечения рентгенологически не отмечается репаративного процесса в очаге, если очаг при своем развитии начинает угрожать переходом на сустав и если в очаге на рентгенограмме обнаруживается костный секвестр или обызвествленные казеозные массы.

Точное определение локализации очага имеет для хирурга большое значение, ибо во время операции ему предстоит кратчайшим путем подойти к очагу, трепанировать кость и произвести некрэктомию. Чтобы получить представление о топографии очага в теле подвздошной кости, необходимо произвести две рентгенограммы: 1) прямую в передне-задней проекции и 2) в косой. По методике Ф. Ф. Сивенко и Я. Б. Куценка (1960) пространственная локализация очага в теле подвздошной кости на вышеуказанных снимках определяется при помощи специально сконструированного лекала или линейки.

Томография при определении локализации туберкулезных поражений в костях тазобедренного сустава играет исключительную роль. Желательно у всех больных с очаговыми поражениями перед оперативным вмешательством проводить это исследование.

Наибольшее трудности представляет удаление туберкулезных очагов из задних отделов костей, образующих тазобедренный сустав, а именно из тела подвздошной и седалищной костей.

В доступной литературе мы не нашли описания оперативных доступов, непосредственно предложенных для подхода к задним отделам тела подвздошной и седалищной костей. Хирурги для этой цели используют или приспособляют различные доступы, предложенные для вскрытия тазобедренного сустава и операций на нем, вследствие чего нередко подход к очагу поражения оказывается слишком травматичным — с пересечением или отделением от мест прикрепления большого количества мышц.

Мы искали наиболее рациональные оперативные доступы к очагам, располагающимся в заднем отделе тела подвздошной и верхнем отделе седалищной костей.

Наиболее подходящим для этой цели, по нашему мнению, является задне-наружный косой доступ.

В 1925 г. Доллингер предложил задне-наружный косой доступ для кровавого вправления застарелого травматического вывиха бедра. Автор рекомендовал производить разрез от задне-верхней ости подвздошной кости до верхушки большого вертела и тупо по ходу волокон разделять большую ягодичную мышцу.

Большого укладывают на живот, под таз на стороне поражения на уровне тазобедренного сустава подкладывают валик. Разрез ведут по линии, соединяющей задне-верхнюю ость подвздошной кости с верхушкой большого вертела; его начинают отступя от ости сантиметра на 3—4 и доводят до верхушки большого вертела. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку и ягодичную фасцию. Тупо по ходу волокон разделяют большую ягодичную мышцу (кровотечения при этом почти не наблюдается). Под последней располагается слой жировой клетчатки, в которой находятся более мелкие ветви верхней ягодичной артерии и венозные стволы, а также веточки верхнего ягодичного нерва. Клетчатку тупо раздвигают между вышеуказанными образованиями; здесь при тщательном и осторожном разведении сосудов почти никогда не приходится прибегать к лигированию их. В ране под верхней частью большой ягодичной мышцы отыскивают нижний край средней ягодичной мышцы, который захватывают тупым широким крючком и вместе с частью большой ягодичной мышцы оттягивают кверху и кнаружи. При отведении нижнего края раны книзу и кзади обнажается грушевидная мышца, плотно прилегающая к телу подвздошной кости. Грушевидную мышцу также можно несколько сместить крючком книзу, после чего открывается значительная часть заднего отдела тела подвздошной кости, расположенная выше V-образного хряща. Верхняя ягодичная артерия, вносящая наибольшие опасения хирургам, при производстве данного доступа остается за пределами раны, и, чтобы увидеть ее, необходимо сильно оттянуть наружно-задний край раны, что во время операции производить совершенно излишне. Седалищный нерв при данном расположении грушевидной мышцы также находится вне пределов раны. Оператор должен твердо помнить, что ему не следует инструментами захватывать за край большой седалищной вырезки, ибо в противном случае возможно ранение верхней ягодичной артерии в области ее выхода из малого таза или травма седалищного нерва.

Если очаг поражения находится на уровне V-образного хряща, то грушевидную мышцу можно крючком оттянуть кверху, предварительно тупо отделив ее от верхней близнецной мышцы. При таком положении грушевидной мышцы в заднем отделе раны может быть виден расположенный в клетчатке ствол седалищного нерва, выходящий через подгрушевидное пространство. Если ствол расположен очень близко к телу седалищной кости и мешает оператору, то легкое отведение его тупым крючком не вызывает никаких неприятных последствий.

Напомним, что разрез кожи следует начать отступя от задне-верхней ости подвздошной кости по проекции разреза на 3—4 см, в результате чего ствол седалищного нерва и место выхода верхней ягодичной артерии останутся у самого внутреннего края раны, а иногда и за ее пределами. Если же разрез ведется от задне-верхней ости (по Доллингеру), то эти образования оказываются почти в центре раны, что осложняет работу оператора и увеличивает возможность травмы нерва и сосуда.

Трепанацию кости над очагом поражения производят обычно после рентгеновского контроля с ориентирами (иглы, вколотые в область очага) на операционном столе. Из полости очага острой костной ложкой удаляют гранулемы, казеозные массы, секвестры, по мере возможности соскабливают склерозированную костную ткань, ограничивающую очаг. В полость последнего засыпают смесь стрептомицина с пенициллином. Большую ягодичную мышцу сшивают редкими кетгутowymi швами. Накладывают швы на кожу.

После операции больного укладывают в гипсовую кровать, ногу прибинтовывают гипсовым бинтом. Через 2 недели гипсовую кровать снимают и назначают лечебную физкультуру; после 2—3 недель занятий функция конечности обычно восстанавливается полностью.

Нами по вышеописанной методике в течение последних 4 лет произведено 6 операций. Во всех случаях удалось свободно без кровотечения подойти к области очага и произвести некрэктомию. Заживление операционной раны происходило первичным натяжением. Ближайшие и отдаленные результаты сроком до 4 лет отличные: функция оперированной конечности полностью сохранена, больные ходят свободно, совершенно не хромяя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сивенко Ф. Ф., Куценко Я. Б. Ортопед., травматол. и протезир., 1960, 10. —
2. Dollinger J. *Ergebn. d. Chir. v. Orthop.* Berlin, 1925, Bd. 18, S. 1—62.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОДНОКРАТНОЙ ИНТРАНАЗАЛЬНОЙ РЕВАКЦИНАЦИИ ДИФТЕРИЙНО-СТОЛБНЯЧНЫМ АНАТОКСИНОМ

А. Н. Маянский

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии
и гигиены (директор — И. Е. Алатырцева)

Широкое применение профилактических прививок обуславливает необходимость разработки атравматичных методов вакцинации. В Казанском НИИЭМ в течение ряда лет исследуются методы интраназальной иммунизации против дифтерии и коклюша (И. Е. Алатырцева и Ф. Б. Колпачихин, Н. Ф. Амфитеаторова). В настоящей работе приведены результаты изучения иммунологической эффективности и некоторых закономерностей иммуногенеза при однократной ревакцинации ассоциированным препаратом дифтерийно-столбнячного анатоксина (ДС) на фоне предварительной иммунизации адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной (АКДС).

Кроликов вакцинировали подкожно АКДС (троекратно, с интервалом в 21 день, в дозе 0,5 мл). Через 70 дней после последнего введения АКДС 22 кролика получили однократную интраназальную ревакцинацию ДС по 0,25 мл в оба носовых отверстия (1 мл препарата содержал 100 ЛФ дифтерийного и 60 ЕС столбнячного анатоксина). Вторую группу (контрольная группа — 22 кролика) ревакцинировали подкожно адсорбированным дифтерийно-столбнячным анатоксином (АДС) в дозе 0,5 мл. К моменту ревакцинации средний титр дифтерийного и столбнячного анитоксина составил соответственно 0,03 и 1,1 АЕ.

Для оценки иммунологической эффективности подкожного и интраназального методов ревакцинации использовались следующие критерии: 1) динамика специфических серологических показателей в крови (скорость развития иммунологических сдвигов, величина титров дифтерийного и столбнячного анитоксина, продолжительность сохранения достаточно высоких титров анитоксина); 2) динамика иммуногенеза в лимфоидных органах ревакцинированных животных.

Скорость развития иммунологических сдвигов в условиях интраназальной ревакцинации ДС не уступала иммунологическим реакциям при подкожной ревакцинации АДС: в обоих случаях начиная с 5 дня наблюдался быстрый подъем титров анитоксина, максимум которых приходился на 10—14—21-й дни исследования. Максимальные титры при интраназальном методе оказались выше уровня анитоксина при подкожной ревакцинации (соответственно 3 и 2 АЕ для дифтерийного и 30 и 15 АЕ для столбнячного анитоксина). Кратность увеличения титров анитоксина в обеих группах ревакцинированных животных была приблизительно одинаковой: у кроликов, получивших подкожную ревакцинацию, на 21-й день титры дифтерийного и столбнячного анитоксина увеличились соответственно в 22,56 и в 11,95 раза; для интраназальной ревакцинации эти показатели равнялись 20,8 для дифтерийного и 11,94 для столбнячного анитоксина. Следовательно, и этот критерий подтвердил высокую эффективность интраназального метода ревакцинации.

Важным показателем полноценности ревакцинации является сохранение высоких титров анител в течение достаточно продолжительного времени. Интраназальный метод отвечал этому требованию. На 70-й день после интраназальной ревакцинации средний уровень дифтерийного и столбнячного анитоксина был соответственно равен 0,125 и 3,4 АЕ. К этому моменту в сыворотках двух кроликов, ревакцинированных подкожно, титр дифтерийного анитоксина был 0,3 и 0,2 АЕ, титр столбнячного анитоксина соответственно — 1,5 и 1 АЕ.

Для более полного представления о закономерностях иммуногенеза проводилось изучение динамики цито-серологических сдвигов в лимфоидных органах ревакцинированных животных (в настоящем сообщении приводится только серологическая часть этих исследований). Как при подкожной, так и при интраназальной ревакцинации раньше всего и наиболее активно включался в иммуногенез местный регионарный лимфоидный аппарат. Если при подкожной ревакцинации в верхнюю треть левого бедра процесс иммуногенеза захватывал главным образом левые паховые узлы, то в случае интраназальной ревакцинации вслед за шейными узлами в иммунологический процесс наиболее активно включались подчелюстные и бронхиальные лимфатические узлы. Можно сказать, что в течение первых 7 дней после интраназальной ревакцинации иммунологические сдвиги в организме были связаны с преимущественным функционированием именно этих лимфоидных образований. Распространение принципа регионарности на бронхиальные узлы говорит о том, что интраназальный метод обеспечивает широкую зону аппликации антигена, которая стимулирует активный иммуногенез со стороны сразу нескольких лимфоидных органов.

Процесс иммуногенеза не ограничивался регионарным лимфоидным аппаратом. Ревакцинация вызывала общую иммунологическую перестройку в организме, приводящую к оживленному иммуногенезу во всех отделах лимфоидной ткани.

Наши исследования показали, что однократная интраназальная ревакцинация дифтерийно-столбнячным анатоксином на фоне первичной троекратной иммунизации АКДС-вакциной высокоэффективна. Процесс иммуногенеза, развивающийся под влиянием интраназальной аппликации антигена, подчиняется общим иммунологическим закономерностям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амфитеаторова Н. Ф. Цитологические реакции лимфоидных органов в процессе формирования противоклошного иммунитета. Автореф. канд. дисс., Казань, 1965. — 2. Колпачихин Ф. Б., Алатырцева И. Е. Материалы итоговой научной конференции КНИИЭМ. Казань, 1965.

УДК 616.981.49

КЛИНИКА ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ УСЛОВНО ПАТОГЕННЫМИ БАКТЕРИЯМИ

А. Д. Брискер

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. А. Д. Брискер)

Челябинского медицинского института

Научный консультант работы — член-корр. АМН СССР проф. К. В. Бунин (Москва)

Несмотря на обилие работ, посвященных пищевым токсикоинфекциям, клиника и вопросы патогенеза этих заболеваний в тех случаях, когда они вызваны условно патогенными микробами, особенно протеем, палочкой Моргана или некоторыми вариантами кишечной палочки, изучены далеко не полно. Это ограничивает возможности этнотропной и патогенетической терапии (В. Н. Азбелев, 1952; К. В. Бунин, 1957, 1960; А. Ф. Билибин, 1962; В. П. Машиллов, 1962).

Нами изучена клиническая картина у 139 больных пищевой токсикоинфекцией, в том числе вызванной кишечной палочкой и ее разновидностями — у 54, протеем — у 40 и палочкой Моргана — у 45. Диагноз у всех больных был подтвержден клинико-эпидемиологическими данными, бактериологическими находками указанных микроорганизмов в промывных водах и рвотных массах заболевших, а также положительной реакцией агглютинации с автоштаммами, которая ставилась повторно в доказательных титрах. Для исключения сальмонеллеза параллельно ставилась реакция агглютинации с сальмонеллезными диагностикумами; она во всех случаях была отрицательной. Отсутствие дизентерии доказано многократными бактериологическими исследованиями.

Пищевые токсикоинфекции, вызванные условно патогенными микроорганизмами, носили характер групповых заболеваний (вспышек). Эпидемиологическое обследование показало, что причиной токсикоинфекции у 87 больных явились мясные продукты, у 17 — рыбные, у 16 — молочные и у 16 прочие. У 3 пострадавших непосредственную причину заболевания выяснить не удалось.

93 больных были госпитализированы в первый день заболевания, остальные 46 — во второй. 63 больных были госпитализированы с диагнозом «пищевая токсикоинфекция» или «пищевое отравление», 59 направлены с диагнозами «гастроэнтерит», «гастроэнтероколит», 11 — с диагнозом «дизентерия», 6 — с различными другими диагнозами.

Мужчин было 77, женщин — 62. В возрасте от 18 до 50 лет было 120 больных. Длительность инкубационного периода колебалась от 1 до 12 час. У 3 больных выяснить длительность инкубационного периода не удалось.

У всех больных, вне зависимости от этиологического фактора, начало заболевания характеризовалось бурным развитием клинических проявлений. У большинства больных сразу же возникали тошнота, рвота и понос. Чаще рвота была повторной, а иногда многократной на протяжении нескольких часов. Рвотные массы вначале содержали остатки пищи, а затем лишь желудочный сок, иногда с примесью желчи. Наряду со рвотой был жидкий стул. Как правило, жидкие каловые массы не содержали патологических примесей, иногда же стул был со слизью, и только у двух больных (с пищевой токсикоинфекцией, вызванной протеем и палочкой Моргана) — со слизью и кровью. Стул был 5—10 раз в сутки. Нормализация его происходила по мере выздоровления, в большинстве случаев с 1-го по 10-й день. Позже 10 дней стул нормализовался у одного больного пищевой токсикоинфекцией, вызванной палочкой Моргана.

Язык у 110 больных был обложен бело-серым налетом, у 40 — был сухим. Боли в животе, и в частности в эпигастральной области, отмечались всеми больными.

При копрологических исследованиях, проведенных в первые дни заболевания, слизь, лейкоциты и эритроциты были обнаружены у 9 больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой, у 7 — протеем и у 10 — палочкой Моргана. При ректороманоскопическом исследовании, проведенном в разгар заболевания, из 44 больных

пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой, у 8 обнаружен катаральный и у одного — катарально-слизистый проктосигмоидит. Аналогичное исследование у 28 больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной протеем, и у 28 больных с палочкой Моргана выявило катаральный проктосигмоидит у 3 из первой группы и у 6 из второй. Катарально-слизистый проктосигмоидит был найден у 3 больных с протеем и у 2 — с палочкой Моргана. Исследования желудочного сока, проведенные фракционным методом, выявили уменьшение свободной HCl у 68 и полное отсутствие ее у 45 больных.

В разгар пищевой токсикоинфекции, вызванной кишечной палочкой, палочкой Моргана и протеем, отмечается статистически достоверное ($P < 0,001$) уменьшение суточного диуреза, количества хлоридов в крови и моче по сравнению с соответствующими показателями у здоровых лиц. Большие потери жидкости, наблюдаемые в разгар заболевания, приводят к сгущению крови, что подтверждается данными гематокрита и определением вязкости крови ($P < 0,001$).

Температурная реакция была выражена почти одинаково часто во всех трех группах больных. Длительность повышения температуры в 1—2 дня была у 23 больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой, у 10 — протеем и у 15 — палочкой Моргана; продолжительность лихорадки в 3—4 дня имела соответственно у 1, 6 и 6; в 5—6 дней — у 1 больного пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой. Наряду с повышенной температурой, у части больных отмечались головная боль, головокружение, слабость. При тяжелых формах наблюдались судороги мышц конечностей, потеря сознания, заторможенность.

На высоте заболевания кожа была сухая, бледная.

У части больных в разгар заболевания, вне зависимости от этиологического фактора, мы находили приглушенность сердечных тонов, легкий систолический шум на верхушке сердца. С большим постоянством отмечалось снижение артериального и венозного давления, замедление скорости кровотока.

При осциллографии среднее АД при пищевых токсикоинфекциях условно патогенными бактериями изменяется незначительно. Показатели средней арифметической (M) среднего АД оказались в пределах нормы у больных с легкой и средней тяжести формами пищевой токсикоинфекции независимо от этиологического фактора. При тяжелых формах эти показатели снижаются. У больных с тяжелыми формами пищевой токсикоинфекции вне зависимости от возбудителя нередко наблюдался атонический тип осциллографических кривых.

Было проведено ЭКГ-исследование у 31 больного пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой, у 24 — палочкой Моргана и у 20 — протеем.

В разгар болезни у 12 больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой, у 10 — палочкой Моргана и у 7 — протеем была зарегистрирована синусовая брадикардия. У 20 больных с пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой, у 15 — палочкой Моргана и у 9 — протеем регистрировалось изменение зубца T (уплощенный, двухфазный, отрицательный). Часто отмечалось снижение интервала S—T. У 16 больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой, у 12 — палочкой Моргана и у 8 — протеем наблюдались изменения зубца P (уплощение и расширение) как в стандартных, так и в грудных отведениях. Удлинение электрической систолы (QT) обнаружено у 4 больных с пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой, у 2 — палочкой Моргана и у 3 — протеем.

Таким образом, обезвоживание и потеря минеральных солей, наступающие у больных вследствие многократной рвоты и частого жидкого стула, вызывают сгущение крови, что приводит к нарушениям гемодинамики и затрудняет работу сердца. Возникают ацидоз, гипоксия тканей, сопровождающиеся паретическим расширением сосудов брюшной полости и депонированием в них крови. Эти факторы могут привести к развитию коллапса. Мы наблюдали коллапс у 3 больных с пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой, у 2 — палочкой Моргана и у 2 — протеем.

ВЫВОДЫ

1. Пищевые токсикоинфекции, вызванные кишечной палочкой, протеем и палочкой Моргана, протекают по типу острого гастроэнтерита.

2. В клинической картине заболевания ведущими являются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и нервной систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азбелев В. Н. Пищевые токсикоинфекции и интоксикации, вызванные аэробными бактериями. Медгиз, М., 1952. — 2. Бунин К. В. Сердечно-сосудистая система при инфекционных болезнях. Медгиз, М., 1957; Ранняя дифференциальная диагностика инфекционных болезней. Медгиз, М., 1960. — 3. Билибин А. Ф. В кн.: Руководство по инфекционным болезням. Под редакцией А. Ф. Билибина и Г. П. Руднева. Медгиз, М., 1962. — 4. Машиллов В. П. В сб.: Лечение инфекционных больных (кишечные инфекции). М., 1962, вып. V.

РОЛЬ МЕСТНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ В СНИЖЕНИИ МАТЕРИНСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ¹

И. А. Капланский

*Родильное отделение Рославльской центральной районной больницы
(главврач — П. Д. Костенко)*

Выбор метода обезболивания при кесаревом сечении является наиболее трудной задачей, так как хирургу приходится иметь дело не только с роженицей, но и с плодом. Тот или иной метод обезболивания, применимый для анестезии у роженицы, может оказать отрицательное влияние на плод в связи с тем, что доза наркотического вещества, необходимого для глубокого наркоза роженицы, может оказаться токсической для плода. До последнего времени при производстве кесарева сечения многие акушеры применяли масочный эфирный наркоз. Как указывает Л. С. Персианинов, при масочном эфирном наркозе операция допустима лишь в стадии глубокого наркоза, так как более поверхностные уровни могут сопровождаться рефлекторными реакциями, ларингоспазмом, бронхоспазмом, рвотой и опасностью аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути. Глубокий же наркоз у матери вызывает наркотическую депрессию дыхательного центра плода, нарушает его гемодинамику, что приводит к рождению плода в состоянии депрессии, препятствует появлению самостоятельного дыхания (Л. С. Персианинов). Видимо, этим и объясняется высокая перинатальная смертность при производстве кесарева сечения под масочным эфирным наркозом, достигающая, по М. М. Гинзбургу и А. И. Николаевой, 9,58% (4,18% мертворождений и 5,4% смертности новорожденных). По А. Л. Верховскому, при операциях под эфирным наркозом в асфиксии было извлечено 62,1% новорожденных, под спинномозговой анестезией — 47,7%, а под местной — всего лишь 27,6%. По Л. В. Юрьевой, при кесаревом сечении под эфирным наркозом в асфиксии извлечено 18,5% новорожденных, а под местной анестезией — всего лишь 5,89%.

Небезразличен метод анестезии при кесаревом сечении и для роженицы. Так, по тем же данным Л. В. Юрьевой материнская смертность после кесарева сечения, проведенного под спинномозговой анестезией, составила 8,4%, под эфирным наркозом — 5,8%, а под местной анестезией — 3,6%.

Интересные сведения о материнской смертности при кесаревом сечении приводит И. Роте. Из 152 случаев материнской смертности при кесаревом сечении с 1958 по 1962 г. по ряду родовспомогательных учреждений Германской Демократической Республики в 13 случаях (8,6%) причиной смерти была только анестезия (в 7 случаях из 118 умерших при операциях под эфирным наркозом, в 3 случаях из 18 умерших при операциях под интубационным наркозом, в 2 случаях из 7 умерших под спинномозговой анестезией, в 1 случае из единственной операции под изопропилхлоридом). И лишь из 8 умерших женщин при операциях под перидуральной анестезией не было случаев, где причиной смерти была только анестезия.

В последние годы при производстве кесарева сечения некоторые акушеры, особенно в западных странах, стали применять эндотрахеальный наркоз. Влияние этого вида анестезии, особенно на плод, изучено еще не достаточно. Некоторые авторы считают, что тиопентал натрия, являющийся вводимым при эндотрахеальном наркозе, оказывает депрессивное влияние на плод. Небезопасны для плода и миорелаксанты.

По данным Буттерса, на 150 кесаревых сечений, произведенных с 1957 по 1962 г. под интубационным наркозом, перинатальная смертность составила 16% (24 ребенка). Буттерс отмечает, что при интубационном наркозе дети довольно часто извлекаются с явлениями паралича дыхательных мышц. Поэтому он рекомендует иметь наготове набор для интубации новорожденных и аппаратного искусственного дыхания.

Все это свидетельствует о явном преимуществе местной анестезии перед другими видами обезболивания при производстве кесарева сечения. Местная анестезия безопасна для матери и плода, не вызывает тошноты, рвоты, головных болей, как спинномозговая, не требует специального наркотизатора, не понижает сократительной способности матки, что значительно уменьшает кровопотерю при операциях.

Поэтому многие акушеры (П. В. Маненков, Л. С. Персианинов, В. А. Покровский, А. С. Слепых и др.) 80—90% всех кесаревых сечений производят под местной анестезией.

С 1952 по 1965 г. в родильном отделении Рославльской центральной районной больницы, а с 1958 г. — и в родильном отделении Екимовичской районной больницы нами на 12 800 проведенных родов сделано 208 кесаревых сечений, что составляет 1,62% к общему количеству родов. Из них 183 операции (88%) проведены под местной ин-

¹ Доложено на заседании Смоленского научного общества акушеров-гинекологов 4/II 1966 г.

фильтрационной анестезией, а 25 (12%) — под масочным эфирным наркозом. Под эфирным наркозом оперированы лишь роженицы с наличием эклампсии, преэклампсии и явных признаков угрожающего разрыва матки.

Из 183 кесаревых сечений, проведенных под местной анестезией, в 117 случаях она сочеталась с двухсторонней паранефральной блокадой, которая улучшает релаксацию и способствует более глубокой анестезии, так как воздействует на нервные сплетения тазовых органов.

Из 183 рожениц, которым кесарево сечение было проведено под местной анестезией, у 34 оно было повторным.

Умерла одна беременная, переведенная из терапевтического отделения для срочного родоразрешения по жизненным показаниям по поводу недостаточности и стеноза митрального клапана с нарушением кровообращения и пневмонией. Еще до начала операции женщина была в состоянии агонии.

В послеоперационном периоде наблюдались следующие осложнения: эндометрит был у трех родильниц, нагноение швов — у двух, паралитический илеус — у одной, парез кишечника — у одной и тромбозомболия — у одной.

Только у 3 женщин снижалась АД во время операции, и у 5 наблюдалась патологическая кровопотеря. Переливание крови было применено у 20 рожениц. Двум роженицам был дан дополнительный эфирный наркоз.

При операциях было извлечено 184 ребенка (одна двойня), в том числе 15 недоношенных. Один ребенок был извлечен мертвым, мацерированным (0,54%). Внутривутробная смерть плода наступила за 6 дней до операции, которая была сделана по жизненным показаниям (центральное предлежание плаценты). Следовательно, редуцированная мертворождаемость составила у нас 0%. Из извлеченных 183 живых новорожденных умерло 4 (2,2%), которые все подлежат редукации. Один ребенок умер от уродства, несовместимого с жизнью, трое — от ателектаза легких при наличии глубокой недоношенности. Операции во всех этих трех случаях проводились по срочным показаниям (сильное кровотечение при центральном предлежании плаценты). Следовательно, редуцированная смертность новорожденных составила у нас также 0%. 18 новорожденных (19%) были извлечены в синей асфиксии I ст., двое — в синей асфиксии II ст. Показанием к операции в обоих случаях было выпадение пуповины при головном предлежании и наличие в результате этого начинающейся асфиксии плода. Оба ребенка были оживлены и выписаны в удовлетворительном состоянии.

Нулевой показатель редуцированной материнской и перинатальной смертности, а также низкий процент новорожденных, извлеченных в состоянии асфиксии, позволяют нам сделать вывод о безопасности местной анестезии для матери и плода и целесообразности проведения кесарева сечения под местной анестезией, несмотря на бурное развитие современной анестезиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верховский А. Л. Акуш. и гин., 1965, 3. — 2. Гинзбург М. М. и Николаева А. И. Там же, 1961, 3. — 3. Капланский И. А. Там же, 1959, 2. — 4. Маненков П. В. и Андресен Н. В. Наша техника местной инфильтрационной анестезии. Казань, 1956. — 5. Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1964, 5. — 6. Юрьева Л. В. Там же, 1956, 4. — 7. Butters G. Zbl. Gynäk., 1963, Heft 47, 1675—1482. — 8. Rothe J. Zbl. Gynäk., 1964, Heft 19, 644—652.

УДК 618.176—618.173—618.14—002

ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В ПЕРИОД КЛИМАКСА И МЕНОПАУЗЫ

В. А. Захарова

*I акушерско-гинекологическая клиника (зав. — проф. А. А. Коган)
Ташкентского медицинского института*

Этиология и патогенез маточных кровотечений в период климакса и менопаузы выяснены не полностью. Кровотечения у женщин старше 40 лет часто принято трактовать как «климактерические», а в период менопаузы — как признак ракового поражения матки. Недостаточно освещен вопрос о характере изменений слизистой матки у женщин, страдающих кровотечениями в указанные периоды; различны мнения и относительно частоты поражения матки раком.

Несмотря на проведение мероприятий по профилактике и раннему выявлению раковых поражений, в онкологические учреждения до сих пор еще поступает немало жен-

цин, леченных различными способами по поводу климактерического синдрома, в то время как они уже страдали злокачественными поражениями матки (И. С. Краевская и др.).

Учитывая, что гистологическое исследование соскобов эндометрия является наиболее чувствительным и тонким тестом, позволяющим врачу-клиницисту правильно обосновать вид терапии, мы сочли возможным несколько расширить показания для диагностических выскабливаний при кровотечениях в период климакса.

Нами изучено состояние эндометрия у 164 женщин старше 40 лет, страдавших кровотечениями невыясненной этиологии.

У 133 из них кровотечения появились без предшествовавшей аменореи (первая группа); у 31 — после менопаузы от года до 25 лет (вторая группа).

У 82 женщин первая менструация наступила в возрасте от 10 до 15 лет, у 51 — в 16—20 лет. Менструальный цикл продолжительностью в 21 день установлен у 29 женщин (21,8%), в 28 дней — у 47 (35,3%), в 30—35 дней — у 59 (42,9%).

Из 133 женщин I группы у 64 было от 1 до 5 беременностей, у 47 — от 6 до 15, у 10 — 16 и больше; 12 женщин страдали первичным бесплодием. 50 женщин рожали от 1 до 5 раз, 71 (58,4%) — от 6 до 20 раз.

Искусственным абортom до 5 раз подвергались 64 женщины, от 6 до 20 раз — 21.

У 103 женщин не обнаружено каких-либо отклонений от нормы; 15 страдали миокардиодистрофией, 5 — пороком сердца, 5 — гипертонической болезнью, 2 — тиреотоксикозом I ст., 1 — коронаросклерозом с явлениями стенокардии, 1 — спастическим колитом, 1 — первично-хронической формой бруцеллеза.

У 35 женщин содержание гемоглобина колебалось между 32—50%; у 32 — между 51—60%, у остальных оно превышало 61%. Таким образом, 26,2% женщин поступили в клинику с явлениями анемии в результате обильных кровотечений.

У 9 женщин было воспаление придатков матки, у 7 — эрозия шейки матки, у 58 тело матки было увеличено до 5—6 недель беременности, у 12 — до 7—8 недель, у 12 — до 9—11 недель. Таким образом, у 82 женщин (61,7%) тело матки было увеличенным.

У 54 из них оно было плотной консистенции, у 28 — мягковатой. Увеличение матки у наших больных мы склонны объяснить фиброматозным или метрическим ее состоянием в результате большого количества перенесенных искусственных абортов и родов.

У 131 женщины расстройство менструального цикла появилось среди полного здоровья, у 2 оно совпало с заболеванием вирусным гриппом.

Расстройство менструального цикла у 84 женщин наблюдалось в течение 1—3 лет, у 9 — 4—5 лет, у 1 — 8 лет, у 2 — 9 лет, у 1 — 13 лет и у 1 — 17 лет.

У 36 женщин было однократное кровотечение, продолжавшееся от 15 дней до нескольких месяцев, у 47 наблюдались кровотечения по типу геморрагической метротатии, у 19 — типа гиперполименореи; 30 страдали ациклическими кровотечениями.

С диагностической и лечебной целью всем женщинам произведено выскабливание слизистой тела матки.

Железистая гиперплазия эндометрия установлена у 117 (87,9%) женщин, у 72 из них в фазе пролиферации, у 36 — секрети, у 9 местами в фазе секрети, местами — пролиферации. У 38 женщин, наряду с железистой гиперплазией эндометрия, было и кистозное расширение желез. У 2 женщин (1,7%) наблюдалась картина хронического метрита, у 4 (3,2%) обнаружен железистый полип. Е. Н. Петрова указывает, что кистозное расширение желез не связано с закупоркой выводных протоков; оно происходит вследствие перехватов, образующихся за счет гиперплазии и уплотнения стромы эндометрия.

Злокачественные новообразования установлены у 10 женщин (7,5%): у 7 — аденокарцинома, у 1 — начинающийся рак, у 2 — предрак. Злокачественные новообразования наблюдались у женщин в возрасте 44—50 лет, из них 4 около года страдали ациклическими кровотечениями, 6 имели длительное однократное кровотечение. Все женщины были оперированы и выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии.

Среди женщин II группы у одной, 44 лет, кровотечение началось после 5 лет менопаузы; у 7 в возрасте 46—50 лет — после 2 лет менопаузы; у 13 в возрасте 51—55 лет — после 1—1,5 лет менопаузы. У 6 женщин в возрасте 56—60 лет кровотечение появилось после менопаузы, продолжавшейся от 2 до 13 лет, у 4 старше 61 года кровотечения появились через 25 лет после менопаузы.

У 10 женщин этой группы менструации наступили в 16—18 лет, у большинства наблюдался постпонирующий тип. У 10 женщин было от 1 до 5 беременностей, у 18 — до 15; от 1 до 5 раз рожали 18 женщин и от 6 до 10 раз — 10; кроме того, у 12 из них было от 1 до 5 абортов, у 7 — от 6 до 11; у 3 было первичное бесплодие.

Порок сердца был у 2 женщин, гипертоническая болезнь — у 3. К моменту обследования у одной было воспаление придатков матки; у 9 женщин тело матки было увеличенным до 5—6 недель беременности, причем у 6 оно было плотной консистенции, у 3 — мягковатой.

Кровотечения появились среди полного здоровья. При выскабливании матки железистая гиперплазия эндометрия установлена у 17 женщин, у 9 из них одновременно выявлены и кистозно расширенные железы, у двух — кистозный аденоматоз.

Злокачественные новообразования обнаружены у 6 женщин: аденокарцинома — у 5, альвеолярный рак — у одной. Возраст этих женщин — от 51 до 55 лет, продолжительность менопаузы — от 3 до 5 лет. Таким образом, у женщин II гр. злокачественные

новообразования наблюдались в 3 раза чаще, чем у женщин I гр. Всем женщинам, страдающим ациклическими или однократными длительными кровотечениями в период климакса и менопаузы, необходимо производить диагностическое выскабливание матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добротин С. С., Добротина А. Ф., Дыкман И. Б., Крапивин Н. Г., Краевская И. С. Тр. I съезда акушеров-гинекологов РСФСР. Медгиз, 1961.
2. Петрова Е. Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. Медгиз, М., 1959.
3. Петрова Е. Н., Капнер В. Д. Акуш. и гин., 1951, 4.
4. Петров-Маслаков М. А. О нейрогенных дистрофиях женских половых органов. Медгиз, М., 1952.
5. Сердюков М. Г. Московский мед. ж., 1927, 10.

УДК 618.3—616.43

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЭНДОКРИННЫХ СДВИГОВ В КОНЦЕ БЕРЕМЕННОСТИ

А. М. Фой и Н. С. Эйбер

*Акушерско-гинекологическая клиника лечебного факультета (зав.—проф. А. М. Фой)
Саратовского медицинского института*

Кому из акушеров не известны трудности определения выраженного перенашивания беременности даже при систематическом наблюдении врача за беременной! К тому же порой женщины сознательно дают неверные сведения о дате последних менструаций, чтобы избежать возможного запоздалого предоставления им декретного отпуска. Все это приводит к диагностическим ошибкам. Между тем перенашивание почти всегда может быть определено с помощью рекомендуемого нами контрольного эндокринного теста, используемого параллельно с другими методами. Если в ранние и средние сроки беременности содержание нейтральных 17-кетостероидов в суточном количестве мочи не превышает 7—15 мг, то есть находится в пределах нормы, то в поздние сроки беременности оно достигает 25—30 мг. Для определения 17-кетостероидов мы пользуемся методом Циммермана — Уваровской. При перенашивании на 7—10 и более дней, как показали наши исследования (350 наблюдений), содержание 17-кетостероидов в суточном количестве мочи возрастает от 30 до 100 мг, в среднем составляя 37,5 мг. Эти данные статистически достоверны ($P < 0,001$). Точность рекомендуемого нами теста неизменно подтверждалась констатацией характерных особенностей перенашивания в плаценте, особенностями околоплодных вод и хорошо изученными физическими показателями родившихся переносенных детей. Только у 2% женщин с явным перенашиванием беременности уровень 17-кетостероидов не превышал содержания этого гормона в конце беременности с нормальной продолжительностью.

Не меньшее практическое значение приобретает оценка некоторых сдвигов в экскреции с мочой эстрогенных гормонов в последние 2—3 месяца нормальной и патологически протекающей беременности. На протяжении последних лет были установлены весьма значительные колебания (до $\pm 50\%$) уровня выводимых с мочой эстрогенных гормонов (Brown, Ittrich, Igel и др.), причем некоторые генетические факторы этих колебаний в настоящее время близки к окончательному изучению, а определение количества эстрогенов, выводимых из организма беременных, приобретает в акушерской практике известное диагностическое и прогностическое значение.

Изучение этих вопросов стало более доступным с тех пор, как взамен общеизвестного достоверного, но трудоемкого и длительного метода фракционного определения эстрогенов, разработанного Брауном (1955), был предложен технически несложный и быстрый метод определения суммарного содержания эстрогенов в моче начиная с 4 месяцев беременности вплоть до ее конца и в родах (Иттрих, 1959, 1960). Метод настолько прост, что с его помощью легко осуществляется динамическое определение экскретируемых с мочой эстрогенов на протяжении ряда дней и недель. Он основан на цветной реакции Кобера (розовая окраска исследуемой мочи в присутствии паранитрофенола в хлороформе или в тетрабромэтаноле). В последующем суммарное количество эстрогенов и эстрогеноподобных веществ определяется спектрофотометрически или флуорометрически. В качестве стандарта служит эстриол.

Как известно, примерно 90% общего количества эстрогенов, выделяемых с мочой, падает на долю эстриола, а стойкое снижение уровня экскреции эстриола свидетельствует нередко о неблагоприятном внутриутробном плоде (Green, Duhring, Smith, 1965, и др.).

В нашей лаборатории было определено содержание эстрогенов в моче по методу Иттриха у 319 женщин, у ряда из них в динамике 4—5 раз с интервалами в 3—7 дней.

В эту группу обследованных женщин вошли: 63 с нормально протекающей беременностью в последние 3—4 недели; 77 с нефропатией; 5 с хроническим нефритом; 101 с угрожающим прерыванием беременности; 20 с предлежанием плаценты; 33 с перенесенной беременностью. У 20 женщин содержание эстрогенов в моче определялось в родах.

Прежде всего заслуживает внимания установленная рядом автором (G. Smith, O. Smith, 1948; Fen Berge, 1959; М. Т. Шабельская, 1965, и мн. др.) закономерность снижения суммарного содержания эстрогенов у женщин, страдающих поздним токсикозом беременности. По нашим данным это снижение достигает 25—30% по сравнению с уровнем содержания эстрогенов в последние 3—4 недели нормально протекающей беременности (в среднем 33,91 мг/24 часа при нормально протекающей беременности и 22,74 мг/24 часа при беременности, осложненной нефропатией). При тяжелых формах поздних токсикозов количество эстрогенов в суточной моче снижается в 2—3 раза и более (по-видимому, из-за ухудшения эндокринной функции плаценты).

Снижение уровня эстрогенов на 25—30% далеко не всегда свидетельствует о тяжести патологического процесса и сопряженного с ним ухудшения состояния плода. У ряда больных нефропатией успешное осуществление терапевтических мероприятий приводило к некоторому повышению экскреции эстрогенов и к рождению жизнеспособного ребенка. Если у женщины, страдающей тяжелой формой нефропатии, содержание эстрогенов в моче снижается до 5 мг в суточном количестве мочи и ниже и это снижение не устраняется на протяжении значительного отрезка времени (3—7 и более дней), то плод отстает в своем развитии, находится в опасности и может погибнуть, если не будет произведено срочное родоразрешение. При дальнейшем уменьшении содержания эстрогенов (до 3 мг/24 часа и ниже) рождаются мертвые или крайне ослабленные дети с проявлениями длительной гипоксии и отставанием во внутриутробном развитии. Особенно значительное падение суммарного содержания эстрогенов (до 1,06 мг/24 часа) было у женщин, страдавших гипертензивным синдромом, развившимся на фоне хронического нефрита. При этом заболевании и при столь значительном снижении эстрогенов прогноз для плода безнадежен.

Из других наших наблюдений заслуживает внимания закономерное повышение количества эстрогенов в моче у лиц с угрожающим прерыванием беременности и с предлежанием плаценты, идущее параллельно с успешно проводимыми терапевтическими мероприятиями.

При внутриутробной гибели плода эстрогены в моче отсутствуют, а реакция Галли — Майнни вскоре становится отрицательной.

В единичных наших наблюдениях, свидетельствовавших об ухудшении состояния плода на основании обычных клинических признаков (глухое сердцебиение, ослабление шевеления плода, а также данные фонокардиографии) и одновременного значительного уменьшения количества эстрогенов в моче беременной (до 4—5 мг/24 часа и ниже) жизнь детей удавалось сохранить путем экстренного родоразрешения. Было установлено, что причиной внутриутробной асфиксии плода было крайне тугое многократное обвитие его пуповиной.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о практическом значении определения уровня выводимых с мочой эстрогенов для контроля за состоянием внутриутробного плода и эффективностью лечебных мер, в частности, в борьбе с поздним токсикозом и угрожающим недонашиванием. Систематическое проведение эндокринных исследований легко осуществимо благодаря технической простоте суммарного определения эстрогенов по методу Иттриха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шабельская М. Т. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1965, 12. — 2. Brown I. B. *Bioch. J.*, 1955, 60, 2. — 3. Ittrich G., Igel H. *Zbl. Gynäk.*, 1959, Bd. 81, H. 7. — 4. Ittrich G. *Zbl. Gynäk.*, 1960, Bd. 82, H. 11. — 5. Green I. W., Duhring I. L., Smith K. J. *Obstet. Gynaec.*, 1965, 92, 7. — 6. Smith G. V., Smith O. W. *Physiol. Rev.*, 1948, 28, 1. — 7. Fen Berge B. S. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1959, 46.

УДК 611.96

РОСТ ЖЕНЩИН И НАРУЖНЫЕ РАЗМЕРЫ ТАЗА

В. В. Давыдов

Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР (научн. руководитель работы — проф. П. В. Маненков)

До сего времени и отечественные, и зарубежные акушеры придерживаются еще единого, но устаревшего понятия о так называемом нормальном тазе женщины, в чем легко убедиться при просмотре основных руководств по акушерству (В. Штекель, 1933; К. К. Скробанский, 1946; И. Ф. Жордания, 1955).

При этом следует подчеркнуть, что ни один из авторов этих руководств и учебников не увязывает наружные размеры таза с ростом женщины, и поэтому понятие о нормальных размерах таза становится абстрактным и приводит к путанице в вопросах значения размеров таза в акушерской физиологии и патологии. Все это позволяет уже а priori предположить, что понятие о нормальном и суженном тазе должно находиться в соответствии с ростом женщины. У женщин разного роста должны быть свои, характерные для их роста размеры «нормального» и «суженного» таза.

Мы подвергли изучению наружные размеры таза по определенным нами стандартным ростовым группам у 2255 женщин, родоразрешившихся в институте ОММ в 1959—1964 гг. Полученные данные сведены в следующую таблицу.

Рост женщин и средние наружные размеры их таза

Рост	Число наблюдений	dis. spinarum, см	dis. cristarum, см	dis. trochanterica, см	con. externa, см
Низкий (ниже 143,2 см)	445	23,17	26,14	28,85	18,1
±σ		±1,14	±1,32	±1,46	±1,01
Ниже среднего (149,9—143,2 см)	296	24,2	26,9	29,1	18,7
±σ		±1,2	±1,0	±1,18	±0,25
Средний (149,9—163,3 см)	1049	24,95	27,8	30,5	19,7
±σ		±1,4	±1,12	±1,2	±1,1
Выше среднего (163,3—170,0 см)	207	25,5	29,09	33	20,5
±σ		±0,9	±1,0	±1,19	±0,9
Высокий (выше 170,0 см)	258	26,3	29,46	32,97	20,97
±σ		±1,44	±1,38	±1,5	±0,27

Итак, наименьшие среднеарифметические наружные размеры таза наблюдаются у женщин низкого роста. Однако в подавляющем большинстве случаев размеры таза позволяют этим женщинам завершить роды per vias naturales, что может служить основанием для признания тазов с указанными размерами нормальными для этой группы женщин.

У женщин ниже среднего роста среднеарифметические размеры большого таза несколько выше среднеарифметических размеров таза женщин низкого роста, но все же несколько ниже, чем у женщин более высокого роста. Поскольку и у женщин ниже среднего роста в подавляющем большинстве случаев роды закончились per vias naturales, можно признать полученные показатели нормой для них.

У женщин среднего роста среднеарифметические размеры таза заметно больше, чем у женщин ниже среднего и особенно низкого роста, и значительно ниже, чем у женщин более высокого роста. Так как у этих женщин подавляющее большинство родов закончилось per vias naturales, то и у них данные в таблице размеры таза следует признать нормальными.

Что касается женщин выше среднего роста, то у них среднеарифметические размеры большого таза уже близко подходят, а в некоторых измерениях и превосходят показатели, приводимые в акушерских руководствах. У высоких женщин среднеарифметические размеры большого таза являются максимальными, что и обеспечивает у них наибольший процент родов per vias naturales.

ВЫВОДЫ

1. Женщинам разных стандартных ростовых групп свойственны свои среднеарифметические размеры нормального таза.
2. Полученные нами среднеарифметические размеры таза женщин разных стандартных ростовых групп могут быть приняты за эталоны для женщин Урала при определении у них нормального таза.
3. Прогноз родов у женщин следует ставить не на основании абсолютных величин размеров таза у них, а с учетом их роста и стандартной ростовой группы данной местности.

О СВОЕОБРАЗНОЙ КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ЯЗВЫ-РАКА ЖЕЛУДКА С МЕТАСТАЗАМИ В КОСТНЫЙ МОЗГ

И. К. Ищенко и Т. А. Башкирев
(Казань)

Известно, что клинические проявления, обусловленные метастазами рака желудка, могут маскировать основное заболевание. Особенно трудным для распознавания является сочетание ракового поражения желудка и костного мозга. Такое сочетание бывает сравнительно редко. А. М. Абрикосов указывает, что при раке желудка метастазы в костный мозг встречаются не более чем у 5% умерших от этой болезни. И. Т. Абасов из 250 больных с метастазами рака в кости обнаружил рак желудка лишь у 7.

Метастазы рака в костях извращают костномозговое кроветворение и вызывают крайне своеобразную гематологическую картину, которая сходна с возникающими при болезнях крови. В этом отношении весьма демонстративным является следующее наблюдение.

В., 29 лет, заболел в начале декабря. Появилось общее недомогание, а с 17/XII — периодическое познабливание, повышение температуры до 37,8°, потливость, ломящие боли в суставах, в области поясницы и крестца. В течение трех дней лечился дома, но состояние не улучшилось. На фоне указанных симптомов появилась небольшая иктеричность кожи и склер. С диагнозом «болезнь Боткина» он был 21/XII 1964 г. госпитализирован.

Большой объяснял свое заболевание простудой, диспепсических расстройств не отмечал. Лишь иногда были небольшие боли в желудке, которым он не придавал значения.

При поступлении больной жаловался на боли в пояснице, жажду, отсутствие аппетита, общую слабость, потливость. Состояние средней тяжести, температура 37,8°. Бледность и субиктеричность кожных покровов, иктеричность склер, на коже рук и ног кровоизлияния разных размеров, которые местами сливаются в пятна. Симптом «щипка» положительный. Периферические лимфоузлы не увеличены. Пульс 100, удовлетворительного наполнения; АД — 130/80. На верхушке сердца и в сосудах нежный систолический шум. Живот умеренно вздут, небольшая ригидность мышц брюшной стенки, пальпация безболезненна, печень и селезенка не прощупываются.

Гем. — 76 ед., Э. — 4 450 000, Л. — 8000, ц.п. — 0,86, э. — 1%, п. — 4%, с. — 62%, л. — 26%, м. — 7%. Тромбоцитов по Фонио 35 860. РОЭ — 10 мм/час. Билирубин крови по Бокальчуку 25 мг%, реакция на билирубин прямая замедленная, коагуляционная лента Вельтмана — 7, реакция Таката-Ара отрицательная, реакция на стеркобилин в кале положительная. Удельный вес мочи 1016, белка 0,23%, реакция на уробилин положительная, на желчные пигменты и кислоты отрицательная, в осадке — единичные зернистые цилиндры, свежие эритроциты 10—15 в поле зрения.

В стационаре на 3-й день стали выступать на первый план симптомы анемии, которые в последующие дни чрезвычайно быстро прогрессировали.

Изменения периферической крови в динамике были следующими:

Показатели	21 XII	25 XII	27 XII	29 XII	31 XII
Гемоглобин	76 ед.— 12,7 г%	26 ед.— 4,3 г%	18 ед.— 3 г%	20 ед.— 3,3 г%	23 ед.— 3,8 г%
Эритроциты	4 450 000	1 630 000	1 250 000	1 120 000	1 330 000
Цветной показатель	0,86	1,0	0,75	0,89	0,88
Лейкоциты	10 500	17 000	11 100	6800	16 000
Формула:					
Промиелоциты	0	0	1	0	3
Миелоциты	0	2,5	1	2	4
Метамиелоциты	0	1,5	3	4	2
Палочкоядерные	4	16	11	12	10
Сегментоядерные	62	47,5	53	43	28
Эозинофилы	1	3,5	0	2	3
Лимфоциты	26	21	23	26	40
Моноциты	7	8	3	7,5	5
Гемоцитобласты	0	един.	4	3,5	5
Эритробласты	0	0	един.	един.	един.
Тромбоциты	35 860	14 760	един.	12 320	9 280
РОЭ	20	52	—	70	60

Диагноз направления был отвергнут, так как желтуха не нарастала, а стала исчезать, билирубин крови снизился до 12 мг%, печень и селезенка не пальпировались.

Миелограмма. Гемоцитобластов 23,5%, промиелоцитов 1%, миелоцитов 0,5%, метамиелоцитов 4%, палочкоядерных 17,5%, сегментоядерных 16%, пронормобластов 0,5%, нормобластов базофильных 5%, нормобластов полихромных 11,5%, нормобластов оксифильных 10,5%, лимфоцитов 0,5%, лимфоидно-ретикулярных клеток 9,5%. При пункции грудной игла трудно проникала в костную ткань, а пунктат отличался сравнительно скудным содержимым, что, по Г. А. Даштаянцу, характерно для ракового остеосклероза грудины.

Гемоцитобластоз, который был обнаружен в крови и пунктате грудины, позволял думать об анемическом варианте острого лейкоза.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта не была проведена из-за тяжелого состояния больного.

Больному переливали одногруппную кровь и эритроцитарную массу, проводили кортикостероидную терапию, давали антибиотики, сердечно-сосудистые средства и витамины. Однако все это оказалось неэффективным. Лишь массивные гемотрансфузии (до 600 мл в сутки) на несколько часов снимали гипоксию и улучшали общее состояние, но спустя 5—6 часов больной снова впадал в тяжелое состояние (резкая одышка, тахикардия, цианоз, снижение АД). С 6-го дня наблюдения в стационаре больной стал сонлив, плохо контактировал с окружающими. На фоне бледности нарастал цианоз. Пульс 150—160, слабого наполнения. АД — 80/40. Тоны сердца глухие, в задне-нижних отделах легких — влажные хрипы, дыхание до 50—60 в мин., затем — куссмаулевского типа. На 14-й день пребывания в стационаре больной умер.

Клинический диагноз: острый лейкоз — гемоцитобластоз (геморрагически-анемическая форма), очаговая пневмония, отек легких.

Патологоанатомический диагноз: язва-рак желудка (солидного строения) с метастазами в лимфатические узлы малого сальника и костный мозг. Лейкемондная реакция и анемия. Миелоидная гиперплазия костного мозга бедра. Очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени. Точечные и пятнистые кровоизлияния в кожу, в ткань головного мозга, под эпикард. Паренхиматозная дистрофия миокарда, печени, почек. Отек легких и головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абасов И. Т., Розин Д. Л. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1959, 8. —
2. Багдасаров А. А., Родина Р. И., Гефен Е. Г. Клин. мед., 1950, 4. —
3. Даштаянц Г. А. Клиническая гематология. Киев, Здоровье, 1965.

УДК 616.056.3

ПРИМЕНЕНИЕ ПИРАБУТОЛА ПРИ НЕКОТОРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Д. И. Тарасов

Клиника болезней уха, носа и гортани (директор — действительный член АМН СССР проф. Б. С. Преображенский) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

— Препараты пиразолидинового ряда (бутадиион, пиразолидин, реопирин, пирабутол и др.) нашли широкое применение при различных заболеваниях, особенно протекающих с воспалением гиперергического характера, так как наряду с противовоспалительным и анальгезирующим действием они оказывают и выраженный десенсибилизирующий эффект.

Учитывая эту особенность пиразолидиновых производных, мы применили чехословацкий препарат пирабутол у 50 больных полипозными риносинуситами. У некоторых больных данное заболевание сочеталось с бронхиальной астмой и вазомоторным ринитом.

При диагностике аллергии мы учитывали семейный и собственный аллергологический анамнез, эозинофилию крови, носового отделяемого и удаленных тканей, непереносимость некоторых пищевых продуктов и лекарственных препаратов, а также результаты специальных внутрикожных проб с различными аллергенами. Явная аллергия была установлена у 31 больного.

Мужчин было 28, женщин — 22. В возрасте до 20 лет было 4 больных, от 20 до 39 лет — 26, от 40 до 55 лет — 20. У подавляющего большинства больных процесс в полости носа и придаточных пазухах был длительным и распространенным. У 34 из них раньше производились полипотомии носа, а у 17 — операции на придаточных пазухах. У ряда больных оперативные вмешательства производились неоднократно.

Пирабутол мы вводили медленно и глубоко внутримышечно по 3 мл через день. В 5 мл раствора содержится 0,75 бутадiona и 0,75 пирилодона. Всего за курс лечения больной получал 10 инъекций. После введения препарата больной должен в течение 25—30 мин. лежать. При внутримышечном применении пирабутола удается избежать побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта, которые иногда наблюдаются при приеме бутадiona внутрь.

На следующий день после первой инъекции пирабутола все больные подвергались тому или иному оперативному вмешательству. Так, только полипотомией носа была произведена 11 больным (2—односторонняя, 9—двухсторонняя). У 12 больных эта операция сочеталась со вскрытием клеток решетчатого лабиринта, а у 22—с радикальной операцией на гайморовых пазухах (у 8—с одной стороны, у 14—с двух). У 15 из 22 больных, помимо этого, произведено вскрытие клеток решетчатого лабиринта, а у 2—эндоназальная операция на гайморовых пазухах. Последнего рода операция произведена и остальным 5 больным (3—односторонняя, 2—двусторонняя), при этом она сочеталась с полипотомией носа и вскрытием клеток решетчатого лабиринта. 6 больным была произведена нижняя конхотомия, а 3—подслизистая резекция носовой перегородки. У одной больной, наряду с обычной полипотомией носа, были удалены также полипы, исходящие из соустьев, наложенных в нижнем носовом ходе при ранее произведенной радикальной операции на гайморовых пазухах.

У большинства больных к концу лечения набухлость слизистой оболочки исчезла; в некоторых случаях изменялся ее цвет: там, где слизистая оболочка была бледной или синюшной, она принимала розовый оттенок. У ряда больных, у которых в первые дни после операции дыхание через нос оставалось затрудненным, к концу лечения оно восстанавливалось; у многих заметно улучшалось или совершенно исчезло патологическое отделяемое.

У 11 из 14 больных с полипозным риносинуситом и вазомоторным ринитом наступило улучшение и в течении последнего заболевания, прекратились приступы чихания и обильные водянистые выделения. У остальных 3 больных заметного улучшения не было.

Совершенно иная картина наблюдалась при сочетании полипозного риносинуса с бронхиальной астмой. У всех 5 больных после первой же инъекции пирабутола отмечалось обострение заболевания. Приступы учащались и становились тяжелее. Даже снижение дозы препарата не изменило положения. В связи с этим у 2 больных курс лечения был ограничен 5 инъекциями.

Исходя из этого можно предположить, что противоаллергическое действие пирабутола проявляется по-разному в зависимости от расположения так называемого шокового органа. При локализации его в полости носа препарат оказывает положительный эффект, при локализации же его в бронхах, где имеется гладкая мускулатура, пирабутол вызывает усиление аллергической реакции.

Препараты пиразолидинового ряда, особенно бутадion, нередко оказывают побочное действие (В. И. Домашенко, 1960; В. Н. Лебедев, 1962; А. Д. Тодоренко, 1962; Г. Х. Коган, 1963, и пр.). Наиболее серьезно влияние на кровотоковую систему. Однако ни у одного нашего больного со стороны крови патологических проявлений не отмечалось. Количество лейкоцитов не падало ниже 6 тыс. Лишь у 1 больного наблюдалась кратковременная гематурия, а у двух—тошнота. После прекращения лечения все эти явления исчезли. У 2 больных во время и после операции было носовое кровотечение, остановленное повторными тампонадами носа.

Полученный непосредственно после окончания лечения благоприятный эффект в отношении больных полипозными риносинуситами в известной степени обусловлен и оперативным вмешательством.

Все больные после окончания лечения систематически через 1,5—2 месяца являлись на контрольные осмотры. Продолжительность наблюдения колебалась от 8 до 18 месяцев. За этот период рецидивы полипозных риносинуситов отмечены у 15 больных (у 12 больных с аллергией и у 3 без нее). У 3 из этих больных полипозные риносинуситы сочетались с бронхиальной астмой, приступы которой, вскоре после лечения заметно стихавшие, при возникновении рецидива вновь принимали прежний характер.

В качестве контроля для сравнения эффективности лечения мы изучили отдаленные результаты в те же сроки у 100 больных полипозными риносинуситами (50 амбулаторных и 50 стационарных), которым в послеоперационном периоде не проводилось какое-либо специальное лечение.

Последний раз перед нашим контрольным обследованием у 49 больных этой группы были удалены полипы носа (у 31 из них с одномоментным вскрытием клеток решетчатого лабиринта), 51 больному наряду с указанным вмешательством были произведены операции на гайморовых пазухах (46 радикальных, 5 эндоназальных), из них односторонних 11, двусторонних—40.

Таким образом, разница в объеме оперативного вмешательства в обеих группах была незначительной (объем оперативного вмешательства, как правило, зависел от распространенности полипозного процесса).

При аллергологическом обследовании с применением тех же тестов (исключая тканевую эозинофилию) в контрольной группе аллергия была выявлена у 57 больных.

При изучении отдаленных результатов было установлено, что рецидивы заболевания отсутствовали лишь у 23. При этом из 57 больных с аллергией они обнаружены у 51, а из 43 без аллергии — у 26.

Рецидивы заболевания у больных обеих групп обычно не были связаны с объемом оперативного вмешательства. Они возникали относительно с одинаковой частотой как у тех больных, у которых наряду с полипотомией носа производились операции на решетчатом лабиринте и на гайморовых пазухах, так и у тех, у которых оперативное вмешательство ограничивалось лишь одной полипотомией носа.

ВЫВОДЫ

1. Десенсибилизирующее действие пирабутола проявляется по-разному в зависимости от локализации аллергических проявлений.
2. При применении пирабутола у больных полипозными риносинуситами значительно сокращается количество рецидивов заболевания.
3. При сочетании полипозных риносинуситов с бронхиальной астмой применение пирабутола приводит к обострению последней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Домашенко В. И. Офтальм. журн., 1960, 6.—2. Коган Г. Х. Врач. дело, 1963, 3.—3. Лебедев В. Н. Клин. мед., 1962, 1.—4. Тодоренко А. Д. Врач. дело, 1962, 9.

УДК 616—002.3—616.94—615.7

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГЛИКОЦИКЛИНА И ОЛЕТЕТРИНА ПРИ НАГНОИТЕЛЬНЫХ И СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

С. И. Ашбель, Д. Д. Завельгельский, И. А. Богословская и В. Г. Соколова

Клинический отдел (зав.—проф. С. И. Ашбель) Горьковского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний

Гликоциклин и олететрин были получены нами для клинического испытания из Всесоюзного научно-исследовательского института антибиотиков (ВНИИА) Министерства здравоохранения СССР.

Гликоциклин — новое синтетическое производное тетрациклина (N-глицин-метилтетрациклин) — обладает широким спектром действия и активен в отношении грамположительных и грамотрицательных микробов.

Олететрин — комбинированный антибиотический препарат, в состав которого входят 2 части тетрациклина-хлоргидрата и одна часть олеандомицина-фосфата. Такое сочетание повышает активность препарата против грамположительных бактерий, замедляет образование устойчивых форм микробов.

Клиническое изучение эффективности указанных антибиотиков было проведено нами на 18 больных с нагноительными и септическими заболеваниями (см. табл. 1). У большинства этих больных заболевания протекали тяжело и нередко угрожали жизни пациентов. Проведенная у 14 больных до начала лечения гликоциклином или олететрином энергичная терапия различными антибактериальными препаратами не дала эффекта.

Гликоциклин мы вводили 1—2 раза в сутки внутривенно микроструйным (в течение 10 мин.) или капельным методом. Разовая доза для детей была 200 000 ед., для взрослых — от 300 000 до 500 000 ед. Длительность курса лечения — от 3 до 5 дней. За это время дети получали 1 200 000—1 400 000 ед., взрослые — от 900 000 до 3 500 000 ед.

Олететрин вводили также внутривенно, но только капельным методом (в течение 25 и более мин.). Доза для взрослых составляла 300 000 ед. В первые два дня препарат вводили 2 раза в сутки, в последующие дни — 1—2 раза. Суточная доза равнялась 500 000 ед. Курс лечения длился 4—8 дней, в течение которых больные получали от 3 500 000 до 6 000 000 ед. (14-летняя больная — 1 800 000 ед.).

Под влиянием лечения гликоциклином у 2 тяжело больных с пневмонией на фоне хронического нагноительного процесса в легких наступило улучшение самочувствия, температура снизилась с 38—39° до норм., уменьшился кашель и количество отделяемой мокроты, а также количество хрипов в легких; у 2 больных с обострением хронического нагноительного процесса в легких улучшилось самочувствие, в 2 раза снизилось количество отделяемой за сутки мокроты, катаральные явления в легких стали менее выраженными. У 1 больного с пневмосклерозом токсико-хими-

Эффективность лечения нагноительных и септических заболеваний гликоциклином и олететрином

Диагноз	Количество больных	Результат лечения					
		гликоциклин			олететрин		
		хороший	удовлетворительный	отсутствует	хороший	удовлетворительный	отсутствует
Обострение хронического нагноительного процесса в легких . . .	5	2	2	1			
Гнойный плеврит	2				1	1	
Перитонит	3	2	1		1		1
Септикопиемия	2			2			
Септический эндокардит	1				1		
Незаживающие инфицированные раны	2		1		1		
Абсцедирующая дермоидная киста	1	1					
Итого	18	5	4	3	4	1	1

ческой этиологии, осложненным хроническим нагноительным процессом в легких, применение гликоциклина оказалось неэффективным.

Двум больным с перфоративным гангренозным аппендицитом, осложненным у одного разлитым и у другого осумкованным перитонитом, гликоциклин вводили с 1—3-го дня после аппендэктомии в течение 2—4 дней. На курс лечения расходовали 2—4 млн. ед. У обоих больных лечение гликоциклином дало хороший терапевтический эффект: значительно улучшилось самочувствие, прекратились боли в животе, нормализовалась температура, исчезли перитонеальные явления. У этих больных после применения гликоциклина лечение другими антибиотиками не проводилось.

У 1 больного после резекции желудка развился панкреатический свищ и разлитой перитонит. Лечение этого больного гликоциклином дало удовлетворительный результат. После трехдневного применения препарата уменьшились боли в животе, снизилась температура с 40 до 38°, уменьшились воспалительные явления в области раны. Двое детей с септическими заболеваниями лечились гликоциклином без эффекта (у них не было своевременно распознано осложнение поддиафрагмальным абсцессом). Одна из них, с септикопиемией, разлитым перитонитом, с высоким тонкокишечным свищом, несмотря на вскрытие поддиафрагмального абсцесса и последующее применение мономицина, скончалась.

Клиническое испытание олететрина для внутривенного введения было проведено на 7 больных (см. табл. 1).

Лечение внутривенными вливаниями олететрина в течение 3 дней быстро улучшило здоровье больного, находившегося в крайне тяжелом состоянии в связи с разлитым гнойным плевритом на фоне ущемленной диафрагмальной грыжи с гангреной передней стенки желудка. В результате лечения температура у больного с 39—40° снизилась до нормы, резко уменьшилось количество гноя, выделяемого из плевральной полости, появился аппетит.

У другого больного с осумкованным метапневмоническим гнойным плевритом эффект лечения оказался удовлетворительным: общее состояние здоровья улучшилось, при рентгенологическом исследовании было обнаружено уменьшение жидкости в плевральной полости.

У больного с разлитым перитонитом, находившегося в состоянии крайней тяжести, внутривенное введение олететрина в течение 3 дней привело к быстрому улучшению общего состояния, снижению температуры до нормы и значительному уменьшению выраженности явлений перитонита (уменьшились боли в брюшной полости, стали отходить газы и исчезли клинические симптомы раздражения брюшины). В дальнейшем антибактериальная терапия больному не проводилась и заболевание завершилось выздоровлением.

У другой больной с крайне тяжелым состоянием вследствие перитонита, развившегося после операции по поводу ракового заболевания желудочно-кишечного тракта, во время лечения олететрином температура снизилась с 38,5° до нормы. Однако в связи с нарастающими явлениями интоксикации, вызванной недостаточностью кишечного анастомоза, больная скончалась.

У больной с септическим эндокардитом лечение внутривенными вливаниями олететрина продолжалось 8 дней. В результате наступило значительное улучшение общего самочувствия, стойко нормализовалась температура, до того гектическая, исчез-

ли ознобы и поты, уменьшилась одышка и неприятные ощущения в области сердца, улучшились гематологические показатели.

Больному с упорно не заживающими в течение года инфицированными ранами на месте послеожоговых рубцов лечение внутривенными вливаниями олететрина также было продолжено до 7 дней, причем удалось добиться заживления раны: боли и отек исчезли, прекратились гнойные выделения, закрылись свищи.

Таким образом, у 5 больных непосредственный результат лечения внутривенными вливаниями олететрина был хорошим, у 2 из них необходимости в дальнейшем применении других антибиотиков не было.

Внутривенное введение гликоциклина и олететрина хорошо переносилось большинством больных. Только у 2 больных при внутривенном введении гликоциклина возникли боли и гиперемия по ходу вены. Эти явления держались в течение нескольких часов. У одной больной, лечившейся пенициллином, стрептомицином, тетрациклином, после внутривенных вливаний гликоциклина появился дрожжеподобный грибок рода кандиды в соскобе с языка, в моче, мокроте в значительном количестве (почкующиеся формы и нити мицелия).

Итак, из 18 взятых нами под наблюдение больных внутривенное введение в течение 3—8 дней гликоциклина или олететрина у 5 привело к практическому выздоровлению без дальнейшего применения этих, а также других антибиотиков.

У 10 больных был получен также благоприятный терапевтический эффект, однако после достижения (в результате внутривенного введения указанных антибиотиков) перелома в течении заболевания эти больные нуждались в продолжении лечения другими антибактериальными препаратами. Ранее прекращение антибиотикотерапии приводило в отдельных случаях к ухудшению состояния больных. Отсутствие клинического эффекта при внутривенном введении гликоциклина и олететрина было только у 3 больных.

УДК 616—089.5—031.81

ВВОДНЫЙ МАСОЧНЫЙ ХЛОРЭТИЛОВЫЙ НАРКОЗ¹

А. А. Ивунин

22-я хирургическая больница (главрач — А. П. Лихачев), г. Горький

Для вводного наркоза мы применяли хлорэтил в смеси с кислородом. Предпосылкой к этому послужили фармакодинамические свойства хлорэтила: он не вызывает чувства удушья, не имеет неприятного запаха, очень быстро действует, не изменяется в организме и быстро выводится. Отрицательные стороны его связаны с дозировкой и недостаточной легочной вентиляцией.

Введение в наркоз хлорэтилом осуществляли при помощи малого испарителя наркозного аппарата УНА-1. В стакан испарителя наливали 2—3 мл хлорэтила через носик ампулы. Такое количество хлорэтила исключало передозировку, но вполне обеспечивало введение больного в наркоз. Подачу хлорэтила дозировали путем поворота ручки, регулирующей количество наркотического вещества в газообразном состоянии по условной шкале от 0 до 4.

Премедикацию применяли общепринятую — атропином с промедолом в дозировках, соответствующих весу и возрасту больных.

Перед введением в наркоз больной в течение минуты насыщался кислородом через маску наркозного аппарата с потоком кислорода 2 л/мин. при полуоткрытой системе. После этого включали малый испаритель с хлорэтилом, установив дозиметрическую ручку вначале на цифру 1 шкалы, чтобы дать больному возможность привыкнуть к запаху хлорэтила. Затем ручку ставили на цифру 4, и больной насыщался смесью хлорэтила с кислородом.

В течение 2—3-минутного насыщения хлорэтилом контакт с больным прекращался — наступала стадия анальгезии. С этого момента включали эфирницу — к смеси добавлялся эфир. Параллельно с включением эфира и увеличением его дозировки закрывали дозиметр малого испарителя и прекращали подачу хлорэтила. Больной быстро и плавно входил в наркоз без резких признаков возбуждения. Далее наркоз поддерживали смесью эфира с кислородом.

Такую методику мы применяем с января 1964 г. как при интубационном, так и при масочном эфирно-кислородном наркозе. За это время проведено более 600 введений в наркоз хлорэтилом в смеси с кислородом с хорошими результатами.

Осложнений от введения в наркоз хлорэтилом с кислородом мы не наблюдали.

¹ Статья печатается в порядке обсуждения. Ввиду отсутствия совершенной наркозной аппаратуры для дачи хлорэтила рекомендовать этот метод для широкого применения преждевременно. (Ред.)

По нашим данным уровень оксигемоглобина, доведенный во время насыщения кислородом до 100%, при индукции хлорэтила в наркоз не снижался. АД колебалось на 10—15 мм. Пульс учащался на 10—20 ударов в минуту.

За период введения в наркоз хлорэтилом дыхательный воздух и минутный объем дыхания увеличивались на 120%. Дыхание становилось несколько реже, а глубина дыхания увеличивалась.

УДК 616.61—616.981.42.636.2

ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. Ф. Агеев, Ф. С. Данаева и И. Е. Рытвинская

1 кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров), 2 кафедра хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и гинекологическое отделение 2-го роддома г. Казани (главврач — П. И. Панченко)

Возникающая при почечной недостаточности уремия связана с накоплением в тканях и крови безбелкового азота. Мероприятия, которые применяются в этих случаях, направлены на удаление из организма постоянно накапливающихся ядовитых соединений. Наряду с операцией замещения и обменного переливания крови, гемодиализом и желудочно-кишечными промываниями в клиническую практику вошло использование операции перитонеального диализа (промывания брюшной полости). Этот метод, как показали исследования ряда авторов, во многом не уступает тем предыдущим и вместе с тем более доступен и менее опасен. К тому же путем перитонеального диализа за короткий срок удается извлечь из организма больного большое количество отравляющих веществ, уменьшить степень обезвоженности больных, отрегулировать в определенной степени минеральный обмен и т. д. (К. А. Великанов, 1957).

При перитонеальном диализе брюшина действует как полупроницаемая мембрана; большая ее поверхность позволяет удалить из организма за сутки, при условии постоянного промывания, от 18—32 (К. А. Великанов) до 50—60 г мочевины (Сарпе, 1954).

Техника перитонеального диализа заключается во введении в полость живота двух дренажей, один из которых соединяется с системой банок, наполненных диализирующим раствором, второй — с сосудом для сбора вытекающей из брюшной полости жидкости. При этом строго соблюдаются все условия асептики и антисептики. Скорость введения жидкости может быть различной. Обычно с началом диализа вводится до 2 л жидкости для создания искусственного асцита, в последующем — до 1,5—2 л в час.

Нами брюшинный диализ был применен двум больным. Лечение оказалось неэффективным у одной больной, которой операция была произведена хотя и не на позднем сроке (6-й день заболевания), но уже в агональном состоянии. У второй больной диализ был начат на 7-й день развития почечной недостаточности, больная выздоровела.

Приводим это наблюдение.

Г., 41 года, поступила 15/V 1964 г. с диагнозом «септический аборт». При поступлении состояние средней тяжести. Слабость, кожные покровы бледноваты, склеры иктеричны, температура 38,4°. Пульс 110, удовлетворительного наполнения. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Органы грудной клетки без отклонений от нормы. АД 150/70.

Матка увеличена до 8—9 недель беременности, шейка ее пропускает кончик пальца. Выделения скудные, кровянистые.

Назначены антибиотики, холод на живот. К концу дня 15/V состояние больной резко ухудшилось: температура 39°, пульс 115, озноб, одышка, цианоз слизистых и ногтевых лож. Дозы антибиотиков увеличены, дан кислород, введены сердечные. Сутки больная не мочилась, катетером отведено 50 мл концентрированной мочи.

На 3-й день произведено выскабливание полости матки. Произведены двусторонняя околопочечная новокаиновая блокада по А. В. Вишневному, диатермия области почек. Несмотря на все принятые меры (антибиотикотерапия, переливание крови противосептическое лечение, введение жидкостей парентерально, сердечные средства и др.) состояние больной не улучшалось. Появилась рвота (в последние дни с примесью крови), лицо стало одутловатым, усилился цианоз, печень увеличилась на 3 поперечных пальца, временами затемнялось сознание. Количество мочи, выпускаемой только катетером, за 6 дней уменьшилось до 10 мл. При лабораторном исследовании крови выявлены гемолиз, выраженная и быстро прогрессирующая анемия (Э. — до 1 700 000). Л — 22 700—40 200, п. — 0,5%, с. — 89,5%, л. — 8,5%, м. — 1,5%, РОЭ 78 мм/час. Остаточный азот крови возрос с 50 до 136,5 мг%.

22/V 1964 г. начал перитонеальный диализ.

Перед диализом к вводимому раствору прибавляли по 300 000 ед. пенициллина и стрептомицина на 5 л, а также по 10 мг гепарина на 1 л диализирующей жидкости. Раствор приготавливали стерильно, перед введением подогревали. Два нижних дренажа соединялись с банкой сбора вытекающей из брюшной полости жидкости.

Диализ продолжался 3 дня. Количество жидкости доводилось до 8—13 л в сутки. Состояние больной начало улучшаться с конца 2-го дня, хотя и продолжало оставаться тяжелым. Сознание прояснилось. Количество мочи увеличилось с 500 мл после 1-го дня диализа до 1200 мл к исходу 5-го дня, а в последующем — до 3500 мл.

Больная провела в стационаре 77 дней. При выписке содержание остаточного азота крови 40,5 мг%. Состояние удовлетворительное. Осмотрена через 7 месяцев: жалоб не предъявляет, работает. Анализ крови и мочи без патологии, остаточный азот крови 44 мг%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аграненко В. А. и Николаева М. И. Вестн. хир., 1963, 8. — 2. Велликанов К. А. Урология, 1957, 4; 1960, 5.

УДК 616.981.42.636.2—615.38/39

ОБМЕННОЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В. И. Драч и А. Л. Верховский

*Гинекологическое отделение Северной больницы (главрач — Ю. В. Зебницкий)
г. Кирова*

Нередко опасным осложнением криминального септического аборта является острая почечная недостаточность. По данным Парижского почечного центра из 100 больных с острой почечной недостаточностью у 39 она возникла вследствие сепсиса после аборта. А. Я. Пытель (1961) наблюдал 16 больных с острой почечной недостаточностью, развившейся после осложненных сепсисом криминальных абортов, причем 11 из них умерли, хотя были применены все современные методы лечения, в том числе и гемодиализ.

Новые методы борьбы с острой почечной недостаточностью (гемодиализ, перитонеальный диализ) в настоящее время еще недостаточно доступны практическим врачам. В связи с этим особое значение имеет операция замещения крови. Мы применяем эту операцию в комплексе с другими лечебными мероприятиями с 1960 г.

Из 22 больных, лечившихся в нашем отделении по поводу осложненных сепсисом криминальных абортов, у 10 была анурия. Из них в возрасте от 21 до 30 лет было 6 женщин, от 31 до 40 лет — 4. Причиной острой уремии у 7 больных был аборт, осложненный гемолитическим сепсисом, вызванным, по-видимому, анаэробной инфекцией (острая инфекционная почка), у 3 — комбинация сепсиса с массивной кровопотерей и геморрагическим шоком. Все курированные больные ранее заболеваниями почек не страдали. Всем 10 больным производилось замещение крови. Выздоровело 5, умерла одна, хотя она была выведена из анурии. Причиной смерти мы считаем позднее поступление в стационар, когда септическая инфекция привела к глубоким необратимым изменениям в паренхиме почек, печени и других органов. У 4 больных, несмотря на энергичную медикаментозную терапию и повторные замещения крови, анурия продолжалась, ввиду чего эти больные были направлены в почечный центр для гемодиализа. Из них выздоровело 3, умерла одна на 30-е сутки от неизвестной нам причины. Таким образом, из 10 больных с острой почечной недостаточностью выздоровело 8 больных, умерло две.

Техника обменного переливания крови проста. Производится секция лучевой или плечевой артерии, на другой руке — венопункция или секция. В вену вливается донорская кровь. Вместе с кровью вводится гепарин из расчета 12 500 ед. на 1500 мл крови. Эксфузия крови больной соразмеряется с количеством введенной крови, так чтобы на всем протяжении операции количество вводимой крови превышало количество выводимой на 100—200 мл.

Некоторые авторы возражают против артериосекции ввиду возможности возникновения гангрены конечности. В течение многих лет мы используем для артериального нагнетания и эксфузии крови открытую пункцию артерии, при этом ни разу не наблюдали осложнений.

Тяжелое состояние было у 8 женщин, средней тяжести — у 2. У 9 была анурия, у одной — олигурия. Остаточный азот крови при поступлении у одной больной был в норме, у 2 — до 100 мг%, у 5 — до 150, у одной — до 248 и у одной — до 600 мг%.

В осадке мочи у всех определялось много эритроцитов (преимущественно свежих), лейкоцитов, гиалиновых цилиндров, кровяного пигмента. У большинства больных наблюдалась типичная картина гемолитического сепсиса с лихорадкой, многократными потрясающими ознобами, нарастающей желтухой, адинамией и бактериемическим шоком.

К моменту операции у 6 женщин был тяжелый бактериемический шок (максимальное АД 70 мм и ниже). У всех больных была высокая температура (38—40°). Кожные покровы у 6 больных были ярко-желтушной окраски, у остальных — бледные с землистым оттенком, у некоторых был цианоз и петехиальные высыпания, рвота, понос. Анемия выявлена у 4 больных (Гем. — от 7 до 8 %). Лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево установлен у 8 больных (количество лейкоцитов у них колебалось от 16 400 до 46 100). Ускоренная РОЭ (до 63 мм/час) была у 8 женщин.

При бактериемическом или геморрагическом шоке мы начинали лечебные мероприятия с внутриартериального нагнетания 250 мл крови, и только после стойкого повышения АД до 80 мм и выше приступали к операции обменного переливания крови. К внутриартериальному нагнетанию крови перед обменным переливанием нам пришлось прибегнуть у 3 больных.

Обменное переливание крови 4 больным сделано 1 раз, трем — 2 раза, двум — 3 раза, одной — 4 раза. Обычно мы переливали 1000—1600 мл крови.

После одной операции обменного переливания крови и прочих лечебных мероприятий диурез восстановился у 4 больных, после двукратного — у 3, трехкратного — у 2. Одной больной обменное переливание было сделано 4 раза ввиду продолжающегося гемолита и отсутствия эффекта от предыдущих операций. Только после 4-го переливания крови (всего 4650 мл) у нее восстановился диурез.

После обменного переливания крови остаточный азот пришел к норме у 7 больных на 9—11-е сутки, у одной — на 22-е сутки, у 2 — на 45—51-е сутки. В моче у всех отмечался высокий лейкоцитоз и протеинурия (от 0,99 до 1,32 %).

Отдаленные результаты после операции обменного переливания крови известны у 4 больных от 1 года до 3 лет. Все они трудоспособны, состояние здоровья удовлетворительное, моча в норме. Одна из них через год имела повторную беременность, которая закончилась медицинским абортom.

ВЫВОДЫ

1. Обменное переливание крови в комплексе с другими лечебными мероприятиями при лечении послеабортного сепсиса, осложненного острой почечной недостаточностью, является эффективным в I (шоковой) и II (олиго-анурической) стадиях. Оно не требует особой аппаратуры. Простота техники делает его доступным в условиях любой больницы.

2. При отсутствии эффекта в ближайшие сутки после обменного переливания крови на фоне энергичной терапии антибиотиками, введения противогангренозной сыворотки, оксигенотерапии и т. д. у больных с гемолитическим сепсисом в терапевтический комплекс должен быть включен гемодиализ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берлянт И. И. Акуш. и гин., 1964, 1. — 2. Глозман О. С., Касаткина А. П. Современные методы активной терапии острых токсикозов. Медгиз, М., 1959. — 3. Пытель А. Я., Голигорский С. Д., Джавад-Заде М. Д. и др. Искусственная почка и ее клиническое применение. Медгиз, М., 1961.

УДК 616.345—006.6—616.381—072.1

ЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Ч. К. Абаев

II хирургическая клиника (зав. — доц. В. И. Янишевский) Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР

Мы задались целью выяснить ценность метода лапароскопии при раке толстой кишки.

При этом мы стремились разрешить следующие, на наш взгляд практически важные, задачи:

1) установление наличия или отсутствия метастазов в печени, яичниках, обсеменения брюшины;

2) выяснение локализации, размеров первичного опухолевого очага, степени прорастания соседних органов или наличия внекишечного опухолевого инфильтрата;

3) выяснение с помощью прицельной биопсии гистологической характеристики первичной опухоли и ее метастазов.

В клинике института было произведено 202 лапароскопических исследования, из них 13 — при клиническом диагнозе рака или подозрении на рак толстой кишки.

У 12 больных во время лапароскопии нам удалось осмотреть первичный опухолевый очаг. У одного больного первичная опухоль не была доступна лапароскопическому обзору, она располагалась на задней стенке поперечно-ободочной кишки.

При лапароскопии мы наблюдали узловые, или бугристые опухоли и диффузные, или инфильтрирующие.

При узловой форме опухоль имеет вид бугристого конгломерата, растущего преимущественно вне кишечной стенки. Опухоли бывают белесоватого или белесовато-сероватого цвета, плотной консистенции, иногда с очагами частичного размягчения.

Диффузная форма опухолевого роста характеризуется утолщением, инфильтрацией кишечной стенки в зоне опухолевого поражения.

Следует отметить, что при обеих формах опухолевого роста, особенно при узловой, нередко наблюдалось усиление сосудистого рисунка в зоне опухолевого поражения.

Перистальтика кишечной стенки на месте наблюдаемой опухоли, как правило, отсутствует. Усиленная же перистальтика расширенной кишки выше зоны опухолевого поражения свидетельствует о наличии у больного стенозирующей опухоли кишки.

Для выяснения границ опухолевого роста по кишечной стенке, особенно при диффузной форме роста, неоценимую помощь оказывает осторожное надавливание концом оптической трубки или концом инструмента для взятия биопсии на подозрительные в смысле опухоли участки кишечной стенки («инструментальная биопсия», по выражению некоторых зарубежных авторов). Этот прием позволил нам определить разницу плотности здоровых и пораженных опухолью участков не только по кишечной стенке, но и при переходе опухоли на смежные органы.

Иногда стенка вокруг первичного опухолевого очага представляется как бы отечной, утолщенной, но не плотной, что можно объяснить перифокальным воспалительным процессом.

Из 13 больных с диагнозом рака толстой кишки у 11 клинко-рентгенологический диагноз был подтвержден. У одного поставлен диагноз — лимфосаркома толстой кишки. У одного лапароскопия была прекращена в связи с осложнением.

По данным лапароскопии из 13 больных 7 были признаны неоперабельными (обнаружены метастазы в печень у 3; карциноматоз брюшины в сочетании с асцитом — у 2; прорастание опухоли толстой кишки в соседние органы — у 2). Метастазы рака в печень и по брюшине были подтверждены гистологическими исследованиями биопсийного материала, взятого во время лапароскопии. У одного больного биопсия из вторично пораженного органа (прорастание опухоли поперечно-ободочной кишки в печень) также подтвердила наличие рака. У одного больного биопсия не была взята, однако была эвакуирована асцитическая жидкость, цитологическое исследование которой показало наличие клеток лимфосаркомы.

5 больных, признанных операбельными, были прооперированы, при этом результаты лапароскопии полностью подтвердились.

Значение лапароскопического метода диагностики возрастает при повторном его применении у больных, подвергшихся химио- или рентгенотерапии.

С помощью лапароскопического метода нередко удается установить неоперабельность рака толстой кишки и избавить больных от пробного чревосечения.

УДК 616.993.1—071—02—616.315—007.254

ТОКСОПЛАЗМОЗ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА

А. А. Кабулбеков и С. Г. Сафина

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. Е. А. Домрачева), II кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Х. Х. Мещеров) и кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Врожденные расщелины губы и неба (изолированно и в сочетании с другими пороками) встречаются у 0,8—1,8% всех новорожденных и составляют до 30% всех уродств (А. И. Евдокимов, А. А. Лимберг, Г. М. Лурье, М. Д. Дубов, Fogh Andersen); летальность при них достигает 30%.

В последние годы в этиологии различных уродств значительное место отводят токсоплазмозу (Д. Н. Засухин, Г. И. Головацкая, Ю. В. Гулькевич и соавт., З. Л. Филиппова-Нутрихина). По данным различных авторов, у 15—50% детей с пороками развития обнаружен токсоплазмоз.

Габка (1957) в эксперименте на животных получил потомство с расщелиной нёба при заражении самок до беременности токсоплазмозом. В литературе мы встретили отдельные работы: (Г. И. Семенченко, В. И. Вакуленко, В. С. Дмитриева) о связи врожденных расщелин нёба и верхней губы у детей с токсоплазмозом матери. Работ, указывающих на влияние токсоплазмоза на хирургическое лечение данной патологии, мы не нашли.

Целью настоящей работы являлось определение частоты токсоплазмоза у детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба и изучение особенностей течения до- и послеоперационного периода у них. В работе использованы материалы лаборатории токсоплазмоза при 6-м роддоме и челюстно-лицевого отделения 3-й городской больницы им. проф. И. В. Домрачева. Было обследовано на токсоплазмоз 75 детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба.

Дети были в возрасте от 1—2 дней до 14 лет. У 54 детей до 2 лет (I-я группа) о наличии или отсутствии токсоплазмоза мы судили на основании обследования матерей. 21 ребенку (2-я группа) в возрасте от 2 до 14 лет мы ставили реакцию связывания комплемента с токсоплазмозным антигеном на холоде (РСК) и внутрикожную пробу с токсоплазмином (ВКП) с учетом ее результатов по таблице О. Ирацца и И. Ира через 24 и 48 часов (антиген и аллерген производства Института им. Н. Ф. Гамалея). Эти же дети и их матери обследованы офтальмологом (С. Б. Знаменская).

Из 75 обследованных у 32 (42,6%) реакции оказались положительными (РСК была положительной у 24%, ВКП — у 37,3%, совпадение обеих положительных реакций — у 18,7%). Из этих 32 детей с врожденными расщелинами 17 были от первой беременности. Среди 15 матерей, имевших предшествующие беременности, мертворождения были у 6, недонашивание и самопроизвольные выкидыши — у 3. У 6 женщин были здоровые, доношенные дети и искусственные аборты.

Из числа 32 положительно реагирующих детей установлен контакт матерей с животными по профессии у 4, в быту — у 4; употребление и пробование сырых мясных продуктов и сырых яиц — у 14 женщин. У 10 женщин отягчающих факторов не найдено.

8 детей с положительными реакциями на токсоплазмоз были оперированы (хейлопластика и уранопластика). Заживление раны у них протекало так же, как и у детей с отрицательными реакциями на токсоплазмоз. У 1 ребенка с положительной реакцией на токсоплазмоз было отмечено отставание роста верхней челюсти после ранее проведенной хейлопластики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гулькевич Ю. В., Лазюк Г. И., Гулькевич К. Ю. Арх. патол., 1960, 12. — 2. Дмитриев В. С.; Дубов М. Д.; Лимберг А. А.; Лурье Т. М. В кн.: Врожденные расщелины верхней губы и нёба. Медицина, М., 1964. — 3. Засухин Д. Н. ЖМЭИ, 1957, 7. — 4. Орлов Г. И. и Головацкая Г. И. Сов. мед., 1960, 1. — 5. Сафина С. Г. Казанский мед. ж., 1965, 3. — 6. Филиппова-Нутрихина З. Л. В кн.: Проблемы токсоплазмоза. Медгиз, 1962. — 7. Ира И. ЖМЭИ, 1960, 9. — 8. Fogh Andersen P. Acta plastica chirurgie, 1963, 5, 3. — 9. Gabka J. Zbl. allg. Path. path. Anat., 1957, 96, 3—4, 135.

УДК 616.711—616.71—091.5

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ КОМПРЕССИОННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОЗВОНОЧНИКА

А. Ю. Подвальный и Х. М. Шульман

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

Осложненный перелом позвоночника относится к тяжелейшим травмам опорно-двигательного аппарата. Несмотря на значительные достижения в методах лечения, он, как правило, приводит больного к длительной, а часто и стойкой инвалидности.

Если вопрос о показаниях к хирургическому лечению таких больных не вызывает особых разногласий, то в отношении методов оперативных вмешательств этого сказать нельзя. В настоящее время наметилось два направления в оперативном лечении осложненных переломов позвоночника. Нейрохирурги (В. Е. Брык, М. С. Горбачев, В. И. Кондратенко, Е. Г. Лубенский), обращая особое внимание на изменения содержания позвоночного канала, подчас упускают из вида необходимость устойчивой фиксации костной основы. Травматологи же, применяя хирургическую фиксацию позвоночника, не уделяют достаточного внимания повреждениям спинного мозга. При таком положении не всегда удается добиться максимально хороших результатов лечения даже при сравнительно незначительных повреждениях спинного мозга и его корешков. Надо думать, что только полноценное хирургическое вмешательство как на со-

держимом позвоночного канала, так и на костной основе может обеспечить хороший результат лечения.

Мы считаем необходимым уделить особое внимание при операциях двум моментам: одновременной реклинации смещенного позвонка на ортопедическом столе и устойчивой внутренней фиксации с помощью металла.

В нашем институте для фиксации позвоночника с успехом используются пластинки Лена. Их укладывают с двух сторон на корни дужек и фиксируют при помощи шурупов к телам выше и ниже расположенных неповрежденных позвонков. Пластинки накладывают больному на ортопедическом столе при постоянной тяге с помощью подмышечных петель или петли Глиссона и противотяги за нижние конечности. Вместо пластинок Лена с успехом может быть использован измененный фиксатор-стяжка, предложенный Я. Л. Цивьяном и Э. А. Рамих. Для этого необходимо фиксатор-стяжку превратить в фиксатор-распорку.

По вышеуказанной методике с применением пластинок Лена нами произведено три операции больным с осложненными компрессионными переломами позвоночника на уровне нижнегрудного и верхнепоясничного отделов. Во всех случаях имелись значительная компрессия с нарушением целостности и смещением фрагментов дужек, явления глубокого парапареза с выпадением всех видов чувствительности по проводниковому типу, нарушения функций тазовых органов. При операциях видимого повреждения вещества спинного мозга обнаружено не было.

Операции проводились у 2 больных на 2-е сутки после травмы и у одной — спустя 40 дней. Результаты лечения (от 1,5 до 2 лет) у всех 3 больных были признаны хорошими. Пострадавшие выполняли легкую физическую работу, движения в нижних конечностях восстановились.

Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни одной из больных. С., 42 лет, поступила 3/VII 1963 г. Во время автомобильной катастрофы 9/VI 1963 г. получила травму позвоночника. Тотчас пропали активные движения и чувствительность в нижних конечностях, развилась задержка мочеиспускания и дефекации. В течение месяца больная находилась на лечении в районной больнице, где проводилось вытяжение на наклонной плоскости с помощью подмышечных петель. Небольшие движения в левой ноге появились на следующий день после травмы, спустя три недели обнаружился намек на движения в правой ноге.

В соматическом статусе патологии не определяется. В нижнегрудном и верхнепоясничном отделах позвоночника кифоз с вершиной на уровне D₁₂—L₁. Нижний вялый глубокий парапарез с выпадением всех видов чувствительности по проводниковому типу от D₁₂. Нарушены функции тазовых органов по типу задержки. Обширный пролежень в крестцовой области и отек нижних конечностей.

На спондилограммах — выраженный люксационно-компрессионный перелом 1-го поясничного позвонка с нарушением целостности дужек 1-го и 2-го позвонков, а также поперечного отростка 2-го позвонка. Дистальный отдел позвоночника начиная со 2-го поясничного позвонка смещен вправо на половину ширины тела.

Люмбальная пункция. Механическая блокада подпаутинного пространства, ликвор опалесцирует, белка 5,07%, цитоз — 3.

16/VII 1963 г. произведена ламинэктомия D₁₂—L₃, ревизия конуса и корешков конского хвоста спинного мозга, фиксация пораженного отдела позвоночника металлическими пластинками Лена.

Начиная со 2-го дня после операции медленно нарастал объем движений в нижних конечностях, увеличивалась мышечная сила. Спустя месяц появилось самостоятельное мочеиспускание, зажил пролежень, исчезли отеки. Наложено гипсовый корсет, больной разрешено ходить.

Через 1 год 9 месяцев после операции самочувствие у нее хорошее, жалоб нет, походка обычная, ограничен объем движений в поясничном отделе позвоночника; объем движений в конечностях полный, мышечная сила нормальная; ахилловы рефлексы не вызываются, легкая гипестезия по корешковому типу в зоне L₃—L₅ справа. Больная выполняет всю домашнюю работу.

УДК 618.4—089.5

ОЦЕНКА АНАЛЬГЕТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ПРОМЕДОЛА В РОДАХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОЗЫ

В. В. Абрамченко

Акушерское отделение (зав. — проф. Я. С. Клеицкий) Института акушерства
и гинекологии АМН СССР (директор — чл.-корр. АМН СССР,
проф. М. А. Петров-Маслаков)

Промедол является одним из наиболее популярных анальгетиков, применяемых для родообезболивания. Он получает все большее распространение, особенно в комбинации с другими веществами. Однако несмотря на более чем десятилетний опыт

использования промедола с целью обезболивания родов, до сих пор не дана сравнительная оценка его анальгетических свойств в средней терапевтической дозе (0,02) и максимально допустимой (0,04). Практическое значение вопроса велико, особенно потому, что четко доказано угнетающее действие анальгетиков на дыхательный центр плода. Ряд клиницистов настоятельно рекомендует применять промедол в максимально допустимой разовой дозе — 2 мл 2% раствора подкожно (А. М. Фой, Л. Н. Гольдштейн, Н. В. Архангельская, М. И. Анисимова, 1962), другие же считают, что промедол целесообразно назначать в количестве от 20 до 40 мг (М. А. Петров-Маслаков, 1963; З. П. Гращенкова, Г. П. Хохлова и др.). В ряде работ последних лет показано, что введение одного лишь промедола не обеспечивает высокого процента болеутоления в родах.

Основная задача настоящего исследования заключалась в сравнительной оценке анальгетической активности промедола в дозах 0,02 (I гр. женщины) и 0,04 (II гр.) при подкожном введении 140 роженицам. Контингент обследованных рожениц по возрасту, соотношению первородящих к многородящим, учету соматических заболеваний был идентичным в обеих группах.

Методика. Мы учитывали нервно-психическое состояние роженицы и обезболивающий эффект по данным специальной анкеты (Акуш. и гинек., 1966, 2). Нервно-психические реакции в обеих изучавшихся нами группах были примерно одинаковыми. Промедол мы вводили при раскрытии маточного зева от 1,5 до 4 поперечных пальцев и при установлении регулярной родовой деятельности. Сократительная деятельность матки изучалась наружной трехканальной гистерографией, степень болезненности схваток — сенсографией по методике проф. Я. С. Кленницкого, состояние плода — с помощью фонокардиографии и актографии.

Весьма существенным моментом является время наступления обезболивающего эффекта в зависимости от степени выраженности последнего. Ни в отношении степени болеутоления в родах, ни времени наступления обезболивающего эффекта не отмечено статистически достоверных различий в обеих сравниваемых группах рожениц.

При анализе сенсограмм у 20 рожениц также не отмечено существенных различий в отношении болеутоления в родах у рожениц обеих групп. Так, средняя продолжительность болевого ощущения до обезболивания в I гр. рожениц равнялась 60 ± 6 сек., во II — 57 ± 6 сек., а после родообезболивания соответственно 52 ± 5 сек. и 42 ± 4 сек. Интенсивность боли до обезболивания была $6 \pm 1,2$ мм (0,02 промедола) и 6 ± 5 мм (0,04 промедола), а после обезболивания соответственно $4 \pm 1,1$ мм и $3 \pm 0,9$ мм. Длительность анальгезии в обеих группах рожениц была также одинаковой. У 51 роженицы, получившей 0,02 промедола (72,9±6%), и у 48 рожениц, получивших 0,04 промедола (68,5±6,5%), анальгезия не превышала 2 час. (различие статистически недостоверно, $t=0,4$).

Изучение средней продолжительности родов (с учетом спазмолитического действия промедола) показало, что общая продолжительность родов при применении промедола в дозе 0,02 у первородящих была 15 час. ± 18 мин., у многородящих — 7 час. 20 мин. ± 12 мин., а при применении промедола в дозе 0,04 — соответственно 16 час. 30 мин. ± 21 мин. и 10 час. 08 мин. ± 14 мин. Продолжительность отдельных периодов родов также была одинаковой в обеих группах рожениц. На гистерограммах основные параметры сократительной деятельности матки (продолжительность и интенсивность схваток, частота и продолжительность пауз между схватками, координация различных отделов матки между собой и др.) показывают отсутствие нарушения координации сократительной деятельности матки у рожениц обеих групп. Под влиянием обезболивания промедолом сокращения матки приобретают более регулярный характер в области нижнего сегмента матки. Асфиксия новорожденного наблюдалась в обеих группах одинаково часто (по 4 новорожденных) и лишь при осложненном течении родов (слабость родовой деятельности, лихорадка в родах, тугое обвитие пуповины вокруг шеи плода, чрезмерная родовая деятельность, запоздалые роды и др.). Она не может быть поставлена в зависимость от применяемого раствора промедола.

Все новорожденные, родившиеся в асфиксии, оживлены. Максимальная убыль и восстановление первоначального веса у новорожденных были нормальными. В последующие дни до выписки из стационара все новорожденные росли и развивались без особенностей.

С целью изучения влияния промедола на сердцебиение и двигательную активность плода производилась запись сердцебиения с помощью фонокардиографа до введения промедола роженице, сразу после введения, через 30 мин. и через час. Всего проведено 60 исследований. Применение промедола в родах в обеих изученных нами дозировках не изменяет характер сердечной деятельности и двигательной активности плода. Частота оперативных вмешательств в родах не превышает частоты наблюдающихся при нормальных родах. Средняя кровопотеря в родах при применении промедола в дозе 0,02 равнялась 274 ± 6 мл; в дозе 0,04 — 284 ± 12 мл. Кровопотеря свыше 500 мл отмечена в I гр. у 14 рожениц, а во II гр. — у 18. Послеродовой период протекал в основном без осложнений. У 26 рожениц (из 70) при введении 0,04 промедола отмечены побочные явления: головокружение, тошнота, чувство прострации. Реже (у 14 рожениц) наблюдалась рвота.

ВЫВОДЫ

1. Для родообезболивания целесообразно применять промедол не в максимально допустимой дозировке (0,04), а в дозе 0,02 (2%—1 мл).

2. На основании анализа клинического течения родов, наружной многоканальной гистерографии, фонокардиографии и актографии плода можно признать, что промедол в дозах 0,02 и 0,04 не оказывает неблагоприятного влияния на сократительную деятельность матки, состояние плода и новорожденного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аккерман Л. И. Акуш. и гин., 1963, 4. — 2. Архангельская Н. В. Тр. Саратовского мед. ин-та, 1957, 9; Клинические и экспериментальные данные по обезболиванию родов промедолом и сочетанием промедола с пропазином. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1961. — 3. Анисимова М. И. Акуш. и гин., 1961, 3. — 4. Бакшеев Н. С. Тез. докл. XI Всесоюз. съезда акуш. и гинек., М., 1963. — 5. Гольдштейн Л. Н. Тр. Саратовского мед. ин-та, 1962. — 6. Гращенко З. П., Хохлова Г. П. Акуш. и гин., 1954, 6. — 7. Гусейнов А. Г., Струкова В. И., Шмидова В. Ф. В кн.: Обезболивание родов. Медицина, Л., 1964. — 8. Кленцкий Я. С. Тр. I съезда акуш. и гин. РСФСР, Л., 1961. — 9. Колодина Л. Н. Актуальн. вопр. акуш. и гинек., Ужгород, 1963. — 10. Кречетов А. Б. Клинико-физиологическая характеристика сердцебиения и двигательной активности плода. Автореф. канд. дисс., Л., 1958. — 11. Машковский М. Д., Ищенко В. И. Фармакол. и токсикол., 1952, 4. — 12. Мышкин Н. Н. К характеристике промедола как анальгетика. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1958. — 13. Панкратова Г. В. Сб. научных трудов кафедры акуш. и гин. Горький, 1960. — 14. Панов И. В., Подшивалова Г. А., Стрелков Р. Б. Вопр. анестезиол., Свердловск, 1964, вып. 44. — 15. Петров-Маслаков М. А. Руководство по акушерству и гинекологии. Медгиз, М., 1963, т. II. — 16. Сакулина А. Н. Сб. тр. Пермской обл. клин. больницы, 1960, 1. — 17. Сангайло А. К., Подшивалова Т. А. Акуш. и гин., 1958, 3. — 18. Смирнова Т. Н. Актуальн. вопр. акуш. и гинек., Ужгород, 1965. — 19. Степанковская Г. К. Тр. Республ. научно-практической конф. акуш. и гинек. Украины, Киев, 1958. — 20. Сюй-Бин. Фармакол. и токсикол., 1956, 4. — 21. Фой А. М. Там же, 1952. — 22. Шмидова В. Ф. Акуш. и гин., 1963, 1.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.—008.9—616—089

В. А. Сабурова (Казань). Активность глутамино-пировиноградной трансминазы у хирургических и онкологических больных в процессе лучевого и хирургического лечения

С сентября 1964 г. по май 1965 г. мы определяли активность трансминазы у 80 больных и 30 здоровых (320 исследований). Хирургических больных было 19, онкологических — 61 (мужчин — 44, женщин — 36). Оперировано 55, получали лучевое лечение 25 больных.

Активность трансминаз мы определяли колориметрическим методом Райтмана и Френкеля в модификации К. Г. Капетанаки. Первое определение активности глутамино-пировиноградной трансминазы (ГПТ) проводилось при поступлении больного в клинику, последующие — через 10 дней после операции или лучевого лечения и перед выпиской. Данные исследований были обработаны статистически.

Повышение активности ГПТ мы нашли у больных с заболеванием печени или с метастазами злокачественной опухоли в печень.

По результатам определения активности ГПТ можно до некоторой степени судить об операбельности больного, а также о наличии заболевания печени.

Наши данные не подтверждают мнение некоторых авторов относительно повышения активности ГПТ при операционных травмах.

УДК 616—002.3—612.015.348

Е. А. Загайнов (Йошкар-Ола). Динамика протеинов и липопротеидов сыворотки крови при острых гнойных хирургических заболеваниях

Изучались протеины и липопротеиды сыворотки крови при острых гнойных заболеваниях. Исследование проводилось на аппарате ЭФА-1 с использованием медиал-вероналового буфера. Липопротеиды определялись методом предварительной окраски сыворотки суданом черным (В. Ф. Богоявленский и Д. Н. Розенштейн, 1961).

Расшифровка липидо- и протеинограмм производилась на электрофотокolorиметре ФЭК-М.

Белковый состав сыворотки крови был изучен у 10 доноров в возрасте от 20 до 39 лет и у 42 больных в возрасте от 13 до 67 лет (мужчин — 23, женщин — 19). С фурункулезом было 2 больных, с флегмонами — 9, с карбункулами — 3, с абсцессами — 11, с панарицием — 3, с тромбофлебитами — 2, с маститами — 7, с гематогенными остеомиелитами — 5. Все больные поступали с выраженной картиной гнойного воспаления. При лечении соблюдалась одинаковая для всех больных последовательность: вскрытие гнойника, перевязки с гипертоническим раствором NaCl, затем повязки с мазью Вишневского. Антибиотикотерапию проводили после определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Анализы крови делали в день вскрытия гнойника, на 4—6-й и на 10—12-й дни заболевания.

На высоте гнойного процесса уровень общего белка сыворотки крови не выходит за пределы нормы. Только у 4 больных с септическим состоянием количество общего белка было снижено до 5,65—6,40 г%. У 3 больных, несмотря на выраженность гнойного процесса, показатели общего белка составляли 9,0—9,8 г%, оставаясь стабильными на протяжении всего заболевания. На 4—6-й и 10—12-й дни заболевания содержание общего белка равнялось соответственно 7,92±0,14 и 8,33±0,25 г%. Статистически достоверного отклонения от нормы не выявлено.

Уровень альбуминов у больных при первом исследовании был значительно понижен (48,43±1,17%, P<0,001). В тяжелых случаях он падал до 27,47%. Повышение его до 59,55% отмечено только у 1 больного. На 4—6-й и 10—12-й дни содержание альбуминов продолжает оставаться на низких цифрах (47,05±1,79%, P<0,001 и 47,02±2,23%, P<0,01). В тяжелых случаях отмечается тенденция к дальнейшему снижению альбуминов.

Соответственно количеству глобулинов сыворотки крови в первый день исследования было повышенным по сравнению с нормой (51,56±1,17%, P<0,001). 41,40—41,73% глобулинов было только у двух больных. На 4—6-й и 10—12-й дни заболевания уровень глобулинов продолжал оставаться на высоких цифрах (52,94±1,79%, P<0,001 и 52,96±2,23%, P<0,01).

В фазе развития гнойный процесс характеризуется гипоальбуминемией, гиперглобулинемией за счет увеличения уровня α_1 - и особенно α_2 - и γ -глобулинов. Сниженным оказывается А/Г-коэффициент. Механизм этих нарушений сложен. Он обусловлен изменением проницаемости сосудов, ускоренным распадом альбумина, ослаблением его синтеза, торможением функции печени, раздражением бактериальными токсинами костного мозга, продукцией α_2 -глобулинов в самом воспалительном очаге. С γ -глобулинами связывается выработка антител. Степень диспротеинемии соответствует тяжести заболевания. К моменту клинического выздоровления нормализация протеинограммы не наступает. Длительнее держится гипер- γ_2 -глобулинемия. Увеличение уровня глобулинов отмечено у 2 больных через месяц после выписки при полном отсутствии местных воспалительных явлений и хорошем общем состоянии.

В 1-й день исследования из 42 больных у 29 количество лейкоцитов было повышенным, у 13 — в пределах нормы. К 4—6-му и 10—12-му дням у большей половины больных содержание лейкоцитов нормализовалось.

У 17 больных одновременно с протеинами сыворотки крови изучались липопротеиды. В 1-й день исследования уровень α -фракции составлял 29,18±2,21%, β -фракции — 70,80±2,21%. Статистически достоверного различия по сравнению с нормой не выявлено. На 4—6-й день обнаружено заметное снижение α - и увеличение β -фракции (24,09±1,58%; P<0,01; 75,9±1,58, P<0,01). К 10—12-му дням уровень липопротеидов исследован у 7 чел. α -липопротеиды составляли 24,39±3,87%, β -липопротеиды — 75,59±3,87%. Статистически достоверного различия также не выявлено. В одном случае при обследовании через месяц после выписки при полном клиническом выздоровлении отмечен сдвиг липидограммы в сторону уменьшения α -фракции.

УДК 617.55.616—002—612.015.348

А. А. Кипенский и Т. Г. Иванова (Казань). О диагностическом значении определения нейраминной кислоты при острых хирургических заболеваниях

Показатели белковых фракций, гликопротеидов и С-реактивного белка из-за длительности их определения непригодны в качестве теста для суждения о тяжести воспалительно-некротического процесса перед операцией в клинике экстренной хирургии.

Одним из компонентов, входящих в белковые фракции сыворотки крови, является нейраминная кислота. Наибольшее количество ее находится в α_1 - и α_2 -глобулиновой фракции. Производные нейраминной кислоты N-ацетил-, N-О-диацетил- и N-гликолилнейраминной кислоты принято называть сиаловыми. Многие авторы отмечают хорошую корреляционную зависимость между повышением уровня α_1 - и α_2 -глобулинов и нейраминной кислоты.

Методика определения нейраминной кислоты в сыворотке крови проста, занимает немного времени и не требует специальной аппаратуры.

200 мг резорцина растворяют в 10 мл воды, добавляют 80 мл концентрированной соляной кислоты и 0,25 мл 0,1 М раствора сернистой меди и доливают водой до 100 мл.

Приготавливают смесь 85 мл бутилацетата с 15 мл бутилового спирта и 5% раствор трихлоруксусной кислоты.

К 0,5 мл сыворотки крови добавляют 4,5 мл 5% раствора трихлоруксусной кислоты, перемешивают и гидролизуют в водяной бане при 100° в течение 7 мин. Фильтруют и берут для определения 0,2 мл. Исследуемую пробу в пробирках с притертыми пробками доливают водой до 1 мл (контрольная проба содержит 1 мл воды), добавляют 1 мл резорцинового раствора и помещают в кипящую водяную баню на 15 мин. Затем пробирки охлаждают в холодной воде и добавляют по 3 мл смеси бутилацетата и бутилового спирта. Пробирки встряхивают и ставят еще на 15 мин. в холодную воду.

После расслаивания фаз верхний окрашенный слой отсасывают и определяют интенсивность окраски на фотоэлектроколориметре с зеленым светофильтром.

Мы определяли содержание нейраминной кислоты в сыворотке крови у больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости, требующими экстренной операции.

Под нашим наблюдением было 25 здоровых и 83 больных.

Содержание нейраминной кислоты в сыворотке крови здоровых людей составило $60,6 \pm 3,4$ мг%, что совпадает с данными других авторов.

При острых хирургических заболеваниях, сопровождающихся катаральными изменениями в органах (катаральный аппендицит, обострение хронического холецистита и язвенной болезни), а также при перфоративных гастродуоденальных язвах, различных формах кишечной непроходимости содержание нейраминной кислоты в сыворотке крови было нормальным или несколько повышенным. Незначительное увеличение его наблюдалось при флегмонозных аппендицитах. В то же время при гангренозных аппендицитах оно резко возрастало. Высокие показатели нейраминной кислоты обнаружены у больных с катаральными и больше с флегмонозными и некротическими изменениями в желчном пузыре и при холецистопанкреатитах, и, наконец, самые высокие — при различных формах панкреатитов.

Таким образом, нейраминная кислота ввиду своей способности изменяться уже в первые часы при острых хирургических заболеваниях, благодаря простоте методики и быстроте определения в сыворотке крови может быть использована в клинике экстренной хирургии для оценки тяжести воспалительно-деструктивного процесса. Обнаруженное нами резкое повышение нейраминной кислоты в сыворотке крови больных с различными формами панкреатита ($t > 6$) может, наряду с другими лабораторными исследованиями, служить дополнительным тестом при дифференциальной диагностике панкреатита от гастритов, перфоративных гастродуоденальных язв, кишечной непроходимости, обострений язвенной болезни — заболеваний, при которых содержание ее остается в пределах нормы.

УДК 616.366—007.59

Х. К. Каримов (Казань). Заворот желчного пузыря

Т., 73 лет, доставлена в хирургическое отделение 6/XII 1965 г. в 23 часа с жалобами на резкие боли в эпигастральной области, в правом подреберье и правой половине живота, тошноту, неоднократную рвоту желчью, общую слабость. Заболела 10 дней назад, в течение которых была неоднократная рвота и боли в животе. Возникновение боли связывает с приемом недоброкачественной пищи. Лечилась дома по назначениям участкового врача.

Живот правильной конфигурации, в акте дыхания не участвует. Напряжение мышц передней брюшной стенки в эпигастрии и правом подреберье. Симптом Щеткина — Блюмберга не отчетлив.

7/XII 1965 г. лапаротомия под местной анестезией. Выпота в брюшной полости нет. Желчный пузырь 12×6 см, резко напряжен, вены пузыря расширены. Пузырь имеет собственную брыжейку и повернут на 360°. После анестезии произведен разворот пузыря, и он быстро и легко опорожнился. На пузырном протоке полоса некроза. Произведена холецистэктомия от шейки. В общем желчном протоке камней не обнаружено.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

УДК 616.007.272—616.34—616.366—003.7

Н. И. Пушкарев (Баш. АССР). Кишечная непроходимость от желчного камня

Непроходимость вследствие закупорки просвета кишки желчным камнем впервые описана Моно в 1827 г.

Приводим наше наблюдение.

И., 55 лет, поступила в хирургическое отделение 3/III 1964 г. с жалобами на рвоту, задержку испражнений и газов, схваткообразные боли в животе. 1/III внезапно вслед за возникшими в правом подреберье болями началась рвота, со 2/III перестали отходить газы, нет стула. Страдает желчнокаменной болезнью с 1956 г.

Болезнь беспокоит. Температура $37,7^{\circ}$. Пульс частый, малый; АД 105/55 мм. Живот вздут, болезнен, перистальтика усилена, симптом Щеткина — Блюмберга слабо положительна. Диагноз: кишечная непроходимость.

Лапаротомия. Желчный пузырь в спавшемся состоянии, сращен с двенадцатиперстной кишкой. Тощая кишка раздута. Поперечным разрезом из кишки извлечен фасеточный камень $3,5 \times 3,5$ см, весом 17,7 г, по форме напоминающий треугольную пирамиду, основание которой светло-коричневого, две грани бледно-желтого, третья — серого цвета. Других камней в кишечнике не обнаружено. Желчный свищ не ликвидирован из-за тяжелого состояния больной. Больная выписана 25/III.

Осмотрена через 6 месяцев. Работает, но временами отмечает боли справа в верхней части живота.

УДК 616.36—008.5

А. П. Борисенко (Москва). О функциональной гипербилирубинемии Жильбера

В последние годы внимание клиницистов привлекают так называемые функциональные гипербилирубинемии. Под этим термином объединяется несколько типов желтух, проявляющихся лишь в нарушении пигментного обмена; признаки усиленного гемолиза, поражения печеночной паренхимы, а также симптомы внепеченочной или внутрипеченочной закупорки отсутствуют. Различают две основные группы функциональных гипербилирубинемий. Одна из них характеризуется повышенным содержанием в сыворотке крови связанного (прямого) билирубина. Впервые такое заболевание описали в 1954 г. Дубин и Джонсон.

В настоящем сообщении мы остановимся на другой группе гипербилирубинемий, протекающих с повышенным содержанием в сыворотке крови свободного (непрямого) билирубина. Впервые их описал французский клиницист Жильбер (1901—1902) под названием «простой семейной холемии».

Функциональные гипербилирубинемии диагностируются редко. Таким больным обычно ставят диагноз хронического гепатита, гепатохолецистита, механической желтухи, гемолитической анемии, болезни Боткина, что часто ведет к ненужным терапевтическим мероприятиям, к травмированию психики больного, к ятрогении.

Сообщаем о нашем наблюдении.

Н., 30 лет, поступил 23/XII 1965 г. с диагнозом: обострение хронического гепатохолецистита. Жаловался на незначительные боли в правом подреберье и в эпигастриальной области, на тошноту, желтушное окрашивание склер. Впервые отметил желтушность склер в семнадцатилетнем возрасте. К врачу не обращался, так как ничто не беспокоило. В 1957 г. после перенесенного гриппа желтушность склер усилилась, появились боли в эпигастриальной области и в правом подреберье. Все последующие годы с обострениями гастрита усиливалась желтушность склер (примерно 1—2 раза в год). Особенно интенсивное желтушное окрашивание склер, с появлением желтухи на коже, отмечено в 1962 г. С 1957 г. больной неоднократно лечился в больницах и на курортах. Желтуха полностью никогда не исчезала; боли в эпигастрии и в правом подреберье преобладали.

Осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,66, максимальная — 0,34% NaCl. Функциональные пробы печени в норме. Билирубин в сыворотке крови по Иендрашеку 14/XII 1965 г.: прямой — 0,1, непрямой — 4,2 мг%; 8/IV 1966 г.: прямой — отрицательный, непрямой — 2,5 мг%. По Ван-ден-Бергу билирубин колебался от 1,25 до 4,5 мг%, реакция прямая, замедленная. Моча нормальная. Уробилин в моче колебался от одного до четырех крестов. Реакция мочи на желчные пигменты всегда была отрицательной. Билирубин желчи — 6—20 билирубиновых единиц. Печень и селезенка не увеличены.

Рентгеноскопия грудной клетки и желудочно-кишечного тракта патологических изменений не выявила. При холедистографии хорошо виден контрастированный желчный пузырь грушевидной формы; камни в желчном пузыре не обнаружены.

Поставлен диагноз: функциональная гипербилирубинемия Жильбера.

УДК 616—003.821—616.612—002—616.346.2—002—616—002.36—616.94

А. Н. Баранов (Кирсанов). Быстротекущая септикемия после заворота слепой кишки и флегмонозного аппендицита у больной, страдающей амилоидно-липидным нефрозом

Одним из тяжелых осложнений острого аппендицита является сепсис. Успехи в лечении гнойных заболеваний и в профилактике послеоперационных осложнений при помощи рационального использования антибиотиков и сульфаниламидов свели до минимума возникновение гнойно-септических осложнений. Только при тяжелых сопутствующих операции заболеваниях, когда организм находится в состоянии пониженной

реактивности, он не всегда может противостоять возникновению послеоперационного сепсиса. К заболеваниям, резко снижающим сопротивляемость организма, относится и амилоидно-липонный нефроз.

Приводим наше наблюдение.

М., 38 лет, поступила 8/XI 1962 г. в 22.00 с подозрением на острый гепатохолецистит. Заболела 6/XI около 12.00. Появились боли в правой половине живота, вначале не сильные, но постоянные, затем они усилились. На 3-й день заболевания возникла тошнота и к вечеру рвота. Боли в животе стали разлитыми, нестерпимыми, и больная была госпитализирована.

Общее состояние больной средней тяжести. Редкие схваткообразные боли в животе. Язык суховат, покрыт бело-зеленоватым налетом. Живот не участвует в акте дыхания, асимметричен, незначительно увеличен в правой половине, умеренно напряжен. Стула не было два дня, газы не отходят. Симптомы Щеткина — Блюмберга, Ровзинга, Ситковского положительны. Температура 39,6°. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Пульс 134, ритмичный. АД 140/90. Незначительная пастозность в области лодыжек.

Диагноз: острый аппендицит, острая кишечная непроходимость(?).

8/XI в 23.30 экстренная лапаротомия (А. Н. Баранов) под местной анестезией. Пристеночная брюшина, серозный покров кишечных петель гиперемизированы. В брюшной полости мутный выпот. Слепой кишки в правой подвздошной ямке не оказалось. Разрез брюшной стенки продлен вверх. Илеоцекальный угол обнаружен в правом подреберье, перегнут вокруг своей поперечной оси. Слепая кишка раздута, синюшного цвета, сосуды ее избыточно наполнены кровью. Брыжейка длинная, умеренно отечная. Червеобразный отросток расположен медиально. После деторсии слепой кишки газы и внутрикишечное содержимое легко протолкнуты в восходящую кишку. Серозный покров слепой кишки порозовел, она стала жизнеспособна. Произведена типичная аппендэктомия. В брюшную полость введено по 500 000 ед. пенициллина и стрептомицина в растворе новокаина.

Гистологически — флегмонозный аппендицит.

Послеоперационный диагноз: флегмонозный аппендицит, острая кишечная непроходимость — заворот слепой кишки.

В послеоперационном периоде были назначены пенициллин, стрептомицин, биомицин, норсульфазол, витамины В₁, В₁₂, С, вливания глюкозы, физиологического раствора, инъекции камфары, кофеина, промедола по показаниям. В течение трех послеоперационных дней состояние больной улучшалось, температура снизилась до нормальной, самочувствие было вполне удовлетворительным. Но к вечеру 12/XI больная стала чувствовать себя хуже. Появился озноб, головная боль, общая слабость, частое мочеиспускание. Симптом Пастернацкого был положительным больше справа. Моча мутная, реакция кислая, удельный вес 1025, белок — 2,97‰, большое количество лейкоцитов в поле зрения. При хромоцистоскопии была отмечена гиперемия слизистой мочевого пузыря, индигокармин слева появился на 9-й минуте, справа — на 12-й.

13/XI состояние больной не улучшилось. Температура 36,6—38,2°, пульс 100. АД 130/70. Умеренная болезненность по ходу гребешка подвздошной кости и разлитая в пояснично-крестцовой области, колющая боль в правой половине грудной клетки, сухой кашель. При рентгеноскопии грудной клетки обнаружен правосторонний экссудативный плеврит. Начато внутривенное введение 40% раствора уротропина по 10 мл, чередующееся с 10% раствором хлористого кальция по 10 мл.

14/XI состояние больной средней тяжести. Язык сухой, температура 37,2—38,6°, пульс 120, АД 120/65. Пастозность в правой поясничной области, напряжение мышц спины и болезненность до уровня ложных ребер, а также незначительная контрактура в правом тазобедренном суставе.

Моча мутная, удельный вес 1017, белок — 6,6‰, большое количество лейкоцитов и эритроцитов в поле зрения. При хромоцистоскопии индигокармин слева появился на 9-й минуте, справа не появился. При проведении ретроградной пиелографии из правой почки выделился гной, на рентгенограмме были обнаружены расширенные почечные лоханки и чашечки.

15/XI состояние больной не улучшилось. Получено согласие на операцию.

Под местной анестезией произведено правостороннее вскрытие флегмоны ретроперитонеальной клетчатки пояснично-подвздошной области и правосторонняя нефростомия (А. Н. Баранов). По выпуклому краю почки вскрыта ее капсула, обнаружены четыре абсцесса величиной каждый с грецким орех. Через абсцесс вскрыта лоханка, куда вставлена тонкая дренажная трубочка. В ретроперитонеальную полость рыхло введены марлевые тампоны с мазью Вишневского и дренажные трубки. Через дренажные трубки введено по 1 000 000 ед. пенициллина и стрептомицина, растворенных в новокаине. Во время операции больной было сделано вливание 200 мл крови, 800 мл противошокового раствора, применялись медикаментозные сердечно-дыхательные стимуляторы и кислород по показаниям.

16/XI 1962 г. появились признаки расстройства мозгового кровообращения, 17/XI, на 10-е сутки от начала заболевания острым аппендицитом, больная скончалась.

Данные вскрытия. Состояние после аппендэктомии, правосторонней нефростомии. Септикопиемия. Множественные абсцессы обеих почек, амилоидный нефроз. Септическая, амилоидная селезенка. Дегенерация сердечной мышцы, печени. Отек легких.

Гнойный правосторонний плеврит. Множественные абсцессы мозга с мелкими подоболочечными очагами кровоизлияний. Множественные точечные кровоизлияния под серозные оболочки плевры, перикарда, брюшины. Гнойное расплавление ретроперитонеальной клетчатки пояснично-подвздошной области. Отечность голеней.

УДК 616.613—003.7—616.61

Р. Г. Альбекова (Казань). Сочетание нефролитиаза с другими заболеваниями почек

Сочетания нефролитиаза с другими заболеваниями почек чреваты диагностическими ошибками. Приводим краткие выписки из историй болезни наблюдавшихся нами больных с этими сочетанными заболеваниями.

1. В., 32 лет, поступила 25/II 1954 г. с жалобами на общую слабость, отсутствие аппетита, тупые боли в левой поясничной области, сопровождающиеся высокой температурой. Боли тупого характера в поясничной области слева больная ощущает уже 20 лет. Диагноз направления — камень нижней трети левого мочеточника; калькулезный пиелонефроз.

Температура 38°. Пульс 90, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Пальпируется нижний полюс правой почки. Нижний полюс левой почки — у гребешка подвздошной кости. Почка резко болезненна, поверхность ее неровная.

На обзорной рентгенограмме в малом тазу слева в проекции нижней трети левого мочеточника тень конкремента 3×1,5 см.

Гем. — 44%, Э. — 2 540 000, Л. — 9 800, э. — 1%, п. — 7%, с. — 73%, л. — 13%, м. — 6%. РОЭ — 73 мм/час.

4/III 1954 г. под местной анестезией были произведены нефроуретерэктомия слева и литотрипсия (доц. Н. Х. Ситдиков).

Гистологический диагноз — гипернефроидный рак с очагами кровоизлияния и воспалением (доц. Н. А. Ибрагимова).

Послеоперационный период протекал гладко, и 20/III 1954 г. больная выписана для рентгенотерапии.

2. А., 57 лет, поступил 11/IX 1953 г. с жалобами на тупые боли в левой поясничной области, периодически усиливающиеся и принимающие характер почечной колики. Болен с 1949 г. За это время с мочой отошло 6 конкрементов.

Пальпируется нижний полюс левой почки. Положительный симптом Пастернацкого слева.

30/IX 1953 г. под местной анестезией произведена левосторонняя нефрэктомия (доц. Н. Х. Ситдиков). Удаленная почка имела вид большого флюктуирующего мешка. Трояком выпущено около 2 л темной кровянистой жидкости. В верхнем полюсе почки был камень 1×1,5 см. При гистологическом исследовании установлен папиллярный рак лоханки и выраженный нефросклероз, хронический пиелонефрит.

Послеоперационный период протекал гладко.

19/X 1953 г. больной выписан для рентгенотерапии.

3. Г., 40 лет, поступил 22/VI 1958 г. с жалобами на приступ резких болей в правой поясничной области, высокую температуру, озноб, тошноту, рвоту. Боли появились 9/VI 1958 г., повторялись почти ежедневно. Подобные боли слева отмечал в 1956 г., тогда с мочой отходили конкременты.

Состояние больного при поступлении тяжелое. Температура 39°. Резкая боль при пальпации правой почки. Симптом Пастернацкого справа резко положительный.

Диагностирован острый калькулезный пиелонефрит.

Были применены антибиотики и сердечно-сосудистые средства. Внезапно состояние больного резко ухудшилось, температура повысилась до 42°, и 26/VI 1958 г. больной скончался при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

На вскрытии был обнаружен поликистоз почек, обтурация правого мочеточника несколькими мелкими камнями, нагноение некоторых кист, сепсис. Резкая гиперплазия селезенки.

4. Г., 37 лет, поступила 2/I 1959 г. с жалобами на приступ резких болей в правой поясничной области. Больна с октября 1958 г., когда появились приступы болей в правой поясничной области с иррадиацией в пах и с дизурическими расстройствами. Приступ боли закончился отхождением конкремента. Подобные боли повторялись неоднократно то слева, то справа и сопровождалась отхождением камней.

Пальпируется плотная, бугристая левая почка. Правая почка также бугристая. Симптом Пастернацкого справа резко положительный.

На обзорной рентгенограмме теней от конкрементов не определяется. На ретроградной пиелограмме видны резко удлиненные бокалы, характерные для поликистоза почек.

Больная в удовлетворительном состоянии выписана для амбулаторного лечения.

5. М., 27 лет, поступила 9/VI 1960 г. с жалобами на боли постоянного характера в левой поясничной области, учащенное мочеиспускание, мутную мочу. Больна в течение месяца.

В осадке мочи эритроцитов 1—2 в поле зрения, лейкоциты покрывают все поле зрения.

В проекции левой почки на рентгенограмме конкремент $0,8 \times 0,4$ см с неровными контурами.

10/VIII 1960 г. произведена нефростомия слева с удалением камня.

У больной в течение 4 месяцев после операции был мочевиный свищ. В 1961 г. свищ открылся. Температура временами повышалась до 40° .

Произведена левосторонняя ломботомия и нефроуретерэктомия.

Гистологический диагноз — туберкулез почки.

Послеоперационный период протекал гладко. Выписана на амбулаторное лечение.

6. К., 24 лет, поступил 18/II 1954 г. с жалобами на тупые боли в правой поясничной области с иррадиацией в бедро и учащенное мочеиспускание.

Болен с 1945 г., когда появились тупые боли в правой поясничной области.

В 1952 г. при повторном приступе болей был обнаружен камень правой почки.

На обзорном рентгеновском снимке в проекции правой почки определяется круглой формы плотная тень $3 \times 3,5$ см.

В моче обнаружены ВК.

Произведена нефрэктомия справа. При гистологическом исследовании установлен туберкулез с казеозным распадом, петрификация с участком омертвения.

УДК 616.613—003.7—616—006.52—616.613

Н. П. Райкевич (Саратов). Папиллома лоханки и множественный калькулез почки

В литературе последних лет нам встретилось описание лишь двух наблюдений доброкачественных опухолей (фиброма и липома) в сочетании с камнями почки.

Приводим краткую выписку из истории болезни нашего больного.

Д., 57 лет, поступил 10/I 1964 г. с жалобами на постоянные тупые боли в правой поясничной области, иррадиирующие в пах и правое бедро. Болен с 1959 г., когда впервые заметил примесь крови в моче. В 1961 г. был приступ правосторонней почечной колики. Отошло много мелких конкрементов, и боли прошли. Чувствовал себя хорошо до начала 1964 г.

Общее состояние удовлетворительное. Со стороны легких, сердца и органов пищеварения патологии не выявлено. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого справа положительный.

На обзорной урограмме патологии не обнаружено. При ретроградной пиелографии справа виден дефект наполнения в лоханке. Между лоханкой и чашечками имеется разрыв ткани.

С диагнозом: опухоль лоханки правой почки больной был 7/II 1964 г. оперирован. Произведена нефрэктомия с удалением доступной части мочеточника. Послеоперационный период протекал гладко, и 23/II 1964 г. больной был выписан.

В лоханке обнаружена ворсинчатая опухоль на короткой ножке, величиной с лесной орех (гистологически — папиллома), в чашечках множество конкрементов величиной с горошину и меньше. Через 2 года самочувствие больного хорошее, признаков рецидива опухоли при урологическом обследовании не найдено.

Прим. ред. При эпителиальных опухолях почечной лоханки показано радикальное вмешательство — нефроуретерэктомия с иссечением мочеточникового устья.

УДК 616.613—003.7—616.995.121

Н. М. Антонов (Астрахань). Сочетание эхинококкоза почки с камнем мочеточника

Эхинококкоз почки встречается редко, а сочетание эхинококкоза почки с аномалиями ее и другими патологическими процессами — еще реже. Поэтому диагноз в таких случаях особенно труден.

Приводим наше наблюдение.

О., 25 лет, житель сельской местности, поступил с жалобами на постоянные тупые, временами усиливающиеся боли в поясничной области справа. Впервые боли появились в 1959 г. В моче периодически отмечались пиурия и микрогематурия. Дважды лечился стационарно в районной больнице.

Направлен с диагнозом: пиелонефрит, гипертоническая болезнь. В 1958 г. оперирован по поводу острого аппендицита.

Со стороны органов дыхания и сердца изменений не обнаружено. Пульс 60, хорошего наполнения, ритмичен, не напряжен. АД 150/80 мм. Симптом Пастернацкого справа слабо положительный.

На обзорной рентгенограмме правая почка больше левой в 1,5 раза, контуры ее неровные, нижний полюс на уровне поперечного отростка IV поясничного позвонка. В пузырном отделе правого мочеточника тень конкремента 0,5 см.

Хромочистоскопия. Слизистая мочевого пузыря в области дна и правого устья умеренно гиперемирована. В правом устье виден бурого цвета камень, появляющийся при сокращениях мочеточника. Индигокармин из левого устья появился на 5-й мин., а из правого не появился до 12 мин. наблюдения.

Через несколько дней больной заявил, что у него при сильных болях с мочой вышел камень и какие-то белые хлопья. При макро- и микроскопическом исследовании установлено, что вместе с камнем вышла хитиновая оболочка эхинококкового пузыря.

С диагнозом: эхинококкоз правой почки больной оперирован. Почка бугристая, увеличена в размерах, напряжена. В верхней трети мочеточника в его просвете видны кисты, которые при надавливании свободно перемещаются. Почка выделена и удалена вместе с мочеточником.

Послеоперационное течение гладкое. Пациент выписан в хорошем состоянии. АД 120/80 мм.

УДК 616—006.488—616—089

М. М. Газымов (Ленинград). Феохромоцитома больших размеров.

Ш., 53 лет, поступила с жалобами на чувство тяжести в левой поясничной области и наличии опухоли там же. Больная 5 лет назад упала на левый бок, были боли в пояснице слева, но она не лечилась. 3 года назад стала отмечать чувство тяжести в левом подреберье. Врачи предлагали операцию.

В 1940 г. ввиду непрекращающегося маточного кровотечения была произведена ампутация матки. С 1942 г. больная стала отмечать рост волос на подбородке, на груди. Телосложение нормальное, подкожный жировой слой развит умеренно. Рост 149 см, вес 48 кг. На верхушке сердца систолический шум, АД—200/110. Пульс 88, ритмичный. Область левого подреберья от средней линии и до уровня пупка занята гладкой малоподвижной безболезненной опухолью.

На ретроградной левосторонней цистограмме на фоне оксигеноретроперитонеума тень правой почки на уровне L₁—L₃, тень левой почки на уровне L₃—S₂ резко смещена влево и книзу, особенно ее верхний полюс. Над смещенной книзу почкой гомогенная тень.

2/III 1965 г. удалена опухоль левого надпочечника весом более 6 кг.

У больной в послеоперационном периоде длительное время был свищ в левой поясничной области, отделяемое которого имело запах мочи.

При осмотре в феврале 1966 г. состояние больной хорошее, она выполняет домашнюю работу. АД 160/70 мм, пульс 78.

УДК 616.6—615.7

А. Б. Черномордик (Киев). О применении нитрофурановых препаратов в урологии

В лечении больных с урологическими инфекциями большое практическое значение приобретают химиотерапевтические препараты нитрофурановой группы.

В СССР выпускаются фурадонин, фурацилин, фуразолидон, фуразолин и фурагин. При индивидуальном подборе соответствующего препарата необходимо учитывать значительные различия в их физико-химических и фармакологических свойствах, к сожалению, еще не достаточно известные широким кругам врачей. От большинства антибиотиков эти препараты выгодно отличаются малой токсичностью, высокой бактерицидной и лечебной активностью, очень широким спектром действия, активностью в отношении антибиотикоустойчивых возбудителей, стойкостью, дешевизной, сравнительно медленным развитием устойчивости у патогенных бактерий.

Все препараты имеют слегка горьковатый вкус и слабо растворимы в воде. Больным их назначают per os, ректально или местно. Выпускаются они обычно в форме таблеток, содержащих по 50, реже по 100 мг. Спектр действия всех нитрофуранов включает патогенные стафилококки, остальные виды кокков, грамотрицательные бактерии, в частности кишечные палочки и протей, а также многие простейшие (трихомонады, лямблии и др.). Устойчивы к нитрофуранам синегнойные и туберкулезные палочки.

Из побочных явлений чаще всего отмечается потеря аппетита, тошнота, несколько реже рвота, жидкий стул, головные боли и головокружение; очень редко — сердцебиение, онемение конечностей, а также кожные сыпи и другие аллергические явления, иногда с повышением температуры. В единичных случаях наблюдаются полиневриты (при длительном применении в больших дозах, особенно при почечной недостаточности) и острая гемолитическая анемия.

Диспепсические явления легко обратимы и быстро проходят, иногда уже после назначения обильного питья или при уменьшении дозировки, а в более упорных случаях — после отмены препарата. Для их предупреждения нитрофураны следует принимать только после еды, запивая значительным количеством жидкости.

Приведем краткие сведения об отдельных нитрофурановых препаратах.

Фурадонин. Антимикробная активность значительно меньше, чем у фуразолидона, фуразолина или фурагина. Легко всасывается и очень быстро выделяется из крови с мочой. Для лечения септических инфекций непригоден; рекомендуется только в урологической практике. Прием — каждые 6 часов. За последнее время мы наблюдали появление устойчивых к фурадонину возбудителей, часто еще сохранявших чувствительность к другим, более активным нитрофуранам.

Противопоказанием к применению фурадонина является недостаточность деятельности обеих почек, так как может произойти накопление препарата в токсических концентрациях.

Дозировка: 4—5 раз в сутки по 0,1, детям из расчета 5 мг/кг в сутки (разделить на 4 приема). Курс лечения не более 10—15 дней. При увеличении количества остаточного азота в крови до 50 мг и выше рекомендуется уменьшить дозировку вдвое. Не следует применять фурадонин длительно, особенно месяцами, поскольку в таких случаях могут наблюдаться серьезные токсические явления, а также развитие устойчивости к нитрофуранам у возбудителя.

Фурацилин. Ввиду большей токсичности по сравнению с фуразолидоном и другими нитрофуранами и меньшего выделения с мочей в урологии применяется только при отсутствии других препаратов этой группы. Внутрь назначается взрослым по 0,1 4 раза в сутки, детям до 6 месяцев из расчета 4—6 мг/кг, а старше 6 месяцев — по 6—8 мг/кг в сутки. Курс лечения — 6—8 дней.

Фуразолидон. Слабо растворим в воде, но, в отличие от фурадонина, быстро создает в крови значительные и длительно сохраняющиеся концентрации, а затем проникает в различные внутренние органы и ткани. Может оказывать лечебное действие при воспалительных поражениях во внутренних органах и при септических инфекциях. Из крови быстро и в значительных концентрациях проникает в мочу, окрашивая ее в желтый цвет (максимальные концентрации в моче отмечаются уже через 2 часа). В 8—10 раз менее токсичен, чем фурадонин или фурацилин (а также левомицетин и биомитин), реже оказывает побочное действие и является весьма активным лечебным средством и в урологической практике.

Дозировка: взрослым 4 раза в сутки по 0,1, детям из расчета 8—10 мг/кг в сутки. Курс лечения — до 10 дней.

Фуразолин. Особенно рекомендуется при септических инфекциях, поскольку быстро появляется в крови и затем длительно и в значительных концентрациях в ней сохраняется. Так же быстро и в довольно большом количестве (хотя меньше, чем фурадонин, фуразолидон и фурагин) проникает в мочу. Весьма активен при многих урологических инфекциях, особенно стафилококковых. Значительно реже, чем фурадонин и фурацилин, вызывает побочные явления. По активности действия на патогенные стафилококки почти не уступает фуразолидону. Дозировка и курс лечения — как у последнего.

Фурагин (ранее назывался фуразином). Характеризуется высокой антимикробной активностью (по действию на стафилококки мало отличается от фуразолидона и фуразолина), являясь наименее токсичным из всех описываемых нами нитрофуранов, хорошо переносится больными. С мочой выделяется в значительных количествах, но появляется в ней медленнее, чем остальные препараты этой группы: максимальная концентрация отмечается только через 10—14 часов после приема. Однако выделение продолжается не менее суток; в небольших количествах обнаруживается в моче даже через 2 суток.

Учитывая эти особенности фурагина, можно рекомендовать комбинированный метод лечения: первый день его назначают вместе с фуразолидоном или фурадоном (в полных дозах), а на следующий день дают только один фурагин. Это обеспечивает быстрое создание в моче достаточных концентраций нитрофуранов, поддерживаемое затем сравнительно небольшими дозами фурагина.

Дозировка: взрослым по 0,1 4 раза в сутки, детям из расчета 5 мг/кг в сутки. Курс лечения — до 10 дней.

УДК 616.629—616—089

С. С. Курбанаева и Т. И. Аладышкина (Казань). К казуистике полного незаращения урахуса

Урахус представляет собой остаток протока между мочевым пузырем эмбриона и внебрюшинной частью аллантоиса. К 5—6 месяцам внутриутробной жизни просвет облитерируется в тяж — пузырно-пупочную связку. В некоторых случаях облитерация протока не наступает. Незаращение урахуса может быть полным и частичным. Диагностика полного незаращения урахуса иногда не представляет трудностей — отмечается выделение мочи в пупочное кольцо. В качестве дополнительного метода исследования применяют фистулографию или введение индигокармина в мочевой пузырь. Значительно труднее распознать частичное незаращение урахуса. В этих случаях могут образоваться кисты, которые нередко нагнаиваются и имитируют острую патологию живота (чаще острый аппендицит), и больные могут быть подвергнуты ненужному оперативному вмешательству.

Редкость подобной аномалии побудила нас поделиться нашим наблюдением.

Ф., 14 лет, впервые поступила в сентябре 1962 г. с жалобами на боли в правой половине живота. Через 2 часа с момента поступления была подвергнута аппендэктомии. Удален «катарально» измененный отросток. Послеоперационное течение гладкое. Однако боли в животе, особенно в области пупка, не прекращались.

Повторно больная поступила 18/XII 1962 г. с диагнозом — незаращение урахуса. Продолжает жаловаться на ноющие боли постоянного характера в области пупка

и выделения из пупочного кольца, которые беспокоят ее особенно последние 3 года. Прозрачные выделения иногда сменялись гнойными. Дизурических расстройств большая не отмечает.

Живот обычной формы, мягкий, незначительно болезненный справа от пупка. На дне пупка в лежачем положении большой скапливается прозрачная жидкость без цвета и запаха. Для уточнения диагноза в мочевой пузырь введен концентрированный раствор метиленовой сини. Через 20 мин. на дне пупочной ямки появилась жидкость, окрашенная в синий цвет, что позволило установить связь пупочного свища с мочевым пузырем и подтвердить диагноз полного незаращения урахуса.

3/1 1963 г. произведена операция (С. С. Курбанаева) под местной анестезией. Поскольку в свищевой ход на дне пупочной ямки вставить зонд не удалось, выделение и иссечение урахуса производились внебрюшинно, со дна мочевого пузыря. На стенку последнего наложены двухрядные погружные швы (кетгутвые и шелковые). Предпузырная клетчатка дренирована марлевым тампоном. Послеоперационное течение гладкое. Ф. выписана на 14-й день в хорошем состоянии.

Осмотрена через 2 года. Жалоб не предъявляет. Состояние хорошее. Свища нет.

УДК 616.65—002—615.7

А. Ф. Попов и Б. М. Титов (Казань). Лечение хронического простатита в условиях поликлиники

За 1963 г. в урологическом кабинете лечилось 42 больных с хроническим простатитом. Этиологическим фактором чаще являлась кокко-бактериальная флора. Из 42 больных 3 в прошлом болели гонореей, 8—неспецифическим уретритом, 20 перенесли острый, не до конца вылеченный простатит и у 11 причину и начало заболевания точно установить не удалось.

В возрасте от 20 до 30 лет было 14 больных, от 31 до 50 лет — 24 и от 51 до 60 лет — 4.

Длительность заболевания от нескольких месяцев до 2 лет была у 12, от 2 до 5 лет — у 18, от 5 до 10 лет — у 2, от 10 до 15 лет — у 2; у 8 больных сроки заболевания не установлены. Истинное начало заболевания не всегда, по-видимому, соответствует данным анамнеза.

Мы испытывали эффективность новокаином-антибиотико-гормональных пара-субкапсулярных блокад предстательной железы. Для блокад применялись пенициллин, стрептомицин, мономицин, колимицин и кортикотропные гормоны. Выбор того или иного антибиотика зависел от чувствительности к нему микрофлоры. В тех случаях, когда определить чувствительность микрофлоры к антибиотикам не удавалось, мы брали одновременно два вида антибиотиков. В 10 мл 1% новокаина растворяли 1 млн. ед. пенициллина и стрептомицина, после чего по 5 мл этого раствора вводили с каждой стороны (2,5 мл в окружающую клетчатку и 2,5 мл под капсулу предстательной железы) у нижних отделов боковых долей.

Больному придают колено-локтевое положение. Под контролем пальца, введенного в прямую кишку, производят вкол иглы в точку пересечения средней линии промежности с окружностью сфинктера и, предпосылая новокаин, продвигают ее к правой и левой доле. Блокаду повторяют через 1—2 дня до полного исчезновения микрофлоры и лейкоцитов или резкого уменьшения количества последних в простатическом секрете. Перед каждой блокадой в течение 1 мин. массируют железу. На курс лечения большинству больных достаточно 3—4 блокад. Далее таким же способом вводят кортизон (100 мг) или гидркортизон (50 мг на инъекцию). Гормоны вводят в первый день к одной, а через сутки — к другой доле железы. При этом способе лекарственные средства подводятся непосредственно к очагу воспаления, где происходит всасывание их в наибольшей концентрации; таким образом создаются более выгодные условия воздействия на воспалительный процесс (по сравнению с обычным внутримышечным введением). Количество гормональных инъекций такое же, как новокаином-антибиотиковых блокад — 3—4. На полный курс лечения в среднем требуется 15 дней. К концу лечения больные, как правило, отмечают значительное облегчение. Исчезают боли над лобком и в паховых областях, проходят дизурические явления, предстательная железа становится менее болезненной и плотной, яснее вырисовываются ее контуры, в простатическом секрете уменьшается количество лейкоцитов или они исчезают совсем. Каких-либо осложнений мы не наблюдали.

На сроках от 3 до 6 месяцев проводилось контрольное обследование всех лечившихся больных. Критерием выздоровления служили: отсутствие жалоб, безболезненность железы при пальпации, заметное уменьшение ее размеров и рассасывание плотных инфильтратов, более отчетливое вырисовывание контуров, исчезновение или резкое уменьшение лейкоцитов в простатическом секрете, исчезновение микрофлоры, нарастание лецитиновых зерен, полное восстановление половой функции.

Хорошие отдаленные результаты оказались у 30 больных (наступило полное выздоровление). С удовлетворительным результатом лечения было 9 человек. У них отмечались незначительное уплотнение паренхимы железы и понижение количества лецитиновых зерен. У 3 больных не наступило стойкого излечения: через 1—2 месяца появились рецидивы болезни.

Г. Г. Афанасьев (Курган). Болезнь Рандю — Ослера

Патологическим субстратом описанного в 1896 г. Рандю и в 1901 г. Ослером заболевания является, по современным представлениям, конституционная слабость мезенхимы, особенно стенки мелких сосудов (И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев). В литературе это заболевание описано под названиями: множественные кровоточащие телеангиэктазии, геморрагический ангиоматоз, телеангиэктазийная болезнь, болезнь Ослера, болезнь Рандю — Ослера.

В патогенезе заболевания придается значение инфекциям, интоксикациям, психическим потрясениям, нарушению обмена эстрогенов и кортикостероидов.

Большинство авторов, описывающих это заболевание, наблюдали сочетание болезни Рандю — Ослера с цирротическим процессом в печени, с анацидными гастритами, язвенной болезнью, полипозом желудка.

Выделяют генерализованные формы заболевания, протекающие более тяжело, и локализованные. Прогноз заболевания обычно благоприятный, однако описаны наблюдения, заканчивающиеся смертью. Больные обычно погибают от печеночной недостаточности на почве цирроза печени, инфекции и апластического состояния кроветворения, от кровопотерь.

Многие больные с болезнью Рандю — Ослера попадают по поводу носовых кровотечений в отоларингологические отделения, а нередко и на хирургический стол по поводу кишечных кровотечений. Знакомство врачей с особенностями клиники и течения этого довольно редкого заболевания имеет практическое значение.

Мы наблюдали двух больных с болезнью Рандю — Ослера.

1. О., 47 лет, поступил 16/IV 1965 г. с жалобами на появление темно-вишневого цвета пятен на слизистой полости рта, языке, губах, на коже губ, носа, подбородка, на носовые кровотечения и незначительные боли в подложечной области. Болел с 1948 г., когда заметил на слизистой губ темно-вишневого цвета пятна, количество которых постепенно увеличивалось; к 1953 г. они появились и на слизистой языка и стали часто кровоточить. Кровотечения были не продолжительные. В 1964 г. возникли носовые кровотечения, усилилась кровоточивость слизистой языка. Мать больного страдает частыми кровотечениями из носа и полости рта, у нее на лице и губах, в полости рта тоже телеангиэктазии. Остальные члены семьи и его дети здоровы.

17/IV 1965 г. Гем. — 13 г%, Э. — 3 900 000, ц. п. — 1,0, Л. — 6000, э. — 6%, п. — 7%, с. — 47%, л. — 35%, м. — 5%, РОЭ — 5 мм/час. Тромбоцитов 214 000. Длительность кровотечения 20 сек., свертываемость — 5 мин. Симптом жгута отрицательный. Количество билирубина по Бокальчуку 3,12 мг%, реакция Ван-ден-Берга непрямая. Протромбиновый индекс 101%, общий белок 7,22 г%.

После общеукрепляющего лечения больной выписан, работает.

2. К., 57 лет, поступила 29/VIII 1963 г. с жалобами на частые кровотечения из носа, из десен, появление вишнево-красного цвета пятнышек на коже лица, шеи и верхней половины туловища, слабость, похудание, жажду, боли в подложечной области.

Заболела в январе 1963 г. внезапно. Начало заболевания больная связывает с психической травмой. Лечилась дома и в районной больнице, улучшения не было. Наследственность здоровая, дети здоровы.

Состояние больной тяжелое. С трудом ходит из-за слабости и одышки, истощена (вес 52,7 кг, рост 170 см); кожные покровы сухие, смуглые. На лице, ушных раковинах, шее, в области плеч и верхней половины туловища, на слизистой полости рта телеангиэктазии различной величины и формы.

В стационаре повторялись кровотечения из носа и десен, держалась слабость и недомогание, жажда, изредка бывали ознобы, плохой аппетит.

30/VIII 1963 г. Гем. — 66%, Э. — 3 300 000, ц. п. — 1,0, Л. — 7 600, э. — 2%, п. — 3%, с. — 67%, л. — 26%, м. — 2%, РОЭ — 10 мм/час. Тромбоцитов 99 000. Время свертывания 7 мин., длительность кровотечения 2 мин. Протромбиновый индекс — 112%. Общий белок сыворотки крови — 8,17 г%, альбумины — 55,0%, фибриноген — 7,6%, глобулины — 37,4%. А/Г коэффициент равен 1,48. Билирубин сыворотки крови — 6,24 мг% по Бокальчуку; сахар крови натощак — 96 мг%, хлориды крови — 527 мг%. Остаточный азот — 30 мг%.

Лечение витамином В₁₂, гемостимулином, рутином, глюкозой с коргликоном внутривенно, антибиотиками и кортизоном на течение заболевания влияния не оказало.

Больная выписана 3/X 1963 г. без улучшения состояния. Дальнейших сведений о ней нет.

М. В. Спиридонова (Москва). Анемический вариант болезни Рандю — Ослера

Сущность болезни до сих пор не вполне ясна. Обычно подчеркивается наследственно-конституционный характер болезни с врожденной неполноценностью сосудистой стенки.

Клиника болезни Ослера во многом зависит от места расположения телеангиэктазий, их количества и наличия кровотечений из них, часто ведущих к развитию анемии.

Нередко больные попадают в клинику с диагнозом: тромбопения, гемолитическая анемия или анемия неясной этиологии, поэтому мы считаем небезынтересным поделиться нашим наблюдением.

Ч., 40 лет, поступил с жалобами на резкую слабость, отсутствие аппетита, звон в ушах, головокружение, кровотечения из прямой кишки после дефекации.

Первые признаки болезни в виде кровоточивости из десен, носовых кровотечений до одного-двух раз в месяц отмечал около пяти лет, но так как общее состояние оставалось вполне удовлетворительным, к врачам не обращался.

За последний год впервые появились кровотечения из прямой кишки после дефекации и при тяжелой физической нагрузке. Общее количество выделяемой крови не превышало 200 мл. Заметно нарастала общая слабость; лечение проводилось препаратами железа и соляной кислотой. Резкое ухудшение произошло на работе после подъема тяжести: началось профузное кровотечение из прямой кишки, и больной в крайне тяжелом состоянии был доставлен в районную больницу, где было обнаружено что у него 14% гемоглобина (по Сали). Через 2,5 месяца, после лечения препаратами железа, соляной кислотой, трансфузиями крови состояние больного улучшилось, гемоглобин поднялся до 40%.

Снова приступил к работе грузчика. Общее состояние в первое время оставалось сравнительно удовлетворительным, но через 3—4 месяца стала нарастать слабость, головокружение, звон в ушах, в связи с чем больной был госпитализирован с предположительным диагнозом: апластическая анемия.

Проявлений геморагического диатеза у родственников не отмечает.

При поступлении Гем. — 28%, Э. — 2 540 000, ц. п. — 0,6. Ретикулоцитов 6%, тромбоцитов 245 100. Л. — 8200, э. — 3%, п. — 4%, с. — 52%, л. — 32%, м. — 9%, РОЭ — 50 мм/час. Длительность кровотечения, свертываемость крови, ретракция кровяного сгустка, симптом Кончаловского — Румпель — Леёде не нарушены.

Во время пребывания в клинике два раза было носовое кровотечение и три раза кишечное с выделением алой крови до 100 мл после дефекации.

Под влиянием терапии (препараты железа с соляной кислотой, переливания крови и эритроцитарной массы, витамин В₁₂, камполон, СаСl₂, полноценная белковая диета) состояние быстро улучшилось. Гем. поднялся до 35%, Э. — до 3 500 000.

Наличие сосудистых «звездочек» на слизистых губ, а также имеющиеся дефекты развития — аномалия расположения аорты, малый рост, малые конечности, слабо выраженные вторичные половые признаки и несколько сниженный интеллект больного позволили расценить данное заболевание как врожденное конституциональное сосудистое уродство — болезнь Ослера в анемическом ее варианте с носовыми и кишечными кровотечениями. Некоторая гормональная неполноценность при этом могла быть усугубляющим моментом.

УДК 616.5—004.1—612.015.348

В. М. Зайцев, М. М. Алешугина и Б. Л. Мовшович (Саранск). Парапротениемия при системной склеродермии

Вопрос о лабораторных изменениях при системной склеродермии изучен недостаточно. В литературе последних лет, как указывает Е. М. Тареев, имеются лишь скудные и иногда противоречивые данные по этому вопросу. Внимание клиницистов и биохимиков особенно приковано к белково-гематологическим сдвигам при системной склеродермии. Однако каких-либо специфических изменений белков сыворотки крови пока не обнаружено.

Е. М. Тареев и сотр. у большинства больных системной склеродермией констатировали гипергаммаглобулинемию и гипальбуминемию. Умеренные изменения альфа-глобулинов в сторону их увеличения отмечены лишь у некоторых больных. Подобные диспротеинемии отмечали и другие авторы (Ф. С. Драмлян, В. М. Николаева, 1961).

Приводим наблюдение системной склеродермии с явлениями диспротеинемии и парапротеинемии.

М., 57 лет, поступил 20/XII 1965 г. В анамнезе — облитерирующий эндартерит, деформирующий спондилоартроз со вторичным радикулитом. В 1961 г. больной лечился в кожной клинике г. Горького по поводу склеродермии Кушке.

Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Кожа на лице, груди, руках уплотнена (невозможно собрать в складку). Лицо маскообразное, амимичное. Пульс 72, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 160/70. Границы сердца расширены на 2 см влево, тоны приглушены.

Гем. — 5,2%, Э. — 2 570 000, Л. — 13 000, п. — 5%, с. — 75%, л. — 13%, м. — 7%. РОЭ — 35 мм/час. Пункция грудины и анализ пунктата позволили исключить миеломную болезнь. Белковые фракции крови (методом электрофореза на агаровом геле): альбумины — 35,8%, α₁-глобулины — 3,5%, α₂-глобулины — 13,7%, β₁-глобулины — 9,5%, β₂-глобулины — 2,6%, γ-глобулины — 10,2%. Парапротенины — 24,7%. Общий белок — 7,5 г%.

Был поставлен диагноз — системная склеродермия. После лечения (стрептомицин, преднизолон, витамины В₁, В₂, С; гемотрансфузии, гемостимулин, гипохлоридная диета, хлористый калий) состояние больного значительно улучшилось. Улучшились и лабораторные показатели. Больной приступил к работе и в настоящее время находится под диспансерным наблюдением.

УДК 616—001.513—611.985—616.72—001.6—611.986

А. А. Беляков (Саранск). Остеосинтез лодыжек и таранной кости при открытом переломе с полным вывихом стопы кнаружи и сзади

Одновременный открытый перелом обеих лодыжек и таранной кости с полным вывихом в голеностопном суставе встречается довольно редко. Значительно чаще наблюдается изолированный открытый перелом с вывихом стопы.

Открытые переломо-вывихи в голеностопном суставе устраняются легко, но удержание костных фрагментов в правильном положении гипсовой повязкой представляет большие трудности. Ненадежная их фиксация грозит вторичным смещением.

Приводим наше наблюдение с благоприятным исходом.

К., 39 лет, доставлен 5/IX 1964 г. в машине скорой помощи с жалобами на сильные боли в левом голеностопном суставе. 20 мин. назад он был сбит автомашиной, левая стопа оказалась прижатой колесом к краю тротуара.

В левом голеностопном суставе полный открытый вывих стопы кнаружи и сзади. На передней, внутренней и задней поверхности сустава рваная рана 13×10 см с обширной зоной отслойки кожи. Из раны выступают отломки наружной и внутренней лодыжки и суставная поверхность большеберцовой кости. Видна верхняя суставная поверхность таранной кости, которая расчленена в поперечном направлении на две равные половины с небольшим диастазом между отломками. Рана загрязнена пылью и шлаком. Стопа на ощупь теплая, чувствительность сохранена. Пульсация тыльной артерии слабая.

При рентгенографии обнаружен полный вывих стопы кнаружи и сзади с отрывом внутренней лодыжки; оскольчатый перелом наружной лодыжки с большим смещением костных отломков. С трудом определяется поперечный перелом таранной кости.

Под внутрикостной анестезией экономно иссечены разможенные края раны, удалены нежизнеспособные ткани. Вывих устранен. Внутренняя лодыжка поставлена на место и плотно фиксирована к большеберцовой кости двумя спицами. Продольным разрезом (10 см) по ходу малоберцовой кости обнажен дистальный конец малоберцовой кости и место перелома. Через верхушку наружной лодыжки в костномозговой канал введен гвоздь Богданова, дополнительно кетгутом фиксированы костные отломки. Отломки таранной кости сопоставлены и скреплены гетеротрансплантатом, проведенным в продольном направлении ниже блока таранной кости.

Наложена окончатая гипсовая повязка.

На 9-й день сняты швы. В области внутренней лодыжки края раны разошлись из-за наличия небольшого участка некроза. После его отторжения рана постепенно выполнялась грануляциями.

Гипсовая повязка снята через 3 месяца после операции. Назначена лечебная гимнастика, парафинотерапия.

Через 5 месяцев после перелома больной обратился для удаления металлических фиксаторов. При осмотре у него обнаружен хорошо скрепленный послеоперационный рубец, местами спаянный с подлежащими тканями. Жалуются на небольшие боли при нагрузке на конечность, ногу нагружает полностью. Движения в голеностопном суставе в пределах 30°. Рентгенография: лодыжки срослись в правильном анатомическом положении, на таранной кости на месте бывшего перелома зоны просветления не видно; суставная щель несколько сужена.

УДК 611.718.6—616—007—053.1

Р. А. Зулкарнеев (Казань). Врожденное отсутствие малоберцовой кости

Н., 40 лет, 12/IV 1963 г. обратилась по поводу укорочения левой ноги. Прихрамывает на левую ногу с детства. По мере роста хромота увеличивалась. За ортопедической помощью ранее не обращалась.

Со стороны внутренних органов патологии не найдено.

Левая нога укорочена на 15 см (бедро на 3 см и голень на 12 см). Левая голень дугообразно изогнута выпуклостью кпереди. Стопа резко деформирована, укорочена, находится в положении сгибания, резкой пронации и отведения кнаружи. При ходьбе нагрузка падает на внутренний край стопы, где образовалась омолозольность. IV и V пальцы стопы с соответствующими плюсневыми костями отсутствуют. Передний отдел стопы отведен под углом 120°, стопа в положении пронации под углом в 130°. Легкая атрофия мышц бедра и голени.

Рентгенограмма. Малоберцовая кость развита только в дистальной трети (имеется рудимент ее), большеберцовая утолщена и изогнута. Отсутствуют IV и V пальцы, кости предплюсны как бы слились между собой. Таранная кость не определяется.

19/IV 1963 г. сделана атипичическая ампутация переднего отдела левой стопы с частичной резекцией пяточной кости. Послеоперационный период протекал без осложнений.

В дальнейшем культя левой стопы была с успехом протезирована, укорочение конечности удалось компенсировать протезом.

2. X., 21 года, обратилась 10/VII 1963 г. по поводу укорочения правой нижней конечности с деформацией правой стопы. С того момента, когда больная начала ходить, правая стопа стала отклоняться кнаружи. С возрастом прогрессировало и укорочение конечности. В 1957 г. в Уфе была сделана сухожильная пластика на правой стопе. Со времени операции больная пользуется ортопедической обувью.

Со стороны внутренних органов патологии не найдено.

Резкая атрофия мышц правой голени, укорочение ее. Наружная лодыжка не контурируется. Вся стопа смещена от оси голени кнаружи, располагается в положении пронации и небольшого сгибания. Укорочение ноги равно 13 см (бедро — на 4 см, голени — на 9 см).

Рентгенограмма. Правая малоберцовая кость полностью отсутствует, правая таранная кость не определяется; другие кости стопы склерозированы, костная структура перестроена, своды стопы уплощены.

19/VII 1963 г. ампутирована правая стопа по суставу Шопара с удалением недоразвитой таранной кости и артродезом врожденного пяточно-тибиального сочленения.

Послеоперационный период протекал без осложнений. В дальнейшем наступила консолидация между большеберцовой и пяточной костями. Конечность была успешно протезирована с компенсацией укорочения.

Раннее выявление подобного рода врожденных пороков у детей и своевременное обращение за ортопедической помощью могут предупредить те стойкие, трудно поддающиеся лечению деформации конечностей, которые наблюдаются у таких больных в дальнейшем.

После окончания периода роста при значительном укорочении конечности целесообразна, по-видимому, ампутация ее с последующим рациональным протезированием, что может предупредить развитие вторичных статических изменений в другой конечности и позвоночнике.

УДК 616.596—615.5—089.844

Д. И. Муратов (Пермь). Пересадка кожи при вросшем ногте

При выборе метода хирургического лечения вросшего ногтя необходимо учитывать характер патологических изменений в ногтевой пластинке, в ногтевых валиках и ногтевом ложе.

Мы разработали классификацию этого заболевания, установив четыре степени его тяжести.

Первая степень — ногтевая пластинка без значительных изменений формы и вида, ткани ногтевого валика отечны и гиперемированы.

Вторая степень — ноготь утолщен (от 0,5 до 1 мм), поверхность его неровная, шероховатая, форма ногтя выпуклая, отчетливо определяется угол врастания в виде искривления ногтевой пластинки.

Третья степень — ноготь башнеобразной формы с глубоко врастающими в мягкие ткани краями, утолщен до 2,5 мм, поверхность его исчерчена продольными и поперечными бороздками.

Четвертая степень — глубокие трофические изменения в матриксе ногтя и в тканях ногтевого ложа, онихогрифоз. Ноготь резко утолщен, принимает вид когтя или рога.

Каждая степень врастания может осложняться изъязвлением, онихиом и паронихиом. Возможен и экзостоз ногтевой фаланги.

При лечении наиболее тяжелых поражений (III—IV ст.) мы используем предложенный в 1954 г. К. Н. Кочевым метод пластики дефекта ногтевого ложа перфорированным кожным лоскутом. Обезболивание тканей производим по А. И. Лукашевичу¹ (1886). Применяем 1% раствор новокаина с добавлением 300 тыс. ед. пенициллина или стрептомицина (в зависимости от бактериальной флоры).

При выборе донорского участка кожи зачастую приходится отступать от методики К. Н. Кочева, требующей брать трансплантат только с бедра. У некоторых больных используем для этой цели кожу плеча, голени, стопы.

После обезболивания тканей указанным выше способом мы одним блоком иссекаем ногтевую пластинку, ткани ногтевых валиков и ногтевого ложа до надкостницы. Окаймляющий разрез делаем отступая на 2—3 мм от края ногтевых вали-

¹ По методу Лукашевича анестезирующее вещество вводится из двух боковых точек дистальнее жгута, наложенного на основание пальца. Для ускорения анестезии дополнительно вводим новокаин по Максимуму уколом непосредственно в подкожную клетчатку самой ногтевой фаланги.

ков. Донорский участок обезболивается 0,5% раствором новокаина. Кожный лоскут выкраивается в форме эллипса по методике Ф. М. Хитрова. В отличие от метода Б. В. Парина (1943), при котором перфорация трансплантата производится после взятия его, Ф. М. Хитров (1944) рекомендует наносить скальпелем отверстия на коже до выкраивания лоскута. Лоскут подшиваем к краям раны ногтевого ложа швом Мультиановского. На пересаженный трансплантат накладываем повязку из трех слоев марли с раствором риванола (1:1000) и кусок стерильной резиновой губки толщиной до 2 см. Заканчиваем операцию наложением давящей повязки, после чего жгут с основания пальца снимаем.

Обработка донорского дефекта состоит в иссечении подкожной клетчатки до фасции и наложении вертикальных шелковых швов.

Первая перевязка раны донорского участка производится на 9-й день со снятием швов, а раны ногтевой фаланги — на 11—12-й день. Приросший кожный лоскут обычно имеет розовый цвет. Первая перевязка раны пальца должна быть щадящей: для предохранения кожного лоскута от травмы снимаемую повязку следует предварительно смочить 3% раствором перекиси водорода. После снятия швов на кожный лоскут накладывается повязка с раствором риванола.

Спустя 17—18 дней после операции кожный лоскут обычно покрывается свежим эпителиальным слоем.

По описанному методу в условиях поликлиники мы оперировали 39 больных в возрасте от 21 года до 70 лет.

Полное приживление кожного лоскута без осложнений произошло у 34 больных.

ОБЗОРЫ

УДК 618.346—616—005.7

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

В. П. Скипетров

Родильное отделение 1-й Усть-Каменогорской объединенной больницы (главрач — Г. Г. Доржинов)

Эмболия околоплодными водами является одним из видов акушерской патологии, приводящим к нарушению гемокоагуляции и дающим высокую летальность. Как самостоятельный синдром она выделена в 1941 г. (Steiner и Lushbaugh). Однако первые указания на возможность проникновения амниотической жидкости и элементов плацентарной ткани в кровотоки матери были сделаны гораздо раньше. Еще в 1893 г. Schmorl (цит. по Beller, 1963) обнаружил в легких погибшей в родах женщины клетки трофобласта. По его предположению, они попадают в сердце, затем в легкие, где осаждаются, как на фильтре, в капиллярах малого круга кровообращения. Н. Е. Касьянов (1896) при патологоанатомическом исследовании трупов рожениц, погибших от кровотечений, отметил те же самые изменения. Позднее в легких обнаруживали меконий, сыровидную смазку, децидуальные клетки и чешуйки эпидермиса. Среди причин акушерской смертности эмболия околоплодными водами занимает пятое место (анализ 559 843 родов, произведенный Вагго и Freeman, 1959). Slunský (1963) собрал в литературе около 100 точно диагностированных наблюдений. В настоящее время их число значительно увеличилось. Mall и Stamm (1963) считают, что эмболия амниотической жидкостью встречается гораздо чаще, но не диагностируется из-за того, что протекает бессимптомно или стерто.

Существует несколько путей для проникновения околоплодных вод. Они могут попадать в кровеносные сосуды роженицы при преждевременном разрыве плодного пузыря, особенно при его высоком вскрытии (Schneider, 1950; Käser, 1956; Szinnyai и сопр., 1963). В таких случаях околоплодные воды оказываются между стенкой матки и плацентой, откуда проникают в межворсинчатые пространства и вены миометрия. При каждой схватке амниотическая жидкость как помпой перекачивается в кровеносные сосуды матери. Кроме того, околоплодные воды могут поступать через эндцервикальные вены верхней порции шейки, входящей в состав нижнего сегмента, которые имеют соприкосновение с водами при вскрытии плодного пузыря (Shotton и Taylor, 1949; Reid и сопр., 1953). По мнению Schneider (1950), амниотическая жидкость может прорываться и через краевые синусы плаценты.

Клинический диагноз эмболии околоплодными водами чаще всего ставится по шоку, который является ведущим и наиболее тяжелым симптомом (Beller, 1963). Течение эмболии амниотической жидкостью типично: во время родов (чаще всего во 2—3-м периодах) развивается шок с ознобом, острым расширением правого сердца, падением АД, одышкой, цианозом, конвульсиями и другими центральнонервными

симптомами. Патогенез шока остается неясным. По мнению Reid и сотр. (1953), а также Runge и Pfau (1960), он является ответной реакцией на массивное внутрисосудистое свертывание. Mall и Stamm (1963) рассматривают шок как следствие гечерализованного протеолиза. Steiner и Lushbaugh (1941), Schneider (1953), Н. С. Бакшеев, А. А. Лакатош (1965) предполагают, что данная реакция возникает в результате механической закупорки сосудов легких элементами околоплодных вод. Однако Вроzman (1958—1961), Koutský и сотр. (1961) считают, что основную роль в закупорке сосудов малого круга кровообращения играют не взвешенные частицы амниотической жидкости, а тромбоцитарные тромбэмболы, образующиеся при попадании в кровотоки околоплодных вод. Steiner и сотр. (1949) интерпретируют шок как анафилактическую реакцию. Dušek и сотр. (1963) установили, что большую роль в генезе шока и спазма сосудов малого круга кровообращения играют гуморальные факторы. Авторы изучили динамику серотонина у 31 кролика при внутривенном введении 1—3 мг/кг околоплодных вод. В первые 2 мин. количество тромбоцитов снижалось до 20% исходной величины. Падение числа лейкоцитов было еще выраженнее. Содержание серотонина увеличивалось между 30-й и 120-й сек. до концентрации, достаточной для самостоятельного повышения АД. Падение количества тромбоцитов происходит очень стремительно в связи с образованием их конгломератов в венах при соприкосновении с околоплодными водами. Эти конгломераты авторы видели в первых пробах крови. Тромбоцитарные тромбэмболы приносятся в легкие, поэтому Dušek и сотр. предполагают, что содержание серотонина в сосудах малого круга кровообращения может быть гораздо выше, чем в сосудах большого. Эти факты говорят против чисто механической закупорки легочных сосудов. Точку зрения Dušek и сотр. о значении серотонина в возникновении острой легочно-сердечной недостаточности разделяют Koutský и сотр. (1961), Szinnyai и сотр. (1963).

Кроме гуморальных факторов, в механизме шока и гемодинамических нарушений важную роль играют рефлекторные влияния с сосудов малого круга кровообращения. Известно, что повышение АД в легочных сосудах приводит к значительным изменениям гемодинамики и дыхания. В. В. Парин (1946), В. В. Парин и Ф. З. Меерсон (1965) показали, что эмболизация одного крупного или многих мелких сосудов легких приводит к повышению давления в малом круге кровообращения, а это, вследствие раздражения барорецепторов легочных сосудов, вызывает следующие рефлекторные реакции: падение давления в большом круге кровообращения, длительное тахипноэ, сокращение артериол легких, а также внутридолевую, междолевую и межлегочную вазоконстрикцию. Кроме того, возникает рефлекторный спазм мозговых и коронарных артерий (легочно-сосудистый рефлекс). Авторы обращают внимание на несоответствие между степенью механического закрытия легочного русла эмболами и тяжестью симптомов, что они связывают с рефлекторным коллапсом. Сама механическая закупорка легочных сосудов редко бывает причиной смерти. Чаще смерть наступает от распространенного рефлекторного спазма сосудов легких. Эти грозные сосудистые реакции являются следствием легочно-сосудистых рефлексов и могут быть вызваны эмболией даже мелких сосудов. В. В. Парин и Ф. З. Меерсон допускают, что рефлекторные реакции могут подкрепляться серотином и АТФ. По-видимому, данные рефлекторные реакции наблюдаются и при эмболии околоплодными водами.

Несмотря на расхождение взглядов о патогенезе шока, большинство исследователей считает, что причиной смерти в данную фазу эмболии амниотической жидкости служит острая легочно-сердечная недостаточность. Очень часто большие погибают именно в эту фазу синдрома Так, из 6 больных, наблюдавшихся Н. С. Бакшеевым и А. А. Лакатош, 3 женщины скончались в первые 5—10 мин. после развития шока, остальные — в течение 2—7 часов.

В тех случаях, когда роженица переживает фазу шока, довольно часто обнаруживаются расстройства свертывания крови. По материалам Beller (1963), геморрагический диатез наблюдается в 40%, по данным Н. Никонова и сотр. (1964) — в 70%. Hemmings (1947) первым указал, что кровотечения при эмболии амниотической жидкостью обусловлены не атонией матки, как предполагали Steiner и Lushbaugh (1941), а инкоагулябельностью крови. Нарушения свертывающей системы крови при эмболии околоплодными водами в клинике и эксперименте характеризуются гипо- или афибриногемией, снижением концентрации плазменных факторов II, V, VIII, тромбцитопенией и лейкопенией (Reid и сотр., 1953; Adan и сотр., 1956; Koutský и сотр., 1961), появлением в кровотоке патологических антикоагулянтов (Adan и сотр., 1956; Stefanini и Turpini, 1959; О. П. Кузнецова, Г. П. Русакова, 1964), усилением фибринолиза (Mall и Stamm, 1963).

По мнению Reid и сотр. (1953), дефицит фибриногена и других факторов обусловлен внутрисосудистым свертыванием под влиянием тромбопластических субстанций амниотической жидкости. Однако Schneider (1953—1964) категорически возражает против распространения концепции о фибринации — дефибринации на эмболию околоплодными водами и связывает несвертываемость крови с увеличением ее антикоагулянтной активности, в частности с увеличением содержания гепарина.

Несмотря на противоречивость взглядов о происхождении расстройств гемокоагуляции, все исследователи считают, что клиническая картина заболевания и нарушения свертывания крови находятся в прямой зависимости от состава и ферментативной активности амниотической жидкости. По мнению Kindermann и Lange (1964), течение

эмболии определяется количеством и скоростью проникновения околоплодных вод, а также реакцией организма. Н. С. Бакшеев и А. А. Лакатош приходят к выводу, что многообразие действия амниотической жидкости зависит от содержания в ней чешуек эпидермиса, мекония, а также от ее ферментативной активности.

Для понимания механизма нарушения гемостаза при данном осложнении родов необходимо знать, как влияют околоплодные воды на свертывание крови. Однако сведения о ферментативной активности амниотической жидкости немногочисленны. Наиболее подробно изучены тромбластические свойства. Schneider (1950), Schneider и Seegers (1951) установили, что тромбластическая активность вод довольно низка и составляет всего 1 ЕД. Rendelstein и сотр. (1951) обнаружили, что в околоплодных водах содержатся термолabileльная и термостабильная тромбокиназы. Добавление амниотической жидкости к нормальной плазме, а также к плазме с низким содержанием факторов II или VIII сокращает время рекальцификации и протромбиновое время. Эти факты указывают на то, что тромбластические соединения вод обладают свойствами тканевой тромбокиназы. Wille (1956) показал, что неразведенные воды свертывают кровь в 2 раза медленнее, чем мозговой тромбопластин. Е. Г. Розенбаум (1958) нашел, что добавление вод к крови значительно ускоряет их свертывание. Наблюдаемый эффект автор связывает с присутствием в амниотической жидкости большого количества кальция. Вагон и сотр. (1964) выявили, что воды ускоряют свертывание крови и плазмы здоровых людей, а также нормализуют время образования сгустка у больных гемофилией. Способность амниотической жидкости ускорять свертывание рекальцифицируемой плазмы сохранялась до ее разведения в 8 раз. При тромбозластографической регистрации выяснилось, что воды ускоряют время реакции и увеличивают эластичность сгустка. По мнению Вагон и сотр., гемокоагулирующее действие вод объясняется наличием тканевой тромбокиназы.

Амниотическая жидкость при разведении в 1000 раз существенно повышает степень тромботеста и сокращает время рекальцификации, а при разведении в 500 раз увеличивает потребление протромбина. Тромбластическая активность различных проб значительно варьируется. Так, целые воды ускоряли свертывание рекальцифицируемой бестромбоцитной плазмы со 160—210 до 21—74 сек. Вместе с тем тромбластическая активность в плаценте и децидуальной оболочке намного выше. Их экстракты проявляют подобное действие даже при разведении в 160—320 тысяч раз (В. П. Скипетров, 1964—1966).

Вагон и сотр. (1964), В. П. Скипетров (1964) обнаружили в амниотической жидкости вещества, подобные плазменным факторам V и VII. По данным Вагон и сотр., акцелериноподобная активность сохраняется при комнатной температуре более суток, в то время как проакцелерин разрушается быстрее, поэтому авторы считают, что данное соединение отличается от плазменного фактора V.

В эксперименте и в клинике неоднократно отмечалось, что эмболия околоплодными водами сопровождается усилением фибринолиза. Согласно исследованиям A'brechtsen и Trolle (1955), амниотическая жидкость содержит значительное количество проактиватора плазминогена, который аналогичен кровяному. Кроме того, эти же авторы обнаружили в водах ингибитор трипсина. В. П. Скипетров (1964) при исследовании фибринолитической активности амниотической жидкости при помощи зуглобулинового метода Каваржика, Булюка нашел, что воды обладают незначительными фибринолитическими свойствами, ускоряя растворение сгустка всего на 18,3% по сравнению с контролем (со 156,4 до 127,8 мин.).

Нами установлено, что при смешивании на предметном стекле плазмы и амниотической жидкости происходит мгновенная агломерация тромбоцитов и лейкоцитов. Центром формирования многих группировок служили чешуйки эпидермиса и лейкоциты. В смеси почти не оставалось свободных тромбоцитов и лейкоцитов. Кровяные пластинки, сосредоточенные в конгломератах, претерпевали изменения, внешне напоминая вязкий метаморфоз. После центрифугирования амниотической жидкости при 10 000 об./мин. ее тромбоцитоагглютинирующие свойства несколько уменьшались. Это свидетельствует, что агрегация кровяных пластинок в какой-то мере определяется наличием в водах различных взвешенных частиц. Тромбластическое действие вод прекращается на 7—10-й день их хранения при комнатной температуре, а тромбоцитоагглютинирующий эффект проявляется и спустя месяц (срок наблюдений). Последнее указывает на то, что в амниотической жидкости содержится особое соединение, способное вызывать агрегацию тромбоцитов. Поэтому попадание околоплодных вод в сосудистое русло всегда вызывает образование аггломератов кровяных пластинок и развитие тромбоцитопении и лейкопении — характерных гематологических признаков данного осложнения родов.

В ряде сообщений подчеркивается, что тяжесть симптомов и нарушений гемостаза при эмболии околоплодными водами возрастает при содержании в них мекония (Schneider, 1953—1955; Вруп, 1963; Н. С. Бакшеев и А. А. Лакатош, 1965; В. А. Загребина, 1965). Между тем специальному исследованию гемокоагулирующих свойств мекония посвящены единичные работы. Slunský и Adamcova (1963) обнаружили, что меконий и его сухая суспензия удлиняют тромбиновое время. Разведенный же меконий, напротив, ускоряет свертывание плазмы тромбином. Авторы нашли, что антикоагулянтное действие мекония подавляется толудиновым синим. Поэтому они считают, что антитромбиновое влияние обусловлено гепарином.

Приведенные материалы о ферментативной активности амниотической жидкости и мекония указывают на то, что их проникновение в кровоток матери может вызвать самые разнообразные расстройства свертывания крови. Возможно, этим разнообразием изменений и объясняются многочисленные предположения о механизме шока и нарушении гемостаза. Патогенез геморрагического диатеза при эмболии околоплодных водами неоднократно исследовался в эксперименте, но различное количество вод, вводимых внутривенно, и постановка опытов на различных животных не позволили до настоящего времени сделать единые выводы. Особенно спорным остается механизм возникновения афибриногенемии.

Adan и сотр. (1956), Stefanini и Turpini (1959) после внутривенного введения собакам околоплодных вод в количестве, равном 0,1 объема крови, наблюдали значительное уменьшение содержания фибриногена, числа лейкоцитов и тромбоцитов, снижение активности плазменного фактора V, появление патологических антикоагулянтов. Adan и сотр. связывают ухудшение гемостаза с появлением ингибиторов, тормозящих действие тромбина.

Koutský и сотр. (1961) вводили кроликам, крысам и мышам околоплодные воды в дозе 20—40 мл/кг веса. Это количество соответствует 1,2—2,4 л для женщины весом 60 кг, т. е. оказывается равным или превышает объем всей амниотической жидкости. 95% животных погибло от шока вскоре после начала опыта. Содержание фибриногена у выживших животных уменьшалось только через 10—15 мин. и лишь в случаях развития шока. Инъекция фильтрованных вод снижала число тромбоцитов до 67%, а нефилтрированных — до 13% исходной величины. При гистологическом исследовании в сосудах легких обнаружен массивный тромбоз. Тромбы состояли преимущественно из кровяных пластинок, нитей фибрина было мало. Koutský и сотр. считают, что тромбоцитарные тромбэмболы образуются под влиянием тромбопластических соединений околоплодных вод и находящихся в них чешуек. Однако известно, что способность вызывать агрегацию кровяных пластинок присуща не тромбопластину, а тромбину (Quick, 1951), коллагену (Hugues, 1960), АДФ (Hellem, 1960). В то же время Koutský и сотр. отметили, что тромбоцитарные тромбы обнаруживаются в легких при введении одной липоидной фракции околоплодных вод. Последнее свидетельствует о том, что тромбоцитарные тромбэмболы образуются не только под влиянием чешуек эпидермиса, но и под действием особой субстанции (или субстанции) амниотической жидкости. Способность же взвешенных частиц вызывать агрегацию кровяных пластинок, очевидно, не должна подвергаться сомнению.

В вышеописанных экспериментах околоплодные воды вводились животным в количестве, которое не может проникать в кровяное русло женщины. Поэтому гораздо больший интерес имеют те исследования, в которых амниотическая жидкость инъецировалась в дозах, более близких к реальным, но в то же время являющихся все-таки максимально возможными. Brun (1963) в опытах на 6 собаках показал, что введение вод в дозе 0,7—6,6 мл/кг не вызывает существенных изменений свертываемости крови. 14 собакам внутривенно инъецировалась взвесь мекония в количестве от 0,05 до 0,75 г/кг. При дозе, большей 0,13 г/кг, 5 собак погибло от шока, а у 9 развилась афибриногенемия.

В опытах О. П. Кузнецовой и Г. П. Русаковой (1964) амниотическая жидкость вводилась в дозе 3 мл/кг. У всех 15 подопытных собак в момент инъекции наблюдалось двигательное возбуждение, учащение дыхания, тахикардия. Через 1 мин. свертывание крови ускорялось почти в 2 раза, а через 3 мин. удлинялось в 3—4 раза. Фибринолитическая активность крови через 1 мин. усиливалась приблизительно на 200%, но уже через 3 мин. нормализовалась. Ускорение гемостаза и стимуляции фибринолиза в первый момент опыта авторы объясняют наличием в околоплодных водах большого количества тромбопластических и фибринолитических соединений. Быстрая нормализация фибринолиза, по их мнению, обусловлена повышением антиплазминовой активности. Количество фибриногена уменьшилось примерно на 30% исходной величины, поэтому О. П. Кузнецова и Г. П. Русакова полагают, что замедление свертывания крови через 30—60 мин. от начала эксперимента связано не с гипофибриногенемией, а с появлением в кровотоке ингибитора полимеризации фибрина.

Schneider (1955) считает, что дефибринация при эмболии околоплодными водами не может осуществляться только за счет их тромбопластических субстанций. В опытах с применением различных количеств мекония он отметил, что афибриногенемия наблюдалась лишь в случае развития шока. Несвертываемость крови у собак после дозы мекония, не вызвавшей шока, Schneider объясняет гипергепаринемией, замечая, что увеличение гепарина прямо пропорционально количеству введенного мекония. Первоначальный кал содержит гепарин и другие антикоагулянты, поэтому можно думать, что повышение уровня гепарина обусловлено не только активацией противосвертывающей системы, но в какой-то мере и экзогенным гепарином.

Tio (1955, цит. по Beller, 1963) без особых последствий вводил внутривенно человеку профильтрованные воды в количестве 500 мл.

По-видимому, вышеприведенные факты позволяют считать мнение Schneider о недостаточности тромбопластических субстанций одних околоплодных вод для внутрисосудистого свертывания крови и развития вследствие этого афибриногенемии в какой-то степени правомерным. Действительно, тромбопластическая активность амниотической жидкости невелика и составляет всего 1 ЕД/мл. Кроме того, тромбопластические

свойства вод довольно быстро уменьшаются при их разведении. Наряду с этим эксперименты с введением «физиологического» количества околоплодных вод показывают, что содержание фибриногена при этом меняется незначительно, а афибриногенемия возникает лишь в случае развития шока.

Однако ряд авторов (Reid и сотр., 1953; Fowler и Good, 1958; Slunský, 1962; Koutský и сотр., 1963), ссылаясь на индивидуальные различия тромбопластической активности, считает, что околоплодные воды непосредственно вызывают внутрисосудистое свертывание и афибриногенемии. Кроме того, предполагается, что амниотическая жидкость может обогащаться децидуальным и плацентарным тромбопластинным «соками» миометрия, кровью ретроплацентарной гематомы (Reid и сотр., 1953; Runge и Pfau, 1960; Slunský, 1963), которые совместно с аналогичными соединениями околоплодных вод приводят к интравазальной гемокоагуляции и реактивному фибринолизу (Stamm и сотр., 1963; Slunský, 1963).

В последнее время появились указания на то, что патологоанатомические изменения в легких не соответствуют тяжести клинической картины. Поэтому патогенез афибриногенемии при эмболии околоплодными водами пытаются связать с изменениями реактивности организма при беременности. McKay и сотр. (1953) первыми отметили, что у женщин, погибших от осложнений беременности, был ряд симптомов, напоминающих феномен Санарелли — Шварцмана. Этот феномен характеризуется, в частности, геморрагическим диатезом, возникающим вследствие внутрисосудистого свертывания, при котором потребляются фибриноген и плазменные факторы II, V, VIII. Müller-Berghaus и сотр. (1963) в эксперименте доказали, что афибриногенемия при феномене Санарелли — Шварцмана обусловлена не фибриногенолизом, а внутрисосудистым свертыванием. Последнее подтверждается также и тем, что феномен не развивается после предварительной геларинизации перед разрешающей инъекцией эндотоксина (Good и Thomas, 1953). Stefanini и Turpini (1959) отметили, что повторное введение малых количеств вод в течение 4 недель приводит при разрешающей инъекции к более тяжелому шоку и нарушениям гемокоагуляции. Lambotte и Salmon (1963), используя метод иммуноэлектрофореза, нашли в крови беременных женщин 2 белка амниотической жидкости. Из 19 рожениц они были у 4, после рождения ребенка — у 6, после отделения плаценты — у 7. Авторы предполагают, что эти вещества могут вызвать аутоиммунизацию со всеми последствиями. Приведенные факты указывают на возможную роль реакции антиген — антитело в патогенезе шока и изменений свертывания крови. Однако нарушениям реактивности при беременности посвящены единичные сообщения, что не позволяет делать пока выводов о значении данного явления в патогенезе эмболии околоплодными водами. В то же время нельзя исключить и того, что симптомы, рассматриваемые как анафилактическая реакция, могут быть следствием легочно-сосудистых рефлексов.

Эмболия околоплодными водами развивается внезапно и протекает в течение столь короткого промежутка времени, что в клинике весьма трудно проследить всю динамику изменений гемокоагуляции. Однако общей закономерностью, отмечаемой многими исследователями при экспериментальном воспроизведении эмболии амниотической жидкостью, является двухфазность изменений свертывания крови: вначале возникает ускорение, а затем ухудшение гемокоагуляции. Slunský и Mirejovský (1963) смогли в одном случае эмболии в клинике диагностировать фазу гиперсвертываемости, после которой развилась афибриногенемия. Slunský (1963) на основании экспериментальных данных и клинических наблюдений приходит к заключению, что проникновение амниотической жидкости в сосудистое русло вызывает вначале повышение свертываемости крови с образованием тромбocитарных эмболов, а затем гипокоагулябельность с геморрагическим диатезом. По-видимому, возникновение афибриногенемии (чаще гипofибриногенемии) обязано преимущественно внутрисосудистому свертыванию, которое происходит под влиянием тромбopластических соединений околоплодных вод (и попадающих в них аналогичных субстанций плацентарной, децидуальной и мышечной тканей) и, возможно, в результате реакции антиген — антитело. В пользу внутрисосудистого свертывания свидетельствует и то, что применение антикоагулянтов прямого действия предупреждает либо ослабляет картину шока и нарушений гемокоагуляции. Присутствие в околоплодных водах соединений, ускоряющих растворение эуглобулинового сгустка, позволяет предполагать, что фибринолиз может усиливаться сразу после проникновения первых порций амниотической жидкости и сопутствовать внутрисосудистому свертыванию крови. Вместе с тем под влиянием последнего фибринолитическая активность крови будет стимулироваться еще больше.

По всей вероятности, коагулопатические расстройства, наблюдаемые при эмболии околоплодными водами, могут быть расценены как тромбoгеморрагический синдром. М. С. Мачабели (1962) понимает под этим нарушением возникновение кровотоочивости вслед за внутрисосудистым полимикросвертыванием или тромбозов крупных стволов. По мнению автора, гемостатические нарушения при тромбoгеморрагическом синдроме обладают определенной четкостью, и всегда можно выделить 2 стадии — тромботическую и геморрагическую. Первая стадия — гиперсвертываемости — возникает вследствие усиления тромбopластинoобразовательной фазы гемостаза, вторая — гипокоагулябельности — захватывает преимущественно фибринообразовательную фазу. Чем выше активность первой стадии, тем резче проявляется вторая. Однако большие дозы тромбopластина могут привести к смерти еще до развития кровотоочивости.

Весьма интересны указания о том, что дефицит фибриногена при экспериментальной эмболии околоплодными водами возникает лишь в случае развития шока. Исследованиями В. Кеннона (1927), А. А. Маркосяна (1960), Д. М. Зубаирова (1964), Э. Перлика (1965) доказано, что стимуляция свертывания крови обусловлена возбуждением симпатико-адреналовой системы. В последние годы удалось расшифровать причину ускорения гемокоагуляции при избытке в крови адреналина. Д. М. Зубаиров (1963) первым предположил, что ускорение свертывания крови при таких ситуациях обусловлено поступлением в кровеносное русло тканевого тромбопластина из сосудистой стенки. Это получило подтверждение в экспериментах Shimamoto и Ishioka (1963), Л. Г. Воронянской, А. В. Завьялова, Б. И. Кузника (1964). Нами также показано, что внутривенное введение собакам плацентарного экстракта приводит к моменту шока к освобождению из сосудистой стенки тромбопластических, антикоагулянтных и фибринолитических соединений в общий кровоток (Л. Г. Воронянская, А. В. Завьялов, Б. И. Кузник, В. П. Скипетров, 1965). Вполне возможно, что и при шоке, вызванном эмболией околоплодными водами, происходит выделение из стенки сосуда тромбопластических и других субстанций. Это может усиливать стадию гиперкоагулемии, наблюдаемую в момент проникновения в кровоток амниотической жидкости, и существенно увеличивать степень дефибринации. Усиление фибринолиза при эмболии в значительной мере обусловлено также освобождением тканевых лизокиназ из стенки сосуда.

Профилактика и терапия эмболии в настоящее время еще не разработаны. Käser (1956), Н. С. Бакшеев и А. А. Лакатош (1965) считают, что для профилактики эмболии необходимо регламентировать родовую бурную деятельность. При наступившей эмболии надо выключать сокращение матки во избежание проникновения новых порций амниотической жидкости и стремиться к быстрому родоразрешению методом, зависящим от акушерской ситуации. Одновременно должна проводиться терапия острой легочно-сердечной недостаточности. Последняя возникает в результате закупорки сосудов легких тромбоцитарными и фибриновыми эмболами, поэтому наиболее эффективно назначение препаратов, предупреждающих или уменьшающих данные явления.

Pfau и сотр. (1960), Mall и Stamm (1963) считают, что для лечения эмболии околоплодными водами должен быть испытан гепарин. Цель его назначения заключается в том, чтобы нейтрализовать проникший в кровоток тканевой тромбопластин. Наряду с этим гепарин уменьшает адгезивность тромбоцитов (Д. М. Зубаиров и Г. И. Дерягина, 1962), тормозит их агрегацию (Zucker, 1947), снижает активность пропердино-комплементарной системы (Э. Перлик, 1965), является антагонистом гиалуронидазы (В. П. Казначеев, 1960). Koutský и сотр. (1961) показали, что введение амниотической жидкости вместе с гепарином сохраняет жизнь 95% животным, в то время как в опыте такое количество погибает. Но гепарин следует назначать в стадию гиперкоагулябельности. Течение этой стадии весьма кратковременно, поэтому успех гепаринотерапии будет определяться быстротой его применения. Стадия повышенной свертываемости, вероятно, совпадает с первыми симптомами шока, которые и могут быть сигналом к назначению этого препарата. В таких случаях рекомендуется вводить 10—20 тыс. ЕД (Pfau и сотр., 1960; Mall и Stamm, 1963). Применение гепарина в стадии пониженной свертываемости не имеет смысла (Beller, 1964).

Одним из ингибиторов тромбопластина является протамин-сульфат. Однако, как показали наши исследования (1965—1966), этот препарат сам вызывает резкую агрегацию тромбоцитов, преципитирует фибриноген и ухудшает свертывание крови. В дозах, превышающих 1 мг/кг, протамин-сульфат приводит к выраженным нарушениям гемодинамики, вероятно, вследствие закупорки сосудов легких белковым преципитатом и тромбоцитарными эмболами. Будучи весьма эффективным при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (Wille, 1958), при эмболии околоплодными водами он может усиливать агрегацию тромбоцитов и образование тромбоцитарных эмболов, а тем самым приводить к развитию более тяжелого шока.

Терапия стадии гипокоагулябельности в настоящее время является симптоматической. Для нормализации свертывания крови необходимо вводить фибриноген или содержащие его препараты, которые восстанавливают способность сохранившегося фибриногена реагировать на действие тромбина (Schneider, 1964). Целесообразность назначения ингибиторов фибринолиза, в частности эпсилонаминокапроновой кислоты, в эту стадию остается спорной.

Итак, несмотря на ряд успехов в изучении эмболии околоплодными водами, многие вопросы патогенеза и терапии этого грозного осложнения родов требуют дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С., Лакатош А. А. В кн.: Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии. Киев, 1965.
2. Воронянская Л. Г., Завьялова А. В., Кузник Б. И.; Скипетров В. Б. В кн.: Некоторые вопросы экспер. и теор. медицины. Чита, 1964.
3. Воронянская Л. Г., Завьялов А. В., Кузник Б. И., Скипетров В. П.; Мачабели М. С., Завриева Н. М., Лабахуа Г. Ш. В кн.: Материалы конф. по физиологии, биохимии, фармакологии и клиническому применению гепарина. М., 1965.
4. Гофман Г. Е., Юсим Е. М. Акуш. и гин.,

- 1963, 4. — 5. Загребина В. А. Там же, 1965, 4. — 6. Зубаиров Д. М. Физиологические и патофизиологические механизмы регуляции свертываемости крови. Автореф. докт. дисс., Казань, 1964. — 7. Зубаиров Д. М., Дерягина Г. И. Цитология, 1962, 4. — 8. Казначеев В. П. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Новосибирск, 1960. — 9. Касьянов Н. Е. К вопросу об эмболии плацентарными гигантами. Дисс., СПб, 1896. — 10. Кеннон В. Физиология эмоций. Медгиз, М., 1927. — 11. Кузнецова О. П., Русакова Г. П. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1964, 7. — 12. Маркосян А. А. Нервная регуляция свертывания крови. Медгиз, М., 1960. — 13. Мачабели М. С. Вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, 1962. — 14. Никонов Н., Георгиева М., Васильева И. Акуш. и гин., 1964, 6. — 15. Парин В. В. Роль легочных сосудов в рефлекторной регуляции кровообращения. Медгиз, М., 1946. — 16. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. Медицина, М., 1965. — 17. Пешков В. К. Акуш. и гин., 1966, 3. — 18. Перлик Э. Антикоагулянты. Медицина, М., 1965. — 19. Розенбаум Е. Г. Акуш. и гин., 1958, 6. — 20. Скипетров В. П. В кн.: Вопросы эксп. и клин. медицины. Чита, 1965; Фарм. и токс., 1966, 2. — 21. Adan M., Herman K. et Wissocq. Sang., 1956, 27, p. 265. — 22. Albrechtsen O., Trolle D. Acta haematol., 1955, 14, p. 376. — 23. Baron C., Buisson O., Duvernoy J. Nucl. Energy, 1964, March; Nucl. Hematol., 3, 2. — 24. Barno A., Freeman D. Am. J. Obstet. Gynec., 1959, 77, 6, p. 1199. — 25. Beller F. Blut., 1963, 9, S. 2; Clin. Obstet. Gynec., 1964, 7, 2, p. 372. — 26. Brozman M. Zbl. Gynäk., 1961, 29, S. 1167; 1961, 48, S. 1922. — 27. Brun G. Gynec. et Obstet., 1963, 62, 4, p. 535. — 28. Dusek J., Jezdinsky, Ressler J., Prasilova T. Gynaec., 1963, 155, 4, S. 242. — 29. Fowler M., Goode B. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1958, 65, p. 116. — 30. Geoghegan J., O'Driscoll M., Comerford J. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth., 1964, 71, 5, p. 673. — 31. Hellem A. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1960, 12, p. 32. — 32. Hemmings C. Am. J. Obstet. Gynec., 1947, 53, p. 303. — 33. Hugues J. Compt. rend. Soc. Biol., 1950, 154, 4, p. 866. — 34. Käser O. Schweiz. med. Wschr., 1956, 86, 36, S. 937. — 35. Kindermann G., Lange G. Arztl. Forsch., 1964, 3, S. 134. — 36. Koutský J., Bednar B., Dejmal V. Gynaec., 1961, 151, 4, S. 261. — 37. Koutský J., Dejmal V., Miluniceva A. Cs. Gynec., 1963, 1—2, S. 32. — 38. Lambotte R., Salmon J. Bull. Soc. Roy belge Gynec. Obstet., 1963, 33, 3, p. 269. — 39. Mall M., Stamm H. Gynaec., 1963, 156, 1, S. 27. — 40. McKay D., Merrill S., Weiner A., Hertig A., Reid D. Am. J. Obstet. Gynec., 1953, 66, p. 505. — 41. Müller-Berghaus G., Krecke H., Lasch H. Klin. Wschr., 1963, 41, 5, S. 216. — 42. Pfau P., Lasch H., Günter O. Gynaec., 1960, 150, 1, S. 117. — 43. Quick A. The Physiology and Pathology of Hemostasis. Philadelphia, 1951. — 44. Reid D., Weiner A., Roby C. Am. J. Obstet. Gynec., 1953, 66, p. 465. — 45. Rendelstein F., Frischau H., Deutsch E. Acta Haemat., 1951, 8, Fasc., S. 18. — 46. Runge H., Pfau P. Münch. med. Wschr., 1960, 102, 42, S. 1949. — 47. Schmorl G. Цит. по F. Beller, 1963. — 48. Schneider Ch. Obstet. Gynec., 1950, 90, p. 613; Am. J. Obstet. Gynec., 1953, 65, p. 245; 1955, 69, p. 759; Clin. Obstet. Gynec., 1964, 7, 2, p. 339. — 49. Schneider Ch., Seegers W. Transaction of the Internat. and 4 th. Amer. Congr. on Obstet. Gynec., 1951, p. 469. — 50. Shimamoto T., Ishioka T. Circulat. Res., 1963, 12, 2, p. 138. — 51. Shotton D., Taylor C. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1949, 56, 1, p. 46. — 52. Slunský R. Z. Geburtsh. Gynäk., 1962, 159, 1, S. 64; Die Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe. Leipzig, 1963. — 53. Slunský R., Adamcova M. Z. Geburtsh. Gynäk., 1963, 161, 2, S. 132. — 54. Slunský R., Mirejovsky R. Zbl. Gynäk., 1963, 39, S. 1396. — 55. Stamm H., Cafisch A., Mall M. Gynaec., 1963, 156, 1, S. 12. — 56. Stefanini M., Turpini R. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, 75, 2, p. 601. — 57. Steiner P., Lushbaugh C. J. Am. Med. Ass., 1941, 117, 14, p. 1245. — 58. Steiner P., Lushbaugh C., Frank A. Am. J. Obstet. Gynec., 1949, 58, p. 802. — 59. Szinnyai M., Csömor S., Nagy L. Zbl. Gynäk., 1963, 39, S. 1389. — 60. Tio L. Rev. Peruana de obstetricia, 1955, 3, p. 84. — 61. Wille P. Zbl. Gynäk., 1956, 78, 38, S. 1514; Arch. Gynäk., 1958, 191, 1, S. 37. — 62. Zucker M. Am. J. Physiol., 1947, 148, 2, p. 275. — 63. Good A., Thomas L. J. Exp. Med., 1953, 97, p. 871.

ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

УДК 618.398

К. В. Воронин и П. В. Маненков

(Казань)

Переношенная беременность занимает ведущее место среди причин перинатальной детской смертности. Встречается она относительно нередко — от 2 [7, 26, 46] до 24% [19, 34, 38, 43], причем чаще у первородящих [20, 34, 40]. По Еффману (1941), удлинение беременности вызывается гистаминазой, инактивирующей гистамин в матке, что снижает ее возбудимость. Р. Розенкранц (1939) нашел, что содержание фолликулина при перенашивании в плаценте уменьшено в два раза по сравнению с содержанием его при родах в нормальные сроки. Выделение плацентой прогестерона при

переношенной беременности остается высоким, что препятствует воздействию на матку гормона задней доли гипофиза и тем самым своевременному наступлению родов.

А. И. Петченко (1948) считает, что сохранение во второй половине беременности превалирующего влияния гормона передней доли гипофиза и понижение чувствительности матки к фолликулярному гормону ведут к перенашиванию беременности. Я. Г. Буханов (1959) обнаружил в крови при перенашивании малое количество веществ типа окситоцина. По его мнению, это задерживает спонтанное наступление родов. И. Ф. Жордана (1959) предполагает, что одним из этиологических моментов, ведущих к перенашиванию, является нарушение функций центральной нервной системы.

Многие авторы [21, 23, 26, 36, 40, 46, 47] различают истинное перенашивание, когда имеются его конкретные признаки, и мнимое, когда беременность физиологически продлена, плод не перезрелый, спонтанные роды развиваются в размерах и весе. Так, по Кесергранде (1939) из 187 переношенных детей 157 имели вес от 9 до 10 фунтов и 30 — свыше 10 фунтов. По Ратбан (1943) средний вес переношенных детей — 8 фунтов и 4 унции, по Е. Я. Ставской (1949) — 3421,1 г (длина — 51 см), по Бой (1950) — 4388,0 и 4519,0 (для перво- и повторнородящих; длина 54,9 и 54,8 см соответственно), по А. М. Фой (1960) — 3770,0 (длина — 51,3 см); по Хиггинс (1961) — 3571,0 и т. д. Калкинс (1948) нашел, что дети, большие к сроку родов, мало увеличиваются в весе после этого срока (с 280-го до 300-го и выше дня — на 120 г), что практически на течении родов не отражается. Необходимо отметить, что большинство из указанных авторов уделяют не столько внимание длине ребенка, чем весу, ибо рождение крупных детей при переношенной беременности не является правилом; приблизительно 20% детей рождаются с такими же (или пониженными) основными показателями развития, как и родившиеся в срок [9, 29, 31, 63]. Увеличивается объем головки. Кости черепа становятся массивнее и плотнее, а роднички и швы — менее широкими и растяжимыми, вследствие чего подвижность костей по отношению друг к другу уменьшается. Балантин (1902) выделял следующие признаки перезрелости плода — сухая кожа, твердый череп, удлиненные ногти, меконияльное подкрашивание и малое количество околоплодных вод. И. Ф. Жордана (1959) дополняет указанную картину слабым развитием подкожножировой клетчатки, прижизненной мацерацией отдельных участков кожи плода. Клиффорд (1953) отмечает также и десквамацию кожи ладоней и стоп и т. д.

Послед претерпевает значительные макро- и микроскопические изменения. Вес детского места увеличен. Так, по Е. Я. Ставской (1949) средний вес плаценты равен 597,9 г при переношенной и 567,0 г при нормальной беременности; по Бой (1950) — 878,0 и 600,0; по К. В. Воронину и П. С. Гуревичу (1965) — 646,5 и 462,5 соответственно. Калкинс (1948) установил, что прибавка в весе плаценты с 280-го до 300-го и выше дня беременности в среднем равняется 130—140 г, поэтому ее вес более важно учитывать при определении размеров доношенного ребенка, чем переношенного (пропорция 1 : 6; 1 : 7 — Калкинс, 1948; К. В. Воронин и П. С. Гуревич, 1965). При макроскопическом исследовании плаценты часто обнаруживаются некротизированные участки с обызвествлением (Е. Я. Ставская, 1949; А. С. Девизорова, 1961, и др.). Вензел-Круелс (1963), исследуя 20 плацент при переношенной беременности, обнаружил три вида плацент: 1) нормальная окраска и величина, небольшие белые инфаркты, хорошо отграниченные дольки (дети живы и хорошо развиваются); 2) большие толстые плаценты с рассеянными белыми инфарктами, много отечных долек, многие дольки атрофированы (дети родились слабыми, весом 4—5 кг); 3) маленькие дегенеративные плаценты с множеством белых инфарктов, дольки атрофичны, с сосудистыми изменениями (дети вялые, развиваются плохо, весят 1,6—2,4 кг).

При микроскопическом исследовании плаценты Е. Я. Ставская (1949) в 30% находила отек стромы ворсинок, фибриноидный некроз, уплотнение ткани стенок сосудов, петрификацию некротических участков. Она полагает, что эти изменения возникают после 280-го дня (длительность жизни хориона), что и предопределяет судьбу ребенка. А. С. Девизорова (1961) характеризует изменения в структуре плаценты как «старенные» (склеротические изменения, разрастание соединительной ткани, дистрофия клеточных элементов, выпадение фибриноидных масс, обызвествление, отек, обширные кровоизлияния, распад аргирофильного каркаса и т. д.). О. С. Егоров (1962) изучил состояние ворсинок хориона 195 плацент при переношенной беременности. Он обнаружил, что капилляры таких плацент более узки, петли их извиты, с пережатиями, что связано, по-видимому, со склерозированием стромы ворсинок. Эндотелий капилляров становится менее эластичным, появляются разрывы сосудов, микрогамматы. Эти изменения особенно резко выражены при затягивании беременности свыше 2 недель, когда возникает опасность внутриутробной асфиксии плода и его гибели. К. В. Воронин и П. С. Гуревич (1965) выявили, что наиболее характерной деталью гистологической картины при переношенной беременности является исчезновение синцития с крупных и мелких ворсин. Сосудистые изменения, по их данным, сводились к расширению венозных русел, к некоторому увеличению количества сосудов в ворсинах, что совпадает с результатами исследований Т. Ф. Атоян (1963).

Околоплодные воды при истинном перенашивании окрашиваются в зеленоватый оттенок в результате примеси мекония, слущивания клеточных элементов. Одновременно, по мнению Рунге, происходит уменьшение объема и сгущение околоплодных вод, что и приводит к уменьшению окружности живота при том же (а порой и уве-

личивающемся) отстоянии дна матки от лона. Это — угрожающий признак перенашивания. С момента перенашивания начинается обратное всасывание околоплодных вод, и необходимо активное вмешательство (Рунге, 1948). Колла (1957), Уолкер (1958) также отмечают уменьшение околоплодных вод (олигоамнион) при перенашивании беременности. Е. Я. Ставская (1949), И. Ф. Жордания (1959), Барнис (1956), А. С. Девизорова (1961); Маклюре (1962) рекомендуют изучать в динамике вес беременной и окружность живота для своевременной диагностики понижения жизнедеятельности плода. Клиффорд (1953) различает три стадии перезрелости новорожденных: 1) малое количество первородной смазки, сухая шелушащаяся кожа, чрезмерная длина, потеря веса и аппетита новорожденного в первые дни жизни (14,9%); 2) перенumerенные симптомы и асфиксия новорожденного, причем у новорожденных могут образоваться гиалиновые мембраны или возникает легочный коллапс; кожа, амнион, пуповина окрашены в зеленоватый оттенок меконием (1,6%); 3) симптомы перезрелости более резко выражены, осложнения более часты. Кожа окрашена в желтый цвет меконием, выделившимся вследствие гипоксии плода за несколько дней до родов (0,2%). Десквамация кожи на ладонях и стопах. Прижизненная мацерация кожи плода.

При II—III стадиях перезрелости смертность детей достигает 25—30%.

Течение родов при переносимой беременности отличается рядом особенностей. Наиболее частые осложнения: слабость родовых сил, затянувшиеся роды (по Е. Я. Ставской — в 11%, по Волкер — в 13%, по А. М. Фой — в 26%, по А. С. Девизоровой — в 34,9%); преждевременное отхождение вод до родов и в родах встречается так же часто, как при родах крупным плодом или узких тазах умеренных степеней сужения (по А. М. Фой — в 18,3%). Высок процент оперативных родов [по Ратбан (1943) — 30,8%, по Бой (1950) — 29%, по Колла (1957) — 33,6%, по Куфман и Роукс (1957) — 38%, по Волкер (1958) — 15,5%, по М. Т. Нестеренко (1960) — 20,6%, по Фрис (1961) — 10% и т. д.]. Более часты осложнения и в третьем и раннем послеродовом периодах родов (частота гипотонических кровотечений по Е. Я. Ставской и А. С. Девизоровой — 4—10%), нередки случаи инфекции в послеродовом периоде (по Ратбан — 12,4%, по А. С. Девизоровой — 15,5% и др.).

Все вышесказанное и предопределяет судьбу детей. Перинатальная детская смертность колеблется в широких пределах: от 0,34 до 11,7% [4, 5, 7, 14, 19, 25, 26, 34, 40, 53, 60, 61] и др. Часты и гипоксии детей — от 5,5 [33] до 25,2% [7, 61]. Основные причины гибели детей — плацентарная недостаточность, родовая травма. Теобальд (1959) объясняет высокую смертность детей не только дисфункцией плаценты, но и дискоординацией в работе матки и маловодием. Потери детей увеличиваются пропорционально сроку перенашивания беременности. Так, по данным Хиггинс (1956) детская смертность составила: на 43-й неделе — 1,1%, на 44-й — 4,5%, на 45-й и более — 9,8%. Несбит (1956) подсчитал, что общая потеря незрелых детей в 3 раза больше, чем доношенных, а интранатальная — в 6 раз больше; он объясняет это большим числом осложнений в родах, оперативным родоразрешением, плацентарной дисфункцией. Бах (1960) нашел, что незрелые дети погибают в 4 раза чаще, чем зрелые, причем после 294-го дня незрелые дети гибнут в 2 раза чаще, чем до 280±14 дней. К аналогичным выводам приходит и Еванс (1963).

Развитие незрелых детей, родившихся живыми, связано с некоторыми особенностями. К. Знаменачек (1958) провела наблюдения за незрелыми детьми и получила следующие результаты: из 600 детей 46 (7,7%) развивались очень хорошо, 386 (64,3%) развивались нормально, у 158 (26,3%) были неспецифические небольшие отклонения (асфиксия, аспирация, поражение кожи, дегидратация с понижением температуры тела), у 10 (1,67%) имелись отчетливые отклонения от нормы (спазмы, микроцефалия, психомоторная задержка, склонность к судорогам), причем была выявлена прямая зависимость указанных отклонений от срока перенашивания беременности. С педиатрической точки зрения, три признака определяют прогноз для ребенка — кашицеобразные околоплодные воды, их аспирация и заметное несоответствие между весом и длиной тела ребенка, особенно у первородящих (13,3%).

Большинство из указанных выше авторов не находят роста материнской смертности при запоздалых родах (Е. Я. Ставская — 0,35%, Коттенхан — 0,38% и др., причем эти случаи нельзя конкретно связать с перенашиванием беременности).

Мюллер (1954) считает, что при рассмотривании переносимой беременности существуют две проблемы: 1) диагностика и 2) тактика врача при определении истинного перенашивания.

Диагностические признаки переносимой беременности являются весьма неточными и ориентировочными, особенно при установлении перезрелости плода. По мнению ряда авторов [20, 46] временная и биологическая длительности беременности редко совпадают полностью. Поэтому переносимый по сроку ребенок может быть и не незрелым; с другой стороны, незрелый плод не обязательно будет переносимым по сроку. Когда беременность длится свыше установленного срока, невольно возникает вопрос — действительно ли есть переносимость и какова истинная продолжительность беременности у данного конкретного лица; если действительно беременность перенашивается, то угрожает ли она плоду. Помимо вышеуказанных объективных признаков (анамнез, падение веса беременной, уменьшение окружности живота, относительное увеличение длинника матки, увеличение

размеров плода и фронтоокипитального размера головки, макро- и микроскопическое изучение последа, внешний осмотр плода) в повседневной акушерской практике при установлении диагноза истинной переносимости беременности рекомендуются и другие объективные тесты: рентгеновский снимок плода с установлением дуги окостенения Бекларда и Тольда (дистальный эпифиз бедренной кости и проксимальный эпифиз большеберцовой кости), кубовидной кости и средней фаланги V пальца стопы [19, 31, 56]; цитологическое изучение влагалищного мазка, выявляющее при перенашивании маленькие базальные или парабазальные эозинофильные клетки с пикнотическим ядром («сигнал тревоги» по де Ваттевил) или такие типы мазков, как «предродовой» [49] или «послеродовой» [27, 42]; изучение секрета молочных желез, позволяющее обнаружить резкое уменьшение или полное исчезновение молочных желез [2, 7]; количественное определение 17-кетостероидов, увеличивающихся в 2 раза при перенашивании беременности [21]; тест чувствительности матки к окситоцину, позволяющий выявить снижение возбудимости матки [37]; исследование околоплодных вод, полученных путем амниоцентеза, что позволяет выяснить характер вод, их количество, состав [58] и др.

Несовершенство диагностики, ее относительность, спорная трактовка самой проблемы переносимости беременности вызывают и различное, порой противоречивое отношение к вопросам тактики акушера при этой патологии.

Некоторые акушеры придерживаются тактики выжидания [28, 34, 35, 39, 40, 48, 62], другие склонны к радикальной, активной тактике вмешательства вплоть до кесарева сечения по истечении 2—3 недель после предполагаемого срока родов [3, 4, 5, 7, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 22, 25, 26, 29, 31, 33, 38, 41, 44, 45, 46, 47, 51, 52, 57, 59, 60, 61] и, наконец, третьи отдают предпочтение той или другой в зависимости от особенностей случая [36, 43, 53]. В чем причина таких расхождений?

Калкинс (1948) полагает, что перенашивание беременности не представляет собой проблему, ибо дети, рожденные к сроку предполагаемых родов, так мало увеличиваются после этого срока (на 120 г с 280-го по 300-й и более день), что практически это не отражается на течении родов, следовательно, нет оснований для вызывания родов, особенно при отсутствии «зрелости» шейки матки. Колонье и Шрейнер (1951) наблюдали большую детскую смертность при вызывании родов в связи с переносимостью (10,8%), чем при выжидании спонтанных родов (1,65%), что убедило их в целесообразности консервативной тактики, кроме случаев, когда безусловно установлен диагноз переносимости беременности и плоду угрожает опасность. Куфман и Роукс (1957) при вызывании родов, особенно при повторных попытках в связи с неудачей, получили большой процент осложнений и вмешательств — в 4,7 раза больший, чем при спонтанных родах. Гибберд (1958) также пришел к выводу, что риск значительно выше при вызывании родов, чем при выжидательной тактике.

Фрис и Шваммергер (1961) считают, что тактика вмешательства не получит широкого распространения ввиду низкой эффективности существующих методов и выраженного риска для плода. К этому же выводу приходят и Несбит (1962), полагающий, что опасность для плода при спонтанных родах несущественна по сравнению с попытками прервать беременность.

К. К. Скробанский (1946) определяет следующие показания к вмешательству при переносимости беременности: при узком тазе — вскоре после срока ожидаемых родов, при нормальном тазе — после непродолжительного выжидания, когда плод созрел, но еще не очень велик. Если же в прошлом у роженицы было перенашивание беременности и мертворождаемость, то вмешиваться следует в срок ожидания родов или несколько дней спустя. Ракер (1949) наблюдал более благоприятные исходы для детей при активной тактике по сравнению с консервативной (смертность — 1,47% против 4,63—8,72%). Массано (1954) считает кесарево сечение наиболее приемлемой формой родоразрешения при истинном перенашивании, когда существует реальная угроза плоду. К этому же присоединяется и Я. Г. Буханов (1963). По его мнению, вызывание родов более опасно, ибо первые же схватки могут привести к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и гибели плода. Колла (1957) идет дальше, предлагая расширить показания к кесареву сечению при перенашивании беременности. К абсолютным показаниям к кесареву сечению он относит явный синдром переносимости (II и III стадия по Клиффорду, 1953), к относительным — отягощенный акушерский анамнез (гибель перезрелых детей при прошлых родах), сочетание переносимости беременности с токсикозом, тазовым предлежанием, узким тазом даже умеренных степеней, пожилым возрастом первородящей. Волкер (1958), Маклюра (1962) считают, что вызывание родов по мотивам переносимости не показано у молодых первородящих, у первородящих же в возрасте старше 30 лет беременность не должна продолжаться свыше 290 дней. При несоответствии головки тазу роды следует вызывать через 1—2 недели с момента предполагаемых родов. А. С. Девизорова (1961) относит перенашивание беременности к акушерской патологии, требующей своевременных (спустя 1—2 недели) после предполагаемого срока родов) профилактических и лечебных мер. Многие из английских акушеров пришли к выводу, что у повторно- и первобеременных моложе 25 лет разумнее ждать самопроизвольных родов, ибо трудно учесть, что опаснее — вызывание родов (особенно хирургическое) или перенашивание беременности.

Если головка находится высоко и женщина старше 25 лет, вызывание родов лучше отложить до 43-й недели, когда опасность перенашивания превысит опасность вызывания родов (выпадение пуповины, инфекция и др.). При отсутствии отягощений и при наличии «готовности» организма к родам (головка плода фиксирована ко входу в таз, шейка матки сглажена на 40—60%, пропускает 1,5—2 поперечных пальца) лучше роды вызвать на 42-й неделе, независимо от возраста беременной.

Ратбан (1943) полагает, что проблема переносимости беременности не так уж серьезна, чтобы оправдывать вызывание родов в каждом случае. Макафи, Банкрофт-Ливингстон (1958), Хиггинс (1961) рекомендуют прибегать к вызыванию родов только в затянувшихся случаях у пожилых первородящих при наличии условий («зрелая» шейка); при отсутствии же последних и сочетании переносимости с другой акушерской патологией (токсикоз, крупный плод и др.) без колебания следует родоразрешать женщин путем кесарева сечения.

Итак, до настоящего времени вопрос о переносимости и акушерской тактике при ней остается еще дискуссионным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атоян Т. Ф. Изменения в последе при переносимости беременности. Автореф. канд. дисс., Краснодар, 1962. — 2. Бакиева Р. Г., Воронин К. В., Добронецкий В. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1965, 6. — 3. Бебчук Л. С. Тез. докл. I Всеросс. конф. акуш. и гинек. М., 1958. — 4. Буханов Я. Г. *Акуш. и гин.*, 1959, 2; *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1963, 1. — 5. Воронин К. В. *Мат. научн. конф. КГМИ, Казань*, 1964. — 6. Воронин К. В., Гуревич П. С. *Казанский мед. ж.*, 1965, 6. — 7. Девизорова А. С. Переносимая беременность (клинико-морфологическое исследование). Автореф. канд. дисс., Омск, 1961. — 8. Егоров О. С. *Пед., акуш. и гин.*, 1962, 2. — 9. Жордания И. Ф. *Учебник акушерства*. Медгиз, М., 1959. — 10. Знаменачек К. *Профилактика перинатальной смертности*. Медгиз, М., 1963. — 11. Лисовская Г. М. *Акуш. и гин.*, 1955, 4. — 12. Левинсон Л. Л. Там же, 1963, 5. — 13. Лукашук В. А. Там же, 1961, 5. — 14. Нестеренко М. Г. *Фельдш. и акуш.*, 1960, 7. — 15. Николаев А. П. *Практическое акушерство*. Госмедиздат, Киев, 1958. — 16. Петченко А. И. *Физиология и патология сократительной способности матки*. Медгиз, М., 1948. — 17. Петченко А. И. *Клиника и терапия слабости родовой деятельности*. Медгиз, М., 1956. — 18. Савицкий П. Н. *Акуш. и гин.*, 1961, 5. — 19. Ставская Е. Я. *Перенашивание беременности*. Медгиз, М., 1949. — 20. Тумова З. *Профилактика перинатальной смертности*. Медгиз, М., 1963. — 21. Фой А. М. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1960, 5. — 22. Bach H. G. *Gynaecologia (Basel)*, 1960, 150, 4. — 23. Ballantyne J. W. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1902, 2. — 24. Barnes A. C. *California med.*, 1956, 85, 5. — 25. Boe F. *Acta obstet. gynec. scand.*, 1950, 31. — 26. Brühl R. *Med. Klin.*, 1960, 55, 6. — 27. Burger P. *Gynec. Obstét.*, 1959, 58, 4. — 28. Calkins L. A. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1948, 56, 1. — 29. Casagrande J. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1939, 37, 6. — 30. Clifford S. H. *Am. J. diseases children*, 1953, 86. — 31. Colla G. *Minerva gynec.*, 1957, 9, 13. — 32. Effkemann K. *Zbl. Gynäk.*, 1911, 2. — 33. Evans T. H., Koeffs S. T., Morley G. N. *Am. J. Obstet. gynec.*, 1963, 85, 6. — 34. Fries K., Schwammberger R. *Zbl. Gynäk.*, 1961, 83, 7. — 35. Gibberd G. F. *Lancet*, 1958, 70, II, 1. — 36. Higgins L. G. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1956, 63, 4. — 37. Hublein H., Baumgarten K., Hofhansl W. *Zbl. Gynäk.*, 1960, 2. — 38. Kalkschmid W. *Geburtsch. u. Frauenheil.*, 1958, 18, 4. — 39. Kaufman R., Roux J. *Bull. Fédérat. soc. gynéc. obstét. franç.*, 1957, 9, 1. — 40. Kolonja S., Schreiner W. *Wien. klin. Wschr.*, 1951, 63. — 41. Kottenhahn I. *Z. Geburtsh. Gynäk.*, 1957, 149, 2. — 42. Liehtfus C., Pundel J. P., Gandar R. *Gynec. et Obstét.*, 1953, 57, 4. — 43. Macafee C. N. G., Bancroft-Livingston G. J. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1958, 65, 1. — 44. Maclure J. G., Fergusson J. H. *Am. J. Obstet. gynec.*, 1960, 79, 4. — 45. Massano A., Vaccarone N., Glanglio G. *Minerva gynec.*, 1954, 6. — 46. Martius H. *Med. Klin.*, 1960, 55. — 47. Muller P. *Bull. Fédérat. soc. gynéc. obstét., franç.*, 1954, 6. — 48. Nesbitt R. E. L. *Minerva gynec.*, 1962, 14, 22. — 49. Nyklicek O. *Zbl. Gynäk.*, 1958, 80, 7. — 50. Pigeaud H. *Gynec. et Obstét.*, 1956, 1. — 51. Puder H. *Gynaecologia (Basel)*, 1958, 145, 2. — 52. Racker D., Durgess G. H., Manly G. *Lancet*, 1953, 2, 6793. — 53. Rathbun L. C. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1943, 46, 2. — 54. Rosenkranz R. *Arch. Gynäk.*, 1939, 168. — 55. Runge-Martius H. 1960. — 56. Schrimpf H. *Zbl. Gynäk.*, 1959, 81, 12. — 57. Siegel P. *Zbl. Gynäk.*, 1964, 86, 17. — 58. Siliquini P. N. *Minerva gynec.*, 1953, 5, 1. — 59. Surangy S., Nagy T. Z. *Geburtsh. Gynäk.*, 1957, 148, 2. — 60. Theobald G. W. *Lancet*, 1959, 2, 7063. — 61. Walker J. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1958, 76, 6. — 62. Wrigley A. J. *Lancet*, 1962, 1, 7031. — 63. Vanzell-Cruells J. *Arch. Gynäk.*, 1963, 198, 1. — 64. De Vattevil-Eres H., Cares R., Luscan R. *Bull. Fédérat. soc. gynéc., obstét.*, 1958, 10, 2.

ВЛИЯНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ НА ГЕМОПОЭЗ

В. Я. Шустов

(Саратов)

Си и Мп в качестве микроэлементов участвуют в окислительных процессах, углеводном, липондном, минеральном обменах, стимулируют гормональную активность передней доли гипофиза. Однако наиболее важны гемостимулирующие свойства этих микроэлементов. Так, участие Си и Мп в процессах кроветворения не менее существенно, чем Со. При оптимальной концентрации и определенном соотношении они обеспечивают скорейший синтез гемоглобина и образование эритроцитов. Хотя механизм их действия еще не достаточно ясен, однако уже в настоящее время они могут быть отнесены к числу действенных средств лечения больных с различными формами анемии.

Си уже на ранних стадиях эмбрионального развития принимает участие в кроветворении, о чем свидетельствует значительное накопление ее в печени зародыша, где происходит процесс гемопоэза в этот период.

Некоторые авторы считают, что химически чистое железо оказывает слабое лечебное действие, если оно не «загрязнено» медью, то есть один микроэлемент является своеобразным «проводником» другого. При недостатке Fe в пище животных понижается абсорбция Си из желудочно-кишечного тракта, нарушается мобилизация его из тканей и утилизация для синтеза гемоглобина. В конечном счете выявляется гипохромия, гипохромия и возникает микроцитарная анемия. Fe оптимально используется в организме только в присутствии свободного микроэлемента Си, который в свою очередь проявляет действие при наличии Fe. При условии соотношения Fe и Си 50:1 в организме обеспечивается скорейший синтез гемоглобина.

Для выяснения специфичности действия меди на кроветворение к пищевому рациону анемизированных крыс добавляли, помимо Fe, соли различных металлов: Zn, Мп, Ni, Сг и других. Оказалось, что ни один из этих элементов не способен заменить Си.

У анемичных крыс происходит быстрое проникновение в костный мозг и значительно большая задержка в нем Си⁶⁴. Можно предположить, что поступление микроэлемента в эритроциты происходит там, где совершается процесс синтеза гемоглобина.

Си участвует в создании соединений, необходимых для образования гемоглобина. Описаны железо-медно-нуклеопротеидные комплексы — предшественники гемоглобина. Не входя в состав самой молекулы гемоглобина высших животных и человека, Си в биологически активных концентрациях специфически катализирует внедрение Fe в структуру гема и поэтому является незаменимым активатором образования гемоглобина.

По мнению некоторых авторов, Си как микроэлемент не обеспечивает всасывания пищевого Fe, а содействует лишь его мобилизации и переносу из тканей в гемопоэтический костный мозг. Благоприятное действие Си на эритропоэз можно также объяснить ее влиянием на активность цитохромоксидазы, каталазы, на клеточное дыхание и увеличение кислородной емкости крови. В эксперименте установлено, что при введении Си парентерально в костном мозге происходит гиперплазия базофильных нормобластов. В случае недостатка этого микроэлемента уменьшается длительность жизни эритроцитов и сокращается плацдарм кроветворения в костном мозге, в результате чего развивается малокровие. При фенилгидразиновой анемии содержание Си в крови животных увеличивается вдвое по сравнению с нормой. Одновременно происходит чрезвычайно резкое снижение ее концентрации в печени, костном мозге, слизистой желудка. При выздоровлении животных наряду с нарастанием количества эритроцитов и гемоглобина отмечается постепенное уменьшение уровня этого элемента в крови и увеличение его в печени.

В крови взрослых людей, по данным ряда исследователей, содержится от 76 до 187±6 мкг% Си, в среднем — 100 мкг% (у женщин несколько больше, чем у мужчин). Распределяется она примерно одинаково между форменными элементами и плазмой, причем концентрация в эритроцитах более постоянна. В плазме этот микроэлемент образует прочное соединение с α₂-глобулинами (церулоплазмн), в эритроцитах — глобулинами (гемокупреин), составляющими важное звено в цепи обмена Си, синтеза гемоглобина, цитохрома и цитохромоксидазы. В печени содержится в среднем около 700 мкг% Си, в основном в соединении с белком (гепатокупреин). Принято считать гемо- и гепатокупреин продуктами расщепления церулоплазмна.

В течение суток содержание Си в крови ритмически колеблется («суточная периодика»). Утром оно достигает максимума, после полудня начинает падать, опускаясь до минимальных цифр ночью. Изменяется концентрация Си и в зависимости от времени года.

Овариально-менструальный цикл также сопровождается колебанием уровня этого микроэлемента. При нормально протекающей беременности с 3-го месяца содержание его в крови нарастает. Возвращение к нормальным величинам наступает в течение нескольких месяцев после родов. За период беременности происходит продвижение купропротеида из печени матери в кровотоковые органы плода. Одновременно нарушается всасывание этого микроэлемента в кишечнике и значительно увеличивается его элиминация с мочой. В результате в организме возникает дефицит Cu , и при недостаточном поступлении ее с пищей может развиваться анемия беременных. В период лактации, особенно в первые месяцы, родильницы при грудном вскармливании систематически теряют Cu . Вот почему после родов у женщин может возникнуть гипомикроэлементоз, когда даже малые кровопотери сопровождаются тяжелой формой анемии.

Запас Cu , с которым рождаются дети, ограничен, и в 4—5-месячном возрасте они испытывают недостаток в этом микроэлементе.

Особенно это относится к детям, находящимся на искусственном вскармливании, так как коровье молоко содержит еще меньше Cu , чем женское. Недостаток Cu (цериулоплазмина) в сочетании с гипоперемией и гипспротенемией способствует развитию алиментарной гипохромной анемии. Примером ее может служить анемия детей, страдающих квашиоркором, цилиакией в жарких странах. При алиментарной анемии в детском возрасте наблюдается как гипер-, так и гипокупремия; в случаях инфекционной анемии чаще отмечается гиперкупремия как результат нарушения усвоения Cu и торможения функций костного мозга.

Имеется значительное количество исследований уровня Cu в крови и кровотоковых органах у взрослых с анемией и лейкозами. При постгеморрагической, железодефицитной анемии и анемии Бирмера в большинстве случаев повышается содержание Cu в цельной крови, эритроцитах, сыворотке, а также изменяется коэффициент распределения микроэлемента между форменными элементами и сывороткой. В процессе лечения начиная с периода ретикулоцитарного криза параллельно с улучшением общего состояния больного, регенерацией костномозгового кровотока, увеличением количества эритроцитов и гемоглобина происходит нормализация уровня Cu . У умерших с различными формами анемии можно наблюдать бедность медью депонирующих органов: в печени концентрация этого микроэлемента снижена в 3 раза, в костном мозге — в 2. При хронической анемии с большой давностью заболевания, особенно когда она приобретает гипорегенеративный характер, содержание Cu в крови сравнительно невысокое. По-видимому, происходит постепенное истощение запасов микроэлементов и наступает время, когда даже при значительной степени анемии гиперкупремия не возникает. В качестве примера снижения уровня Cu в крови и кровотоковых органах можно указать на гипопластическую анемию.

Для выявления дефицита Cu используют показатель насыщения ею организма. У здоровых лиц после ежесуточного приема 6—8 мг Cu равновесие ее баланса наступает через 3—4 дня, в то время как при тяжелой степени анемии в силу значительно большей потребности в ней и повышенного выделения ее с мочой — лишь на 20—25-й день. Отмечена связь между скоростью насыщения организма Cu и тяжестью анемии.

У большинства больных с различными формами острых и хронических лейкозов также наблюдается повышение уровня Cu в крови в той или иной степени, особенно в период развития анемии. При лимфогрануломатозе гиперкупремия является одним из признаков активности и прогрессирования заболевания. «Спонтанная» или терапевтическая ремиссия характеризуется значительным снижением концентрации этого микроэлемента в плазме, которое часто предшествует нормализации температуры, РОЭ, количества лейкоцитов, эритроцитов. Уровень его в костном мозге и печени у больных с системными заболеваниями крови в терминальной стадии снижается.

В крови больных накапливается преимущественно ионная форма Cu , по-видимому путем мобилизации резервов ее из депонирующих органов. Это предположение подтверждается обеднением медью печени, костного мозга и селезенки параллельно росту купремии. Большинство исследователей склонно считать повышение концентрации Cu в крови при анемических состояниях компенсаторной реакцией организма в ответ на возникшее «медное голодание». Прием этого микроэлемента с лечебной целью вызывает снижение гиперкупремии. По мере уменьшения анемии снижается потребность в Fe . Системы, стимулирующие ассимиляцию Fe , становятся менее активными. Поскольку Cu связана именно с этими системами, то ее уровень, естественно, снижается. Однако недостаток Cu в печени не может не отразиться на ее функции, в первую очередь на способности синтезировать меднобелковые соединения. Каталитическая активность ионной формы Cu ниже, чем меднобелкового комплекса, что при анемии и лейкозах может привести к нарушению активности ферментативных систем (цитохромоксидазы и др.), в состав которых Cu входит как незаменимый компонент. Заметим кстати, что печень, лишенная Cu , не оказывает антианемического действия в эксперименте.

При лучевой болезни на ранних этапах и особенно в период разгара повышается уровень Cu в крови и выделение ее с мочой, изменяется ее концентрация в органах, наступает перераспределение металла; перед гибелью организма содержание Cu в крови и кровотоковых органах снижается. Высокая (токсическая) концентрация Cu в

крови в период разгара болезни увеличивает активность гиауронидазы, вследствие чего повышается проницаемость сосудов и создаются предпосылки для развития геморрагического синдрома. Сокращение медных запасов ведет к уменьшению содержания Fe в печени. С помощью предварительной подкормки микродозами Cu (и Co) удается повысить радиорезистентность животных.

Влияние Mn на эритропоэз и гемоглобинообразование доказано в эксперименте и подтверждается клиническими наблюдениями.

Отмечено значительное снижение уровня гемоглобина в крови белых мышей и крыс, находившихся в течение 2—6 недель на молочной диете с добавлением Fe. При даче Mn наблюдалось повышение уровня гемоглобина, числа полихроматофильных нормобластов, количества эритроцитов и изменение их физико-химических свойств. В зависимости от валентности этого металла (2 или 7) увеличивалось или уменьшалось количество нейтрофильных лейкоцитов. При дальнейшем введении Mn уровень гемоглобина продолжал возрастать, число эритроцитов оставалось без изменений. У кроликов с анемией, вызванной введением пирогаллола и фенилгидразина, Mn также оказывает благоприятное влияние на гемопоэз. Этот микроэлемент в малых дозах (0,02 на 1 кг веса) у анемичных собак вызывает увеличение количества эритроцитов, массы циркулирующей крови и в меньшей степени гемоглобина. При назначении больших доз (1 мг на 1 кг веса) наблюдались противоположные результаты, а более длительное применение — в течение 2—3 месяцев — приводило к истощению кровотока внутренних органов и снижению показателей красной крови. Развитие прогрессирующей анемии и замедление восстановления красной крови после кровопотери можно наблюдать у некоторых животных с недостаточным содержанием Mn в пищевом рационе.

Было замечено, что у лиц, непосредственно соприкасающихся с пылью Mn, наблюдается до периода интоксикации увеличение процента гемоглобина и количества эритроцитов.

Согласно наблюдениям Фелюди, дача людям, страдающим малокровием, белкового соединения Mn влечет за собой увеличение числа эритроцитов и гемоглобина в крови. В качестве доказательства участия Mn в процессе гемопоэза исследователи ссылаются также на избирательное накопление последнего в печени 12—25-недельного плода.

В организме существует, вероятно, определенное соотношение между обменом Mn и Cu, оптимальное для процессов кровотока. Mn в соответствующих дозах влияет на усвоение Cu в организме. Одновременный их прием ведет к значительному увеличению общего содержания Cu, относительноному повышению ее концентрации в крови, печени и костном мозге. В то же время при развитии анемии животных вследствие недостаточности Cu в пищевом рационе параллельно с уменьшением у них в печени этого микроэлемента наблюдается снижение содержания и Mn. При поступлении в организм обоих микроэлементов значительно скорее восстанавливаются показатели красной крови. Приведенные данные свидетельствуют, что один элемент может влиять на обмен другого и этим путем оказывать свое биологическое действие. По мнению Дональда, существует определенная связь Mn с эритроцитами, с их геминовой фракцией. Опыты с изотопом Mn^{59} показали, что он входит в эритроциты. Возможно, этот микроэлемент имеет отношение к синтезу порфиринов.

Однако благоприятное действие Mn на процесс кровотока некоторые исследователи оспаривают. Так, Краусс не наблюдал улучшения в течении алиментарной анемии крыс при добавлении к пищевому рациону солей этого микроэлемента в комбинации с Fe, а Петронио не обнаружил у больных гипохромной анемией зависимости между содержанием Mn и уровнем гемоглобина.

Скорее всего, влияние Mn на процессы кровотока неспецифично, а связано с его высокой окислительной активностью. Благоприятный эффект при добавлении его к Fe проявляется лишь в сочетании с действием других биотиков, специфически влияющих на кровотока, — Co и Si.

В крови человека, по данным разных исследователей, содержится Mn от $2 \pm 1,5$ до $14 \pm 0,04$ мкг%; в эритроцитах его в 2—3 раза больше, чем в плазме. В крови Mn находится в виде соединения с белком, содержание его характеризуется относительным постоянством.

В период беременности количество Mn в крови несколько увеличивается, а в печени уменьшается; усиливается его элиминация с мочой. В этот период наряду с недостатком Co и Si в организме возникает также относительная недостаточность Mn. Этот гипомикроэлементоз (Co, Si, Mn) создает условия для возникновения анемии у беременных, родильниц и грудных детей.

При различных формах анемии в крови в большинстве случаев можно наблюдать снижение уровня Mn соответственно тяжести заболевания. В процессе антианемической терапии наблюдается тенденция к нормализации. При посмертном изучении костного мозга и печени обнаружено снижение запасов Mn в этих органах. При лейкозах и других системных заболеваниях крови также наступает значительное отклонение уровня Mn в крови от нормы. Острый лейкоз, миеломатоз сопровождаются чаще всего высокой концентрацией его, а лимфогрануломатоз, хронический лимфо- и миелолейкоз, апластическая анемия — низкой.

Гемостимулирующая роль Ni, Zn, V и других микроэлементов-биотиков, входящих в состав «железной группы» периодической системы, изучена еще не достаточно.

Ni по своему физиологическому действию, в том числе влиянию на кроветворение, не уступает Co. При постгеморрагической экспериментальной анемии у животных подожное введение органических соединений Ni способствует ускорению регенерации эритроцитов. На уровне гемоглобина и Fe плазмы крови он оказывает меньшее влияние. Внутривенное введение хлористого никеля морским свинкам вызывает у них полицитемию, макроцитоз и лейкоцитоз. Наступает гиперплазия костного мозга, количество эритроцитов увеличивается на 40% уже после 2—3 инъекций, пропорционально растет число ретикулоцитов, уровень гемоглобина и количество лейкоцитов повышаются на 20%. Введение Ni с помощью ионтофореза животным вызывает также увеличение показателей красной крови. Назначение солей Ni донорам в дозе 5 мг в сутки ускоряет регенерацию эритроцитов и гемоглобина. Ni постоянно присутствует в крови и кроветворных органах. Содержание его в цельной крови колеблется в пределах 10—40 мкг%, в костном мозге — 83 ± 37 мкг%, в печени — 95 ± 17 мкг%. При лейкозах концентрация Ni в крови и костном мозге значительно увеличивается. У большинства больных с различными формами анемии установлено резкое снижение уровня Ni в крови. Обнаружена определенная зависимость между степенью анемии и количественными изменениями этого микроэлемента. В результате антианемической терапии происходит нормализация его уровня в крови. Как правило, изменения концентрации Ni и Co в крови и их динамика аналогичны. При даче Co или после введения витамина B₁₂ повышается уровень не только назначаемого с лечебной целью самого микроэлемента, но и «содружественного» Ni. Совместное использование обоих микроэлементов, благодаря их синергизму, способствует достижению скорейшего антианемического эффекта.

Вопрос об участии Zn в процессах кроветворения остается нерешенным. По представлению ряда авторов, Zn оказывает влияние на гемопоэз. На основании этого делались попытки применить соединения Zn для лечения алиментарной анемии. Ежедневное его добавление к цельномолочному рациону, содержащему Fe, значительно ускоряет регенерацию гемоглобина и эритроцитов у животных с экспериментальной анемией. В дальнейшем оказалось, что опыты производились с недостаточно чистыми препаратами Zn, содержащими Cu и другие микроэлементы. У мышей недостаток Zn в рационе, не отражаясь на эритропоэзе, приводит к нейтрофилии и лимфопении. Обнаружение в моче копропорфиринов, содержащих Zn, дает основание предполагать участие этого микроэлемента в построении соединений геминового характера.

В крови содержится от 600 до 900 мкг% Zn. Большая часть его сосредоточена в эритроцитах; высока концентрация его в эритрофилах. Этот микроэлемент, находящийся в плазме, связан с трансферрином, который обуславливает продвижение не только Fe, но и Zn.

Исследования с помощью радиоактивного Zn показывают, что эритроциты и костный мозг в значительном количестве аккумулируют Zn⁶⁵. Высокий уровень этого микроэлемента в эритроцитах объясняется концентрацией в них металлоэнзима — карбоангидразы, содержащей в качестве специфического металла Zn. Между активностью фермента и содержанием данного микроэлемента в эритроцитах существует прямая зависимость. При гипоксии, а также гипохромной анемии происходит продвижение Zn из плазмы в эритроциты, увеличивается содержание карбоангидразы и усиливается ее активность, что способствует более быстрому связыванию и выведению CO₂ и, следовательно, более интенсивному поглощению O₂ в условиях гипоксемии. В связи с этим в процессах тканевого дыхания данному ферменту принадлежит не меньшая биологическая роль, чем гемоглобину, а Zn по участию в них не уступает Fe.

У больных с ахилитической хлоранемией наблюдается снижение сывороточного Zn, что, по-видимому, связано с нарушением всасывания данного микроэлемента в кишечнике. При заболеваниях, сопровождающихся гемолизом, и острым лучевым синдроме содержание Zn в сыворотке нарастает. Значительное увеличение количества Zn в цельной крови и особенно в эритроцитах наблюдается у большинства больных анемией Бирмера.

При лейкозах лейкоциты содержат лишь 10% того количества Zn, которое характерно для них в норме, что зависит, может быть, от их дедифференциации. В период терапевтической ремиссии содержание в них Zn нормализуется. Зависимость между количеством лейкоцитов и уровнем данного микроэлемента в них наблюдается лишь у больных с хроническим лимфолейкозом.

Прямых доказательств антианемического действия Zn в настоящее время мало, однако, основываясь на том положении, которое занимает микроэлемент в «железной» группе периодической системы, исследователи вправе предполагать его участие в процессах кроветворения.

Гемостимулирующий эффект V, Ti, Cr и Ge обусловлен блокированием окислительно-восстановительной системы водородных переносчиков, что ведет к гипоксемии и раздражению костного мозга. Глюконат ванадия вызывает в эксперименте увеличение числа ретикулоцитов, эритроцитов и повышение уровня гемоглобина. При постгеморрагической анемии данный микроэлемент ускоряет процесс регенерации красной крови. Добавление сернистой соли Ti к суточному рациону доноров, многократно сдававших кровь, несколько увеличивает число эритроцитов. При испытании действия соединений Ti на гемопоэз у анемичных животных получены весьма противоречивые

данные, требующие дальнейшего изучения. В литературе имеются единичные наблюдения, указывающие на положительное воздействие Cr и Ge на образование гемоглобина и эритроцитов.

Механизм влияния As на эритропоэз изучен еще не достаточно. Этот микроэлемент в виде фаулерова раствора может способствовать увеличению числа эритроцитов у больных с анемией. Однако длительное его применение приводит к гемолизу. В комбинации с Cu , Fe и Mn он повышает уровень гемоглобина у животных. В качестве цитостатического средства As длительное время применялся в гематологической практике для лечения больных с хроническим лимфолейкозом.

В порядке использования микроэлементов для лечения рекомендуется 0,5—1% водный раствор CuSO_4 по 25 капель 3 раза в день после еды при гипохромной анемии. Применяется Cu и в комплексной антианемической терапии детей, страдающих малокровием алиментарного и инфекционного характера или связанным с глистной инвазией. Учитывая уровень Cu в женском молоке, желательно для его обогащения назначать кормящим матерям препараты микроэлемента, что позволит обеспечить нормальное развитие ребенка и явится одним из действенных средств профилактики анемии грудного возраста. Для профилактики анемии беременных в дополнение к Fe и Co назначают раствор солей Cu и Mn по 5 мг в день каждого в пересчете на чистый металл. Во избежание диспепсических явлений, а также металлического привкуса смесь микроэлементов рекомендуют давать в два приема вместе с молоком. Образующиеся казеинаты металлов всасываются с большей легкостью, чем водный раствор солей. Cu и Mn в указанной комбинации были апробированы при нормо- и гипорегенераторной гипохромной анемии (постгеморрагической, ахилической хлораемии, постинфекционной, спленогенной). У большинства больных в течение 2—3 недель нормализовались показатели красной крови. Ежедневный прирост гемоглобина достигал 1,0—1,3 ед.

Повышение биологической активности микроэлемента и предупреждение возможных побочных явлений достигается путем создания комплексных металлоорганических препаратов. В настоящее время с успехом применяются препараты, содержащие Cu , гемостимулин, феррокупрон, ферронавин и другие. Хорошим антианемическим действием обладает при внутримышечном введении кофермин, в составе которого, помимо Fe и Co , имеется Mn .

Оптимальная суточная доза Cu для взрослых в случае перорального ее приема — 10 мг, Mn — 5 мг. Большие дозы (превышающие оптимальные в 10 раз), не являясь эффективными, могут вызвать побочные явления, свойственные всем тяжелым металлам.

В качестве дополнительного способа предупреждения анемии и лечения может быть использована диета, составленная из продуктов, богатых Cu и Mn . Наиболее надежными пищевыми источниками Cu и Mn являются печень животных и рыб, грибы, бобовые, пшеничные и рисовые отруби, кукуруза, овощи, апельсины и мандарины.

Таким образом, гемостимулирующее влияние Cu , Mn и Co доказано экспериментально и находит в настоящее время подтверждение в клинике. При анемии и лейкозах обмен микроэлементов нарушается, изменяется их уровень в крови и кровотока в органах. Расширение представлений о некоторых сторонах патогенеза ряда гематологических заболеваний позволяет с успехом включать микроэлементы в состав комплексной (заместительной или стимулирующей) антианемической терапии. Можно предполагать, что в недалеком будущем рассмотренные микроэлементы будут шире применяться при многих заболеваниях.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 616—057—613.63:65

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ У РАБОЧИХ, СОПРИКАСАЮЩИХСЯ С УГЛЕВОДОРОДАМИ ПРИ ПЕРЕРАБОТКЕ НЕФТИ

И. И. Алекперов

*Научно-исследовательский институт гигиены труда и профзаболеваний
Министерства здравоохранения Азербайджанской ССР им. проф. М. М. Эфенди-Заде*

Мы исследовали влияние условий труда на заболеваемость с временной утратой трудоспособности на одном из нефтеперерабатывающих заводов г. Баку за 1960—1962 гг.

Установки атмосферной и крекинг-перегонки нефти размещены на открытой площадке заводской территории. Производственные установки по изготовлению дизельных топлив и смазочных масел находятся в закрытых помещениях.

При измерении концентрации суммарных углеводородов в воздухе завода получены следующие показатели концентраций (в $мг/м^3$): на площадке установки № 11 цеха № 1—20—120, у холодных насосов цеха № 1—70—300, у горячих насосов—70—340, при проведении ремонтных работ по цеху № 2—до 460—800. Таким образом, в отдельных случаях концентрации превышали предельно допустимые.

Как выяснилось, группа рабочих, соприкасающихся с углеводородами (группа «А»), имеет более низкие показатели заболеваемости, чем группа не соприкасающихся с углеводородами (группа «Б»). Так, по случаям группа «А» имеет показатель на 8,7% ниже, чем группа «Б»; по дням же этот показатель разнится на 15,9%. Однако рассмотрение показателей заболеваемости в этих группах по отдельным заболеваниям выявило совершенно иную картину: по ангинам, неврозам, острому воспалению верхних дыхательных путей, гепатитам и холециститам, болезням женских половых органов и патологии беременности показатели у операторов по нефтепереработке больше, чем у рабочих других производственных групп ($P < 0,05$). Лишь разница частоты бронхитов оказалась статистически недостоверной.

Полученные данные при изучении заболеваемости побуждают обращать основное внимание не только на суммарные показатели числа случаев или дней, но и на те заболевания, повышение частоты которых может зависеть от тех или иных факторов производственной среды.

Для уточнения полученных выводов мы вычислили особый «суммарный показатель».

Мы говорили о «суммирующем показателе» заболеваемости по заболеваниям, связанным с условиями труда операторов, имея в виду как соприкосновение с углеводородами нефти, так и простудный фактор; этому показателю можно противопоставить «суммирующий» показатель по всем остальным заболеваниям. Как для мужчин, так и для женщин показатель заболеваемости по выделенным формам, характеризующий количество случаев, значительно выше, чем для контрольной группы. Наоборот, показатель по всем остальным заболеваниям для операторов ниже. Такая же закономерность выявляется в отношении показателя дней. Выявленная закономерность наблюдалась и в отдельные годы изучения.

В результате нашего изучения установлено, что на нефтеперерабатывающих заводах условия труда могут влиять не только на профессиональную заболеваемость, но и на повышение общей (не профессиональной) заболеваемости; была дана развернутая характеристика заболеваемости как основа для всей лечебно-профилактической работы; были разработаны практические предложения по улучшению лечебно-профилактического обслуживания рабочих. Эти предложения касались мероприятий по оздоровлению условий внешней среды (систематический контроль за содержанием углеводородов при чистке печей, за эффективностью вентиляции на определенных рабочих местах). В целях улучшения лечебно-профилактического обслуживания рабочих, соприкасающихся с углеводородами, рекомендуется отдельный учет их нуждаемости в мероприятиях по борьбе с гриппом, ангиной, болезнями нервной системы, органов пищеварения; усиление лечебно-профилактического обслуживания женщин-работниц (комнаты гигиены женщины, временный перевод на другие работы кормящих матерей и др. мероприятия); усиление диспансерного обслуживания группы часто болеющих простудными заболеваниями и усиление профилактики профессиональных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаева С. С. В кн.: Памяти М. М. Эфенди-Заде. Баку, 1964.
2. Алекперов И. И. Тр. Азербайджанского мед. ин-та, 1958, № 6. — 3. Апросина З. Г. Сов. мед., 1962, 4. — 4. Архипов А. С. Гигиена труда химических производств. Медгиз, М., 1963. — 5. Баженова Р. В. Гиг. тр. и профзабол., 1962, 5. — 6. Байрамов М. Б. Здравоохран. Туркменистана, 1964, 1. — 7. Бирюков И. А. Тр. Омского мед. ин-та, 1961. — 8. Бирюков И. А. Сов. здравоохран., 1965, 3. — 9. Васильева Л. А. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1963, т. 25. — 10. Виргильева В. А., Гиляровская Г. Б., Наумова В. С. Там же. — 11. Геллер Л. И. В кн.: Гигиена труда и охрана здоровья рабочих в нефтяной и нефтехимической промышленности, том 1, Уфа, 1960. — 12. Девизорова А. С., Николов С. Х. Мат. научн. конф., посвящ. вопр. гиг. труда, профпатол. и протоксикол. в нефтяной и нефтехим. промышл., Уфа, 1961. — 13. Дешко В. А., Токарев Е. П., Дмитроченко А. С. Тез. докл. региональной научно-практ. конф. по проблемам медицинской географии. 28—30/IX 1964 г. Львов, 1964. — 14. Камнев В. М. В кн.: Вопросы практической медицины. Омск, 1963. — 15. Каянович В. А., Комжевникова З. И., Миропольская И. Л., Михайлова И. П., Фадеева А. И., Фомичева Д. И. Гиг. тр. и проф. забол., 1958, 1. — 16. Кованов К. В. К вопросу о функциональном состоянии центральной

нервной системы у некоторых групп нефтяников Башкирии. Автореф. канд. дисс., Уфа, 1952. — 17. Кончаловская Н. М., Попова Т. Б. Мат. научн. конф., посвящ. вопр. гиг. труда, промысл. токсикол. и проф. патол. в нефтяной и нефтехим. промысл., Баку, 1966. — 18 Кривоглаз Б. А., Шехтман Б. А. Мат. научн. сесс. по пробл.: Гиг. труда в нефт. и хим. промысл., патологические состояния хим. этиологии. Баку, 1964. — 19. Мухаметова Г. М., Геллер Л. И. Мат. republ. итог. конф. по гигиене. Л., 1963. — 20 Новикова Л. А. Сб. тр. ин-та гиг. тр. и профзабол. им. Обухова, вып. 28, М., 1929. — 21. Салаева З. Ш., Сухова И. А. В кн.: Состояние здоровья и условия труда работников нефтяной и химической промышленности. Баку, 1963. — 22. Хабибуллина Г. Ф. Сб. научн. тр. Башкирск. мед. ин-та. Уфа, 1957, 10. — 23. Цвылева Е. А., Шаталов И. Н., Иванов И. Г., Соснина И. Ф. Гиг. тр. и профзабол., 1961, 10. — 24. Целебровская Л. В. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1963, т. 25. — 25. Эфендиев М. Э., Амирасланова Г. И. Тез. научн. докл. выездной сесс. АМН СССР в Баку. М., 1958.

УДК 616—057.614.8

ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ В НЕФТЕДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ТАССР И ПУТИ ЕГО СНИЖЕНИЯ

У. Я. Богданович

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

С 1952 г. производственный травматизм в нефтяной промышленности Татарии начал неуклонно снижаться. Если данные 1951 г. принять за 100, то в 1952 г. он составлял 73,4, в 1953 г. — 67,1, в 1954 г. — 54,6, в 1955 г. — 40,6, в 1956 г. — 25,8, в 1957 г. — 22,1, в 1958 г. — 20,3, в 1959 г. — 21,8, в 1960 г. — 18,1, в 1961 г. — 12,1, в 1962 г. — 16,6, в 1963 г. — 11,4, в 1964 г. — 12,9, в 1965 г. — 15,6.

Снижению производственных травм способствовали: совершенствование учета и анализа причин всех травм, в том числе и мелких, на предприятиях нефтяной промышленности, стабилизация состава рабочих буровых бригад и нефтепромыслов, активная работа общественных советов по профилактике травматизма, внедрение цехового метода обслуживания рабочих, плановые обходы предприятий цеховыми врачами совместно с инженерами по технике безопасности, внедрение средств так называемой малой механизации, механизация погрузочно-разгрузочных работ и других «травматогенных» процессов, более рациональная реализация значительных средств, выделяемых на охрану труда, улучшение службы техники безопасности и другие меры.

Показатель частоты производственных травм в нефтедобывающей промышленности Татарии за последние годы стабилизировался на сравнительно невысоком уровне: в 1965 г. он был ниже среднего показателя частоты травм по всей промышленности ТАССР в 3,3 раза. По коэффициенту дней нетрудоспособности травматизм в нефтедобывающей промышленности ТАССР почти в два раза ниже соответствующего показателя по всей промышленности ТАССР.

Анализ производственного травматизма в нефтедобывающей промышленности ТАССР за 1965 г. показывает, что частота производственных травм среди рабочих буровых бригад в 2,8 раза выше, чем среди рабочих, занятых на нефтепромыслах (при примерно равном коэффициенте тяжести). Такое же соотношение отмечается и на Андижанских нефтепромыслах (С. А. Агзамходжаев, 1962).

Представляет интерес процентное соотношение травм у рабочих буровых бригад в зависимости от вида выполняемой ими работы:

Вид работы	Соотношение травм, %
Спуско-подъемные операции и бурение скважин	27,6
Ремонтно-вспомогательные работы	5,0
Погрузочно-разгрузочные работы	25,0
Прочие	42,4

Таким образом, для дальнейшего снижения производственного травматизма среди рабочих буровых бригад особенно важной и неотложной является механизация спуско-подъемных операций при бурении скважин, а также погрузочно-разгрузочных работ.

Среди рабочих различных профессий, занятых в процессе бурения нефтяных скважин, чаще всего получают травмы помощники бурильщиков, бурильщики и вышестоящие монтажники. На эти три группы рабочих-буровиков приходится 26,6% производственных травм, в то время как по численности они составляют лишь 13,7% общего количества рабочих буровых трестов.

По локализации травмы с временной утратой трудоспособности распределяются следующим образом.

	На буровых работах	На промыслах
Голова	10,5	10,5
Глаза	7,7	16,1
Верхние конечности	34,3	28,3
Нижние конечности	41,5	22,3
Прочие	6,0	22,8

Итак, на буровых работах чаще всего встречаются повреждения нижних конечностей. То же самое отмечено у нефтяников Азербайджанской ССР (36,84% — П. М. Нариманова, 1961) и на Андийских нефтепромыслах (38,1% — С. А. Агзамходжаев, 1962).

Более половины (52,0%) повреждений верхних конечностей у нефтяников Татарии составляют травмы кисти.

Что касается характера травм, то самый высокий процент приходится на переломы, значительное место занимают ожоги и раны, что видно из следующих цифр (в % к итогу):

	На буровых работах	На промыслах
Переломы	51,4	29,3
Ушибы, вывихи и растяжения	31,6	32,2
Ожоги	6,0	8,8
Раны	6,3	11,4
Прочие	4,7	18,3

На нефтепромыслах Баку переломы также являются наиболее частым видом травм (30% — Н. М. Джабиев, 1961).

Большим удельным весом переломов можно отчасти объяснить высокий коэффициент тяжести травм (продолжительность нетрудоспособности при одном случае травмы) среди рабочих нефтедобывающей промышленности ТАССР (в 1965 г. он составил 32,3 дня).

Коэффициент тяжести травм среди рабочих нефтедобывающей промышленности в 1,5 раза выше среднего коэффициента тяжести травм по всей промышленности Татарии, а также в 2,5 раза выше коэффициента тяжести травм среди рабочих-нефтяников в 1927 г. (Л. И. Ратнер, 1928).

Приводим распределение числа травм по кварталам 1965 г.

	На буровых работах	На промыслах
I квартал	22,9	15,1
II »	31,2	18,7
III »	27,5	42,4
IV »	18,4	23,8

На дневные часы работы (две смены) приходится 76,5% травм, на ночные — 24,5%.

В нефтедобывающей промышленности Азербайджанской ССР на первые две смены работы также приходится 83,6% травм (А. Г. Туркия).

Самое большое число травм на буровых и на промыслах отмечается на 4-м часу работы после начала смены (соответственно 18,0 и 24,2%).

Изучая причины травматизма в нефтедобывающей промышленности Татарии, мы установили, что среди материальных причин первое место занимают падающие предметы (25,6%) и движущиеся части машин и механизмов (23,7%).

Среди организационно-технических причин ведущими являются нарушения правил техники безопасности и недостаточный инструктаж по соблюдению этих правил. По этим причинам в нефтедобывающей промышленности Татарии в 1965 г. произошло около 40% производственных травм.

Интересно отметить, что в 1927 г. среди материальных причин производственного травматизма в нефтяной промышленности СССР преобладающую роль играл руч-

ной инструмент (25%), а нарушения правил техники безопасности были причиной лишь 8,2% травм, уступая первое место среди организационных причин ненормальным условиям труда (35,3% — В. Л. Биленко, 1928).

При более широком внедрении механизации и автоматизации производственных процессов (прежде всего на спуско-подъемных операциях в бурении и на ремонте скважин) и улучшении технической подготовки молодых кадров рабочих-нефтяников можно достичь такого положения, когда производственные травмы среди нефтяников станут единичными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агзамходжаев С. А. Сов. здравоохран., 1962, 9. — 2. Биленко В. Л., Ратнер Л. И. Тез. докл. I Всесоюз. съезда по безопасности работ в нефтяной промышленности. вып. 1, Баку, 1928. — 3. Богданович У. Я., Тарнопольский Я. И. Ортопед. травматол., 1962, 12. — 4. Джабиев Н. М., Нариманова П. М. Мат. научн. сессии по вопросам профилактики травматизма в нефтяной промышленности. Баку, 1961. — 5. Туркина А. Г. Сб. тр. Бакинского НИИТО. вып. VI, 1961.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 614.6/.7

О ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ВОЗДУХА В РАЙОНЕ СЕРНОКИСЛОТНОГО ПРЕДПРИЯТИЯ

Т. Н. Москвина, Ш. Х. Жданов, К. Д. Егорова и И. И. Андрианова

Сернистый газ является одним из самых распространенных вредных веществ, загрязняющих как атмосферный воздух, так и воздух рабочих помещений многих промышленных предприятий. Особый интерес в последние годы привлекает изучение комбинированного действия на все живое сернистого газа и аэрозоля серной кислоты, находящихся в атмосферном воздухе. Этому вопросу посвящено лишь незначительное количество исследований. По данным К. А. Буштуевой [1], месячная непрерывная затравка морских свинок окислами серы (сернистый газ и аэрозоль серной кислоты) в концентрациях даже на уровне предельно допустимых среднесуточных вызывает нерезко выраженные явления раздражения легочной ткани. Эти изменения более значительны (типа межзубочной пневмонии) при концентрациях, в 5 раз превышающих предельно допустимые среднесуточные в условиях 120-часового непрерывного воздействия. Токсичность смеси сернистого газа и аэрозоля серной кислоты повышается при наличии хронической легочной недостаточности. Окислы серы, как атмосферные загрязнения, способны вызвать также и рефлекторные патологические реакции у человека, что установлено при оптической хронаксиметрии, темновой адаптометрии и электроэнцефалографии (К. А. Буштуева).

Зональное загрязнение атмосферного воздуха вокруг сернокислотного предприятия изучалось нами с 1957 г. С 1959 г. пробы воздуха отбирались одновременно на сернистый газ и аэрозоль серной кислоты с подветренной стороны на расстоянии 1000, 1500 и 2000 м от предприятия. Было выполнено 516 анализов. Сернистый газ обнаруживался в воздухе в радиусе до 2000 м в концентрациях в основном до 7 мг/м³. В отдельных пробах, отобранных на расстоянии 1000—1300 м, концентрация сернистого газа достигала 30 мг/м³ и более, что превышало предельно допустимую в 60 с лишним раз.

В 1957—1959 гг. концентрации аэрозоля серной кислоты, превышающие предельно допустимую, обнаружены в 80—85% проб, в 1960—1963 гг. (после реконструкции электрофильтров, улавливающих «туман» серной кислоты) — в 36—47%.

Отмечено также снижение величины максимальной концентрации аэрозоля серной кислоты: на расстоянии 1500—2000 м они уже не превышали 1,28 мг/м³ при предельно допустимой 0,3 мг/м³.

Однако в связи с тем, что концентрация сернистого газа оставалась все же высокой, суммарное количество сернистого газа и аэрозоля серной кислоты, воздействующее на организм, было значительным. В радиусе 1000—1500 м от предприятия сумма сернистого газа и аэрозоля серной кислоты колебалась от 2,9 до 13,6 ед., а в отдельных пробах достигала 32,0—73,4 ед.

Совместное присутствие сернистого газа и аэрозоля серной кислоты в атмосферном воздухе населенных мест следует оценивать, исходя из формулы, построенной

на принципе простой суммации:

$$x = \frac{A}{M_1} + \frac{B}{M_2},$$

где x — искомая суммарная концентрация; A — концентрация сернистого газа; M_1 — предельно допустимая концентрация сернистого газа при изолированном действии; B — концентрация аэрозоля серной кислоты; M_2 — предельно допустимая концентрация аэрозоля серной кислоты при изолированном действии.

Числовое значение x должно быть равным или меньше 1.

В 1962 г. нами совместно с врачами детских учреждений Л. М. Завроцкой, М. И. Романьчевой, Е. Н. Роголь, Р. М. Ихсановой, Д. Ш. Валиуллиной, К. А. Жуковой и Г. М. Гарифзяновой было проведено специальное диспансерное обследование детей пяти детских садов и трех школ, расположенных на территории санитарной защитной зоны (зона предприятия) и в микрорайоне, удаленном более чем на 10 км от предприятия (для контроля). Результаты представлены в табл. 1 (в процентах к общему количеству обследованных).

Таблица 1

Проявления патологии	Возрастные группы					
	младшая		средняя		старшая	
	зона предприятия	контрольный район	зона предприятия	контрольный район	зона предприятия	контрольный район
Заблевание легких туберкулезного происхождения	3,5	0	3,91	0	2,33	0
Отклонения от нормы при рентгеноскопии легких	9,34	0	8,55	4,27	8,71	0,8
Увеличение лимфоузлов	67,4	41,9	54,6	67,2	56,2	83,4
Хронический тонзиллит	15,7	2,33	10,2	4,27	9,26	0

Статистическая обработка полученных данных выявила существенное различие в частоте хронического тонзиллита и отклонений от нормы при рентгеноскопии легких и несущественное — в частоте заболеваний легких туберкулезного происхождения. Среди этих же детских коллективов за период 1957—1961 гг. нами учтены заболевания органов дыхания и некоторые иные отклонения от нормы (табл. 2).

Таблица 2

Заблеваемость детей детских садов на 100 чел.

Нозологические формы и отклонения от нормы	Возрастные группы					
	младшая		средняя		старшая	
	зона предприятия	контрольный район	зона предприятия	контрольный район	зона предприятия	контрольный район
Катар верхних дыхательных путей	32	34,3	64,7	47,3	86,6	61
Воспаление легких	5,53	3,28	20,45	6,11	19,72	9
Туб. интоксикация, бронхоаденит	0	0	0	1,53	4,22	0
Хронический тонзиллит	11,1	1,64	19,09	16,79	14,34	12
Ангина	13,88	11,48	39,8	32,64	67,2	56
Отклонения от нормы при рентгеноскопии легких	15,27	13,12	11,93	9,18	22,5	4
Грипп	19,42	13,12	12,52	12,28	44,95	32

Были произведены также исследования крови (лаборанты Н. М. Шипкова и И. А. Мансурова) (см. табл. 3).

За норму РОЭ мы принимали 3—12 мм/час; за норму гемоглобина у детей в возрасте 2—3 лет — 12 г%; у детей 4—7 лет — 14 г%; за норму содержания эритроцитов в крови у детей 2—3 лет — 4,76 млн., у детей 4—7 лет — 4,89 млн.

Результаты гематологических исследований
(в процентах к общему числу обследованных)

Микрорайоны	Возраст	РЭЭ		Количество гемоглобина		Количество эритроцитов	
		нормальная	ускоренная	нормальное	пониженное	нормальное	пониженное
Зона предприятия	2—3 года	61,2	38,8	88,9	11,1	0	100
	4—5 лет	71,2	28,8	75,5	24,5	5,5	94,5
	6—7 лет	71,3	28,7	98,9	1,1	4,6	95,4
Контрольный район	2—3 года	81,3	18,7	93,8	6,2	43,8	56,2
	4—5 лет	87,4	12,6	94,1	5,8	38,1	61,9
	6—7 лет	88,9	11,1	100	0	46,3	53,7

Данные проведенных исследований говорят о наличии определенной связи ряда заболеваний, выявленных у детей, с раздражающим и снижающим сопротивляемость организма действием выбросов предприятия. Особенно наглядны некоторые показатели диспансерного обследования детей детского сада, расположенного в непосредственной близости от производственного корпуса. Процент отклонений от нормы при рентгеноскопии органов дыхания (тяжистость и усиление бронхосудистого рисунка, плотные лимфоузлы в корнях легких, петрифицированные лимфатические железы и др.) детей детских садов в среднем для зоны предприятия составляет 8,8, а для отмеченного детского сада 17,2; процент хронического тонзиллита соответственно в среднем для детей детских садов зоны предприятия — 11,0, а для детей отмеченного детского сада — 39,6.

У детей из микрорайона предприятия пониженное количество эритроцитов отмечается значительно чаще (от 94,5 до 100%), чем у детей контрольной группы (от 53,7 до 61,9%).

Материалы данной работы использованы органами санитарного надзора при предъявлении требований о необходимости усиления борьбы с загрязнением атмосферного воздуха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буштуева К. А. Гиг. и сан., 1957, 2; Мат. II Всесоюз. конф. по сан. охр. атм. воздуха, 1959, Киев; Сб.: Предельно допустимые концентрации атмосферных загрязнений, 1961, вып. 5; там же, 1964, вып. 8. — 2. Дубровская Ф. И., Юшко Я. К., Елфимова Е. В., Евсеенко Н. С., Пушкина Н. Н., Ненашева С. К., Кузнецова Г. Н. Уч. зап. Московского научно-иссл. ин-та гиг. им. Ф. Ф. Эрисмана. М., 1966. — 3. Линдберг З. Я. Гиг. и сан., 1960, 5. — 4. Маннанова Х. К., Садилова М. С., Рыжова Г. М., Тимофеева Л. В., Кочуров В. А., Горбунова К. Н., Комарова А. П. Тез. докл. 1-го Всеросс. съезда гиг. и сан. врачей в Омске, 1960.

УДК 614.79

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ СЕЛЬСКОГО ВОДОСНАБЖЕНИЯ В СВЯЗИ С УРОВНЕМ НИТРАТОВ В ПОДЗЕМНЫХ ВОДАХ

Н. И. Петухов, Е. Ф. Станкевич и В. А. Любочка

Курс коммунальной гигиены (зав. — Н. И. Петухов) и ЦНИЛ (зав. — Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кабинет гидрогеологии и инженерной геологии Казанского геологического института МГ СССР (руководитель — Е. Ф. Станкевич)

Увеличение числа промышленных предприятий по переработке сельскохозяйственной продукции, рост технической вооруженности сельского хозяйства, создание крупных животноводческих ферм, повышение культуры быта сельского населения требуют усовершенствования водоснабжения. Во многих населенных пунктах удовлетворение

потребностей в воде за счет колодцев, ручьев, источников становится невозможным, и приходится прибегать к водоснабжению за счет более глубоко залегающих подземных вод. Так, в Татарской АССР только в 1965 г. пробурено свыше 265 скважин для водоснабжения в сельских местностях, в 1966 г. — более 300. В первую очередь скважины оборудуются на животноводческих фермах и различных сельскохозяйственных предприятиях. Основными же источниками водоснабжения самого сельского населения пока остаются колодцы, реке ключи и реки.

Подобное положение заставляет обращать большое внимание на соответствие источников водоснабжения в сельских местностях санитарно-гигиеническим требованиям. Увеличение отбора воды из колодцев, расположенных в зоне поселений, создает более благоприятные условия для загрязнения колодезных вод. Количество колодцев, как правило, растет с увеличением численности населения.

Органы санитарного надзора проводят наблюдения за санитарным состоянием колодцев, источников, ручьев, речек, озер в основном в отношении определения бактериального их загрязнения. Между тем в современных условиях необходим еще контроль и за химическими примесями, нередко встречающимися как в открытых водоемах, так и в подземных водах.

При бытовом загрязнении подземных вод в них увеличивается содержание хлоридов, сульфатов и нитратов.

В течение длительного времени существовало мнение, что даже относительно большие количества нитратов в питьевой воде не оказывают влияния на здоровье людей. Однако еще в 1945 г. Комли (США) описал два случая токсического цианоза у детей первого года жизни, обусловленного метгемоглобинемией. Вода, применяемая для разбавления смеси при искусственном вскармливании этих детей, содержала от 388 до 619 мг/л нитратов.

Акорди и Гайони (Италия, 1964) сообщили о 8 случаях токсического цианоза у грудных детей, связанного с повышенным содержанием нитратов в питьевой воде. Аналогичные случаи были отмечены в Англии, Франции, Венгрии, Чехословакии и других странах. Е. Гросс (1964) наблюдал 1060 грудных детей с метгемоглобинемией от нитратов воды, из них 83 умерли.

В отечественной литературе случаи метгемоглобинемии с явлениями токсического цианоза у грудных детей не описаны, так как сухие питательные смеси, которые надо разбавлять водой, у нас не получили распространения. Однако Ш. Х. Капанадзе (1961) и Н. Ф. Субботин (1962) отметили менее выраженные, легкие формы метгемоглобинемии у детей ясельного, дошкольного и школьного возраста от употребления воды, содержащей более 10 мг/л азота в виде нитратов.

Сами нитраты не являются метгемоглобинообразователями; поступаая в организм, они частично выделяются через кишечник, но часть их восстанавливается до нитритов. Восстановление нитратов до нитритов происходит главным образом через посредство кишечной микрофлоры (С. Семенов, 1912). В дальнейшем возможность превращения нитратов в нитриты с помощью микроорганизмов *B. subtilis*, *E. coli* и группы клостридий была доказана исследователями (П. И. Шмидт, К. Зленек, 1966).

В кишечном тракте нитриты быстро всасываются в кровь, окисляют гемоглобин и превращают его в метгемоглобин, т. е. в инактивную форму гемоглобина, отличающуюся неспособностью поглощать кислород из вдыхаемого воздуха и отдавать его тканям.

Действие нитритов в организме проявляется в двух направлениях: 1) гемоглобин, связываясь с ними, переходит в метгемоглобин; 2) при их воздействии происходит расширение сосудов, и АД снижается. Кроме того, наблюдается действие нитритов на центральную нервную систему и внутренние органы. Таким образом присутствие больших количеств нитратов в питьевой воде создает угрозу здоровью населения.

По данным Г. А. Максимовича, К. А. Горбуновой и Р. В. Ященко (1963), в воде колодцев некоторых селений Пермской области содержание нитратов колеблется от 1,0 до 165,0 мг/л; в воде колодцев селения Березовка, расположенного на р. Березовке (притоке р. Шеквы), — от 9,0 до 351,0 мг/л. Содержание нитратов в колодезных водах г. Перми составляло 10,0—459,0 мг/л (Е. А. Кротова, Г. А. Максимович, 1957).

При собирании нами материалов по содержанию нитратов в подземных водах Татарии, Чувашии и Марийской АССР их определение осуществлялось колориметрическим способом с применением дисульфифеноловой кислоты на фотоколориметре ФЭК-М с синим светофильтром, в кювете длиной 20 мм.

Содержание нитратов в подземных водах вблизи селений обычно сильно колеблется. В естественных же условиях вдали от селений их количество обычно не превышает 1—2 мг/л. С нарастанием глубины содержание нитратов падает до аналитического нуля. В минерализованных, тем более рассольных водах, находящихся в восстановительной геохимической обстановке, они совсем не обнаруживаются. Зато содержание аммония, особенно в водах, приуроченных к нефтеносным отложениям, часто достигает 100—200 мг/л и более (подземные воды девонских и нижнекаменноугольных отложений Татарии, Башкирии, Куйбышевской области и т. д.). В верхнем водоносном горизонте (в так называемых грунтовых водах) в

пределах очагов загрязнения, которыми чаще всего являются населенные пункты, содержание нитратов резко увеличивается.

По данным наших обследований, проведенных в последние годы в Татарии, в воде колодцев, буровых скважин и источников часто содержится повышенное количество нитратов (наибольшее — в воде колодцев, значительно меньше — в воде буровых скважин).

Из 100 обследованных колодцев большинство имело воду с признаками загрязнения. Нитраты отсутствовали в воде 16% колодцев, в 10% количество нитратов не достигало 10 мг/л, в 4% оно колебалось в пределах 11—40 мг/л, а в 70% превышало 40 мг/л (чаще всего достигало 100 мг/л и более). В воде источников содержание нитратов, как правило, составляет 0—2 мг/л; лишь в ряде источников, расположенных в пределах селений или вблизи животноводческих ферм и свалок, уровень нитратов был повышенным.

В буровых скважинах, используемых для водоснабжения, вода обычно содержит очень мало нитратов (доли мг/л, редко 1—2 мг/л) и только иногда обогащена ими за счет проникновения верхних загрязненных вод через затрубное пространство или по стволам брошенных буровых скважин и поглощающих колодцев.

Количество нитратов в одном водонесточнике в течение года сильно меняется, при этом часто достигает максимума осенью. Вместе с тем содержание нитратов на застроенных территориях обычно (хотя и не закономерно) из года в год повышается, что объясняется увеличением загрязнения подземных вод.

Так, очень большие количества нитратов (более 100 мг/л) были обнаружены в грунтовых водах Чистополя, Тетюш, Казани (более 1 г/л). Разница в содержании нитратов особенно резко заметна в пределах больших городов. Так, в Перми, как сообщили Г. А. Максимович, К. А. Горбунова, В. В. Рудометов (1960), содержание нитратов более 100 мг/л выявлено в воде 58% обследованных колодцев давно застроенного центра и лишь в воде 21% колодцев строящегося Заречья.

Указанные выше закономерности наблюдались также на территории Чувашской и Марийской АССР.

Основной причиной повышенного содержания нитратов в подземных водах является разложение органических веществ в пределах верхнего водоносного горизонта (в грунтовых водах) при окислительных условиях. Поэтому-то повышенное их содержание отмечается в черте городов, сел, деревень и поселков и вблизи животноводческих ферм и свалок. При небольших концентрациях солей прослеживается прямая зависимость между содержанием нитратов и хлоридов, между нитратами и минерализацией, между нитратами и углекислыми соединениями (гидрокарбонатами, бикарбонатами и свободной углекислотой). Загрязнение подземных вод, как и содержание нитратов, сначала носит очаговый характер. Количество нитратов может колебаться в ту или другую сторону, что связано с особенностями окислительно-восстановительных и микробиологических процессов. Увеличению содержания нитратов в воде различных водонесточников способствуют плохие санитарные условия самого водонесточника или прилегающей к нему территории. Кроме того замечено, что содержание нитратов увеличивается в колодцах, водой которых долгое время не пользуются или пользуются очень мало.

При более глубоком залегании воды возможности образования нитратов уменьшаются, снижается и вероятность проникновения загрязнения с поверхностных слоев почвы. Специальные режимные исследования в Москве (А. А. Гаврюхина, 1964) показали, что даже при усиленной эксплуатации подземных вод загрязнение их в нижних водоносных горизонтах происходит преимущественно лишь по стволам заброшенных или неисправных скважин. Толщи же глин и глинистых пород, через которые сверху фильтруются воды, обладают способностью в достаточной мере очищать их.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поскольку содержание нитратов в грунтовых водах многих обследованных нами населенных пунктов превысило пределы общепринятых гигиенических норм (40 мг/л), необходимо проведение срочных мер по оздоровлению сельского водоснабжения. К ним относятся следующие:

- 1) планомерный перевод сельских поселений на централизованное водоснабжение за счет более глубоко залегающих подземных вод;
- 2) выявление колодцев, в воде которых содержание нитратов превышает 40 мг/л, и составление плана их первоочередной замены другими, более совершенными водонесточниками;
- 3) систематическое обследование колодцев вблизи селений и животноводческих ферм на содержание нитратов;
- 4) регулярная чистка и обновление срубов шахтных колодцев, особенно в водонасыщенной зоне;
- 5) замена деревянных срубов бетонными кольцами;
- 6) улучшение санитарного состояния участков, в пределах которых имеются колодцы;

7) пробное проведение долговременных откачек воды из колодцев с повышенным содержанием нитратов в целях улучшения воды за счет привлечения в эти колодцы вод с пониженным содержанием нитратов и с лучшими другими санитарно-гигиеническими показателями;

8) привлечение работников местного санитарного надзора к участию в выборе мест для новых индивидуальных колодцев;

9) проведение разъяснительной работы среди сельского населения о значении гигиены водосточников и о возможных заболеваниях при использовании загрязненных вод;

10) постановка специальных исследований в вузах и научно-исследовательских учреждениях по выяснению возможностей борьбы с высоким содержанием в природных водах нитратов путем их разрушения или связывания в водоносном горизонте, на очистных установках или в домашних условиях;

11) привлечение внимания геологических, коммунальных и санитарных организаций к уже выявленному району сильного загрязнения подземных вод нитратами, к разработке мер предотвращения такого загрязнения в будущем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврюхина А. А. Формирование подземных вод под влиянием искусственной разгрузки. Изд. Наука, М., 1964. — 2. Гольник Р. Ф. Казанский мед. ж., 1939, 7. — 3. Капанадзе Ш. Х. Гиг. и сан., 1961, 9. — 4. Коган А. И., Черкес А. И. Врач. дело, 1948, 6—5. Кротова Е. А., Максимович Г. А. Уч. зап. Пермского университета, 1957, т. XI, в. 2. — 6. Максимович Г. А., Горбунова К. А., Ященко Р. В. Химическая география и гидрохимия, 1963, в. 2 (3). — 7. Максимович Г. А., Горбунова К. А., Рудометов В. В. Гидрогеология и карстование, 1966, 3. — 8. Ошеров С. А. Фармакол. и токсикол., 1950, 5. — 9. Семенов Г. Реальная практическая медицина, 1912, т. XII. — 10. Субботин Н. Ф. Педиатрия, 1962, 1. — 11. Шмидт П., Зденек К. Гиг. и сан., 1966, 8. — 12. Accordi V., Gaioni L. Minerva pediat., 1961, v. 13, № 41, 1379—1382. — 13. Comly H. N. J. Am. Med. Ass., 1945, 129, 112—116. — 14. Gross E. Arch. Hyg. (Berl.), 1964, 148, 28—39.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.31—614.2

НОВЫЕ ФОРМЫ ОРГАНИЗАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

С. З. Залютдинова

(Казань)

На современном этапе развития стоматологической службы резкое отставание в обеспечении кадрами уже преодолено. Специалистов готовят на 17 стоматологических факультетах, в 60 зубоврачебных и 33 зуботехнических отделениях. К началу 1966 г. в СССР насчитывалось около 70 000 стоматологов и зубных врачей, причем в РСФСР работает более половины их.

В городах Российской Федерации функционирует 380 поликлиник, 90 автокабинетов, 41 установка высококачественного литья.

В новых условиях работы речь идет не о количественных показателях, а о качестве оказываемой помощи и наиболее рациональных формах ее организации. Необходимо использовать положительный опыт и оправдавшие себя организационные формы стоматологической помощи рабочим промышленных предприятий ряда областей и городов Российской Федерации. Так, в Ивановской области, в частности на текстильном комбинате города Тейково, с 1958 г. осуществляется диспансерное стоматологическое обслуживание рабочих. Диспансеризация способствует снижению стоматологической и общей заболеваемости, улучшению качественных показателей и в конечном итоге снижению количества нуждающихся в санации полости рта. Профилактическая санация полости рта рабочим промышленных предприятий проводится там по цеховому принципу: при наличии 2 врачей на фабрике один прикрепляется к определенному цеху (отделу) и работает над санацией только коллектива этого цеха; второй ведет амбулаторный прием и оказывает помощь всем обратившимся к врачу работникам

предприятия. После окончания санации данного цеха врачи меняются местами, и второй направляется на санацию следующего по плану цеха (отдела). Если на предприятии работает один врач, то он выделяет определенные дни для профилактической работы и saniрует в первую очередь больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, ревматизмом, тонзиллитом, с частыми катарамы верхних дыхательных путей, а также беременных женщин.

Лечение полости рта рабочим производств, не имеющих своих постоянных стоматологов, осуществляется бригадами врачей из районных поликлиник путем организации передвижных стоматологических кабинетов. Бригада, как правило, состоит из 2 врачей и медицинской сестры. До начала работы бригады на предприятии проводятся соответствующие разъяснительные беседы. За 1 месяц такая бригада saniрует 300—350 чел. При существующей же в настоящее время организации стоматологического обслуживания рабочих промышленных предприятий врач, работающий на здравпункте, профилактически saniрует в год только 600—700 чел., а остальное время проводит текущую лечебную работу.

В процессе работы бригады выявляется количество рабочих, нуждающихся в протезировании. На отдельных предприятиях Москвы, Ивановской, Кировской, Курганской, Орловской областей, Северо-Осетинской АССР и др. санация полости рта включает и протезирование зубов.

В г. Новокузнецке Кемеровской области полтора года назад в территориальной поликлинике стоматологи начали работать по участковому принципу. Такая форма организации стоматологической помощи значительно улучшила качественные показатели. Если в 1963—1964 гг. на одного первичного больного в поликлинике приходилось 4 повторных, то при участковой системе — 2,6. Снизилось и среднее количество посещений на одну наложенную пломбу с 2,5 до 1,2. Число больных, которым в среднем один врач проводил санацию полости рта, возросло с 32 до 60 в месяц. Число случаев осложненного кариеса уменьшилось в два с лишним раза.

Все эти новые формы организации стоматологической помощи являются эффективными и должны шире внедряться в поликлиниках и медико-санитарных частях промышленных предприятий.

УДК 616.366—002

УЧАСТИЕ ХИРУРГА В ДИСПАНСЕРНОМ НАБЛЮДЕНИИ ЗА БОЛЬНЫМИ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ¹

В. В. Завьялов

(Калуга)

По материалам А. Я. Губергрица (1962) и М. Ю. Ронинсона (1962), среди терапевтической группы больных лица с заболеваниями желчевыводящих путей составляют от 9,3 до 11,7%.

По нашим исследованиям в последние годы отмечается некоторый рост числа лечившихся в стационарах по поводу желчнокаменной болезни. Так, если в 1956 г. в Калуге больные с желчнокаменной болезнью составляли 1,7% всех больных, леченных в стационарах, то в 1964 г. — 4,4%. В 1961 г. было 4,0% больных острым холециститом, в 1964 г. — 5,8%.

Следует отметить, что больные с острым холециститом поступают в хирургические отделения, как правило, в отягощенном состоянии, с нарушениями функций сердечно-сосудистой и других систем, нередко с грубыми деструктивными изменениями в желчном пузыре и окружающих органах, с перитонитом. Тяжелое состояние больных, безусловно, отражается на исходе оперативных вмешательств.

Известно, что даже первый приступ острого холецистита таит в себе большую угрозу для больного. Так, А. Е. Норенберг-Чарквиани (1960) среди больных, поступивших с первым приступом острого холецистита, из 114 оперированных у 102 нашел деструктивные изменения желчного пузыря, в том числе флегмону желчного пузыря — у 56, гангрену — у 34 и прободение — у 12 больных. Поэтому среди данной категории больных, леченных в хирургических стационарах, послеоперационная летальность довольно высока — 6—8% (В. И. Стручков, 1965) и больше.

Анализируя причины поздней госпитализации и летальных исходов после операций по поводу острого холецистита, а также малого количества поступающих для опера-

¹ Должено на XVI научной сессии Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. Казань, 1965.

тивного вмешательства лиц с хроническим холециститом, мы пришли к выводу, что участие хирургов в диспансерном наблюдении за указанной группой больных недостаточно.

В литературе и соответствующих руководствах отсутствуют указания по организационным формам участия хирургов в диспансерном наблюдении за больными с хроническими холециститами. Имеющиеся методические указания (Методическое письмо МЗ СССР № 21) отводят хирургу пассивную роль — он привлекается в случае поступления больного в отделение с острым приступом холецистита или же когда больной с хроническим холециститом направляется к хирургу на консультацию по усмотрению терапевта. К сожалению, последнее наблюдается, как правило, только тогда, когда больному надоест испытывать на себе всевозможные методы стационарного и курортно-санаторного лечения, проводимого несмотря на приступообразные и постоянные боли в правом подреберье и клинически ясную картину желчного пузыря, а нередко и общего желчного протока. Все это говорит о неудовлетворительном взаимодействии хирургической и терапевтической служб в отношении больных с хроническим холециститом.

Работ, освещающих участие хирургов в диспансерном наблюдении за больными с хроническими холециститами, почти нет. Это заставило нас обратить внимание на поиски приемлемых в повседневной практике форм взаимодействия хирурга с терапевтом при диспансерном наблюдении за больными с хроническими холециститами.

В 1959—1962 гг. роль хирурга в диспансеризации больных с хроническим холециститом была пассивной. За это время было выявлено и оперировано небольшое количество больных с данным заболеванием.

В 1963 г. по нашему предложению Калужский областной отдел здравоохранения издал методическое указание о взаимосвязи хирургической и терапевтической служб при диспансеризации больных с хроническим холециститом, об обязательном совместном осмотре таких больных хирургом и терапевтом. Вошли в практику систематические освидетельствования этой группы диспансеризуемых больных. Комиссия в составе заведующих хирургическими и терапевтическими отделениями в присутствии лечащего врача осматривала больного, изучала его историю болезни по амбулаторной карте и определяла необходимость применения того или иного метода лечения или обследования.

В 1963 г. предложенный нами метод совместной работы хирурга, терапевта и лечащего врача проверялся, а с 1964 г. вошел в обязательный объем работы хирургической и терапевтической служб по диспансерному наблюдению за больными с хроническими холециститами.

В 1964 г. в городах и районах Калужской области было осмотрено таким образом 376 больных с хроническим холециститом (мужчин — 101, женщин — 275).

В возрасте до 30 лет было 6,9%, от 31 до 40 лет — 45,7%, от 41 до 50 лет — 28,7%, от 51 до 60 лет — 12,7% и старше 60 лет — 5,8%.

С длительностью заболевания до 1 года было 14,0%, до 3 лет — 25,0%, до 5 лет — 24,7%, более 5 лет — 26,6%.

Всего среди диспансерной группы лечилось по поводу холецистита 247 больных, из них в стационарах — 189 и на курортах — 58. Большая группа больных, находящихся на диспансерном наблюдении у терапевтов, не получала очень важного лечения — стационарного и санаторно-курортного, что связано с недостаточным вниманием к таким больным.

В результате проведенной работы за 1964 г. было выявлено нуждающихся в хирургическом лечении 66 чел., из них оперировано 33. У всех оперированных больных, за исключением одного, были обнаружены деструктивные изменения желчного пузыря и камни в нем. Лишь у одного больного была дискинезия желчного пузыря.

В процессе совместной работы с терапевтами повышается качество диспансерного наблюдения за этой группой больных, устраняются недостатки обследования и лечения, вырабатывается единый взгляд на лечение того или иного больного.

В ближайшем послеоперационном периоде до трудоустройства больного курируют хирург и терапевт (диетическое лечение, трудоустройство, санаторно-курортное лечение) и при отсутствии жалоб через год его снимают с учета хирурга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бархаш П. А. Ежедельник Мосгорздравотдела, 1925, 15. — 2. Губергриц А. Я. Методические указания по лечению и профилактике хронических воспалительных заболеваний желчных путей. Донецк, 1962. — 3. Данилюк И. Г. Сов. мед., 1960, 9. — 4. Заболотников П. В. Тр. VIII съезда хирургов Украинской ССР. Киев, 1955. — 5. Методические письма МЗ СССР № 21, № 16—6/58, 1954. — 6. Норенберг Чарквани А. Е. Хирургия, 1960, 12. — 7. Посяда С. Д. Нов. хир. арх., 1956, 5. — 8. Стручков В. И. XXXIII Всесоюзн. съезд хирургов, Москва, 1965.

ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В г. ЧЕБОКСАРАХ¹

А. Н. Никитин

(Чебоксары)

Процент послеоперационной летальности при холециститах до настоящего времени все еще остается высоким. По-видимому, в связи с этим и нет заметных сдвигов в сторону повышения хирургической активности при лечении холециститов. И по сей день многие хирурги возлагают слишком большие надежды на антибиотики, новоканновою блокаду и другие консервативные мероприятия. Во многих лечебных учреждениях оперируемость не превышает 20—25% от общего числа больных холециститами, а послеоперационная летальность достигает 13—15%. Хирургам нельзя мириться с подобным положением и следует переходить к более активной тактике. Препятствием к этому служит весьма ограниченное применение современных методов диагностики. Так, методом холангиографии и манометрии пользуется все еще небольшое число хирургов, он до сего времени не стал достоянием многих даже областных и республиканских хирургических стационаров. А между тем холангиография до операции, во время операции и в послеоперационном периоде нередко является единственным методом более точной диагностики заболевания желчевыводящих путей и внепеченочных протоков. С помощью холангиографии и манометрии желчных путей нередко удается обнаружить конкременты там, где другими методами исследования выявить их невозможно.

Хирурги I горбольницы г. Чебоксар в оперативном лечении холециститов придерживаются относительно активной тактики. В тяжелых случаях операции производятся в первые 6 часов и в первые сутки с момента поступления к нам больного. Практика убеждает, что выжидание при лечении больных с холециститами не оправдано, особенно по отношению к больным с рецидивными формами. Не следует забывать, что каждый приступ острого холецистита, его рецидивы приводят к глубоким морфологическим изменениям.

В нашем отделении с 1960 по 1964 г. прооперировано 164 больных, что по отношению к общему числу прошедших через отделение больных холециститами составляет 47,7%. Послеоперационная летальность равна 3,7%. Из 164 больных 103 оперированы с применением холангиографии, причем у 23 она сочеталась с манометрией, у 32 больных дополнительно была сделана фистулохолангиография в послеоперационном периоде.

Некоторые авторы, опасаясь восходящей инфекции, весьма сдержанно относятся к применению холангиографии во время операции и в послеоперационном периоде в острой стадии холецистита. Это опасение, на наш взгляд, не обоснованно. Холангиографию мы производим во всех стадиях холецистита, за исключением единичных случаев резко выраженного холангита. Осложнений, связанных с проведением холангиографии, не было. Холангиографию мы выполняем преимущественно через пузырный проток, но нередко и путем пункции холедоха в супрадуоденальной части. При проведении манометрии определяем лишь остаточное давление. На какой день показано и целесообразно производить фистулохолангиографию в послеоперационном периоде? Многие считают, что самым выгодным временем для этого является 11—12-й дни после операции, т. е. чуть ли не накануне извлечения дренажной трубки из просвета холедоха. Мы ее выполняем на 6—7-й дни после операции. Осложнений пока не было. На опыте 23 холедоходуodenостомий, выполненных нами за этот же период, мы неизменно убедились в целесообразности применения холангиографии при наложении холедоходуodenостомии. Все 23 операции мы выполнили продольным разрезом двенадцатиперстной кишки, и разницы или преимуществ поперечного разреза перед продольным мы не видели, но мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру является при этом обязательной.

УДК 613.6—616.8

К ЭКСПЕРТИЗЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПРИГОДНОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В КАЧЕСТВЕ ОПЕРАТОРОВ АВТОМАТИЗИРОВАННЫХ СИСТЕМ

В. М. Сироткин, В. Н. Гурьянов, Ф. А. Яхин, Ш. И. Железнова,
В. Ф. Рыжов и В. П. Третьяков

Кафедра нервенных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Развитие автоматизации производства ведет к неуклонному росту числа операторов для систем с кнопочным и рычажным управлением, которое не требует значительных физических усилий или сложных двигательных актов. Для значительной массы неврологических больных с органическим дефектом само по себе оперирова-

¹ Выступление в прениях на XVI научной сессии Института хирургии имени А. В. Вишневского АМН СССР. Казань, 1965.

ние кнопками вполне доступно, в связи с чем в практике экспертизы профессиональной пригодности таких больных для работы в качестве оператора возникает необходимость объективной оценки.

В ряде операторских профессий особое значение имеет быстрота восприятия информации и скорость реагирования, поскольку «пропускная способность» оператора определяет темп работы некоторых систем в целом. Время реакции оператора вводится в расчетные формулы уже в период проектирования управляемых устройств (Типл, 1960). В недетерминированных системах от оператора требуется принятие решения и осуществление реакции выбора, при этом пропускная способность «как компонент профессиональной пригодности отстает на второй план» (К. М. Гуревич, Л. М. Эдельман, 1965). Отсюда и возникает практическая необходимость разработки методик комплексного обследования функциональных возможностей нервной системы испытуемого в отношении быстроты реакции и правильности ответа на раздражение.

В практических условиях подобного исследования испытуемому подаются один за другим пусковые сигналы, в течение которых не ликвидируется последствие, вследствие чего время реакции от замера к замеру становится короче, пока не приблизится к так называемому несократимому минимуму. После каждого дифференцировочного сигнала (стоп-сигнала) наблюдается значительное скачкообразное увеличение скрытого периода простой двигательной реакции, а затем постепенное укорочение его за счет процесса концентрации торможения, распространявшегося во время дифференцировки. Поэтому стандартная программа испытаний, составленная нами, предусматривала в каждом исследовании одинаковое число положительных (50) и дифференцировочных (10) сигналов, подававшихся в стандартном беспорядке с интервалом 1,5—2 сек. после предыдущей реакции.

Работа велась на специальной установке, сконструированной на основе телехронорефлексометра (ТХР-56).

Мы исследовали время простой двигательной реакции на зрительный раздражитель (белый цвет) и дифференцировочную реакцию выбора из двух альтернатив (белый или красный цвет). Усилие, необходимое для преодоления сопротивления возвратной пружины кнопки, равнялось 50 г, ее свободный ход — 4 мм.

Обследованию подвергались больные, страдавшие функциональными расстройствами нервной системы (неврастения, соматогенная астения), а также органическими поражениями головного мозга (травматическая энцефалопатия, объемные процессы) и спинного мозга (сирингомиелия). В контрольную группу входили молодые практически здоровые люди — студенты в период академической нагрузки (табл. 1).

Таблица 1

Болезни и состояния	Число обследованных	Время реакции			Реакция выбора	
		число проб	средняя арифметическая в миллсек.	квадратичная ошибка	число проб	процент ошибок
Неврастения (гиперстенический синдром)						
а) до санаторного лечения	25	2500	336	8	500	46,8
б) после	25	2500	339	15	500	17,0
Соматогенное астено-невротическое состояние	15	3000	388	9	600	37,8
Умственное утомление у здоровых молодых людей	25	1200	340	2	250	38,5
Пирамидный парез при наличии интракраниальной гипертензии						
Энцефалопатия						
а) до санаторного лечения	16	3500	690	12	700	17,9
б) после	16	3500	610	34	700	12,9
Атрофические парезы рук (сирингомиелия)	47	2350	593	7	450	16,05
Арефлексия без парезов (сирингомиелия)	22	1100	585	16	220	24,6
Температурно-болевая анестезия (гипестезия) рук без парезов (сирингомиелия)	10	500	554	10	100	14,25
Трофические нарушения костей, суставов, кожи, клетчатки (без парезов) (сирингомиелия)	20	1000	490	8	200	21,1
Сирингомиелия (здоровая рука)	10	530	398	9	100	14,3

Как видно из табл. 1, среднее время реакции больных с функциональными расстройствами нервной системы и лиц контрольной группы мало отличается; у больных с органическими поражениями центральной нервной системы оно, как правило, удлиняется при церебральных процессах в большей мере, чем при спинальных. У больных с подозрением на объемный процесс (выраженная интракраниальная гипертензия и очаговая симптоматика) время реагирования паретичной (по центральному типу) руки увеличено более чем в 2,5 раза против контроля. Однако это нельзя отнести целиком за счет пареза, так как реакции руки без признаков пирамидной недостаточности у больных с резидуальными органическими синдромами (травматическая энцефалопатия) также удлинены в 2 раза. По-видимому, уже одно наличие органической очаговой патологии в головном мозге нарушает баланс основных корковых процессов в сторону преобладания торможения. Эти сдвиги являются достаточно стойкими, поскольку сохраняются даже после санаторного лечения.

Не вошедшие в табл. 1 результаты исследований больных с наличием органического тремора в работающей руке коркового, паллидарного и мозжечкового происхождения дают чрезвычайно разбросанные величины, характеризующие в целом значительно удлиненную латенцию.

У многих подобных больных среднее время реакции превышало 1, 2 и даже 3 сек.

В случаях органических заболеваний спинного мозга, напротив, большое значение в качестве фактора, удлиняющего время реакции, имеет повреждение элементов спинальной рефлекторной дуги. Так, больные сирингомиелией реагировали здоровой рукой несколько медленнее (398 ± 9 миллисек.), чем контроль, приближаясь по этому показателю к астено-невротикам. Повреждение двигательных, рефлекторных чувствительных и трофических спинальных механизмов значительно удлиняло средний показатель времени реакции соответствующей руки. Функциональные заболевания нервной системы характеризуются неоднозначными отклонениями среднего показателя времени реакции: укорочением при гиперстенических и удлинением при гипостенических состояниях.

По данным табл. 1 видно, что для различных групп больных в общем существует обратная зависимость между быстротой реагирования и процентом ошибок в реакциях выбора.

При достаточно быстрой подаче информации соответственно инструкции и максимальной скорости ответа естественно ожидать большее число срывов дифференцировок у лиц с быстрыми реакциями, чем у лиц, медленнее реагирующих. Это было подтверждено в работах Хика (1952) и в общем может быть прослежено в наших материалах. Однако способность к правильной реакции выбора определяется не только внешними условиями работы (в данном случае темпом), но и способностью к дифференцировочному торможению, которая может изменяться независимо от скорости реагирования.

Так, после санаторного лечения у больных с функциональными и органическими заболеваниями при небольших изменениях среднего показателя времени реагирования число ошибок уменьшилось для первых в 2,5 раза, для вторых — на 30%.

Число ошибок резко возрастает при умственном утомлении у практически здоровых и молодых людей и снижается после кратковременного отдыха. В одной серии наших исследований было проведено по вышеописанной методике 500 проб на дифференцирование до и столько же после двухчасовой прогулки; при неоднозначных колебаниях времени реакции число ошибок снизилось с 32,2 до 17,2% («кси квадрат» — 8,7; 0,01; $P < 0,001$).

Приведенные данные свидетельствуют о значительном уменьшении «пропускной способности» больных с органическими заболеваниями спинного и особенно головного мозга, вследствие чего снижается их трудоспособность в темповых условиях, оставляющих минимум времени для реагирования.

У лиц с функциональными расстройствами нервной системы нарушается по преимуществу способность правильно осуществлять реакцию выбора, что делает опасным их использование на предприятиях высокого уровня автоматизации производства, поскольку в аварийной обстановке они могут допустить грубые ошибки.

По-видимому, при решении конкретного вопроса о профессиональной пригодности неврологического больного в качестве оператора на автоматизированных системах необходимо иметь данные, характеризующие пропускную способность системы «человек — автомат», степень детерминированности автоматической системы, а также результаты лабораторного обследования больного по описанной выше методике. На основе этого можно подобрать типы автоматов и режим работы при данных возможностях и особенностях реагирования больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Е. И. Время реакции человека. Медицина. М., 1964. — 2. Гуревич К. М., Эдельман Л. М. Система «человек и автомат». Наука. М., 1965. — 3. Nick W. E. J. *exp. Psychol.*, 1952, IV, 11—26.

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ СДВИГИ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДОШКОЛЬНИКОВ г. КАЗАНИ

Р. В. Тухватуллина

Кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. Ю. В. Макаров) и кафедра организации здравоохранения с историей медицины (зав. — проф. Т. Д. Эпштейн)

Настоящее сообщение основано на результатах изучения физического развития и состояния здоровья детей в 41 детсаде г. Казани в 1961—1962 гг. (табл. 1).

Таблица 1

Средние показатели физического развития 857 мальчиков и 864 девочек татарской национальности

Возраст, годы	Рост, см	Вес, кг	Окружность груди, см
Мальчики			
4	98,80±0,38	15,50±0,15	54,21±0,21
5	105,13±0,53	17,34±0,26	56,03±0,26
6	112,28±0,43	19,28±0,20	57,74±0,24
7	117,54±0,47	21,45±0,23	59,68±0,21
Девочки			
4	98,19±0,47	15,09±0,18	53,43±0,24
5	104,88±0,40	16,95±0,18	55,48±0,23
6	110,89±0,41	18,63±0,21	56,86±0,22
7	116,35±0,43	20,94±0,25	58,82±0,31

Данные табл. 1 показывают, что наибольшая годовая прибавка роста и веса у мальчиков наблюдается между 5 и 6 годами и равна по росту 7,2 см, по весу 2,2 кг. Окружность груди увеличивается более ровно, примерно на 1,8 см в год. У девочек максимальное повышение показателя роста отмечается между 4 и 5 годами и равно 6,7 см, вес прибавляется на 1,8—2,0 кг в год.

В отличие от утверждений Штратца, что первое вытяжение начинается в 6—7 лет, у обследованных нами детей наблюдалось более равномерное увеличение роста в дошкольном возрасте, на что указывали также Г. Фанкони, А. А. Горюнова и др.

После разработки стандартов и оценочных таблиц физического развития мы произвели индивидуальную оценку физического развития осмотренных детей.

По физическому развитию все дети были распределены на 5 групп: низкое физическое развитие, ниже среднего, среднее, выше среднего, высокое (табл. 2).

Таблица 2

Физическое развитие	Мальчики		Девочки	
	абс. число	%	абс. число	%
Низкое	31	3,6	34	3,9
Ниже среднего	118	13,8	105	12,2
Среднее	578	67,4	530	61,3
Выше среднего	94	11,0	127	17,7
Высокое	36	4,2	68	7,9
Всего	857	100	864	100

По данным табл. 2 у 85—86% детей показатели физического развития средние и выше среднего. Значительную часть (15% — у мальчиков, 22% — у девочек) составляют дети с физическим развитием выше среднего, что говорит о благотворном влиянии режима и питания детских садов на физическое развитие подрастающего поколения.

Сравнение полученных нами данных с данными О. М. Войдиновой (1935) и В. А. Трейман (1944) обнаруживает значительные положительные сдвиги. Например, средний рост мальчиков-татар 5 лет в 1935 г. составлял 99,1 см, в 1944 г. — 99,2 см, в 1962 г. — 105,13 см; средний вес у тех же детей соответственно — 15,9 кг, 15,74 кг, 17,34 кг; окружность груди соответственно — 55,0 см, 55,03 см, 56,03 см. Аналогичные изменения отмечены и в других возрастных группах. Положительные сдвиги по всем основным показателям за прошедшие 18 лет свидетельствуют об улучшении жизненного уровня и здоровья населения.

Показатели физического развития дошкольников г. Казани стали близки к показателям дошкольников Москвы, Ленинграда, Куйбышева, тогда как в 1944 г. В. А. Трейман отмечала отставание детей в г. Казани по росту на 6—7 см и весу — на 1,5—2 кг.

Мы изучали также зависимость физического развития детей от перенесенного рахита, острых инфекционных болезней и жилищно-бытовых условий.

Об отрицательном влиянии на физическое развитие перенесенного рахита, о распространенности его среди татарских детей сообщали Е. П. Кревер (1924), Ф. Д. Агафонов (1931), Е. М. Лепский (1932). Л. Л. Бегаи и С. А. Кушнер (1937), С. Н. Якубова (1963).

По нашим наблюдениям, среди 320 детей (из 1721) с остаточными явлениями рахита 71,2% имели деформацию грудной клетки, у 9,5% была деформация грудной клетки и искривление ног и у 19,3% — незначительное искривление ног.

Индивидуальная характеристика физического развития позволила разделить всех детей с остаточными явлениями рахита на 2 группы: с физическим развитием выше среднего и среднего уровня — 208 чел. (65%); с физическим развитием ниже среднего уровня — 112 чел. (35,0%). Очевидно, перенесенный в раннем детстве рахит II и III ст. сохраняет свои проявления и в дошкольном возрасте, что ухудшает показатели физического развития (окружность грудной клетки и ее диаметр).

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов Ф. Д. Казанский мед. ж., 1931, 9—10. — 2. Бегаи Л. Л. и Кушнер С. А. Педиатрия, 1937, 3. — 3. Лепский Е. М. Казанский мед. ж., 1932, 4. — 4. Тухватуллина-Хамидуллина Р. В. Казанский мед. ж., 1964, 5. — 5. Якубова С. Н., Утехина М., Минаева Р. Казанский мед. ж., 1963, 5.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ И ПЛЕНУМ НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ

(26—29/IX 1966 г., Горький)

На Всероссийской конференции происходил обмен опытом работы женских консультаций и акушерско-гинекологических кабинетов медико-санитарных частей.

Пленум правления Всероссийского научного общества акушеров-гинекологов обсуждал проблему кровотечений в акушерстве и гинекологии.

Главный акушер-гинеколог МЗ РСФСР З. И. Скугаревская отметила, что в структуре материнской смертности кровотечения на селе занимают первое место, в городах — второе. Причиной этого являются недостатки в организации работы женских консультаций (плохо учитываются беременные, склонные к кровотечению, недостаточен патронаж, неполно обследуются беременные в консультациях, в стационарах нет готовности оказать экстренную помощь в любое время, имеются недостатки в работе службы крови, мало и поздно переливается кровь, неправильно ведутся роды, иногда неоправданно и бессистемно осуществляется стимуляция родовой деятельности, необоснованно расширены показания к оперативному родоразрешению, есть еще упущения во время операций и др.).

Проф. В. А. Покровский (Воронеж) охарактеризовал некоторые причины кровотечений в родах и патофизиологические изменения, происходящие в организме при кровопотере. К кровотечениям предрасполагают инфантилизм, поздние токсикозы беременных, гипертоническая болезнь, гипотонический синдром, роды крупным плодом, двойней, слабость родовой деятельности.

На фоне значительной кровопотери реактивность организма изменяется, и фармакологические препараты могут оказаться неэффективными. Чем позже приступают

к переливанию крови, тем большее количество крови следует перелить, и, наоборот, если своевременно приступить к внутривенному введению крови, необходимость во внутриаартериальном вливании может резко ограничиться. Большое внимание докладчик уделил методике сбора и измерения крови, в частности отметил ценность колориметрического способа определения кровопотери.

Проф. Ф. А. Сыроватко (Москва) указал, что увеличение числа абортосов привело к росту акушерской патологии. Роль нарушенной свертывающей и антисвертывающей системы в генезе акушерских кровотечений, по его мнению, преувеличена. Он продемонстрировал серию снимков, которые показали, что при наложении клемм по методу Генкеля—Тиканадзе маточные сосуды захватываются не всегда.

З. А. Чаплыгина и соавт. (Ленинград) поделились опытом применения эпсилон-аминокапроновой кислоты, которая обладает способностью тормозить фибринолиз. Ее назначают при кровотечениях в последовом и раннем послеродовом периодах, а также в гинекологии (ювенильные кровотечения и кровотечения при фибромиоме матки). 6% раствор препарата вводят внутривенно по 100 мл. Инъекции его можно повторять каждые 2—3 часа (всего 3—4 раза в день).

Проф. А. М. Фой (Саратов) сообщил, что широкое применение спазмолитиков позволило уменьшить процент кровотечений в родах. В течение 14 лет в области не наблюдали смертельных исходов при предлежании плаценты.

М. С. Соловьева (Горький) считает, что нарастание в последние 15 лет процента родов с повышенной кровопотерей связано с санитарными последствиями войны и некоторыми другими моментами (с формированием организма многих рожиц в годы войны, с увеличением числа пожилых первородящих, абортосов, родов крупным плодом, поздних токсикозов, с возрастанием процента беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями). По ее мнению, эфирный наркоз расслабляет мускулатуру матки и снижает образование фибриногена в печени, а поэтому усиливает кровотечение.

Ю. М. Блошанский (Москва) применял метилэргометрин (внутривенно при прорезывании головки) для медикаментозной профилактики кровотечений.

Проф. К. Н. Жмакин (Москва) обратил внимание на необходимость постоянной готовности к экстренной помощи в любое время суток, важность своевременного переливания достаточного количества крови как в вену, так и в артерию, насущность снабжения родильных домов нужными медикаментами.

Проф. М. А. Петров-Маслаков (Ленинград) подчеркнул, что при применении эпсилон-аминокапроновой кислоты могут наблюдаться тромбозы, а при перевязке маточных сосудов—секвестры матки. Переливать следует свежую кровь и начинать внутривенное введение как можно раньше, тогда внутриаартериальное нагнетание крови может и не понадобиться.

Н. П. Михайлова (Горький) считает, что у умерших от экстрагенитальных заболеваний основной причиной смерти является кровотечение.

Профессора К. Н. Жмакин, Ф. А. Сыроватко, А. М. Фой и некоторые другие выступавшие отметили, что нарушения свертывающей и антисвертывающей систем в генезе акушерских кровотечений имеют незначительный удельный вес. Проф. М. А. Петров-Маслаков, Ю. М. Блошанский, В. Аксельрод и другие согласны с тем, что первичная афибриногенемия не имеет значения в акушерской практике, но в то же время они признают возможность развития вторичной афибриногенемии на фоне гипо- и атонических кровотечений. Как указывает М. А. Петров-Маслаков, в 20—25% акушерских кровотечений в дальнейшем присоединяется афибриногенемия.

На пленуме обсуждалась также проблема этиологии, патогенеза и терапии аномалий менструальной функции.

Проф. Р. Г. Бакиева и И. И. Фрейдлин (Казань)

ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ГИГИЕНЕ ТРУДА ПОДРОСТКОВ

(12—15/X 1966 г., Москва)

Значение исследований в области охраны труда подростков с каждым годом возрастает.

По материалам переписи населения 1959 г. количество подростков, занятых в различных отраслях народного хозяйства, составляло 9,9% самостоятельного населения нашей страны (или около 10 млн. чел.). Из них сельскими механизаторами работали 41%, токарями—19%, слесарями—13%, в прядильном производстве—22%.

В настоящее время в народном хозяйстве Татарской республики трудится более 50 тыс. подростков. К концу пятилетки эта цифра возрастет до 70—80 тыс.

В области гигиены труда подростки привлекают к себе внимание в силу ряда причин.

Во-первых, организм подростка отличается особым физиологическим состоянием. В этом возрасте происходят изменения в нейрорегуляторных механизмах (особенно сердечно-сосудистой системы).

Во-вторых, организм подростков более чувствителен к неблагоприятным факторам внешней среды. Так, шум и вибрация в условиях производства у подростков чаще вызывают заболеваемость, чем у взрослых рабочих. Установлено также, что подростки значительно менее работоспособны, причем степень утомления находится в прямой зависимости от возраста (у 14-летних утомление выражается в большей степени, чем у 17-летних в одних и тех же условиях производства). Несмотря на то, что состояние здоровья подростков в общем и целом улучшается, до 50% подростков, работающих в различных отраслях производства, получали больничные листы по поводу: гипертонии, ревматизма, хронических заболеваний носоглотки, язвенной болезни, болезней печени.

В-третьих, у основной массы работающих подростков наблюдается воздействие суммарной нагрузки на организм в результате совмещения работы с учебой, что приводит к резкому нарушению режима дня, к сокращению времени сна и пребывания на свежем воздухе.

Следует признать, что изучение вопросов гигиены труда подростков в различных отраслях производства ведется все еще недостаточно, особенно в сельском хозяйстве и в химической промышленности. Слабо разработаны вопросы физиологии труда подростков. Мало исследований, посвящая социально-гигиенический характер. Ошибочной является точка зрения руководителей ряда научно-исследовательских институтов и кафедр гигиены труда, считающих, что гигиена труда подростков не входит в сферу их исследований.

Анализ представленных на конференции докладов показывает, что работы, проводимые в СССР, охватывают основные вопросы гигиены труда подростков.

Наблюдаемый в XX столетии в большинстве стран и в СССР, особенно в послевоенные годы, процесс акселерации, т. е. ускорения роста, соматического и полового развития подростков (примерно на 1,5—2 года), позволяет иногда привлекать подростков к труду раньше сроков, установленных законодательством (не с 16, а с 15 лет). Однако рядом исследований установлено, что между процессами акселерации и процессами адаптации к условиям производственной среды параллелизма не существует. Поэтому мнение о возможности вовлечения подростков в производство в более ранние сроки должно быть отвергнуто, как необоснованное. Следует также считать нецелесообразным более ранний (вместо 18—17 лет) допуск подростков к работам на вредных производствах, видах труда и профессиях. Факты доказывают, что не столько уровень физического развития, сколько внутренняя среда организма, изменяющая реактивное его состояние, обеспечивает повышение физиологической устойчивости организма в подростковом возрасте.

Ввиду того, что чем моложе организм, тем более выраженно выступает реакция на действие факторов производственной среды, необходимо устанавливать характер воздействия этих факторов на организм подростков дифференцированно для каждого возраста внутри подростковой группы. Так, выявлены неодинаковые физиологические реакции на переноску тяжестей у 14—15- и даже 16-летних по сравнению с 17-летними подростками. На основании того, что 40% подростков в ходе эксперимента не справились с полным объемом работы и при этом у них наблюдались значительные сдвиги со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, можно предположить, что груз в 16,4 кг для подростков не соответствует физиологическим возможностям организма и поэтому необходимы коррективы существующих нормативов по переноске тяжести подростками. На смену отдельным разрозненным исследованиям физиологических изменений в организме подростков при различных трудовых процессах должна прийти физиология труда, которая бы подвела теоретическую, экспериментальную базу профилактики утомления и создала предпосылки для научно обоснованного режима труда и отдыха подростков на производстве.

Изыскания по рационализации режима труда и отдыха подростков в различных отраслях народного хозяйства осуществляются неравномерно. В частности, мало уделяется внимания изучению режима дня учащихся профтехучилищ и техникумов, совершенно отсутствуют работы по режиму труда и отдыха студентов.

К тому же, как правильно указывают Г. Н. Сердюковская и И. А. Арнольди (Москва), нельзя ограничивать задачи гигиены труда подростков только установлением правильного режима труда и отдыха. Актуальной задачей является также изучение комплексного влияния факторов производственной среды на организм подростков. Обнаружено, что в зависимости от характера сочетающихся факторов на производстве степень развития адаптационных процессов у подростков будет различной.

В развитии адаптационного процесса у подростков на производстве выделяют три фазы, отражающие изменение порога чувствительности организма подростка к воздействиям внешней производственной среды. Первая фаза характеризуется понижением порога действия и повышением чувствительности и протекает со значительным напряжением всех систем организма (продолжительность ее — 3—7 месяцев). Во второй фазе повышается порог действия и, следовательно, понижается чувствительность (продолжительность — от 7 месяцев до года). В третьей фазе наступает

относительная устойчивость процесса или состояние «уравновешенности» организма, которое может происходить или за счет механизмов компенсации (в последующем при исчерпании «резервов» организма — декомпенсации) или в результате состояния устойчивой адаптации (примерно через 2—3 года работы на данном производстве).

Сохранение «уравновешенности» организма с внешней средой возможно достичь двумя путями: оздоровлением производственной среды и повышением физиологической устойчивости организма.

В. М. Левин (Ленинград) изучал состояние здоровья подростков и учащихся профессионально-технических учебных заведений с 1945 по 1964 г. Довоенный уровень физического развития подростков был достигнут к 1956 г., а гемоглобина крови — к 1959 г. Удельный вес числа подростков с гипер- и гипотоническими состояниями среди работающих подростков и учащихся ремесленных и технических училищ из года в год уменьшался значительно больше, чем у их сверстников-школьников и студентов техникумов. Это подтверждает положительное влияние умеренного физического труда на состояние АД. В последние годы установилась хорошая корреляция средних показателей роста, веса и окружности грудной клетки во всех возрастно-половых группах. При изучении корреляционных соотношений между показателями физического развития и отдельными формами патологии (по каждой из них в отдельности) оказалось, что подростки, страдающие кариезом, тонзиллитами, аномалией рефракции и гипотоническими состояниями, физически развиты хуже, чем их здоровые сверстники. Среди подростков с кариезом зубов, с аномалией рефракции и тонзиллэктомированных отмечены лица с отставанием в половом развитии. Автором сделано предположение о стимулирующем влиянии миндалин на функцию щитовидной железы, а следовательно, и на половое развитие. В силу этого обстоятельства тонзиллэктомия расценивается автором как нежелательное вмешательство. Изучение состояния здоровья за послевоенный период позволило выявить резкое снижение всех показателей заболеваемости в течение рассматриваемого периода.

А. З. Белоусов, Э. Э. Саркиянц и сотр. (Москва) исследовали состояние здоровья подростков, обучающихся в химическом техникуме. Оказалось, что 50% студентов имеют те или иные функциональные отклонения и нарушения: со стороны сердечно-сосудистой системы — 145 на 1000 осмотренных, нейроэндокринной системы — 341 на 1000 и т. д. Большой удельный вес имели заболевания верхних дыхательных путей и носоглотки. Первое место среди них занимал хронический тонзиллит (37%). У значительной части подростков с хроническими тонзиллитами обнаружено сочетание их с функциональными и органическими расстройствами сердечно-сосудистой системы (42%).

В большой группе обследованных было сочетание хронических очагов инфекции в зубной системе и носоглотке.

В 36% обнаружено снижение остроты зрения, главным образом вследствие аномалии рефракции. У 20% девушек найдены нарушения менструальной функции.

А. Н. Малахова (Москва) при врачебно-трудовой экспертизе нашла, что у подростков-инвалидов чаще всего встречаются заболевания врожденного характера (болезнь Литля, Дауна, олигофрения, гидроцефалия, тяжелые врожденные пороки сердца, глухонмота, слепота), последствия перенесенных в детстве или подростковом возрасте тяжелых травм, а также заболеваний с тяжелыми осложнениями (ревматизм с декомпенсированным пороком сердца, воспаление легких с последующей бронхоэктатической болезнью; острый гломерулонефрит с переходом в хроническую форму, полиомиелит с тяжелыми исходами и др.).

Большая роль в обучении и трудоустройстве подростков-инвалидов должна принадлежать специальным интернатам в системе социального обеспечения. Необходимо организовать для таких подростков специальные группы в ПТУ (профессионально-технических училищах).

Л. Т. Антонова (Москва) изучала вопрос о профессиональной пригодности подростков с отклонениями в состоянии здоровья. Она подчеркнула, что для решения этой проблемы надо учитывать динамику болезненного процесса в условиях производства.

Г. Н. Сердюковская и И. А. Арнольди указали, что существующий в настоящее время список «вредных профессий» не отвечает требованиям гигиены труда подростков. Необходимо установить для них классификацию факторов внешней производственной среды по степени вредности. Следует также заняться вопросами изучения эндокринной системы при трудовой деятельности. Это очень важно, так как период формирования эндокринной системы протекает в подростковом возрасте.

И. М. Орлик, Т. С. Некрасова, Г. Г. Латышева (Харьков) изучали влияние большой суммарной нагрузки (умственной и физической) на молодой организм. Было установлено, что 10—11-часовая трудовая нагрузка усугубляет патологические расстройства центральной нервной системы. Работоспособность к концу рабочего дня и к концу рабочей недели резко понижается. Отмечены также более высокие показатели заболеваемости у лиц, совмещающих учебу с работой. Автор приходит к выводу, что большая суммарная нагрузка приводит к неблагоприятным сдвигам в организме подростков. Для устранения таких сдвигов рекомендовано снизить суммарную нагрузку до 8 часов в день, что позволит подросткам выделить до-

статочно времени на сон, питание, отдых; выделить в режиме дня достаточный перерыв между двумя видами деятельности; ввести физкультпаузы в учебный процесс, протекающий в вечерние часы, что позволит повысить активность физиологических функций организма, как правило в это время снижающихся.

Некоторые рекомендации этого исследования уже внедрены в практику. В частности Министерство высшего образования, основываясь на результатах этих исследований, с 1965 г. изменило программу обучения студентов соответствующих техникумов и вузов страны.

И. Б. Крамаренко (Киев) сообщила о влиянии высокой температуры воздуха рабочего помещения на организм подростка. Изучение отдаленных последствий действия на организм комплекса факторов производства имеет важное значение (имеется в виду температурный фактор, вибрация или действие химических веществ). Установлено, например, что сильное физическое напряжение при нормальных условиях среды оказывает положительное воздействие на организм подростков; изменение же хотя бы одного из факторов среды (повышение температуры) приводит к появлению в организме неблагоприятных сдвигов. Среди лиц, поступивших в горячие цехи машиностроительного производства в подростковом периоде, заболеваемость значительно выше, чем у рабочих, пришедших на данное производство в зрелом возрасте и проработавших равное число лет в тех же условиях. Заболевание язвенной болезнью чаще отмечается у лиц, работающих в горячих цехах с юношеского возраста. Следовательно, неблагоприятные факторы производственной среды снижают сопротивляемость и реактивность подросткового организма в большей степени, нежели у взрослых.

Э. С. Рутенбург (Ленинград) исследовала влияние шума на подростков в судостроительной промышленности. Ею установлено, что под воздействием шума у подростков уже через 2,5 года работы развиваются невриты слухового нерва. У 25% подростков этих производств наблюдается гипотония. Отмечена также высокая заболеваемость верхних дыхательных путей.

По мнению докладчика, использование труда подростков в судостроительной промышленности следует ограничить.

В. И. Железняка (Одесса) предложила шире применять методы биохимического исследования при оценке труда подростков. Известно, что при трудовых процессах значительно изменяется обмен веществ, особенно под влиянием различных химических факторов производства. Необходимо также выбирать тесты, соответствующие характеру возможной патологии в данном производстве.

Д. И. Коганович (Новосибирск) отметил, что при оценке условий труда в химической промышленности главное внимание следует уделять влиянию химически вредных веществ, учитывая особенно их непостоянную концентрацию. Необходимо выявлять вещества, которые действуют более токсично на молодой организм, и провести гигиеническую стандартизацию производства с целью установления возможности работы подростков на данном производстве.

Ш. Х. Жданов и А. М. Хакимова (Казань)

РУКОВОДИТЕЛЯМ УЧРЕЖДЕНИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, НАУЧНЫМ И ПРАКТИЧЕСКИМ РАБОТНИКАМ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

За годы Советской власти в учреждениях здравоохранения накопился огромный документальный материал, характеризующий становление и развитие советского здравоохранения и советской медицинской науки. Однако эти материалы не собраны еще в едином центре, не систематизированы и не являются достоянием широких кругов медицинской общественности.

Концентрация в одном центре всех исторических материалов — опубликованных, архивных материалов, фотодокументов, воспоминаний ученых и организаторов здравоохранения — является своевременной и целесообразной.

Министерство здравоохранения СССР в связи с предстоящим 50-летием Советской власти приняло решение организовать Всесоюзный музей здравоохранения при Всесоюзном научно-исследовательском институте медицинской и медико-технической информации Министерства здравоохранения СССР.

В настоящее время, когда ведется научно-организационная работа по созданию указанного музея, было бы крайне целесообразно уже сейчас направлять в адрес института все материалы, характеризующие пути развития советского здравоохранения и советской медицинской науки.

Все пожелания и предложения, связанные с наилучшей организацией этого музея, следует направлять директору Института информации профессору С. М. Багдасарьяну по адресу: г. Москва, Ж-240, Москворецкая набережная, дом 2-а.

Министерство здравоохранения СССР

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. Некоторые задачи по улучшению работы среднего звена здравоохранения в сельской местности Татарской АССР 1

Клиническая и теоретическая медицина

Комахидзе М. Э. О клинике острого холецистопанкреатита	4
<u>Кравченко П. В.</u> , Кандренкова Н. А. и Осиповский Л. В. Показания к операции при остром холецистите	5
Нурмухамедов Р. М. Холецистит в детском и юношеском возрасте	7
Мифтахов Н. А. О т. н. дополнительных желчных протоках печени человека	8
Кузьмина В. Е. и Зак Б. И. Внутритазовая новокаиновая блокада при остром приступе почечной колики	10
Лещинский Л. А. и Трусов В. В. Исследование функции почек с помощью гиппурана-131	12
Аюханов М. В. и Сунаргулов Т. С. Наш опыт пункционной биопсии почек	15
Маврин М. И. Об органосохраняющих операциях при гидронефрозе	17
Колодизнер В. А. Состояние почек при хронических заболеваниях легких у детей	19
Бельх С. И. К диагностике и лечению опухолей почек	20
Айдаров А. А. и Альбекова Р. Г. Результаты лечения опухолей мочевого пузыря	22
Иванов Н. М. Изменения нервного аппарата мочеточников при заболеваниях почек	24
Латыпов А. Л. О травматических вывихах бедра	25
Карпов С. П. Оперативное лечение варусной деформации шейки бедренной кости у детей	28
Рахимкулов Х. С. Экстракорткальная компрессионная фиксация как новый метод остеосинтеза отломков бедренной кости	30
Воробьев В. Н. Оперативное лечение туберкулезных очагов заднего отдела тела позвонка	31
Маянский А. Н. Иммунологическая эффективность однократной интраназальной ревакцинации дифтерийно-столбнячным анатоксином	33
Брискер А. Д. Клиника пищевых токсикоинфекций, вызванных условно патогенными бактериями	34
Капланский И. А. Роль местной инфльтрационной анестезии в снижении материнской и перинатальной смертности при кесаревом сечении	36
Захарова В. А. Изменения эндометрия при кровотечениях в период климакса и менопаузы	37
Фой А. М. и Эйбер Н. С. Практическое значение некоторых эндокринных сдвигов в конце беременности	39
Давыдов В. В. Рост женщин и наружные размеры таза	40

Наблюдения из практики

Ищенко И. К. и Башкирев Т. А. О своеобразной клинико-гематологической картине язвы-рака желудка с метастазами в костный мозг	42
Тарасов Д. И. Применение пирабутола при некоторых аллергических заболеваниях	43
Ашбель С. И., Завельгельский Д. Д., Богословская И. А. и Соколова В. Г. Опыт применения гликоциклина и олететрина при нагноительных и септических заболеваниях	45
Ивунин А. А. Вводный масочный хлорэтиловый наркоз	47
Агеев А. Ф., Данаева Ф. С. и Рытвинская И. Е. Перитонеальный диализ при острой почечной недостаточности	48
Драч В. И. и Верховский А. Л. Обменное переливание крови при острой почечной недостаточности	49
Абаев Ч. К. Лапароскопия в диагностике рака толстой кишки	50
Қабулбеков А. А. и Сафина С. Г. Токсоплазмоз у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба	51
Подвальный А. Ю. и Шульман Х. М. Лечение больных с осложненными компрессионными переломами позвоночника	52
Абрамченко В. В. Оценка анальгетических свойств промедола в родах в зависимости от дозы	53

Краткие сообщения

Сабурова В. А. Активность трансаминазы у хирургических и онкологических больных	55
Загайнов Е. А. Динамика протеинов и липопротеидов сыворотки крови при острых гнойных хирургических заболеваниях	55
Кипенский А. А. и Иванова Т. Г. О диагностическом значении определения нейраминной кислоты при острых хирургических заболеваниях	56
Каримов Х. К. Заворот желчного пузыря	57
Пушкарев Н. И. Кишечная непроходимость от желчного камня	57
Борисенко А. П. О функциональной гипербилирубинемии Жильбера	58
Баранов А. Н. Септикопиемия после заворота слепой кишки и флегмонозного аппендицита	58
Альбекова Р. Г. Сочетание нефролитиаза с другими заболеваниями почек	60
Райкевич Н. П. Папиллома лоханки и множественный калькулез почки	61
Антонов Н. М. Сочетание эхинококкоза почки с камнем мочеточника	61
Газымов М. М. Феохромцитомы больших размеров	62
Черномордик А. Б. О применении нитрофурановых препаратов в урологии	62
Курбанаева С. С. и Аладышкина Т. И. К казуистике полного незаращения урахуса	63
Попов А. Ф. и Титов Б. М. Лечение хронического простатита в условиях поликлиники	64
Афанасьев Г. Г. Болезнь Рандю — Ослера	65
Спиридонова М. В. Анемический вариант болезни Рандю — Ослера	65
Зайцев В. М., Алещугина М. М. и Мовшович Б. Л. Параротенизм при системной склеродермии	66
Беляков А. А. Остеосинтез лодыжек и таранной кости при открытом переломе с полным вывихом стопы кнаружи и кзади	67
Зулкарнсев Р. А. Врожденное отсутствие малоберцовой кости	67
Муратов Д. И. Пересадка кожи при вросшем ногте	68

Обзоры

Скипетров В. П. Эмболия околоплодными водами	69
Воронин К. В. и Маненков П. В. Переносимая беременность	75
Шустов В. Я. Влияние микроэлементов на гемопоэз	80

Гигиена труда и профзаболевания

Алекперов И. И. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности у рабочих, соприкасающихся с углеводородами при переработке нефти	84
Богданович У. Я. Производственный травматизм в нефтедобывающей промышленности ТАССР и пути его снижения	86

Гигиена и санитария

Москвина Т. Н., Жданов Ш. Х., Егорова К. Д. и Андрианова И. И. О гигиенической оценке воздуха в районе сернокислотного предприятия	88
Петухов Н. И., Станкевич Е. Ф. и Любочка В. А. Некоторые вопросы гигиены сельского водоснабжения в связи с уровнем нитратов в подземных водах	90

Организация здравоохранения

Залялудинова С. З. Новые формы организации стоматологической помощи	93
Завьялов В. В. Участие хирурга в диспансерном наблюдении за больными хроническим холециститом	94
Никитин А. Н. Организация хирургической помощи больным холециститом в г. Чебоксарах	96
Сироткин В. М., Гурьянов В. Н., Яхин Ф. А., Железнова Ш. И., Рыжов В. Ф. и Третьяков В. П. К экспертизе профессиональной пригодности неврологических больных в качестве операторов автоматизированных систем	96
Тухватуллина Р. В. Положительные сдвиги некоторых показателей физического развития дошкольников г. Казани	99

Съезды и конференции

Бакиева Р. Г. и Фрейдлин И. И. Всероссийская конференция и пленум научного общества акушеров-гинекологов	100
Жданов Ш. Х. и Хакимова А. М. Всесоюзная конференция по гигиене труда подростков	101